

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA PRONE POZİSYONDA
UYGULANAN SPİNAL CERRAHİNİN BASI HASARI ÜZERİNE ETKİSİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Eren Hakkı İŞCİ

TRABZON - 2025

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA PRONE POZİSYONDA
UYGULANAN SPİNAL CERRAHİNİN BASI HASARI ÜZERİNE ETKİSİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Eren Hakkı İŞCİ

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. Ahmet BEŞİR**

TRABZON - 2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD hocalarıma, tezimin her aşamasında ve ihtisasım süresince daima sabır ve hoşgörüyle yanımda olan , bilgi, beceri ve tecrübesini benimle paylaşan desteklerini hiçbir zaman unutamayacağım tez danışmanım değerli hocam Doç. Dr. Ahmet BEŞİR'e, değerli hocam Doç.Dr. Ersagun Tuğcugil'e, beraber çalıştığımız süre boyunca dostluk ve yardımlarını esirgemeyen başta sevgili eşkıdemlerim olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma, anestezi teknisyenlerine, hemşirelere, ameliyathane ve yoğun bakım çalışanlarına, bugünlere gelmem için büyük emek harcayan sevgili anne , babam ve kardeşime, her zaman yanımda olan biricik eşim Burcu'ya ve canım oğlum Mustafa Kaan'a teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Eren Hakkı İŞCİ

ÖZET

DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA PRONE POZİSYONDA UYGULANAN SPİNAL CERRAHİNİN BASI HASARI ÜZERİNE ETKİSİ

Giriş: Prone pozisyonda yapılan omurga cerrahisi bası hasarı (BH) geliştirme riski taşır. BH, hastanede kalış süresinin uzamasına, yüksek tıbbi maliyetlere, yüz ve vücutta istenmeyen kozmetik değişikliklerle, sosyal ve psikolojik sorunlara yol açabilmektedir. Diyabetik hastalarda deri ve yumuşak doku enfeksiyonları gelişme olasılığının daha yüksek olması sebebiyle bu hastalar perioperatif BH gelişmesi açısından yüksek risklidir. Bu çalışmada, diyabetik hastalara prone pozisyonda uygulanan spinal cerrahinin BH üzerine olan etkilerinin araştırılması amaçlanmaktadır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmaya elektif omurga cerrahisi geçiren 115 diyabetik hasta katıldı. Tüm hastalara anestezi indüksiyonu ve idamesinde aynı anestezi protokolü uygulandı. Demografi, perioperatif vital bulgular, laboratuvar bulguları, cerrahi veriler ve intraoperatif veriler prospektif olarak kaydedildi. BH tespit edilen yerler ve evreleri ameliyat sonunda ve postoperatif 1.günde kayıt altına alındı. BH evreleri Ulusal Basınç Ülseri Danışma Paneli (NPIAP)'nin basınç yaralanması evreleme sistemi kullanılarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmadaki BH olan 89 ve BH'si olmayan 26 kontrol olmak üzere toplam 115 hasta veri analizine dahil edildi. Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında BH'si olan grupta daha yüksek vücut kitle indeksi (VKİ) ve insülin kullanımı tespit edildi (sırasıyla, $p=0,019$ ve $p=0,011$).

Ayrıca, $\geq 2,5$ saat anestezi süresinde daha fazla BH tespit edildi ($p=0,04$). BH gelişimi için optimal kesim HbA1c değeri olarak 7,6% kabul edildi [duyarlılık; 36 (26,1-46,8), özgüllük; 100 (86,8-100), PPV; 100 (89,1-100), NBD; 31,3 (21,6-42,4)]. Univariable regresyon analizinde, komorbidite varlığı, VKİ, anestezi süresi ve HbA1c seviyeleri ile BH arasında anlamlı ilişki tespit edildi. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, BH gelişimi anestezi süresiyle bağımsız bir risk faktörü olarak tespit edildi (tek oran [OR]: 3,19, %95 GA: 1,19-9,24, $p=0,025$).

Tartışma ve Sonuç: Prone pozisyonda spinal cerrahi geçiren diyabetik hastalarda BH gelişimi ile VKİ, insülin kullanımı, anestezi süresi ve HbA1c düzeyi arasında kalıcı ilişki tespit edildi. Özellikle BH gelişiminde anestezi süresinin $\geq 2,5$ saat olmasının bağımsız bir risk faktörü olduğu, BH gelişiminde HbA1c eşik düzeyinin $\geq 7,6$ % olduğu sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler: Diabetes Mellitus, Bası Hasarı, Prone Pozisyon, Spinal Cerrahi

SUMMARY

RISK FACTORS RELATED TO PRESSURE INJURY AFTER SPINAL SURGERY IN THE PRONE POSITION IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Introduction: Spinal surgeries performed in the prone position carry a risk of developing pressure injuries (PI), particularly during prolonged procedures. The occurrence of PI can lead to extended hospital stays, increased medical costs, permanent cosmetic deformities on the face and body, and subsequently, social and psychological complications. Diabetes mellitus is a chronic condition that predisposes patients to skin and soft tissue infections due to impaired tissue perfusion and delayed wound healing. Therefore, diabetic patients are considered at higher risk for perioperative PI development. This study aims to evaluate the impact of prone-position spinal surgery on the development of PI in diabetic patients.

Materials and Methods: This study included 115 diabetic patients who underwent elective spinal surgery. The same anesthesia protocol was applied to all patients during both induction and maintenance of anesthesia. Demographic data, perioperative vital signs, laboratory findings, surgical information, and intraoperative parameters were recorded prospectively. The location and stages of PI were assessed at the end of the surgery and on postoperative day 1. The stages of PIs were evaluated using the staging system of the National Pressure Injury Advisory Panel (NPIAP).

Results: A total of 115 patients were included in the data analysis, consisting of 89 patients with PI and 26 patients without PI (control group). Compared to the control group, the PI group had a significantly higher body mass index (BMI) and a higher rate of insulin use (respectively, $p=0,019$ and $p=0,011$).

The incidence of PI was significantly higher in procedures with anesthesia duration ≥ 2.5 hours ($p=0,04$). The optimal cutoff value of HbA1c for predicting PI development was determined as 7.6% (sensitivity: 36 [26,1–46,8], specificity: 100 [86,8–100], PPV: 100 [89,1–100], NPV: 31,3 [21,6–42,4]). In univariable regression analysis, the presence of comorbidities, BMI, anesthesia duration, and HbA1c levels were significantly associated with PI. In multivariable logistic regression analysis, PI development was independently associated only with anesthesia duration (OR: 3,19; 95% CI: 1,19–9,24; $p=0,025$).

Discussion and Conclusion: In diabetic patients undergoing spinal surgery in the prone position, a persistent association was identified between the development of PI and BMI, insulin use, anesthesia duration, and HbA1c level. In particular, anesthesia duration ≥ 2.5 hours was found to be an independent risk factor for PI development, and the threshold HbA1c level was determined as $\geq 7.6\%$.

Key Words: Diabetes Mellitus, Pressure Injury, Prone Position, Spinal Surgery

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
TEŞEKKÜR.....	I
ÖZET.....	II
SUMMARY	III
İÇİNDEKİLER	IV
KISALTMALAR DİZİNİ.....	VI
TABLolar DİZİNİ	VII
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	VIII
GRAFİKLER DİZİNİ	IX
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Diabet Mellitus Tanı Testleri.....	2
2.2. Diabetes Mellitus Tipleri	3
2.2.1. Tip 1 Diabetes Mellitus.....	4
2.2.2. Tip 2 Diabetes Mellitus.....	5
2.3. Diabetes Mellitus'un Kronik Komplikasyonları.....	5
2.3.1. Makrovasküler Komplikasyonlar	6
2.3.1.1. Koroner Arter Hastalığı	6
2.3.1.2. Kalp Yetersizliği	7
2.3.1.3. Periferik Arter Hastalığı.....	7
2.3.2 Mikrovasküler Komplikasyonları	8
2.3.2.1. Retinopati.....	8
2.4. Spinal Cerrahi	11
2.5. Prone Pozisyon	13
2.6. Bası Hasarı	14
3. MATERYAL VE METOD	18
3.1. Çalışma Tasarımı	18
3.2. Hasta özellikleri ve ameliyat öncesi değerlendirme	18
3.3. Ameliyat Sırasında Yönetim.....	19
3.4. Ameliyat Sonrası Sonuçların Değerlendirilmesi	20
3.5. İstatistiksel Analiz.....	20
4. BULGULAR	22

5. TARTIşMA	40
6. SONUÇ	46
7. KAYNAKLAR	47



KISALTMALAR DİZİNİ

BH	: Bası Hasarı
PI	: Pressure Injury
FPG	: Açlık Plazma Glukozu
PG	: Plazma Glukozu
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü
MODY	: Maturity Onset Diabetes of the Young
CMV	: Sitomegalovirus
ICA	: Serumda Adacık Hücresi Antikorları
ADA	: Amerikan Diyabet Derneği
KVH	: Kardiovasküler Hastalık
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
ASKVH	: Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalık
MI	: Myokard Enfarktüsü
AKS	: Akut Koroner Sendrom
TIA	: Geçici İskemik Atak
LVEF	: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
IRMA	: İntraretinal Mikrovasküler Anormallikler
GFR	: Glomerular Filtration Rate
CPR	: Cardiopulmonary Resuscitation
NPIAP	: National Pressure Injury Advisory Panel
HAPI	: Hastane Kaynaklı Bası Yarası
DTI	: Derin Doku Yaralanması
VKI	: Vücut Kitle İndeksi
ASA	: Amerikan Anestezi Derneği
OAB	: Ortalama Arter Basıncı
PVI	: Pleth Variability Index
SpO2	: Periferik Oksijen Saturasyonu
EKG	: Elektrokardiogram
KAH	: Kalp Atım Hızı
BIS	: Bispectral Index
IV	: Damar içi
EtCO2	: End Tidal Kardondioksit
TOF	: Train of four
MAK	: Minimum Alveolar Konsantrasyon
RA	: Romatoid Artrit
OSAS	: Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu
SVO	: Serebrovasküler Olay
KBH	: Kronik Böbrek Hastalığı
DVT	: Derin Ven Trombozu
DM	: Diabetes Mellitus
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
NO	: Nitrik Oksit
BMI	: Body Mass Index

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1. Diabet Mellitus Tanı Testleri	2
Tablo 2. Diabetes Mellitus Tipleri.....	3
Tablo 3. Tüm Hastaların Demografik Verilerinin Dağılımı.....	22
Tablo 4. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Hasta Gruplarının Demografik Özelliklerine Göre Karşılaştırılması.....	23
Tablo 5. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların Kalp Hızı Değerlerine Göre Karşılaştırılması	25
Tablo 6. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların OAB Değerlerine Göre Karşılaştırılması	26
Tablo 7. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların Satürasyon Değerlerine Göre Karşılaştırılması	27
Tablo 8. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların ETCO2 Değerlerine Göre Karşılaştırılması	28
Tablo 9. Hastaların Operasyon Tipi, Bölgesi, Seviye ve Vida Sayısı, Cerrahi Süresi, Prone Süresi, HbA1c ve İntraoperatif Verileri.....	29
Tablo 10. Hastaların Bası Hasarı ve Diyabetik Komplikasyon Türlerine Göre Dağılımı.....	30
Tablo 11. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların Komorbiditelerine Göre Karşılaştırılması	31
Tablo 12. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların Operasyon Bölgesi, Seviye ve Vida Sayısı, HbA1c oranı, Anestezi Süresi, Cerrahi Süresi ve Prone Süresine Göre Karşılaştırılması	33
Tablo 13. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların Komplikasyon Türlerine Göre Karşılaştırılması	36
Tablo 14. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların HbA1c Değerlerine Göre Karşılaştırılması	37
Tablo 15. HbA1c Değerlerinin Bası Hasarı Olasılıkları Açısından Karşılaştırılması	39

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa No
Şekil 1. National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) Staging System	17
Şekil 2. Hasta Gruplarının Yaş, Cinsiyet, Kilo ve VKİ'ye Karşılaştırılması	24
Şekil 3. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların Kalp Hızı Değerlerine Göre Karşılaştırılması	25
Şekil 4. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların OAB Değerlerine Göre Karşılaştırılması	26
Şekil 5. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların Satürasyon Değerlerine Göre Karşılaştırılması	27
Şekil 6. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların ETCO ₂ Değerlerine Göre Karşılaştırılması	28
Şekil 7. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların Komorbiditelerine Göre Karşılaştırılması	32
Şekil 8. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların Operasyon Bölgesi, Seviye ve Vida Sayısı, Cerrahi Süresi, Anestezi Süresi, Prone Süresi ve HbA _{1c} Değerine Göre Karşılaştırılması	34
Şekil 9. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların DM Komplikasyonlarına Göre Karşılaştırılması	36

GRAFİKLER DİZİNİ

	Sayfa No
Grafik 1. HbA1c Değerlerinin Duyarlılık ve Özgüllük Karşılaştırılması.....	37
Grafik 2. HbA1c Değerlerinin Bası Hasarı Olasılıkları Açısından Karşılaştırılması	37



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Bası hasarları (BH), Uluslararası kabul edilen kılavuzlar uyarınca görsel olarak değerlendirilen ve ciddiyetine göre evrelendirilen, uzun süreli basınç ve kesme kuvvetlerinin neden olduğu cilt ve cilt altı dokularında meydana gelen lokalize hasarlardır. BH gelişimine neden olan etiyolojik faktörler arasında, reperfüzyon hasarı olan veya olmayan doku iskemisi ve mekanik yüklenmenin neden olduğu hücresel deformasyon yaygın olarak kabul görmektedir. Ayrıca, kompresyona bağlı iskemi ve lenfatik disfonksiyonun da BH oluşumunda rol oynadığı düşünülmektedir (1). BH'lerin yıllık maliyetlerinin ABD'de 11 milyar ABD doları ve Birleşik Krallık'ta 750 milyon Sterlin olduğu bildirilmiştir (2, 3). Avrupa'da, BH'ler yıllık sağlık bütçesinin yaklaşık %4'ünü oluşturmakta ve ölüm oranlarını, hastanede kalış süresini ve tekrar yatışları artırmaktadır (4).

Bu nedenle, BH'nin zamanında tespit edilmesi maliyet etkinlik yönüyle önemlidir. BH'lerde görülen ağrı, yaşam kalitesinde bozulma, sosyal izolasyon ve ölüm gibi hastalar üzerine olan olumsuz etkileri nedeniyle de önemlidir (5). Yakın zamanda yapılan 35 uluslararası çalışmanın meta-analizinde, BH prevalansı hastanede yatan hastalarda %12,8, hastane kaynaklı olanlarda ise %8,4 olarak bildirilmiştir (6). Perioperatif bakım kalitesinin önemli göstergelerinden ameliyat kaynaklı BH'lerin görülme sıklığı ise %5 ila %66 arasında değişmekte olup olup, beklenmedik morbiditeye yol açabilen önemli ve pahalı komplikasyonlardır (7–9).

Prone pozisyonda yapılan cerrahilerde yüz, göğüs, pelvis ve ekstremitelerin ön yüzleri gibi anatomik bölgeler sürekli olarak basınca maruz kalır; bu da bölgesel perfüzyonun azalmasına yol açar. Ayrıca, anestezi altındaki hastalarda kas tonusunun azalması, ağrı hissinin kaybolması ve vasküler tonusun baskılanması, bu tür hasarların gelişme olasılığını artırır (10–12). Mikrovasküler dolaşım bozuklukları ve nöropati, BH gelişimini kolaylaştıran faktörler arasındadır (13).

Çalışmamızda, prone pozisyonda spinal cerrahi geçiren diyabetik hastalarda BH gelişimi ile ilişkili risk faktörlerini değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

Diyabet mellitus, glikozun hem enerji kaynağı olarak yeterince kullanılmadığı hem de uygunsuz glukoneogenez ve glikojenoliz nedeniyle aşırı üretildiği ve bunun sonucunda hiperglisemiye neden olduğu bir grup karbonhidrat metabolizması metabolik bozukluğudur (14). Diyabet, venöz plazmada artmış glikoz konsantrasyonları veya kanda artmış HbA1C gösterilerek teşhis edilebilir. Diyabet geleneksel olarak birkaç klinik kategoriye ayrılır (örneğin, tip 1 veya tip 2 diyabet, gebelik diyabeti ve monogenik diyabet, ekzokrin pankreas bozuklukları ve yüksek riskli ilaçlar gibi diğer nedenlerden kaynaklanan diğer spesifik tipler) (15).

2.1. Diabet Mellitus Tanı Testleri

Diyabet, HbA1C veya plazma glikoz kriterlerine göre teşhis edilebilir. Plazma glikoz kriterleri arasında açlık plazma glikozu (FPG), 75 g oral glikoz tolerans testi (OGTT) sırasında 2 saatlik plazma glikozu (2 saatlik PG) veya klasik hiperglisemi semptomları (örn. poliüri, polidipsi ve açıklanamayan kilo kaybı) veya hiperglisemi krizleri (diyabetik ketoasidoz ve/veya hiperglisemi hiperozmolar durum) eşliğinde rastgele glikoz değeri bulunur (16).

Tablo 1. Diabet Mellitus Tanı Testleri

Kriter	Açıklama
HbA1C $\geq$ %6.5 ($\geq$ 48 mmol/mol)	Test, NGSP sertifikalı ve DCCT standardizasyonuna uygun bir laboratuvarda yapılmalıdır.
VEYA Açlık Plazma Glukozu (FPG) $\geq$ 126 mg/dL ($\geq$ 7.0 mmol/L)	Açlık, en az 8 saat boyunca kalori alınmaması olarak tanımlanır.
VEYA 2 Saatlik Plazma Glukozu (2-h PG) $\geq$ 200 mg/dL ($\geq$ 11.1 mmol/L)	OGTT sırasında, WHO tarafından tarif edildiği şekilde, 75 g susuz glukoz içeren bir yükleme kullanılarak yapılmalıdır.
VEYA Rastgele Plazma Glukozu $\geq$ 200 mg/dL ($\geq$ 11.1 mmol/L) + klasik hiperglisemi semptomları veya hiperglisemik kriz	Rastgele değer, önceki öğünle ilişkili olmaksızın günün herhangi bir saatinde alınan değerdir.

2.2. Diabetes Mellitus Tipleri

Tablo 2. Diabetes Mellitus Tipleri

Ana Başlık	Alt Başlıklar / Açıklamalar
Tip 1 Diyabet (Beta hücre yıkımı → tam insülin eksikliği)	1. Otoimmün 2. İdiyopatik
Tip 2 Diyabet (İnsülin direncinden sekretuar defekte kadar değişkenlik gösterir)	-
Diğer Spesifik Tipler	
A. Beta Hücre Fonksiyon Bozukluğuna Bağlı Genetik Defektler	1. Kromozom 12, HNF-1-alfa (MODY3) 2. Kromozom 7, Glukokinaz (MODY2) 3. Kromozom 20, HNF-4-alfa (MODY1) 4. Kromozom 13, IPF-1 (MODY4) 5. Kromozom 17, HNF-1-beta (MODY5) 6. Kromozom 2, NeuroD1 (MODY6) 7. Mitokondriyal DNA 8. Diğerleri
B. İnsülin Etkisine Karşı Genetik Direnç	1. Tip A insülin direnci 2. Leprechaunizm 3. Rabson-Mendenhall sendromu 4. Lipoatrofik diyabet 5. Diğerleri
C. Ekzokrin Pankreas Hastalıkları	1. Pankreatit 2. Travma/Pankreatektomi 3. Neoplazi 4. Kistik fibrozis 5. Hemokromatoz 6. Fibrokalküloz pankreatopati 7. Diğerleri
D. Endokrinopatiler	1. Akromegali 2. Cushing sendromu 3. Glukagonoma 4. Feokromositoma 5. Hipertiroidizm 6. Somatostatinoma 7. Aldosteronoma 8. Diğerleri
E. İlaç veya Kimyasal Maddeye Bağlı	1. Vacor 2. Pentamidin 3. Nikotinik asit 4. Glukokortikoidler 5. Tiroid hormonu 6. Diazoksid 7. Beta-adrenerjik agonistler 8. Tiyazid diüretikler 9. Atipik antipsikotikler 10. Dilantin 11. Alfa interferon 12. Diğerleri

Tablo 2'nin devamı

Ana Başlık	Alt Başlıklar / Açıklamalar
F. Enfeksiyonlar	1. Konjenital rubella 2. Sitomegalovirüs (CMV) 3. Diğerleri
G. Otoimmün Kaynaklı Nadir Diyabet Formları	1. "Stiff-person" sendromu 2. Anti-insülin reseptör antikorları 3. Diğerleri
H. Diyabetle İlişkili Olabilecek Genetik Sendromlar	1. Down sendromu 2. Klinefelter sendromu 3. Turner sendromu 4. Wolfram sendromu 5. Friedreich ataksisi 6. Huntington hastalığı 7. Laurence-Moon-Biedl sendromu 8. Miyotonik distrofi 9. Porfiri 10. Prader-Willi sendromu 11. Diğerleri
Gestasyonel Diyabet	Gebelik sırasında ortaya çıkan diyabet

2.2.1. Tip 1 Diabetes Mellitus

Tip 1 diabetes mellitus, pankreas beta hücrelerinin yıkımı ile karakterize edilir ve bu da mutlak insülin eksikliğine yol açar. Bu durum genellikle beta hücrelerinin otoimmün yıkımından kaynaklanır. Serumda adacık hücresi antikorları (ICA) veya diğer adacık otoantikorları (glutamik asit dekarboksilaz 65 antikorları; insülin; tirozin fosfatazlar, insülinoma ile ilişkili protein 2 ve çinko taşıyıcı 8 antikorları) için test yapılması önemlidir; pozitif otoantikor titreleri (özellikle iki veya daha fazla otoantikor pozitifse) otoimmün veya tip 1A diabetes mellitusu gösterir (17). Ancak, mutlak insülin eksikliği olan bazı hastalarda otoimmünite kanıtı yoktur ve beta hücresi yıkımının bilinen başka bir nedeni yoktur. Amerikan Diyabet Derneği'nin (ADA) sınıflandırma sistemi, bu hastaları ifade etmek için idiyopatik veya tip 1B diabetes mellitus terimini kullanır. Bu terimler, şu anda ölçülen otoantikorlarla tespit edilemeyen adacık otoimmünitesine sahip olabilecek hastaları ve beta hücresi fonksiyonunun neredeyse tamamen kaybına yol açan bir dizi otoimmün olmayan patofizyolojik süreci kapsayabilir (18).

2.2.2. Tip 2 Diabetes Mellitus

Tip 2 diyabet, yetişkinlerde en sık görülen fenotipik diyabet türüdür ve hiperglisemi ile değişken derecelerde insülin direnci ve eksikliği ile karakterizedir. Yaygınlığı, artan obezite dereceleriyle belirgin şekilde artar. İnsülin direnci ve insülin eksikliği, genetik veya çevresel etkilerle ortaya çıkabilir ve bu durum da kesin nedeni belirlemeyi zorlaştırır. Ayrıca, hipergliseminin kendisi pankreas beta hücresi fonksiyonunu bozabilir ve glukotoksisite adı verilen bir mekanizma yoluyla insülin direncini şiddetlendirebilir (19).

Tip 2 diyabetin çeşitli nedenleri vardır. Spesifik etiyolojileri bilinmemekle birlikte, birçok tip 2 diyabetli birey aşırı kilolu veya obezdir. Aşırı kilonun kendisi bir dereceye kadar insülin direncine neden olur. Tip 2 diyabet genellikle uzun yıllar boyunca teşhis edilmez, çünkü hiperglisemi yavaş yavaş gelişir ve erken evrelerde genellikle kişinin hipergliseminin neden olduğu dehidratasyon veya istemsiz kilo kaybı gibi klasik diyabet semptomlarını fark edecek kadar şiddetli değildir. Bununla birlikte, teşhis konulmamış diyabetli kişilerde bile makro ve mikrovasküler komplikasyonların gelişme riski daha yüksektir (20).

2.3. Diabetes Mellitus'un Kronik Komplikasyonları

Diyabet, vücuttaki birçok farklı organ sistemini etkileyebilir ve zamanla ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Diyabetin neden olduğu komplikasyonlar mikrovasküler veya makrovasküler olarak sınıflandırılabilir. Mikrovasküler komplikasyonlar arasında sinir sistemi hasarı (nöropati), böbrek sistemi hasarı (nefropati) ve göz hasarı (retinopati) bulunur. Makrovasküler komplikasyonlar arasında kardiyovasküler hastalık, serebrovasküler olay ve periferik vasküler hastalık bulunur. Periferik vasküler hastalık, iyileşmeyen morluklara veya yaralanmalara, gangrene ve nihayetinde amputasyona yol açabilir (21).

Tip 2 diyabetli kişilerde mikrovasküler komplikasyonların yaygınlığının [kronik böbrek hastalığı (mikroalbüminüri olarak tanımlanır), ayak sorunları (ayak/ayak parmağı amputasyonu, ayak lezyonu veya uyuşukluk olarak tanımlanır) ve göz hasarı (retinopati) olarak tanımlanır] makrovasküler komplikasyonların

yaygınlığından (miyokard infarktüsü, anjina pectoris, koroner kalp hastalığı, konjestif kalp yetmezliği ve serebrovasküler hastalık) çok daha yüksek olduğu bilinmektedir (22).

2.3.1. Makrovasküler Komplikasyonlar

Diyabetli hastalarda kardiyovasküler hastalık (KVH) en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Tip 2 diyabetlilerde, özellikle koroner arter hastalığı (KAH) riski non-diyabetiklere göre 2-4 kat daha yüksektir. Bu hastaların %60-75'i makrovasküler olaylar nedeni ile kaybedilir. Diyabetiklerde ateroskleroz daha erken yaşlarda ortaya çıkar, multisegmenter tutulumlu ve daha yaygındır. Akut koroner sendrom (AKS), miyokard infarktüsü (Mİ) öyküsü, stabil veya unstabil angina, koroner ya da diğer arteriyel revaskülarizasyon, inme, geçici iskemik atak veya periferik arteriyel hastalık, aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH) olarak kabul edilmektedir. ASKVH diyabetli hastalarda en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir (23).

2.3.1.1. Koroner Arter Hastalığı

Amerikan Diyabet Derneği (ADA), 'Diyabetlilerde Standart Bakım Kılavuzu'nda, KV sonlanımlarda düzelme sağlayamayacağı için, aterosklerotik KV risk faktörleri tedavi edildiği sürece, asemptomatik diyabetli bireylerde KAH açısından tarama yapılmasını önermemektedir. Buna karşılık Avrupa ekolü, diyabetli bireylerde KAH açısından rutin değerlendirme yapılmasını tavsiye etmektedir. Hastanın sistem sorgulamasında kardiyak soruna ilişkin şikayetlerinin (anjina, nefes darlığı, efor intoleransı, aritmi, presenkop, senkop) olması, karotisler üzerinde üfürüm duyulması, geçirilmiş geçici iskemik atak (TİA) öyküsü veya intermitan kladikasyon olması ya da istirahat EKG'sinde anormallikler bulunması (Q dalgaları gibi) KAH açısından araştırılmayı gerektirir (23).

Hastalarda aşağıdaki klinik özelliklerin birkaçı bir arada bulunabilir:

- Klasik anginal semptomlar (göğüs, sol kol, omuz ve çenede ağrı ve huzursuzluk, nefes darlığı, soğuk terleme)
- Miyokard infarktüsü: Diyabetlilerde 'sessiz' Mİ daha sık görülür.

- Dislipidemi
- Periferik damar hastalığı
- Serebrovasküler hastalık (23).

2.3.1.2. Kalp Yetmezliği

Kalp yetmezliği, kalbin yapısal ve/veya fonksiyonel anormallikleri sonucu gelişen klinik bir sendromdur. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna (LVEF) göre düşük ejeksiyon fraksiyonlu ($LVEF \leq \%40$), korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu ($LVEF \geq \%50$) ve hafif düşük ejeksiyon fraksiyonlu ($LVEF \%41-49$) olarak sınıflandırılır, ancak sadece ejeksiyon fraksiyonuna göre değerlendirme yapılmaması gerektiği bilinmelidir. Ciddi kalp yetmezliği olan hastaların önemli bir kısmında ejeksiyon fraksiyonu normal olabilir (24).

Diyabetli hastalarda hem düşük hem de korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği gelişimi açısından dikkatli olunmalıdır. Tip 2 diyabetlilerin $\%40$ 'ında kalp yetmezliği olduğu ve diyabetin kalp yetmezliği riskini erkeklerde 2 kat, kadınlarda 5 kat arttırdığı gösterilmiştir. Kalp yetmezliği akut veya kronik kalp yetmezliği şeklinde karşımıza çıkabilir. Diyabet varlığı kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatış riskini, hastanede kalma süresini ve mortaliteyi arttıran bir durumdur. Diyabet süresi, insülin kullanımı, kötü glisemik kontrol, obezite, mikroalbuminüri, kronik böbrek hastalığı, iskemik kalp hastalığı ve periferik arter hastalığı kalp yetmezliği gelişimini etkileyen faktörlerdir. Diyabetli hastalarda kalp yetmezliği hipertansiyon ve koroner arter hastalığı ile ilişkili olabileceği gibi belirli bir neden olmadan da gelişebilir (diyabetik kardiyomyopati) (24).

2.1.3.3. Periferik Arter Hastalığı

Periferik arter hastalığı, aort, koroner arterler ve intrakranial arterler dışındaki tüm arterleri etkileyen durumlar olarak tanımlanır. Diyabetli hastalarda periferik arter hastalığı riski 2 kat artmıştır. Karotid arter hastalığı olan diyabetli hastalarda tanı ve tedavi diyabeti olmayan hastalarla benzerdir. Alt ekstremitte arteriyel hastalığı diyabetin sık görülen bir vasküler komplikasyonudur. Klinik bulgular progresif

daralmaya bağlı intermitan klaudikasyon, istirahatte ağrı, ülserasyon ve gangrendir (25).

2.3.2 Mikrovasküler Komplikasyonları

2.3.2.1. Retinopati

Diyabetik retinopati vasküler bir komplikasyon olup, diyabet süresi ve glisemik kontrol ile ilişkilidir. Ek risk faktörleri; hipertansiyon, dislipidemi, gebelik gelişimi, diyabet ilişkili nefropati ve nöropati varlığıdır. Gelişmiş ülkelerde, 20-74 yaş grubunda en önemli körlük nedenidir. Hastaların büyük çoğunluğunda; tanıdan 15- 20 yıl sonra çeşitli derecelerde diyabetik retinopati görülebilir (26).

Klinik değerlendirme

Dilate edilmiş pupillalarda, indirekt oftalmoskopi ile fundus değerlendirilir. Diyabetik retinopati klinik olarak 2 evrede incelenir.

1. Non-proliferatif retinopati: Mikroanevrizmalar, sert eksüdalar, kanamalar, IRMA (intraretinal mikrovasküler anormallikler).

2. Proliferatif retinopati: Patolojik preretinal neovaskülarizasyon ile karakterizedir. Retina dolaşımında daha az fonksiyone kapillerlerin yerini yeni oluşan, frajil kan damarları alır. Yeni damar oluşumlarının gelişim sürecinde hemoraji ve retina dekolmanı riski yüksektir.

Diyabetik retinopatinin önemli bir diğer klinik bulgusu maküla ödemidir. Maküla ödemi, kan-retina bariyerinde bozulma nedeniyle makülada diffüz veya fokal vasküler sızma görülmesidir. Sıvının nöral retinaya sızması anormal retinal kalınlık ve çoğunlukla makülada ödeme neden olur. Diyabetik retinopatinin herhangi bir evresinde görülebilir ve görme keskinliğinde azalmaya yol açar. Erken, orta risk ve şiddetli olarak derecelendirilebilir. Erken evreden, yüksek riskli evrelere ilerlemesinin 5 yıllık riski %75'tir. Maküla ödemi, proliferatif retinopatiye bağlı traksiyonel retina dekolmanı ve neovasküler glokom diyabetik retinopatide en önemli görme kaybı nedenleridir (27).

Nefropati

Erişkin yaştaki diyabetli hastalarda nefropati, en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir (28).

Tanı

Erken dönem nefropatiyi araştırmak için albuminüri ölçümü ile eGFR hesaplanması gerekir.

Albuminüri taraması için

- Sabah ilk idrarda albumin/kreatinin oranı bakılmalıdır.
- Sürekli bir işlevi yansıttığı için, günümüzde albuminüri, mikroalbuminüri ve makroalbuminüri şeklinde kategorize edilmemektedir. İdrarda albumin/kreatinin oranının <30 mg/gr olması normal, ≥ 30 mg/gr olması yüksek idrarla albumin atılımı olarak tanımlanır.

3-6 aylık zaman aralığında bakılan 3 idrar örneğinde albumin/kreatinin oranının en az 2'sinin anormal olması albuminüri tanısı koydurur (28).

Evreleme ve prognoz

Nefropatinin en önemli sonucu, son-dönem böbrek yetmezliğine neden olmasıdır. Diyabetli hastalarda kronik böbrek yetmezliği, non-diyabetik hastalardaki gibi, idrar, kan, görüntüleme veya patolojik değerlendirmelere göre belirlenmiş böbrek hasarına dayanarak aşağıda belirtilen eGFR evrelerine göre değerlendirilir:

1. Evre: $eGFR \geq 90$ ml/dk/1.73 m² (vücut yüzey alanı için) ise normal/yüksek GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.
2. Evre: $eGFR 60-89$ ml/dk/1.73 m² ise hafif derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.
3. Evre: $eGFR 30-59$ ml/dk/1.73 m² ise orta derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.
4. Evre: $eGFR 15-29$ ml/dk/1.73 m² ise ileri derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.
5. Evre: $eGFR <15$ ml/dk/1.73 m² veya diyaliz tedavisi uygulanıyorsa son dönem böbrek yetmezliği vardır (29).

Nöropati

Diyabetin en yaygın görülen kronik komplikasyonlarından biridir. Sinir sisteminin farklı bölümlerini etkileyebilir. Özellikle alt ekstremiteleri tutan distal-simetrik duyuşal polinöropati, infeksiyon ve iskemi ile en önemli ayak amputasyonu nedenidir (30).

Diyabetik nöropatiler, çeşitli klinik bulgularla seyreden heterojen bozukluklardır. Erken tanı ve uygun tedavi oldukça önemlidir. Diğer nöropati nedenlerin dışlanması sonrasında, diyabetik hastalarda periferik sinir disfonksiyonuna bağlı semptomların veya belirtilerinin bulunmasıyla tanı konulur. Diyabetik olmayan nöropatilerin de diyabet hastalarında sıklıkla görülebileceği dikkate alınmalıdır. Diyabetik periferik nöropati hastaların yarısından fazlasında asemptomatik seyir gösterir. Otonom nöropatinin tanı ve tedavisi; semptomları ve sekelleri azaltabilir. Yaşam kalitesini iyileştirebilir. Diyabetik nöropatili hastalar, sistematik bir yaklaşımla tedavi edilmelidir. Sırasıyla; glisemik ve metabolik sendrom kontrolü, eğitim, ayak bakımı ve varlığında ağrının tedavisi yapılmalıdır (30).

Diyabetik nöropatilerin sınıflaması

1. Simetrik diyabetik nöropati

Distal simetrik sensorial nöropati,
Diyabetik küçük lif nöropatisi,
Diyabetik otonom nöropati,
Diyabetin tedavi ile uyarılmış nöropatisi.

2. Asimetrik veya fokal diyabetik nöropati

Kranial nöropati,
Turunkal radikülopati,
Radikülopleksus nöropatisi (31).

A. Periferik Distal Polinöropati

En yaygın görülen diyabetik nöropati tipidir. İlerleyici bir tablodur. Dengesiz ve ataksik yürüme, el ve ayak kaslarında güçsüzlük görülür. Proprioepsiyon (pozisyon ve hafif dokunma) duyularının azalması ile ilişkilidir. Ağrı ve ısı duyuları da azalmıştır. Dokunma duyusundaki anormal değişiklikler (alodini, ağrı), sonunda

duyu kaybına ilerleyebilir. El ve ayaklarda distalden proksimale 'eldiven-çorap' tarzı tutulum tipiktir. Hafif temas ile aşırı hipersensitivite, yüzeysel yanma, zonklayıcı ağrı, kemiklerde hissedilen derin ağrı ve yırtıcı tarzda ağrılar, özellikle geceleri oldukça sıkıntılı ve huzursuz edici bir hal alır. Ayak ülserleri, infeksiyonlar ve nöro-osteopati (Charcot ayağı: eklem erozyonları; farkına varılmamış, tekrarlayan, küçük fraktürler; kemikte demineralizasyon bozukluklarına bağlı ayakta ödem, sıcaklık artışı ve şekil bozuklukları ile karakterizedir) gelişebilir. Uygun ayak bakımı ile risk azaltılabilir. Hastaların yarısına yakınında asemptomatiktir. Semptomatik olduğunda kendi kendini sınırlayıcı veya ilerleyici bir klinik tablo gösterebilir (31).

B. Mononöropati (fokal nöropati)

Hızlı, birdenbire başlayan, genellikle birkaç hafta ya da ay içinde spontan olarak gerileyebilen özelliktedir.

Kraniyal mononöropatlere örnek olarak kafa çiftlerinden 3., 4., 6. veya 7. sinirler tutulabilir. En sık görüleni, 3. sinir felcidir. Tek taraflı gözde ağrı, diplopi ve pitoz ile karakterizedir, pupilla fonksiyonları korunmuştur.

Periferik mononöropatlere örnek olarak median, ulnar, radial, femoral, peroneal sinir tutulumu görülebilir.

Mononeuritis mültipleks görülebilir (31).

C. Radikülopati veya poliradikülopati

Sıklıkla kendini sınırlayan bir durumdur. Elektrofizyolojik çalışmalarla tutulumun yaygınlığı değerlendirilmelidir.

Radikülopati: Sinir köklerinin tutulumuna bağlı, bant tarzında yayılım gösteren torakal, abdominal veya trunkal ağrılara neden olur.

Pleksopati: Brakiyal ve lumbosakral pleksusların tutulumuna bağlı, ekstremitelere yayılım gösteren ağrılara neden olur (31).

2.4. Spinal Cerrahi

1891'de Hadra, gümüş dikenli proses teli yerleştirilerek spinal enstrümantasyonu ilk kez tanımladı. 1910'da Fritz Lange, spinal kolona bağlanmak

için bir çelik çubuk sistemi geliştirdi. Spinal kolonun füzyonu, tıp literatüründe ilk olarak 1911'de Albee tarafından, tüberküloz spondilitte stabilizasyon için tibial greft kullanılarak Pott hastalığı için bir operasyon olarak ve skolyoz gibi omurga deformitelerini stabilize etme tekniğini tanımlayan Hibbs tarafından tanımlanmıştır.

Chandler, bel ağrısı ve siyatik tedavisinde spinal füzyonu kullanan ilk kişiydi. Mixter ve Barr tarafından 1934 yılında bildirilen diskektomi, disk hernisinin neden olduğu siyatik ağrısını hafifletmek için bir çözüm sunmuş, ancak diskin altta yatan yapısal zayıflığından kaynaklandığına inanılan kronik bel ağrısını hafifletmemiştir. Barr, bu sorunun üstesinden gelmek için diskektomi ve füzyonun kombine operasyonunu önermiştir (32).

Spinal cerrahilerin tarihçesine bakılacak olursa birçok farklı yaklaşımın yer aldığı görülecektir. Lomber interbody füzyon, özellikle dejeneratif hastalıklar olmak üzere çeşitli spinal bozukluklar için yaygın olarak uygulanan bir cerrahi işlemdir. Şu anda bu işlem anterior, lateral, transforaminal ve posterior yaklaşımlar kullanılarak gerçekleştirilmektedir. Minimal invaziv teknikler son yıllarda giderek popülerlik kazanmaktadır. Posterior yaklaşım sıklıkla kullanılır ve iyi füzyon oranlarına ve düşük komplikasyon oranlarına sahiptir, ancak tekal ve sinir kökü retraksiyonu ile sınırlıdır. Transforaminal interbody füzyon bu komplikasyonların bazılarını önler ve bu nedenle bazı durumlarda, özellikle revizyon cerrahisinde tercih edilir.

Anterior yaklaşım, omurilik ve kauda ekina'yı tamamen ortadan kaldırır, ancak viseral ekspozisyon komplikasyonları ile ilgili sorunları vardır. Lateral lomber interbody füzyon, psoas kasından diseksiyonla lomber pleksus yaralanması riski taşır. Çalışmalar, minimal invaziv tekniklerde daha az intraoperatif kan kaybı olduğunu göstermektedir, ancak uzun vadeli veri bulunmamaktadır. İliak krest, kemik grefti için altın standarttır, ancak tartışmalı geçmişlerine rağmen kemik morfogenetik proteinleri gibi yardımcı maddeler daha sık kullanılmaktadır. Bir tekniğin diğerine kıyasla sonuçları hakkında genellemeler yapmak için daha üst düzey çalışmalara ihtiyaç vardır (32).

2.5. Prone Pozisyon

Prone pozisyon, spinal cerrahi sırasında posterior baş, boyun ve spinal kolona erişim, retroperiton, üst üriner sisteme erişim ve plastik cerrahi sırasında gerektiğinde posterior yapılara erişim için kullanılan yaygın bir pozisyonudur (33, 34). Prone pozisyonda cerrahi, çoğu anterior yapıdaki artan basınçtan kaynaklanan çeşitli komplikasyonlarla ilişkilidir. Ameliyat sırasında bir komplikasyon olarak bası yarası oranlarının %5 ile %66 arasında olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle, bası yaraları daha uzun hastanede kalış sürelerine ve sağlık hizmetleri maliyetlerine neden olur (35).

Prone pozisyonda en sık karşılaşılan komplikasyonlardan biri hipotansiyondur. Prone pozisyon, stroke volümü ve kardiyak indeksi azaltarak hipotansiyona neden olur. Preloaddaki azalmanın, stroke volümdeki azalmadan sorumlu olduğu düşünülmektedir. Preload, vücudun bağımlı bölgelerinde kan göllenmesi, aortokaval kompresyon, kötü pozisyonlama ve göğüs duvarı kompresyonu ile artan intratorasik basınç ve pozitif basınçlı ventilasyon ile azalabilir. Önemli pelvik ve abdominal kompresyonlar, intraabdominal basınçta artışa veya inferior vena kavanın doğrudan kompresyonuna neden olarak venöz göllenmeye ve azalmış venöz dönüşü yol açar. Torasik basınçtaki artış, sol ventrikül kompliyansını ve dolumunu azaltarak ventrikül hacminde, atım hacminde ve kardiyak indekste azalmaya neden olur (36).

Ameliyat sonrası görme kaybı, uygunsuz orbital basınçtan kaynaklanabilir ve aynı zamanda kalıcı hale gelebilir. Omurga cerrahisi vakalarının %20'sinde anterolateral uylukta ağrı ve disesteziye neden olan lateral femoral kutanöz sinir nöropatisi gelişebilir (37). Hayati yapılara uygunsuz basınç, iskemi ve organ yetmezliğine neden olabilir ve bunun sonucunda hastanede kalma süresi uzayabilir, kalıcı sakatlık veya ölüm meydana gelebilir (38). Prone pozisyonda cerrahi ile ilişkili kardiyovasküler değişiklikler, ameliyat sırasında kardiak arrest riskini artırır. Aynı zamanda prone pozisyonda cerrahi, anterior yapılara erişimin sınırlı olması nedeniyle hava yolu yönetimi ve CPR sorunlarıyla da ilişkilidir (39).

2.6. Bası Hasarı

Basınç yaralanmaları, yatak yarası, dekubitus ülseri veya bası ülseri olarak da adlandırılır, genellikle kemik çıkıntıları üzerine uygulanan uzun süreli basınç ve kesme sonucu oluşan lokalize cilt ve yumuşak doku yaralanmalarıdır (40). Bu ülserler %70 oranında sakrum, iskiyal tüberozite ve büyük trokanterde görülür. Bununla birlikte, oksiput, skapula, dirsek, topuk, lateral malleol, omuz ve kulakta da görülebirlirler (41).

Bası yaraları, özellikle ameliyat gibi hareketin kısıtlı olduğu hastane ortamlarında, engelli veya hareket kabiliyeti kısıtlı hastalarda sıklıkla görülen ciddi sağlık sorunlarıdır. Bu yaralar, cilt ve altındaki dokuların sürekli baskıya maruz kalması sonucu oluşur ve hastanın yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyebilir. Bu nedenle, bası yaralarının önlenmesi ve tedavisi, sağlık hizmetlerinde önemli bir yer tutar.

Bası yaralarının oluşum mekanizması

- **Baskı ve sürtünme:** Uzun süreli hareketsizlik ve yatış pozisyonları, cilt üzerinde sürekli baskı oluşturarak kan dolaşımını engeller ve doku hasarına yol açar.
- **İçsel faktörler:** Hastanın yaşı, genel sağlık durumu, beslenme durumu ve eşlik eden hastalıkları, bası yarası riskini artırabilir.
- **Çevresel faktörler:** Yatak ve yatak takımlarının kalitesi, cilt bakımı ve pozisyon değişiklikleri, bası yaralarının gelişimini etkiler.

Risk grupları ve etkenler

- Hastane ortamında, özellikle ameliyat sonrası veya yoğun bakımda yatan hastalar, yüksek risk altındadır.
- Genel anestezi altında olan hastalar, kemik çıkıntısı olan bölgelerdeki damar tonusunun ve kan akışının azalması nedeniyle daha hassastır.
- Hastanın yaşı, kilosu, eşlik eden hastalıkları ve cerrahi pozisyon gibi faktörler, bası yarası insidansını etkiler.

İnsidans oranları ve klinik veriler

- Farklı ameliyat türlerine göre insidans oranları değişkenlik gösterir. Örneğin, büyük ameliyatlarda %4-45 arasında, beyin cerrahisinde %48 ve açık kalp ameliyatında %24,06 oranında görülmektedir.

- Bu oranlar, hastanın özelliklerine, cerrahi pozisyona, kan kaybına ve işlem süresine göre farklılık gösterebilir.

Bu yaralanmalar çoğu zaman önemsiz görünse de uzun süreli hastanede kalmayı veya hatta bazen cerrahi müdahaleyi gerektiren bir enfeksiyon kaynağı olabilir, sonuçta artan morbidite ve sağlık bakım maliyetine yol açabilir (42). Bu cilt hasarlarıyla ilgili parasal olmayan maliyetler arasında ağrı, enfeksiyon, ek hastane kaynaklarının tüketilmesi ve hastalar ile bakıcıları üzerindeki duygusal ve fiziksel etkiler yer alır (43, 44) . Prone pozisyonda yapılan cerrahiden kaynaklanan basınç ilişkili bası hasarı oranları %5 ile %66 arasında değişmektedir (45).

Bası hasarları kemik çıkıntılarının yanı sıra, tıbbi veya diğer cihazlardan kaynaklanabilirler (46). Basınç yaralanmaları şiddet ve özellik bakımından değişiklik gösterir. Farklı tıp alanları iletişimi iyileştirmek için çeşitli sınıflandırmalar geliştirmiştir. En son ve en kabul edilebilir 2 sınıflandırma, sırasıyla 2019 ve 2018'de yayınlanan NPIAP ve Uluslararası Hastalıklar ve İlgili Sağlık Sorunlarının İstatistiksel Sınıflaması (ICD-11) tarafından tanımlanmıştır (46).

2016 yılında Ulusal Basınç Yarası Danışma Paneli (NPUAP) yeni terminoloji kılavuzları yayınladı ve tercih edilen isim artık "cilt bozulmasından önceki evre de dahil olmak üzere tüm doku hasarı biçimlerini daha iyi yansıtmak" için "basınç yaralanması" olarak değiştirildi. Kuruluş ayrıca NPUAP' den Ulusal Basınç Yarası Danışma Paneli'ne (NPIAP) geçişi kamuoyuna duyurdu (47).

Bası yaralarının gelişimi karmaşık ve çok faktörlüdür. Bu ülserlerin oluşumunda dış ve iç faktörler birlikte rol oynar. Dışarıdan bakıldığında, uzun süreli basınç, sürtünme, kesme kuvveti ve nem doku deformasyonuna ve iskemiye yol açabilir. Yetersiz beslenme, anemi ve endotel disfonksiyonu gibi iç faktörler ise doku hasarı sürecini hızlandırabilir (48).

Azalmış hareket kabiliyeti, cilt nemi, yetersiz beslenme durumu ve duyuşsal algı kaybı en yaygın risk faktörleri olarak öne çıkmaktadır. Bununla birlikte, araştırmacılar ayrıca ileri yaş, bilişsel bozukluk ve doku iyileşmesini etkileyen eşlik eden durumları da tespit etmişlerdir (40).

Dokular üzerindeki uzun süreli basınç, kılcal damar yatağının tıkanmasına ve bölgedeki oksijen seviyelerinin düşmesine neden olabilir. Zamanla, iskemik doku toksik metabolitler biriktirmeye başlar. Ardından doku ülserasyonu ve nekrozu

meydana gelir (49). Bu ülserlerin oluşumunda, yerel kan akışını düzenleyen sinirsel düzenleyici mekanizmaların işlev bozukluğunun da bir payı vardır (50).

BH'ler, her yıl binlerce kişiyi etkileyen dünya çapında önemli bir sağlık sorunudur (49). Yalnızca Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 3 milyona kadar yetişkin etkilenmektedir (51). BH yönetimi, önemli bir ekonomik yük kaynağıdır. 2019 yılında Padula ve Delarmente, hastane kaynaklı bası yarası (HAPI) maliyetlerinin 26,8 milyar doları aşabileceğini tahmin etmiştir (52).

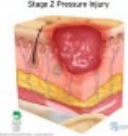
Dekübit ülseri oluşumu çok faktörlüdür, ancak bu ülserler iskemi ve nekroza giden ortak bir yola neden olur. Dokular anormal miktarda dış basınca maruz kalabilir, ancak süreçte asıl suçlu uzun süreli sabit basınçtır. Dış basıncın kan akışını engellemesi için 32 mm Hg'lik arteriyel kılcal basıncı aşması gerekir. Venöz kan dönüşünü engellemek için basıncın 8 ila 12 mm Hg'lik venöz kılcal kapanma basıncından daha yüksek olması gerekir. Basıncın bu değerlerin üzerinde kalması doku iskemisine ve nekrozuna yol açar (53).

Bası yaralarını evrelemenin birçok farklı yolu vardır. 2020 yılında Kottner ve meslektaşları, dünya çapında en yaygın sınıflandırmaları inceledi. Çalışmaya 9 farklı ülkeden bilim insanları katıldı. Temel sonuçları, farklı sistemlerin kavramsal anlamlarının karşılaştırılabilir olduğu ve klinisyenlerin kendi coğrafi bölgelerinde en çok kullanılan sınıflandırmayı kullanmaları yönünde teşvik edildiği idi. Amerika Birleşik Devletleri'nde en yaygın kabul gören sınıflandırma sistemi, bu ülserleri sınıflandırmak için ülser derinliğini kullanan NPIAP sistemidir (46).

Aşamalar şu şekildedir:

- **Evre 1:** Deri sağlamdır ve solmayan eritem vardır.
- **Evre 2:** Epidermis ve dermiste kısmi kalınlıkta deri kaybı vardır.
- **Evre 3:** Derinin tam kat kaybı deri altı dokusuna kadar uzanır, ancak altındaki fasya tabakasını geçmez. Lezyonda kabuk veya eskar görülebilir ve kötü kokulu olabilir.
- **Evre 4:** Fasya boyunca uzanan tam kat deri kaybı ve önemli miktarda doku kaybı vardır. Kas, kemik, tendon veya eklem tutulumu olabilir.
- **Evrelenemez:** Derinliği bilinmemektedir çünkü ölü deri veya skar doku hasarının boyutunu gizler. Derin Doku Yaralanması (DTI), NPIAP kılavuzlarında belirtilen bir diğer kategoridir. Bu yaralanma, kemik-kas

ara yüzeyinde uzun süreli basınç ve kesme kuvvetlerine maruz kalmasıyla oluşur. Sonuç, kalıcı, solmamış, koyu kırmızı, bordo veya mor renk değişikliğine sahip sağlam veya sağlam olmayan cilttir. DTI, vasküler, travmatik, nöropatik veya dermatolojik yaralanmaları tanımlamak için kullanılamaz (46).

Stage I	Non-blanchable Erythema - Intact skin with non-blanchable redness of a localised area usually over a bony prominence. - Darkly pigmented skin may not have visible blanching; its colour may differ from the surrounding area. - The area may be painful, firm, soft, warmer or cooler as compared to adjacent tissue. Stage I may be difficult to detect in individuals with dark skin tones.	 
Stage II	Partial Thickness Tissue Loss - Partial thickness loss of dermis presenting as a shallow open ulcer with a red pink wound bed, without slough. - May also present as an intact or open/ruptured serum-filled blister. - Presents as a shiny or dry shallow ulcer without slough or bruising.* - This stage should not be used to describe skin tears, tape burns, perineal dermatitis, maceration or excoriation.	 
Stage III	Full Thickness Tissue Loss - Subcutaneous fat may be visible but bone, tendon or muscle are not exposed. - Slough may be present but does not obscure the depth of tissue loss. - May include undermining and tunneling. - The depth of a Stage III pressure ulcer varies by anatomical location. The bridge of the nose, ear, occiput and malleolus do not have subcutaneous tissue and Stage III ulcers can be shallow. In contrast, areas of significant adiposity can develop extremely deep Stage III pressure ulcers.	 
Stage IV	Full Thickness Tissue Loss - Full thickness tissue loss with exposed bone, tendon or muscle. - Slough or eschar may be present on some parts of the wound bed. - Often includes undermining and tunnelling. - The depth of a Stage IV pressure ulcer varies by anatomical location. The bridge of the nose, ear, occiput and malleolus do not have subcutaneous tissue and these ulcers can be shallow. Stage IV ulcers can extend into muscle and/or supporting structures (e.g., fascia, tendon or joint capsule) making osteomyelitis possible.	 
Unstageable	Depth Unknown Full thickness tissue loss in which the base of the ulcer is covered by slough (yellow, tan, grey, green or brown) and/or eschar (tan, brown or black) in the wound bed. - Until enough slough and/or eschar is removed to expose the base of the wound, the true depth, and therefore stage, cannot be determined. - Stable (dry, adherent, intact without erythema or fluctuance) eschar on the heels serves as 'the body's natural (biological) cover' and should not be removed.	 
SDTI Suspected Deep Tissue Injury	Depth Unknown - Purple or maroon localised area of discoloured intact skin or blood-filled blister due to damage of underlying soft tissue from pressure and/or shear. - The area may be preceded by tissue that is painful, firm, mushy, boggy, warmer or cooler as compared to adjacent tissue. - Deep tissue injury may be difficult to detect in individuals with dark skin tones. Evolution may include a thin blister over a dark wound bed. - The wound may further evolve and become covered by thin eschar.	 
Mucosal	Not Part of the Staging System - Occurs on the moist membranes that line the respiratory, gastrointestinal and genitourinary tracts. - Primarily caused by medical devices (generally tubing and stabilisation equipment) exerting compressive and shear forces on the mucosa. - Where pressure is a significant factor in the aetiology of the mucosal wound, it should still be considered a pressure injury; however, it is inappropriate to use a pressure injury classification system to stage.	 

Şekil 1. National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) Staging System

3. MATERİYAL VE METOD

3.1. Çalışma Tasarımı

Bu prospektif kohort çalışmaya, 18 yaş üstü, Amerikan Anestezistler Derneği (ASA) risk skoru I-IV arasında olan, prone pozisyonda elektif spinal cerrahi planlanan, ameliyat öncesi fizik muayenede ciltte BH belirtisi olmayan ve son 6 ay içinde spinal cerrahi geçirmemiş 115 hasta dahil edildi. Ocak ve Aralık 2024 arasında hem yazılı hem de sözlü onamları alındı. Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi İnsan Araştırmaları Etik Kurulu'ndan izin alındı (Ref. No. 210/2023). Son 6 ay içinde spinal cerrahi geçirmiş hastalar, parapleji, quadripleji, miyopati ve ek beslenme gerektiren malnütrisyon hastaları çalışmaya dahil edilmedi.

3.2. Hasta özellikleri ve ameliyat öncesi değerlendirme

Ameliyattan bir gün önce anestezi polikliniğinde yapılan preoperatif değerlendirmelerde, onam veren hastaların yaş, cinsiyet, kilo, boy, VKİ, ASA sınıflaması, tanıları, eşlik eden hastalıkları, laboratuvar sonuçları ve HbA1c düzeyleri kaydedildi.

Ameliyathaneye alınan hastalar, ameliyathane içinde görevli olmayan doktorlar tarafından ön tarama için BH ve cilt lezyonları açısından değerlendirildi. Bu değerlendirmenin ardından, noninvaziv ortalama arter basıncı (OAB), kalp hızı (KH), periferik oksijen satürasyonu (SpO₂), elektrokardiyogram (EKG), soluk sonu karbondioksit (EtCO₂) ve sıcaklık takibini kapsayan konvansiyonel anestezi monitörizasyon uygulandı. Ayrıca, ameliyat sırasında farkındalık düzeyini değerlendirmek için bispektral indeks takibi, intraoperatif sıvı gereksinimlerini belirlemek için ise Pleth Değişkenlik İndeksi takibi kullanıldı. Gerekğinde sıvı, kan ürünleri ve vazopressörlerin verilmesi için büyük periferik venlere intravenöz kateterler yerleştirildi.

3.3. Ameliyat Sırasında Yönetim

Tüm hastalar için aynı anestezi tekniği ve yönetimi uygulandı. Hastalara anestezi indüksiyonu sırasında intravenöz olarak 1 µg/kg fentanil, 1 mg/kg lidokain, 5 ila 7 mg/kg pentotal ve 0,6 mg/kg rokuronyum verildi, ardından endotrakeal entübasyon yapıldı. Endotrakeal tüp yerleşiminin doğrulanmasını takiben, 6 ila 8 mL/kg tidal hacim ve dakikada 12 solunum hızı ile mekanik ventilasyon uygulandı ve EtCO₂ seviyelerinin 32 ila 36 mm Hg arasında kalması sağlandı. Anestezinin uygulanmasını takiben, hastaların giysileri çıkarıldı ve dikkatlice prone pozisyonda konumlandırıldı. Yüzüstü pozisyonda, silikon destekler, pamuklu havlular ve jel pedler basınca en duyarlı bölgelere stratejik olarak yerleştirildi: baş, göğüs, karın, pelvis ve ekstremiteler. Ayrıca, tüm izleme cihazları, damar erişim hatları ve nörofizyolojik izleme elektrotları ve telleri, hastayla doğrudan temastan kaçınmak için pamuklu havlularla dikkatlice yerleştirildi ve emniyete alındı. Periferik nabız, yüzüstü pozisyon varsayımına göre değerlendirildi. Tüm hastalarda, sürekli sıcaklık takibi ve alt ekstremitelere basınçlı hava ısıtma cihazı (Bair Hugger Hasta Isıtma Ünitesi, 3M, St. Paul, MN) uygulanmasıyla normotermi korundu.

Anestezi, ameliyat öncesi başlangıç değerlerinin $\pm$ %20'si dahilinde, 40 ila 60 arasında bir bispektral indeks sağlayacak şekilde titre edilerek, %50/50 O₂/hava ve 1 ila 1,5 MAC sevofluran karışımı kullanılarak sürdürüldü. Solunum hızı, normokarbiyi (32–36 mm Hg) sürdürecektir şekilde ayarlandı. Train of Four (TOF) monitörü takibine göre, hastalara ihtiyaç halinde ek doz kas gevşetici uygulandı.

İndüksiyon öncesi ve intraoperatif faz boyunca (ameliyattan 20 dakika sonra, işlemin sonunda ve ekstübasyondan sonra), OAB, KH, SpO₂ ve EtCO₂ ölçümleri izleme çizelgesine kaydedildi. Ameliyatın tamamlanmasının ardından hastalar prone pozisyondan sırtüstü pozisyona alındı ve gerekli koşullar sağlandıktan sonra ekstübasyon gerçekleştirildi. Cerrahi veriler (gerçekleştirilen cerrahi türü, cerrahi müdahale edilen vertebra seviyeleri ve kullanılan vida sayısı) ve intraoperatif veriler (ameliyat/cerrahi/anestezi süresi, prone pozisyonda geçirilen süre, verilen sıvı hacmi, tahmini kan kaybı, vazopressör uygulaması ve kan transfüzyonu) belgelendi.

3.4. Ameliyat Sonrası Sonuçların Değerlendirilmesi

Hastalar postoperatif BH varlığına veya yokluğuna göre 2 gruba ayrıldı. Hastanın cildindeki potansiyel BH'ı, bağımsız bir araştırmacı tarafından Ulusal Basınç Ülseri Danışma Paneli (NPIAP) tarafından oluşturulan uluslararası revize edilmiş sınıflandırma sistemini kullanan 6 anatomik bölgede (yüz, göğüs, karın, pelvis, üst ekstremiteler ve alt ekstremiteler) takip formunda bir vücut haritasına belgelendi. Ameliyattan hemen sonra, hasta prone pozisyonundan sırtüstü pozisyona geçtiğinde ve ameliyat sonrası dönemde servise yatırıldıktan 24 saat sonra hastalar BH açısından değerlendirildi. Ameliyattan sonraki ilk 24 saat içinde takibi tamamlanamayan hastalar çalışmadan çıkarıldı. Tespit edilen lezyonlar mevcut veya yok olarak sınıflandırıldı ve mevcut lezyonların evreleri tabloya göre değerlendirildi ve belgelendi (54). Multipl benign hiperplazisi olan hastalarda lezyonun en yüksek evresi ve yeri belgelendi.

3.5. İstatistiksel Analiz

Veriler, sürekli değişkenler için çeyreklik aralıklı (1.-3. çeyrekler) medyanlar veya standart sapmalı ortalamalar, kategorik değişkenler için ise frekanslar ve yüzdelere olarak sunulmuştur. Grupları karşılaştırmak için sürekli değişkenler için *t* testleri veya Mann-Whitney testleri, kategorik değişkenler için ise Ki-kare testleri veya Fisher exact testleri kullanılmıştır.

BH tanısının performansını değerlendirmek için duyarlılık, özgüllük, pozitif öngörü değeri, negatif öngörü değeri ve genel doğruluk hesaplandı. Çeşitli cutoff noktaları değerlendirildi, ancak optimum eşiği belirlemek için Youden indeksi (duyarlılık + özgüllük - 1) kullanıldı. Tek değişkenli analizde, her değişken ayrı ayrı test edildi. Çok değişkenli (tam) analiz için tüm değişkenler dahil edildi, ancak yalnızca HbA1c seviyeleri ve tek değişkenli analizden *P* değeri <0,25 olan değişkenler indirgenmiş çok değişkenli analize tabi tutuldu. Sonuçlar %95 güven aralığı ile olasılık oranları (OR) olarak bildirildi. Güç analizi, %95 güven düzeyinde %80 güce ulaşmak için en az 85 hasta gerektiğini gösterdi (55). Buna göre, toplam 115 hastadan gelen veriler analize dahil edildi. İstatistiksel analiz, R yazılımı (sürüm 4.0.4; İstatistiksel

Hesaplamalar için R Vakfı, Viyana, Avusturya) kullanılarak gerçekleştirildi. İstatistiksel anlamlılık, 2 taraflı p değerinin $<0,05$ olması olarak tanımlandı.



4. BULGULAR

Çalışmamızda yer alan tüm hastaların demografik verileri Tablo 3'te gösterilmiştir. Tüm hastaların yaş ortalaması 63.2 ± 8.2 idi. Kadın cinsiyette 68 hasta (%59,1), erkek cinsiyette 47 hasta (%40,9) mevcuttu. Hastaların kilo ortalaması 85.7 ± 13 , boy ortalaması $166,3 \pm 8,4$ ve VKI ortalaması $31,1 \pm 5,3$ olarak saptandı. Komorbiditesi olan hasta sayısı 105 (%91,3) olarak saptandı. En sık görülen komorbidite HT'du, 77 (%67) hastada saptandı. Obezitesi olan hasta sayısı 60 (%52,2) olarak saptandı. Hastaların 18 (%15,7)'inde Tip 1 DM, 97 (%84,3)'sinde Tip 2 DM mevcuttu. Hastaların 18 (%15,7)'i insülin tedavisi almakta, hastaların 97 (%84,3)'si ise oral antidiyabetik (OAD) kullanmakta idi. Hastaların 38(%33)'i ASA II, 77(%67)'si ASA III idi (Tablo 3).

Tablo 3. Tüm Hastaların Demografik Verilerinin Dağılımı

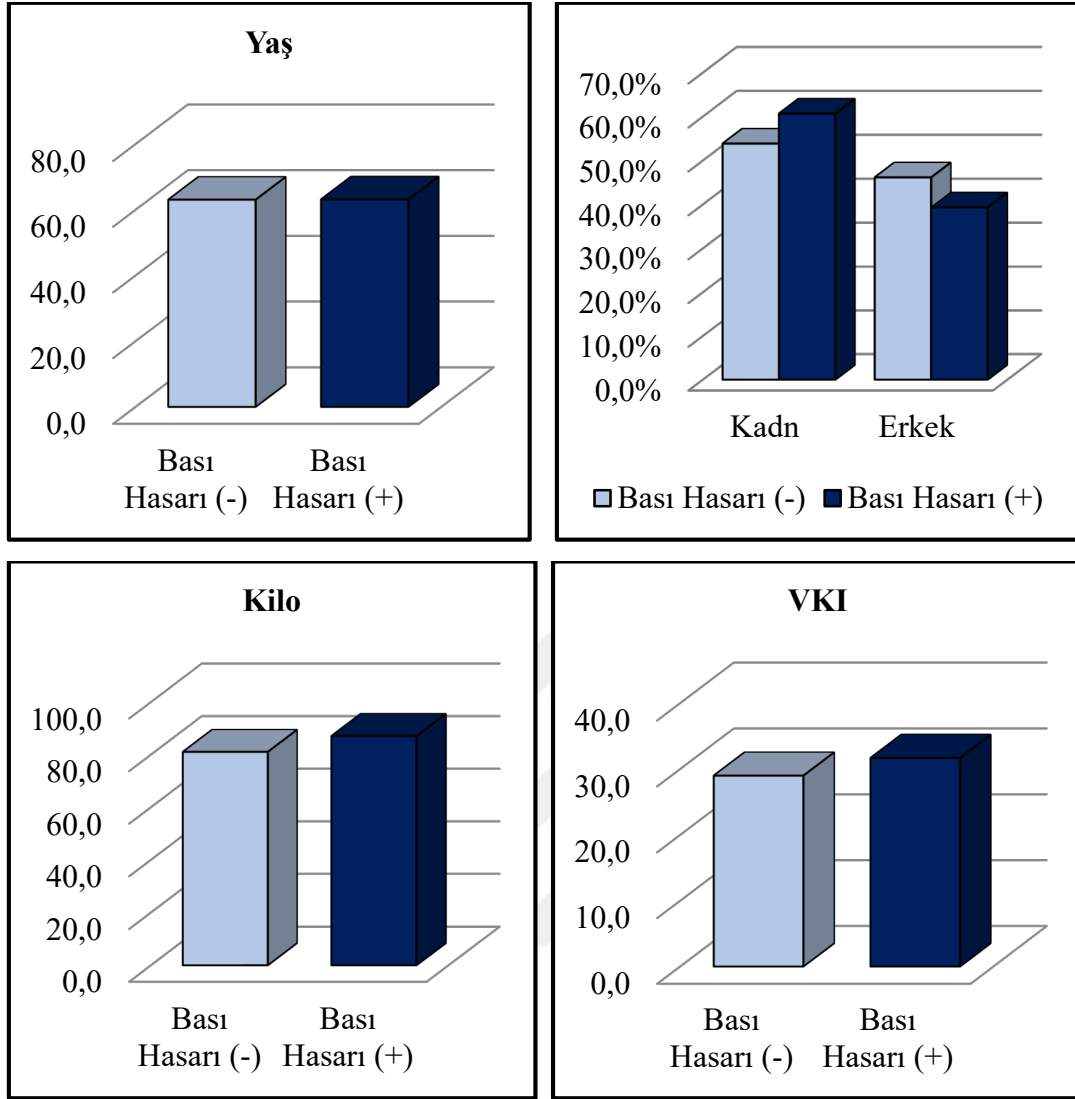
		Min-Mak	Medyan	Ort. $\pm$ ss	/n-%
Yas		42,0 - 83,0	63,0	63,2 $\pm$ 8,2	
Cinsiyet	Kadın			68	59,1%
	Erkek			47	40,9%
Kilo		56,0 - 122,0	84,0	85,7 $\pm$ 13,0	
Boy		150,0 - 185,0	162,0	166,3 $\pm$ 8,4	
VKI		22,0 - 47,0	31,2	31,1 $\pm$ 5,3	
Komorbidite	(-)			10	8,7%
	(+)			105	91,3%
HT				77	67,0%
Obezite				60	52,2%
KAH				16	13,9%
Malignite				15	13,0%
Hipotiroidi				13	11,3%
Aritmi				8	7,0%
RA				6	5,2%
Astım				6	5,2%
SVO Öyküsü				5	4,3%
OSAS				5	4,3%
KBH				4	3,5%
Parkinson				3	2,6%
DVT Öyküsü				2	1,7%
KKY				1	0,9%
DM	Tip I			18	15,7%
	Tip II			97	84,3%
Kullandığı DM İlaçları	İnsulin			18	15,7%
	OAD			97	84,3%
ASA Skoru	II			38	33,0%
	III			77	67,0%

BH olan ve olmayan hasta gruplarının demografik verilerine göre karşılaştırılması Tablo 4 ve Şekil 2’de gösterilmiştir. BH olan grupta **kilo, VKİ değeri** bası hasarı olmayan gruptan anlamlı ($p<0,05$) olarak daha yüksekti. Bası hasarı olan ve olmayan gruplar arasında **boy, yaş ve cinsiyet** anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 4).

Tablo 4. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Hasta Gruplarının Demografik Özelliklerine Göre Karşılaştırılması

		Bası Hasarı (-) (n:26)			Bası Hasarı (+) (n:89)				p		
		Ort.	±ss	/n-%	Medyan	Ort.	±ss	/n-%			Medyan
Yaş		63,1	±	7,8	63,0	63,2	±	8,4	63,0	0,956	t
Cinsiyet	Kadın	14		53,8%		54		60,7%		0,533	X²
	Erkek	12		46,2%		35		39,3%			
Kilo		81,0	±	8,9	80,0	87,1	±	13,7	86,0	0,027	m
Boy		167,6	±	8,5	162,5	165,9	±	8,4	162,0	0,444	m
VKI		29,0	±	4,4	27,7	31,7	±	5,4	31,6	0,019	m

^t Bağımsız örneklem t test / ^m Mann-whitney u test / ^{X²} Ki-kare test



Şekil 2. Hasta Gruplarının Yaş, Cinsiyet, Kilo ve VKİ'ye Karşılaştırılması

BH olan ve olmayan hasta gruplarının intraoperatif dönemdeki kalp hızı değişiklikleri Tablo 5 ve Şekil 3'te gösterilmiştir. BH hasarı olan ve olmayan gruplar arasında *indüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası 5.dakika, 45.dakika, 60.dakika kalp hızı* anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 5).

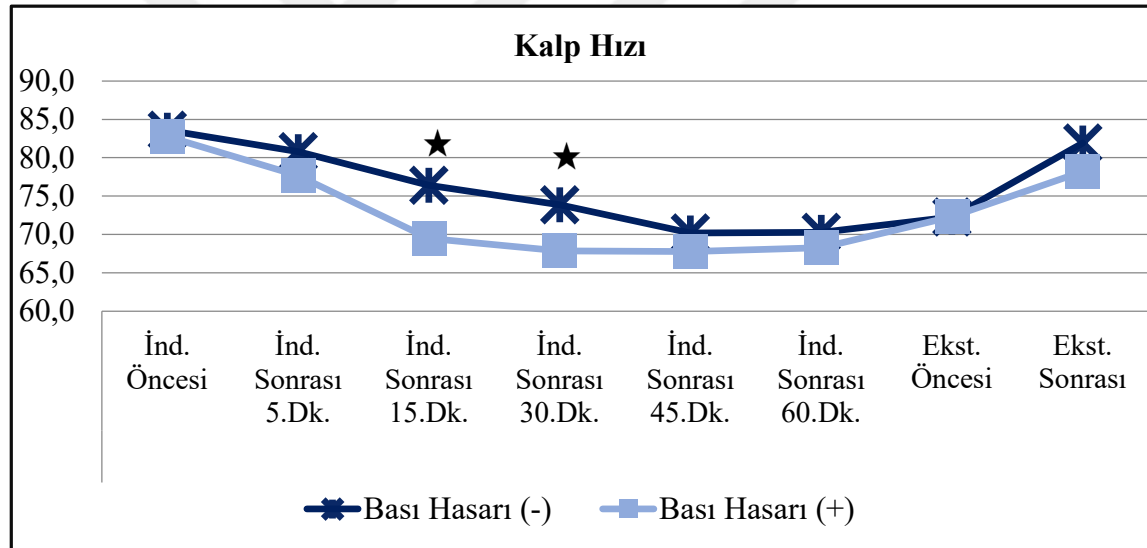
BH olan grupta *indüksiyon sonrası 15.dakika, 30.dakika kalp hızı* bası hasarı olmayan gruptan anlamlı ($p<0,05$) olarak daha düşüktü (Tablo 5).

BH olan ve olmayan gruplar arasında *ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası kalp hızı* anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 5).

Tablo 5. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların Kalp Hızı Değerlerine Göre Karşılaştırılması

	Bası Hasarı (-) (n:26)		Bası Hasarı (+) (n:89)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
Kalp Hızı					
İndüksiyon Öncesi	83,6 ± 15,0	79,0	82,8 ± 14,0	81,0	0,952 ^m
İndüksiyon Sonrası 5.Dk.	80,8 ± 17,7	75,0	77,7 ± 12,6	76,0	0,743 ^m
İndüksiyon Sonrası 15.Dk.	76,4 ± 11,5	78,0	69,5 ± 12,5	69,0	0,010^m
İndüksiyon Sonrası 30.Dk.	73,8 ± 12,3	75,0	67,9 ± 13,0	66,0	0,025^m
İndüksiyon Sonrası 45.Dk.	70,2 ± 10,9	69,5	67,8 ± 11,9	66,0	0,269 ^m
İndüksiyon Sonrası 60.Dk.	70,3 ± 10,7	68,5	68,3 ± 12,4	67,0	0,361 ^m
Ekstübasyon Öncesi	72,3 ± 9,4	72,0	72,3 ± 13,7	71,0	0,952 ^m
Ekstübasyon Sonrası	81,9 ± 12,4	85,0	78,2 ± 12,3	80,0	0,107 ^m

Mann-whitney u test



Şekil 3. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların Kalp Hızı Değerlerine Göre Karşılaştırılması

*; Bası hasarı olan grupta indüksiyon sonrası 15.dakika, 30.dakika kalp hızı bası hasarı olmayan gruptan anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha düşüktü.

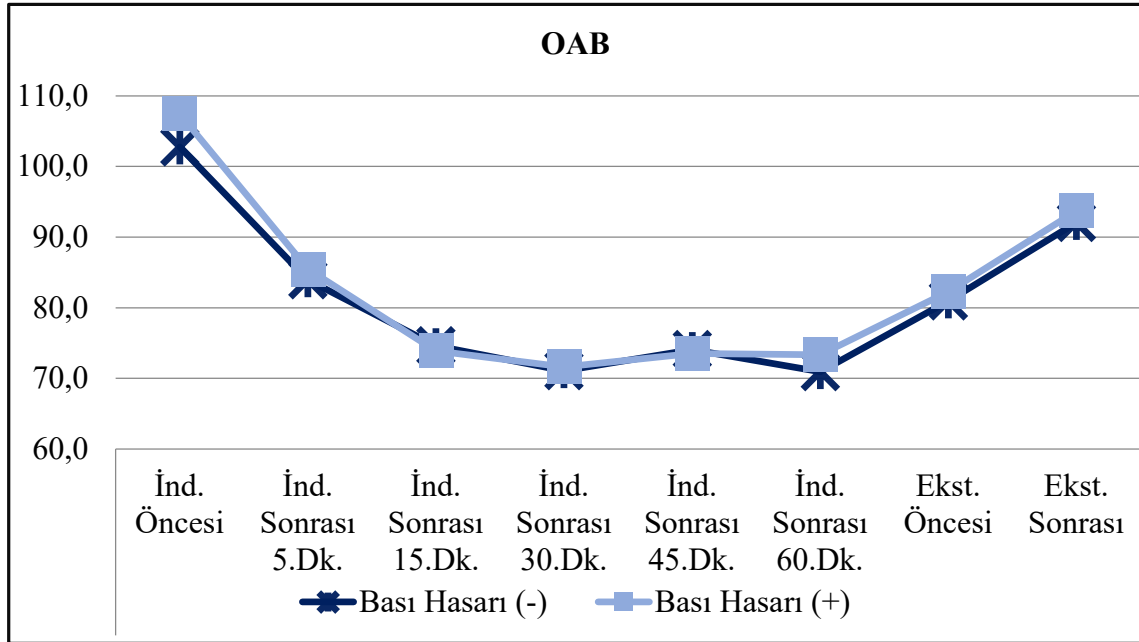
BH olan ve olmayan hasta gruplarının intraoperatif dönemdeki OAB değişimleri Tablo 6 ve Şekil 4'te gösterilmiştir. BH olan ve olmayan gruplar arasında **indüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası 5.dakika, 15.dakika, 30.dakika, 45.dakika, 60.dakika OAB değeri** anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 6).

BH olan ve olmayan gruplar arasında **ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası OAB değeri** anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 6).

Tablo 6. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların OAB Değerlerine Göre Karşılaştırılması

	Bası Hasarı (-) (n:26)		Bası Hasarı (+) (n:89)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
OAB					
İndüksiyon Öncesi	102,8 ± 15,1	102,0	107,4 ± 14,7	107,0	0,131 ^m
İndüksiyon Sonrası 5.Dk.	83,9 ± 16,3	80,5	85,5 ± 14,3	86,0	0,652 ^m
İndüksiyon Sonrası 15.Dk.	74,6 ± 11,9	75,0	73,9 ± 11,7	72,0	0,585 ^m
İndüksiyon Sonrası 30.Dk.	71,1 ± 9,7	69,5	71,6 ± 10,7	68,0	0,920 ^m
İndüksiyon Sonrası 45.Dk.	74,0 ± 8,8	73,0	73,5 ± 9,8	72,0	0,802 ^m
İndüksiyon Sonrası 60.Dk.	70,9 ± 6,2	71,0	73,3 ± 8,3	72,0	0,225 ^m
Ekstübasyon Öncesi	81,0 ± 15,8	75,5	82,3 ± 13,8	79,0	0,428 ^m
Ekstübasyon Sonrası	92,1 ± 15,5	88,0	93,7 ± 16,2	95,0	0,604 ^m

Mann-whitney u testi



Şekil 4. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların OAB Değerlerine Göre Karşılaştırılması

BH olan ve olmayan hasta gruplarının intraoperatif dönemdeki satürasyon değişiklikleri Tablo 7 ve Şekil 5'te gösterilmiştir. BH olan ve olmayan gruplar arasında *indüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası 5.dakika, 45.dakika, 60.dakika satürasyon* anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 7).

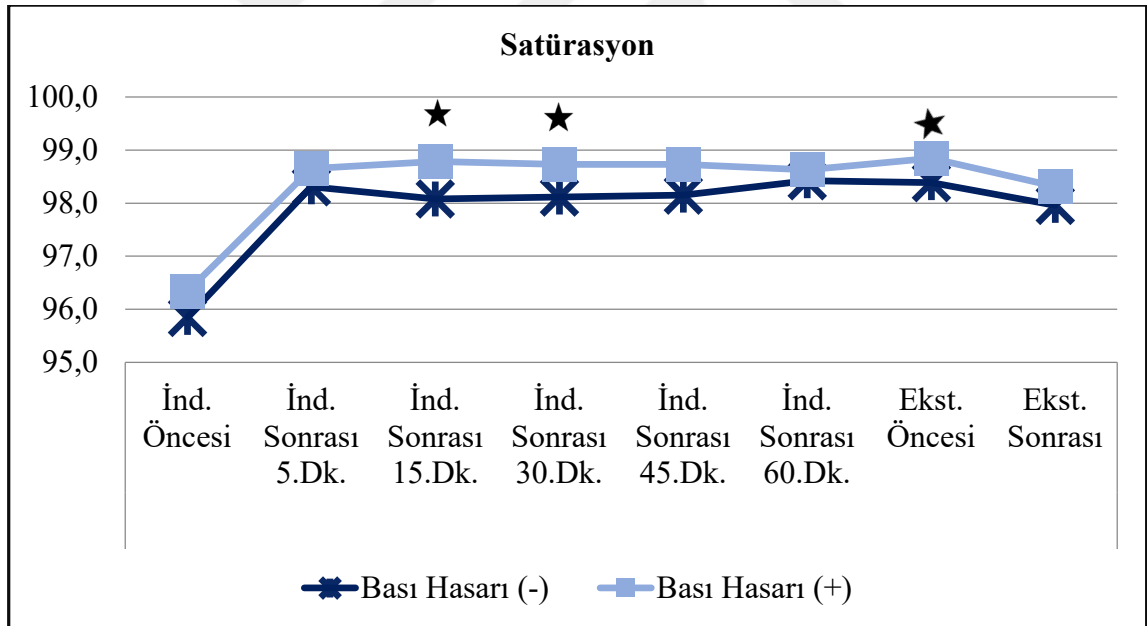
BH olan grupta *indüksiyon sonrası 15.dakika, 30.dakika satürasyon* BH olmayan gruptan anlamlı ($p<0,05$) olarak daha yüksekti (Tablo 7).

BH olan grupta *ekstübasyon öncesi satürasyon* BH olmayan gruptan anlamlı ($p<0,05$) olarak daha yüksekti. BH ve olmayan gruplar arasında *ekstübasyon sonrası satürasyon* anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 7).

Tablo 7. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların Satürasyon Değerlerine Göre Karşılaştırılması

	Bası Hasarı (-) (n:26)		Bası Hasarı (+) (n:89)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
Satürasyon					
İndüksiyon Öncesi	95,8 ± 1,9	96,5	96,3 ± 2,3	97,0	0,140 ^m
İndüksiyon Sonrası 5.Dk.	98,3 ± 1,4	98,0	98,7 ± 1,1	99,0	0,235 ^m
İndüksiyon Sonrası 15.Dk.	98,1 ± 1,4	98,0	98,8 ± 1,0	99,0	0,011 ^m
İndüksiyon Sonrası 30.Dk.	98,1 ± 1,5	98,0	98,7 ± 1,1	99,0	0,036 ^m
İndüksiyon Sonrası 45.Dk.	98,2 ± 1,6	99,0	98,7 ± 0,8	99,0	0,151 ^m
İndüksiyon Sonrası 60.Dk.	98,4 ± 1,2	99,0	98,6 ± 1,0	99,0	0,579 ^m
Ekstübasyon Öncesi	98,4 ± 1,1	99,0	98,8 ± 1,0	99,0	0,017 ^m
Ekstübasyon Sonrası	98,0 ± 1,5	98,0	98,3 ± 1,7	99,0	0,060 ^m

Mann Whitney U Testi



Şekil 5. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların Satürasyon Değerlerine Göre Karşılaştırılması

*; Bası hasarı olan grupta indüksiyon sonrası 15.dakika, 30.dakika ve ekstübasyon öncesi satürasyon değerleri bası hasarı olmayan gruptan anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksekti.

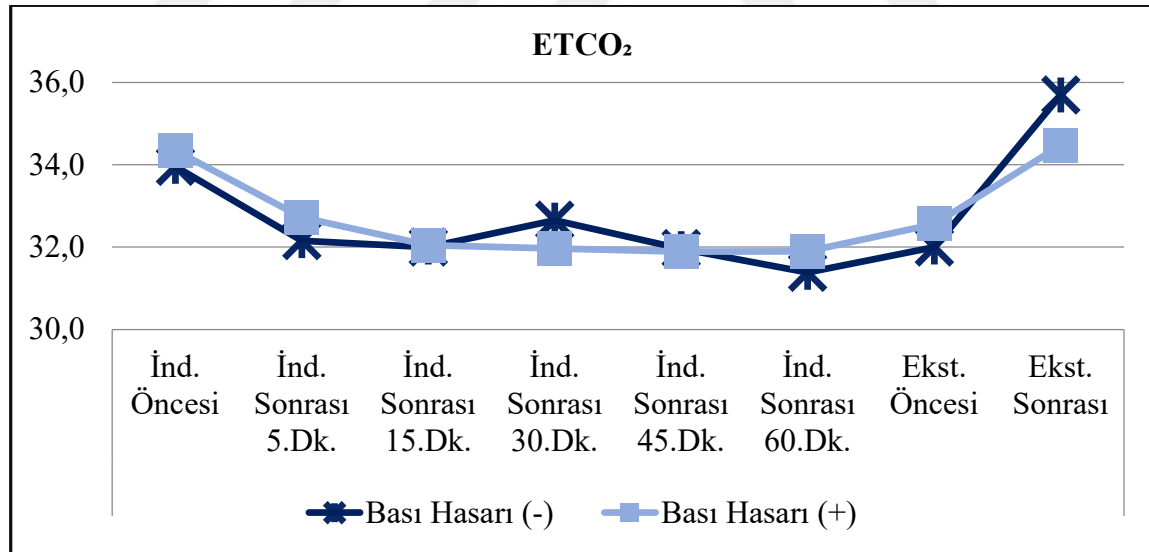
BH olan ve olmayan hasta gruplarının intraoperatif dönemdeki $ETCO_2$ değişimleri Tablo 8 ve Şekil 6'da gösterilmiştir. BH olan ve olmayan gruplar arasında **indüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası 5.dakika, 15.dakika, 30.dakika, 45.dakika, 60.dakika $ETCO_2$ değeri** anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 8).

BH olan ve olmayan gruplar arasında *ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası ETCO₂ değeri* anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 8).

Tablo 8. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların ETCO₂ Değerlerine Göre Karşılaştırılması

	Bası Hasarı (-) (n:26)		Bası Hasarı (+) (n:89)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
ETCO₂					
İndüksiyon Öncesi	34,0 ± 1,9	35,0	34,3 ± 2,2	35,0	0,220 ^m
İndüksiyon Sonrası 5.Dk.	32,2 ± 1,8	32,0	32,7 ± 2,2	33,0	0,206 ^m
İndüksiyon Sonrası 15.Dk.	32,0 ± 1,4	32,0	32,0 ± 1,7	32,0	0,897 ^m
İndüksiyon Sonrası 30.Dk.	32,7 ± 1,9	33,0	32,0 ± 1,8	32,0	0,110 ^m
İndüksiyon Sonrası 45.Dk.	32,0 ± 1,4	32,0	31,9 ± 1,7	32,0	0,825 ^m
İndüksiyon Sonrası 60.Dk.	31,4 ± 1,8	31,0	31,9 ± 1,7	32,0	0,164 ^m
Ekstübasyon Öncesi	32,0 ± 1,8	32,0	32,6 ± 2,8	32,0	0,404 ^m
Ekstübasyon Sonrası	35,7 ± 2,8	35,0	34,5 ± 3,5	35,0	0,153 ^m

Mann Whitney U Testi



Şekil 6. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların ETCO₂ Değerlerine Göre Karşılaştırılması

Hastalara yapılan operasyonlar, hastaların intraoperatif özellikleri ve HbA1c değerlerine ait veriler Tablo 9’da gösterilmiştir. En sık yapılan cerrahi türü hemilaminektomi (%44,3), en sık operasyon bölgesi ise lomber bölge (%86,1) olmuştur (Tablo 9).

Tablo 9. Hastaların Operasyon Tipi, Bölgesi, Seviye ve Vida Sayısı, Cerrahi Süresi, Prone Süresi, HbA1c ve İntraoperatif Verileri

	Min-Mak			Medyan	Ort.±ss/n	%
Yapılan Operasyon						
Hemilaminektomi				51		44,3
Diskektomi				50		43,5
Stabilizasyon				43		37,4
Laminektomi				7		6,1
Foraminotomi				5		4,3
Vida Çıkarımı				5		4,3
Post Lomber Enstrümantasyon				3		2,6
Spinal Tümör Eksizyon				3		2,6
Posterior Enstrümantasyon Çıkarımı				1		0,9
Servikal Fraktür				1		0,9
Torakal Kitle Eksizyonu				1		0,9
Operasyon Bölgesi						
Lomber				99		86,1
Torakal				18		15,7
Servikal				10		8,7
Sakral				9		7,8
Seviye Sayısı	1,0	-	11,0	2,0	2,7 ±	1,9
Seviye Sayısı	1-2			65		56,5
	≥3			50		43,5
Vida	(-)			64		55,7
	(+)			51		44,3
Vida Sayısı	1,0	-	17,0	6,0	7,3 ±	3,5
Anestezi Süresi	85,0	-	385,0	150,0	166,3 ±	59,4
Anestezi Süre	< 2,5 Saat			57		49,6
	≥ 2,5 Saat			58		50,4
Cerrahi Süre	60,0	-	350,0	120,0	140,7 ±	58,4
Cerrahi Süre	< 2 Saat			45		39,1
	≥ 2 Saat			70		60,9
Prone Pozisyonu Süresi	70,0	-	360,0	130,0	150,5 ±	58,4
Prone Pozisyonu Süresi	< 2 Saat			28		24,3
	≥ 2 Saat			87		75,7
HbA1c	4,5	-	11,3	6,5	6,9 ±	1,3
KH	55,0	-	116,0	81,0	82,9 ±	14,2
MAP	68,0	-	136,0	105,0	106,4 ±	14,8
SAT	90,0	-	100,0	97,0	96,2 ±	2,2
ETCO ₂	27,0	-	40,0	35,0	34,3 ±	2,2

Hastaların postoperatif BH görülme sıklığı ve BH görülen bölgelerle, hastaların DM'ye bağlı komplikasyon verileri Tablo 10'da gösterilmiştir. Hastaların 89 (%77,4)'unda postop bası hasarı gözlenirken, 26 (%22,6) hastada bası hasarı gözlenmedi.

Bası hasarı gelişen hastaların takibinde, 4 (%3,5) hastada postop 24. saatte bası hasarı gözlemlendi. Bası hasarı bölgesi olarak en sık göğüs (%59,1), ardından abdomen (%29,6) ve diz (%23,5)'de bası hasarı tespit edildi. DM komplikasyonlarına bakıldığında 19 (%16,5) hastada makrovasküler komplikasyonlar, 10 (%8,7) hastada mikrovasküler ve 6 (%5,2) hastada nöropatik komplikasyonlar saptandı. Hastaların hastanede kalış süreleri $8,1 \pm 5,4$ gün olarak saptandı (Tablo 10).

Tablo 10. Hastaların BH ve Diyabetik Komplikasyon Türlerine Göre Dağılımı

		Min-Mak	Medyan	Ort.±ss/n-%
Postop Bası Hasarı	(-)		26	22,6%
	(+)		89	77,4%
Postop Bası Hasarı Derecesi	0		2	2,2%
	1		87	97,8%
Postop 24 Saat Bası Hasarı	(-)		111	96,5%
	(+)		4	3,5%
Komplikasyon	(-)		112	97,4%
	(+)		3	2,6%
DM Komplikasyonları				
Makrovasküler			19	16,5%
Mikrovasküler			10	8,7%
Nöropati			6	5,2%
Diğer			31	27,0%
Bası Hasarı Bölgesi				
Göğüs			68	59,1%
Abdomen			34	29,6%
Diz			27	23,5%
Maxilla			26	22,6%
Çene			26	22,6%
Frontal			20	17,4%
Göz			13	11,3%
Kol			3	2,6%
Hastanede Kalış Süresi (Gün)		2,0 - 45,0	7,0	8,1 ± 5,4

BH olan ve olmayan hasta gruplarının komorbiditelerine göre karşılaştırılması Tablo 11 ve Şekil 7'de gösterilmiştir. BH olan ve olmayan gruplar arasında **DM dağılımı** anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir. BH olan grupta **insülin kullanım oranı** BH olmayan gruptan anlamlı ($p<0,05$) olarak daha yüksekti (Tablo 11).

BH olan ve olmayan gruplar arasında **ASA skoru** anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 11).

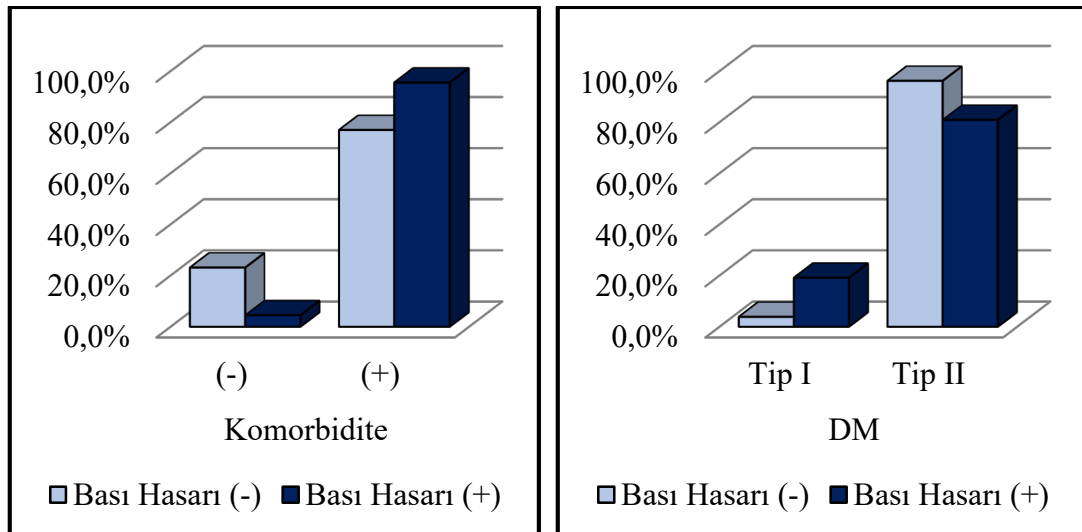
BH olan grupta **komorbidite oranı** BH olmayan gruptan anlamlı ($p<0,05$) olarak daha yüksekti (Tablo 11).

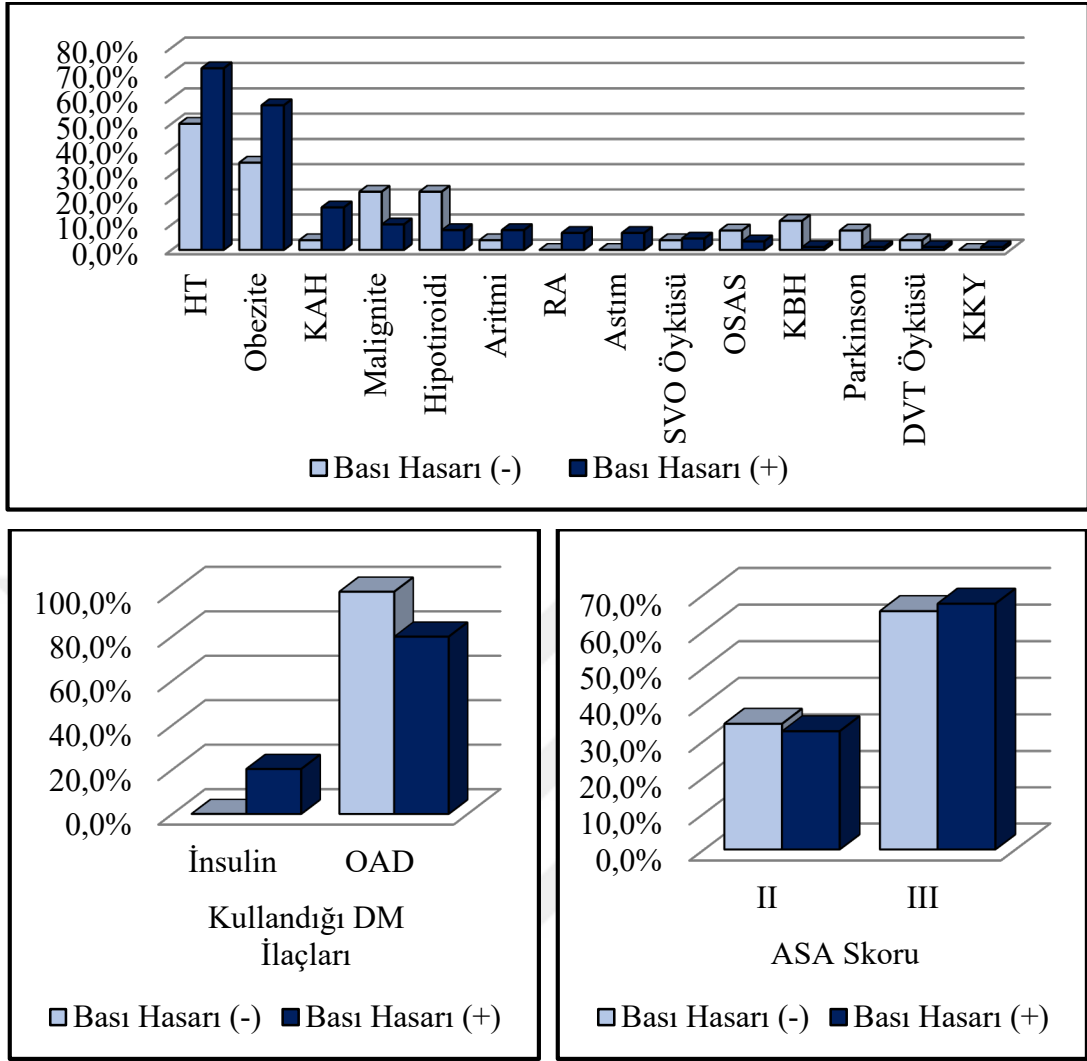
BH olan grupta **HT, obezite oranı** BH olmayan gruptan anlamlı ($p<0,05$) olarak daha yüksekti. BH olan ve olmayan gruplar arasında **KAH, malignite, aritmi, RA, astım, SVO öyküsü, OSAS, Parkinson, DVT öyküsü, KKY oranı** anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir. BH olan grupta **hipotiroidi, KBH oranı** BH olmayan gruptan anlamlı ($p<0,05$) olarak daha düşüktü (Tablo 11).

Tablo 11. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların Komorbiditelerine Göre Karşılaştırılması

		Bası Hasarı (-) (n:26)		Bası Hasarı (+) (n:89)		p
		n	%	n	%	
Komorbidite	(-)	6	23,1%	4	4,5%	0,003 χ^2
	(+)	20	76,9%	85	95,5%	
HT		13	50,0%	64	71,9%	0,037 χ^2
Obezite		9	34,6%	51	57,3%	0,042 χ^2
KAH		1	3,8%	15	16,9%	0,092 χ^2
Malignite		6	23,1%	9	10,1%	0,084 χ^2
Hipotiroidi		6	23,1%	7	7,9%	0,031 χ^2
Aritmi		1	3,8%	7	7,9%	0,681 χ^2
RA		0	0,0%	6	6,7%	0,334 χ^2
Astım		0	0,0%	6	6,7%	0,334 χ^2
SVO Öyküsü		1	3,8%	4	4,5%	1,000 χ^2
OSAS		2	7,7%	3	3,4%	0,316 χ^2
KBH		3	11,5%	1	1,1%	0,036 χ^2
Parkinson		2	7,7%	1	1,1%	0,128 χ^2
DVT Öyküsü		1	3,8%	1	1,1%	0,403 χ^2
KKY		0	0,0%	1	1,1%	1,000 χ^2
DM	Tip I	1	3,8%	17	19,1%	0,060 χ^2
	Tip II	25	96,2%	72	80,9%	
Kullandığı İlaçları	DM İnsulin	0	0,0%	18	20,2%	0,013 χ^2
	OAD	26	100%	71	79,8%	

χ^2 Ki-kare test (Fischer test)





Şekil 7. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların Komorbiditelerine Göre Karşılaştırılması

BH olan ve olmayan hasta gruplarının operasyon bölgesi, seviye ve vida sayısı, HbA1c oranı, anestezi süresi, cerrahi süresi ve prone süresine göre karşılaştırılması Tablo 12 ve Şekil 8’de gösterilmiştir. BH olan ve olmayan gruplar arasında **operasyon bölgesi, seviye sayısı ve vida sayısı** anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 12).

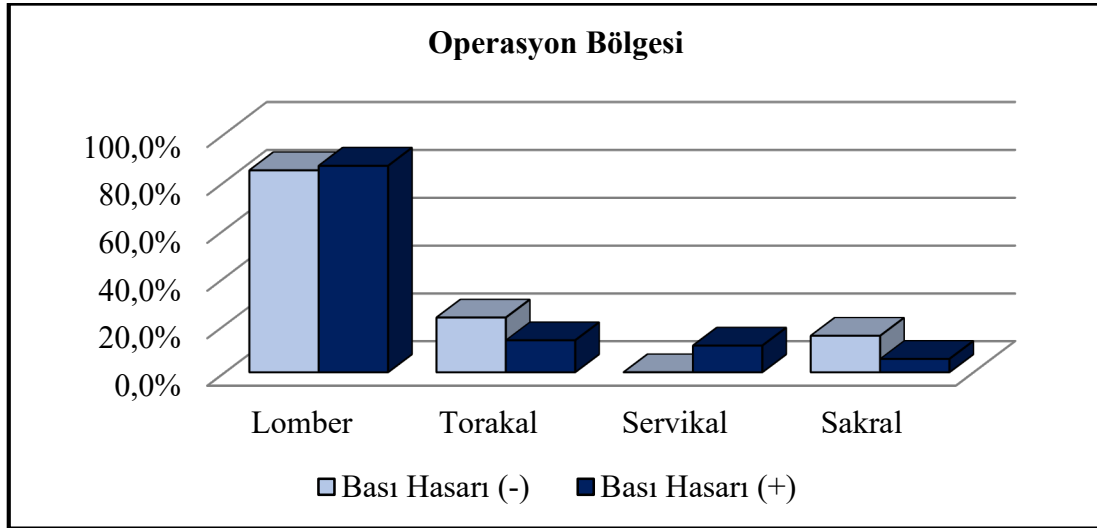
BH olan grupta **anestezi süresi $\geq 2,5$ saat olanların oranı** BH olmayan gruptan anlamlı ($p<0,05$) olarak daha yüksekti. BH olan ve olmayan gruplar arasında **cerrahi süre ve prone pozisyonu** süresi anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 12).

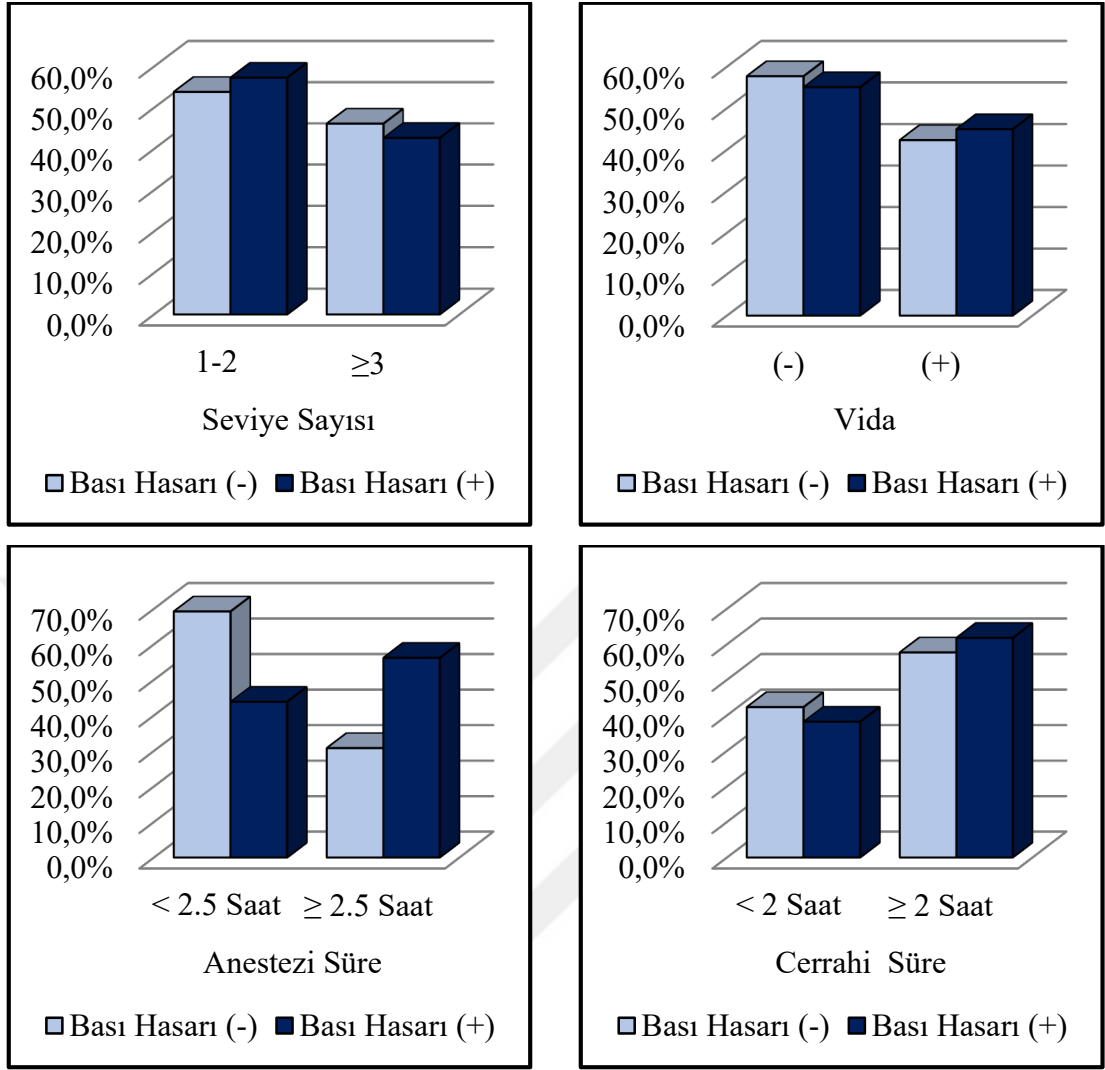
BH olan ve olmayan gruplar arasında **HbA1c değeri** anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 12).

Tablo 12. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların Operasyon Bölgesi, Seviye ve Vida Sayısı, HbA1c oranı, Anestezi Süresi, Cerrahi Süresi ve Prone Süresine Göre Karşılaştırılması

		Bası Hasarı (-) (n:26)			Bası Hasarı (+) (n:89)			p			
		Ort.±ss/n-%		Medyan	Ort.±ss/n-%		Medyan				
Operasyon Bölgesi											
Lomber		22		84,6%		77		86,5%	0,805	X²	
Torakal		6		23,1%		12		13,5%	0,236	X²	
Servikal		0		0,0%		10		11,2%	0,074	X²	
Sakral		4		15,4%		5		5,6%	0,103	X²	
Seviye Sayısı		2,9	±	2,0	2,0	2,7	±	1,9	2.0	0,533	m
Seviye Sayısı	1-2	14		53,8%		51		57,3%	0,754	X²	
	≥3	12		46,2%		38		42,7%			
Vida	(-)	15		57,7%		49		55,1%	0,812	X²	
	(+)	11		42,3%		40		44,9%			
Vida Sayısı		7,9	±	3,3	8,0	7,2	±	3,6	6.0	0,442	m
Anestezi Süresi		154,6	±	48,0	140,0	169,7	±	62,2	154.0	0,298	m
Anestezi Süre	<2.5 S	18		69,2%		39		43,8%	0,023	X²	
	≥2.5 S	8		30,8%		50		56,2%			
Cerrahi Süre		131,0	±	48,4	120,0	143,5	±	61,0	130.0	0,445	m
Cerrahi Süre	< 2 Saat	11		42,3%		34		38,2%	0,706	X²	
	≥ 2 Saat	15		57,7%		55		61,8%			
Prone Pozisyonu Süresi		139,8	±	48,1	130,0	153,6	±	61,0	140.0	0,372	m
Prone Pozisyonu Süresi	< 2 Saat	7		26,9%		21		23,6%	0,728	X²	
	≥ 2 Saat	19		73,1%		68		76,4%			
HbA1c		6,4	±	0,6	6,3	7,1	±	1,4	6.7	0,060	m

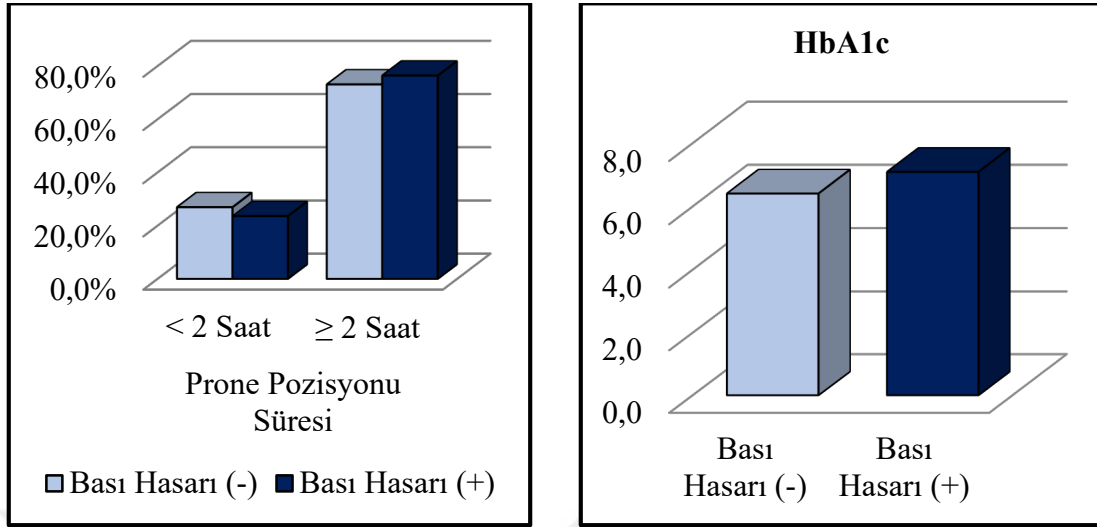
[†] Bağımsız örneklem t test / ^m Mann-whitney u test / ^{X²} Ki-kare test





Şekil 8. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların Operasyon Bölgesi, Seviye ve Vida Sayısı, Cerrahi Süresi, Anestezi Süresi, Cerrahi Süresi ve Prone Süresi ve HbA1c Değerine Göre Karşılaştırılması

Şekil 8'in devamı



BH olan ve olmayan hasta gruplarının komplikasyon türlerine göre karşılaştırması Tablo 13 ve Şekil 9'da gösterilmiştir. BH olan ve olmayan gruplar arasında **komplikasyon oranı** anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 13).

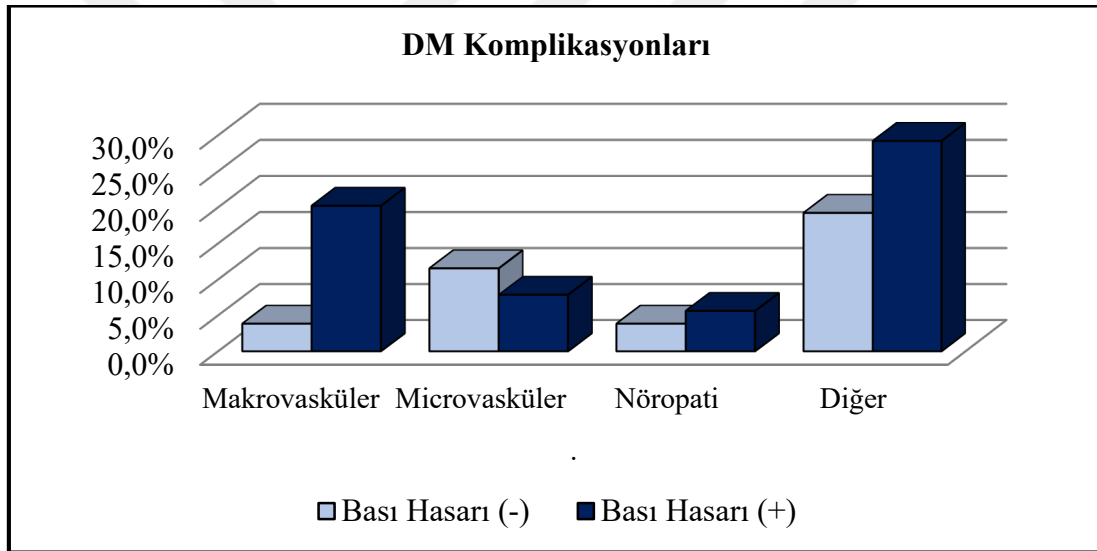
BH olan ve olmayan gruplar arasında **postop 24. saat bası hasarı oranı** anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 13).

BH olan grupta **makrovasküler DM komplikasyonu oranı** bası hasarı olmayan gruptan anlamlı ($p<0,05$) olarak daha yüksekti. BH olan ve olmayan gruplar arasında **mikrovasküler DM, Nöropatik DM, diğer DM komplikasyonu oranı** anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 13).

BH olan ve olmayan gruplar arasında **hastanede kalış süresi** anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 13).

Tablo 13. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların Komplikasyon Türlerine Göre Karşılaştırılması

		Bası Hasarı (-) (n:26)				Bası Hasarı (+) (n:89)				p	
		Ort.±ss		Medyan	Ort.±ss		Medyan				
Komplikasyon	(-)	26		100%		86		96,6%		1,000	X²
	(+)	0		0,0%		3		3,4%			
Postop 24 Saat	(-)	26		100%		85		95,5%		0,573	X²
Bası Hasarı	(+)	0		0,0%		4		4,5%			
DM											
Komplikasyonları											
Makrovasküler		1		3,8%		18		20,2%		0,048	X²
Mikrovasküler		3		11,5%		7		7,9%		0,559	X²
Nöropati		1		3,8%		5		5,6%		1,000	X²
Diğer		5		19,2%		26		29,2%		0,313	X²
Hastanede Kalış Süresi (G)		7,8	±	5,2	6,0	8.2	±	5,5	7.0	0,378	m



Şekil 9. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların DM Komplikasyonlarına Göre Karşılaştırılması

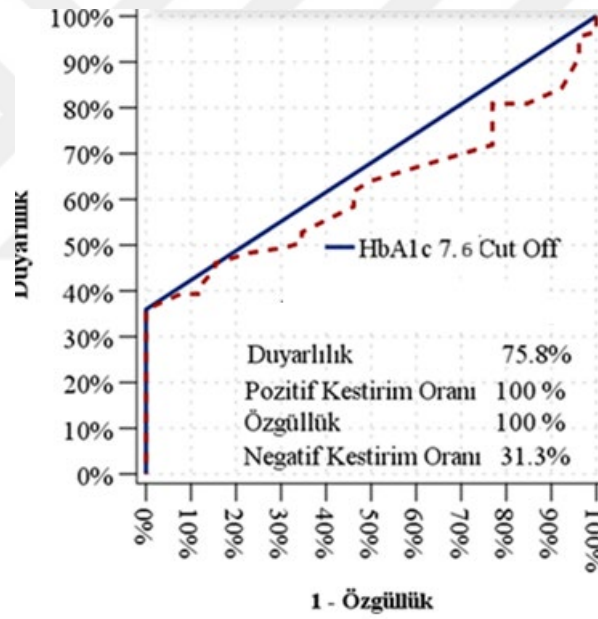
BH olan ve olmayan grupların HbA1c ve HbA1c cut off değerlerine göre karşılaştırılması Tablo 14, Grafik 1 ve Grafik 2' de gösterilmiştir. BH olan ve olmayan hastaların ayırımında **HbA1c değerinin** anlamlı [Eğri altı alan 0,621 (0,521-0,722)] etkinliği gözlenmemiştir. Bası hasarı olan ve olmayan hastaların ayırımında **HbA1c 7,6 cut off değerinin** anlamlı [Eğri altı alan 0,680 (0,580-0,780)] etkinliği gözlenmiştir (Tablo 14).

HbA1c 7,6 cut off değerinde BH olan ve olmayan hastaları ayırmada duyarlılık % 36,0, pozitif kestirim % 100, özgüllük % 100, negatif kestirim % 31,3'tü (Tablo 14).

Tablo 14. Bası Hasarı Olan ve Olmayan Grupların HbA1c Değerlerine Göre Karşılaştırılması

		Eğri Altı Alan		% 95 Güven Aralığı		p
HbA1c		0,621		0,521 - 0,722		0,060
HbA1c 7,6 Cut off		0,680		0,580 - 0,780		0,005
		Bası Hasarı (-)	Bası Hasarı (+)			%
HbA1c	< 7,6	26	57	Duyarlılık		36,0%
	≥ 7,6	0	32	Pozitif Kestirim Oranı		100,0%
				Özgüllük		100,0%
				Negatif Kestirim Oranı		31,3%

ROC Eğrisi

Grafik 1. HbA1c Değerlerinin Duyarlılık ve Özgüllük Karşılaştırılması**Grafik 2. HbA1c Değerlerinin Bası Hasarı Olasılıkları Açısından Karşılaştırılması**

HbA1c 6 cut off değerinde BH olan ve olmayan hastaları ayırmada duyarlılık % 77,5, pozitif kestirim % 77,5, özgüllük % 23,1, negatif kestirim % 23,1'di. HbA1c 6.5 cut off değerinde BH olan ve olmayan hastaları ayırmada duyarlılık % 58,4, pozitif kestirim % 81,3, özgüllük % 53,8, negatif kestirim % 27,5 idi. HbA1c 7 cut off değerinde BH olan ve olmayan hastaları ayırmada duyarlılık % 48,3, pozitif kestirim % 87,8, özgüllük % 76,9, negatif kestirim % 30,3'tü. HbA1c 7.6 cut off değerinde BH olan ve olmayan

hastaları ayırmada duyarlılık % 39,3, pozitif kestirim % 94,6, özgüllük % 92,3, negatif kestirim % 31,3'tü. HbA1c 8 cut off değerinde BH olan ve olmayan hastaları ayırmada duyarlılık % 27,0, pozitif kestirim % 100, özgüllük % 100, negatif kestirim % 28,6 idi (Tablo 15).



Tablo 15. HbA1c Değerlerinin Bası Hasarı Olasılıkları Açısından Karşılaştırılması

		Bası Hasarı (-)	Bası Hasarı (+)	Duyarlılık	Pozitif Kestirim	Özgüllük	Negatif Kestirim
HbA1c	<6	6	20	77,5%	77,5%	23,1%	23,1%
	≥6	20	69				
HbA1c	<6,5	14	37	58,4%	81,3%	53,8%	27,5%
	≥6,5	12	52				
HbA1c	<7	20	46	48,3%	87,8%	76,9%	30,3%
	≥7	6	43				
HbA1c	<7,5	24	54	39,3%	94,6%	92,3%	30,8%
	≥7,5	2	35				
HbA1c	<7,6	26	57	36,0%	100,0%	100,0%	31,3%
	≥7,6	0	32				
HbA1c	<8	26	65	27,0%	100,0%	100,0%	28,6%
	≥8	0	24				

5. TARTIŞMA

Bu çalışma, prone pozisyonda spinal cerrahi geçiren diyabetik hastalarda BH gelişimi ile ilişkili risk faktörlerini değerlendirmeyi amaçlamıştır. Çalışmada, BH gelişen hastalarda VKİ, insülin kullanımı ve anestezi süresinin anlamlı derecede daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, HbA1c için eşik bir değer belirlenmiş ve anestezi süresi bağımsız bir risk faktörü olarak saptanmıştır.

Prone pozisyonda ameliyat olan tüm hastalar BH'na karşı savunmasız kabul edilmeli ve standart basınç önleme stratejileri uygulanmalıdır. Çoğu durumda, hastalara pozisyon verilmesinde en iyi uygulamalar benimsenmesine rağmen bu yaralanmaları tamamen önlemek mümkün değildir (56).

BH, yumuşak dokuların kemik çıkıntıları ile dış yüzey arasında sıkışması sonucu ortaya çıkar. Bu durum, lokal iskemi, bozulmuş doku perfüzyonu ve nekroz ile karakterizedir; bu etkiler doğrudan veya lokal kan akımının tıkanması sonucu gelişebilir. Bu patoloji özellikle uzun süren ameliyatlarda ve hastanın pozisyonunun değiştirilemediği durumlarda daha sık görülür (57–59). Basınç, doğrudan etkisiyle veya risk altındaki bölgeye kan akışını engelleyerek ciltte yaralanmaya neden olur. Vücut yüzeyindeki basıncın güvenli sınırı ve güvenli süresi bilinmemektedir. Bir çalışmada ciltteki yüzey basıncı 32 mmHg'nin üzerine çıktığında küçük damarların çöküp tromboza uğradığını, bunun sonucunda kan akışının durduğunu ve bunun neticesinde iskemi, hücre ölümü ve bası yarası oluşumunun meydana geldiği gösterilmiştir (60).

Prone pozisyonda yapılan cerrahilerde, yüz, göğüs, pelvis ve ekstremitelerin ön yüzleri gibi anatomik bölgeler sürekli olarak basınca maruz kalır. Bu durum, bölgesel perfüzyonun azalmasına neden olur ve bu da doku sağlığını olumsuz etkiler. Uzun süreli basınç, cilt ve altındaki dokuların oksijen sunumunun azalmasına yol açar, bu da doku hasarını ve basınç ülserlerinin oluşum riskini artırır. Ayrıca, anestezi altında olan hastalarda kas tonusunun azalması, ağrı hissinin kaybolması ve vasküler tonusun baskılanması, bu tür hasarların gelişme olasılığını önemli ölçüde yükseltir (10–12). Son olarak, mikrovasküler dolaşım bozuklukları ve nöropati, BH gelişimini kolaylaştıran önemli faktörler arasındadır. Mikrovasküler dolaşımın bozulması, küçük damarların fonksiyonunu engelleyerek, dokuların iyileşme kapasitesini azaltır ve

enfeksiyon riskini artırır. Nöropati ise, hastanın ağrı ve rahatsızlık hissetmemesine neden olarak, basınç noktalarının fark edilmesini engeller ve böylece hasar riskini artırır. Bu nedenle, prone pozisyonda yapılan cerrahi işlemler sırasında, bu risk faktörlerinin dikkate alınması ve uygun önlemlerin alınması, hastanın iyileşme sürecini hızlandırmak ve komplikasyonları önlemek açısından büyük önem taşır (13).

Çalışmamızda bası hasarı gelişen bölgeler arasında göğüs, abdomen, diz, maxilla, çene, frontal bölge, göz ve kollar bulunmaktadır. Bu bölgelerin her biri, cerrahi işlemler sırasında farklı mekanizmalarla baskıya maruz kalabilir. Ancak, çalışmamızda en çok bası hasarının görüldüğü bölge göğüs bölgesi olarak tespit edilmiştir. Bu durumun temel nedenleri arasında, prone pozisyonda gerçekleştirilen cerrahi işlemler sırasında göğüs ve iliak çıkıntıların hastanın vücut ağırlığını desteklemesi yer almaktadır. Ayrıca, bu iki bölgenin, dizlerle birlikte omurga enstrümantasyonu sırasında yüksek sürtünme ve kesme kuvvetlerine maruz kalması, bası hasarının oluşumunu kolaylaştırmaktadır. Bu mekanizmalar, özellikle uzun süreli cerrahi işlemler ve hastanın hareket kabiliyetinin kısıtlandığı durumlarda, bası hasarlarının gelişme riskini artırmaktadır. Bu nedenle, cerrahi sırasında uygun pozisyonlama ve destekleme tekniklerinin kullanılması, bası hasarlarının önlenmesinde kritik öneme sahiptir. Ayrıca, hastanın cilt durumu, genel sağlık durumu ve cerrahi süresince alınan önlemler de bu hasarların oluşumunu etkileyen faktörler arasında yer almaktadır. Bu bilgiler ışığında, cerrahi ekiplerin, hastanın konforunu ve güvenliğini sağlamak amacıyla, bası noktalarını minimize edecek stratejiler geliştirmeleri ve uygulamaları gerekmektedir. Bu sayede, hastaların iyileşme süreci hızlandırılabilir ve komplikasyon riskleri azaltılabilir (56).

BH lezyonlarının spektrumu, eritemden nekroza kadar uzanır (56). Literatürde prone pozisyonda spinal cerrahi geçiren hastaların postop BH düzeyini inceleyen çalışmalarda grade 2 ve grade 3 düzeyine kadar bası hasarları bildirilmiştir (56, 61, 62). Bizim çalışmamızda ise BH görülen hastalara bakıldığında en yüksek grade 1 düzeyinde BH tespit edilmiştir. Bu durum hastaların intraoperatif süreçte BH açısından yakın takip edilmesi, özel basınç giderici tıbbi cihazların kullanılması ve BH farkındalığının yüksek olması ile ilişkili olabilir.

Uzun süren cerrahi işlemlerde, cilt ve yumuşak dokulara uygulanan basıncın artmasına bağlı olarak iskemi ve doku hasarı daha sık gözlenmektedir. Bizim

çalışmamızda, BH gelişimi, literatürde bildirilen 3,3 ila 6,9 saatlik cerrahi sürelerin aksine, daha kısa bir sürede (2,5 saatte) ortaya çıkmıştır (10, 12, 63–69).

Literatürdeki çalışmalar, farklı cerrahi türleri ve farklı hasta pozisyonlarını içermekteydi ve bizim çalışmamızdan farklı olarak yalnızca diyabetik hastalarda prone pozisyonda yapılan spinal cerrahiler üzerine odaklanmamıştı. Aynı zamanda literatürde yer alan birçok çalışma retrospektif nitelikte olup, prospektif çalışmalar kısıtlı olarak bulunmaktaydı. Çalışmamızın prospektif nitelikte olması yönüyle de çalışmamız diğer çalışmalardan ayrılmaktadır. Dolayısıyla, literatürde benzeri bulunmayan bu çalışma tasarımı, BH'nın daha erken anestezi sürelerinde gözlenmesi, dikkat çekici bir bulgu olarak değerlendirilmiştir.

Genel anesteziye bağlı hipotansiyon ve potansiyel organ hipoperfüzyonu beklenen durumlardır. Bu durum, vasküler endoteli ve vazomotor aktiviteyi bozmanın yanı sıra, sempatik sinir sistemini baskılar ve sempatik-parasempatik dengeyi parasempatik yönüne kaydırır. Sonuç olarak, anestezi sırasında vazomotor aktivite neredeyse tamamen ortadan kalkar (70).

Ayrıca, genel anestezi ajanlarının mikrodolaşım üzerindeki etkilerini araştıran hayvan çalışmaları, sevofluranın süperoksit anyonları ve/veya hidroksil radikalleri oluşturarak endotel kaynaklı vazodilatasyonu inhibe ettiğini göstermiştir. Buna karşılık propofol, endotel kaynaklı nitrik oksit (NO) üretimini artırarak ve süperoksit anyonu oluşumunu inhibe ederek, vazodilatasyonu artırmakta ve endotelial fonksiyonu iyileştirmektedir (71–73). Nitrik oksit, endotelin düzgün çalışması için çok önemlidir. Salgılanmasının bozulması, vazodilatasyon mekanizmasının bozulması, dolayısıyla kan akışının azalması nedeniyle kardiyovasküler komplikasyonlarla bağlantılıdır (74).

Bununla birlikte, bu iki genel anestezi ajanının postoperatif endotelial fonksiyon üzerindeki etkilerini inceleyen insan çalışmaları oldukça sınırlıdır. Ohno ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, sevofluran temelli genel anestezi altında gerçekleştirilen küçük ve orta düzeydeki cerrahiler sonrasında vasküler endotel fonksiyonları değerlendirilmiştir. Çalışmada, cerrahi günü endotel fonksiyonlarının belirgin şekilde baskılandığı, ancak ortalama olarak postoperatif 4. günde iyileşme gösterdiği saptanmıştır (70). Bu durumun nedenleri arasında DM, obezite ve sevofluran temelli anestezinin sıkça yol açtığı mikrodolaşım bozuklukları

gösterilmiştir (75). Tüm bu bulgular sonucunda, vasküler endotel fonksiyonunun iyileşmesinin bu faktörler tarafından engellendiği sonucuna varılmıştır (70).

Çalışmamızda, literatürde bildirilenlerden farklı olarak BH'nın daha kısa anestezi sürelerinde ortaya çıkmasının nedeninin, duyu bozukluğu ve perfüzyon yetersizliği bulunan, diyabet tanılı hasta grubunun seçilmesi ve ayrıca anestezide genel anestezi ajan olarak sevofluranın kullanılması olduğunu düşünmekteyiz. Bu durum, cerrahi sürecin optimize edilmesi ve gerekli koruyucu stratejilerin geliştirilmesi gerekliliğini de önemli hale getirmektedir.

HbA1c düzeyi, son 3 aylık ortalama kan glukoz düzeyini yansıtan önemli bir biyobelirteçtir. Daha önce yapılan çalışmalarda, yüksek HbA1c düzeylerinin diyabete bağlı mikro ve makrovasküler komplikasyonlar ile mortalite gibi olumsuz sonuçlarla ilişkili olduğu bildirilmiştir (75–78).

Bununla birlikte, diyabetik hastalarda prone pozisyonda BH gelişimini öngörmek için HbA1c'nin eşik değerini araştıran özgün bir çalışmaya literatürde rastlanmamıştır.

Çalışmamızda, HbA1c düzeyi ile BH gelişimi arasında anlamlı bir ilişki saptadık. Bu ilişkinin mekanizmasını açıklayan spesifik bir yol literatürde tam olarak ortaya konmamış olsa da hipergliseminin, anaerobik metabolizmayı, laktik asidozu ve serbest radikal üretimini tetikleyerek, metabolik olarak zorlanan dokuda doğrudan membran lipid peroksidasyonu ve hücre lizisine neden olabildiği bilinmektedir. Bu nedenle, glikoz seviyelerinin düzenlenmesi, sadece kan şekeri kontrolü açısından değil, aynı zamanda hücresel ve doku düzeyinde meydana gelen biyokimyasal değişikliklerin önlenmesi açısından da kritik öneme sahiptir (79).

Ayrıca, yüksek HbA1c düzeyine sahip hastalarda mikrovasküler komplikasyon riskinin artışı için literatürde metabolik hafıza gibi farklı mekanizmalar öne sürülmüştür. Metabolik hafızanın temelinde, hücresel ve moleküler düzeydeki değişiklikler yatmaktadır. Yüksek glukoz seviyeleri, oksidatif stres, inflamasyon ve epigenetik değişikliklere neden olur. Bu değişiklikler, hücrelerin gen ekspresyonunu etkileyerek, diyabete bağlı hasarların kalıcı hale gelmesine ve tedaviye rağmen bu hasarların devam etmesine yol açar. Bu nedenle, erken dönemde iyi bir glisemik kontrol sağlamak, uzun vadeli komplikasyonların önlenmesinde kritik öneme sahiptir.

Bu mekanizmalar, her tekrarlayan hiperglisemi döneminin, vasküler hasarı artırarak komplikasyon riskini kümülatif biçimde yükselttiğini göstermektedir (80, 81).

Dolayısıyla, diabetik bireylerde HbA1c düzeylerinin oksidatif stres düzeyleri ile yakından ilişkili olduğu ve HbA1c düzeyi yükseldiğinde enerji tedarikinde potansiyel bir kesintiye neden olduğu bilinmektedir. Bunun sebebinin de HbA1c seviyesinin yüksek olduğu bireylerde eritrositlerin içinde bulunan hemoglobinin molekülünün oksijene olan afinitesinin ve stabilitesinin etkilenmesi ve oksijen açısından verimli bağlanmayı gerçekleştirememesi olduğu belirtilmiştir (82–84). Bu durum, hücresel disfonksiyona ve vasküler hasara aracılık ederek, özellikle oksijen dağılımının kritik olduğu prone pozisyonundaki cerrahilerde doku perfüzyonunun daha da azalmasına ve nihayetinde BH gelişimine katkıda bulunmasına yol açmaktadır.

Çalışmamızda, BH gelişen diyabetik hastalarda HbA1c için eşik değer 7,6 olarak belirlenmiştir. Bu bağlamda, çalışmamız HbA1c düzeyi yüksek olan diyabetik bireylerde, mikrovasküler hasarın ilerlemesine bağlı olarak BH gelişme olasılığının arttığını ortaya koymuştur. Ayrıca, BH için saptanan HbA1c eşik değeri, diyabette mikrovasküler komplikasyonların ortaya çıkışıyla ilgili literatürle uyumludur.

Çalışmamızda, insülin tedavisi alan hastalarda BH'nın daha sık görüldüğü belirlenmiştir. Ancak bu durumun, insülin kullanımının kendisinden ziyade, genellikle diyabetin uzun süredir devam etmesi veya ilerlemiş evrede olması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bu durum, mikro ve makrovasküler komplikasyonlara yol açarak doku perfüzyonunu olumsuz etkileyebilir, bunun sonucunda da yara iyileşmesinde gecikme ve BH gelişimi görülebilir (85).

Yüksek VKİ ile BH arasındaki ilişki, bunun cerrahi sırasında doku üzerine yansıyan basıncı artırarak iskemiye yatkınlığa neden olabileceğini düşündürmektedir. Obez hastalarda artan subkutanöz doku kalınlığı nedeniyle doku perfüzyonunun azalması ve uzun süren cerrahi girişimlerde basınç hasarına duyarlılığın artması olasıdır. Literatürde yer alan birçok çalışmada obezite postop bası hasarı gelişimi ile yakından ilişkili olarak tespit edilmiştir (56, 61, 86). Bizim çalışmamızda da literatürde yer alan çalışmalar ile uyumlu olarak, BH gelişen hastaların VKİ değerlerinin anlamlı derecede daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bu bulgu, obezite ve aşırı kilolu hastalarda cerrahi sonrası bası yaralanması riskinin arttığını göstermektedir. Bu nedenle, cerrahi ekipler, anestezi uzmanları ve sağlık profesyonelleri, yüksek VKİ'ye sahip hastalarda BH'nı

önlemek için özel önlemler almalıdır. Bu önlemler arasında, yüksek VKİ'li hastalarda BH oluşma riskinin daha yüksek olduğunun farkında olunması ve bu konuda eğitim alınması, bası noktalarının belirlenmesi ve bu bölgelerin korunması için özel önlemler alınması sayılabilir. Özellikle yüz, omuz, göğüs, abdomen ve diz bölgeleri gibi bası hasarı riski yüksek alanların yakından izlenmesi, intraoperatif dönemde bası noktalarının düzenli olarak kontrol edilmesi ve bası giderici cihazların uygun şekilde kullanılması önemlidir. Bu önlemler hastalarda bası hasarını erken dönemde tespit etmeye veya bası hasarı henüz oluşmadan önlem almaya olanak sağlar.

Çalışmamızın bazı sınırlamaları bulunmaktadır. Bu sınırlamalardan ilki, DM tanısının hastanın ameliyat öncesi değerlendirme sırasındaki ifadesine dayanarak belirlenmesidir. Çalışmamızda DM tanısı bilinmeyen ancak HbA1c seviyesi $>6,5$ olan hastalar hariç tutulduğunda, diyabet durumu bilinen ve HbA1c seviyesi $<6,5$ olan hastaların etkisi belirsizliğe neden olabilir. İkinci sınırlama, HbA1c seviyelerine ilişkin verinin sadece başvuru sırasında bir kez toplanmasıdır. HbA1c seviyelerinin DM hastalığının takip düzeyine ve diğer faktörlere bağlı olarak değiştiği göz önüne alındığında, hastaların HbA1c seviyeleri dinamik olarak farklılık gösterebilir. Sonuç olarak, HbA1c'nin BH üzerindeki etkisini değerlendirmeyi amaçlayan sonraki çalışmalarda, HbA1c seviyeleri 3 ila 6 aylık bir süre boyunca aktif olarak izlenmelidir. Çalışmamızda, DM tanısı olan ve DM tanısı olmayan gruplar arasında karşılaştırma yapılmamıştır, BH'ı olan ve BH'ı olmayan gruplar arasında bir alt grup karşılaştırması yapıldığı için, gelecekteki çalışmalar örneklem boyutunu genişletmeye ve BH için HbA1C seviyelerinin öngörücü değerini doğrulamak için DM tanısı olan ve olmayan hastaları analiz etmeye odaklanmalıdır. Ayrıca, çalışmamızda BH bölgelerindeki basıncı ve bölgesel kan akımını doğrudan ölçmedik. Bu nedenle, bu çalışmada BH'nın patofizyolojisini tam olarak açıklayamadık.

6. SONUÇ

Prone pozisyonda spinal cerrahi geçiren diyabetik hastalarda, BH gelişimi ile VKİ, insülin kullanımı, anestezi süresi, komorbiditelerin varlığı ve HbA1c düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Özellikle BH gelişiminde, 150 dakikadan (2,5 saatten) uzun anestezi süresi bağımsız bir risk faktörü olarak belirlenmiş, HbA1c değeri için ise $\geq 7.6\%$ değeri eşik düzey olarak saptanmıştır.

Preoperatif HbA1c düzeylerinin belirlenmesi ve cerrahi süresinin optimize edilmesinin, prone pozisyonda spinal cerrahi yapılacak diyabetik hastalarda BH gelişme riskini azaltmada önemli bir rol oynayacağı düşünülmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. The biomechanical protective effects of a treatment dressing on the soft tissues surrounding a non-offloaded sacral pressure ulcer (n.d.). . Available at: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/iwj.13082>. [Accessed: 1 October 2025].
2. Chrisman CA (2010). Care of chronic wounds in palliative care and end-of-life patients. *International wound journal* 7: 214–235.
3. Qaseem A, Humphrey LL, Forciea MA, Starkey M, Denberg TD (2015). Treatment of Pressure Ulcers: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2015.08.001> 162: 370–379.
4. Khor HM, Tan J, Saedon NI, Kamaruzzaman SB, Chin AV, Poi PJH, Tan MP (2014). Determinants of mortality among older adults with pressure ulcers. *Archives of gerontology and geriatrics* 59: 536–541.
5. Coomer NM, Kandilov AMG (2016). Impact of hospital-acquired conditions on financial liabilities for Medicare patients. *American journal of infection control* 44: 1326–1334.
6. Petzold T, Eberlein-Gonska M, Schmitt J (2014). Which factors predict incident pressure ulcers in hospitalized patients? A prospective cohort study. *The British journal of dermatology* 170: 1285–1290.
7. Kim JM, Lee H, Ha T, Na S (2018). Perioperative factors associated with pressure ulcer development after major surgery. *Korean journal of anesthesiology* 71: 48–56.
8. Li Z, Lin F, Thalib L, Chaboyer W (2020). Global prevalence and incidence of pressure injuries in hospitalised adult patients: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Nursing Studies* 105: 103546.
9. Scarlatti KC, Michel JLM, Gamba MA, de Gutiérrez MGR (2011). [Pressure ulcers in surgery patients: incidence and associated factors]. *Revista da Escola de Enfermagem da U S P* 45: 1372–1379.
10. Tschannen D, Bates O, Talsma AN, Guo Y (2012). Patient-specific and surgical characteristics in the development of pressure ulcers. *American journal of critical*

- care : an official publication, *American Association of Critical-Care Nurses* 21: 116–126.
11. Gao L, Yang L, Li X, Chen J, Du J, Bai X, Yang X (2018). The use of a logistic regression model to develop a risk assessment of intraoperatively acquired pressure ulcer. *Journal of clinical nursing* 27: 2984–2992.
 12. Haisley M, Sørensen JA, Sollie M (2020). Postoperative pressure injuries in adults having surgery under general anaesthesia: systematic review of perioperative risk factors. *The British journal of surgery* 107: 338–347.
 13. Brem H, Tomic-Canic M (2007). Cellular and molecular basis of wound healing in diabetes. *The Journal of clinical investigation* 117: 1219–1222.
 14. Sacks DB, Arnold M, Bakris GL, Bruns DE, Horvath AR, Lernmark Å, Metzger BE, Nathan DM, Kirkman MS (2023). Guidelines and Recommendations for Laboratory Analysis in the Diagnosis and Management of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 46: e151–e199.
 15. Diagnosis and classification of diabetes mellitus (2014). *Diabetes Care* 37.
 16. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2025 (2025). *Diabetes Care* 48: S27–S49.
 17. Chiang JL, Kirkman MS, Laffel LMB, Peters AL (2014). Type 1 diabetes through the life span: A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 37: 2034–2054.
 18. Classification of diabetes mellitus and genetic diabetic syndromes - UpToDate (n.d.). . Available at: https://www.uptodate.com/contents/classification-of-diabetes-mellitus-and-genetic-diabetic-syndromes?search=diabetes%20mellitus&topicRef=1812&source=see_link#H2 . [Accessed: 24 July 2025].
 19. Classification of diabetes mellitus and genetic diabetic syndromes - UpToDate (n.d.). . Available at: https://www.uptodate.com/contents/classification-of-diabetes-mellitus-and-genetic-diabetic-syndromes?search=diabetes%20mellitus&topicRef=1812&source=see_link#H287553060. [Accessed: 25 July 2025].
 20. Diagnosis and classification of diabetes mellitus (2014). *Diabetes Care* 37.

21. Diyabetes mellitusun tanısı ve sınıflandırılması - PubMed (n.d.). . Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16373932/>. [Accessed: 19 August 2025].
22. Deshpande AD, Harris-Hayes M, Schootman M (2008). Epidemiology of Diabetes and Diabetes-Related Complications. *Physical Therapy* 88: 1254.
23. 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes—2022 (2022). *Diabetes Care* 45: S144–S174.
24. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Baumbach A, Böhm M, Burri H, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Coats AJS, *et al.* (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* 42: 3599–3726.
25. Clark N (2003). Peripheral Arterial Disease in People with Diabetes. *Diabetes Care* 26: 3333–3341.
26. Klein R, Klein BEK, Moss SE, Davis MD, Demets DL (1984). The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: II. Prevalence and Risk of Diabetic Retinopathy When Age at Diagnosis is Less than 30 Years. *Archives of Ophthalmology* 102: 520–526.
27. Duh EJ, Sun JK, Stitt AW (2017). Diabetic retinopathy: Current understanding, mechanisms, and treatment strategies. *JCI Insight* 2.
28. 11. Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes—2022 (2022). *Diabetes Care* 45: S175–S184.
29. Stevens PE, Levin A (2013). Evaluation and management of chronic kidney disease: Synopsis of the kidney disease: Improving global outcomes 2012 clinical practice guideline. *Annals of Internal Medicine* 158: 825–830.
30. Bondar A, Popa A, Papanas N, Popoviciu M, Vesa C, Sabau M, Daina C, Stoica R, Katsiki N, Stoian A (2021). Diabetic neuropathy: A narrative review of risk factors, classification, screening and current pathogenic treatment options (Review). *Experimental and Therapeutic Medicine* 22.
31. Committee ADAPP, ElSayed NA, Aleppo G, Bannuru RR, Bruemmer D, Collins BS, Ekhlaspour L, Gibbons CH, Giurini JM, Hilliard ME, *et al.* (2024). 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care* 47: S231–S243.

32. Talia AJ, Wong ML, Lau HC, Kaye AH (2015). Comparison of the different surgical approaches for lumbar interbody fusion. *Journal of Clinical Neuroscience* 22: 243–251.
33. Akhavan A, Gainsburg DM, Stock JA (2010). Complications associated with patient positioning in urologic surgery. *Urology* 76: 1309–1316.
34. Talia AJ, Wong ML, Lau HC, Kaye AH (2015). Comparison of the different surgical approaches for lumbar interbody fusion. *Journal of Clinical Neuroscience* 22: 243–251.
35. Grisell M, Place HM (2008). Face tissue pressure in prone positioning: a comparison of three face pillows while in the prone position for spinal surgery. *Spine* 33: 2938–2941.
36. Park JH, Kwon JY, Lee SE, Kim YH, Kim SH (2018). Sudden hemodynamic collapse after prone positioning on a Jackson spinal table for spinal surgery. *Korean Journal of Anesthesiology* 73: 71.
37. Schonauer C, Bocchetti A, Barbagallo G, Albanese V, Moraci A (2004). Positioning on surgical table. *European Spine Journal* 13.
38. Shih P, Slimack NP, Roy A, Fessler RG, Koski TR (2011). Abdominal complications following posterior spinal fusion in patients with previous abdominal surgeries. *Neurosurgical Focus* 31: E16.
39. Kumagai G, Takeuchi K, Aburakawa S, Yokoyama T, Ono A, Numasawa T, Wada K, Toh S (2011). Perioperative cardiopulmonary complications after cervical spine surgery in the prone position: The relationship between age and preoperative testing. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery* 131: 911–916.
40. Chou R, Dana T, Bougatsos C, Blazina I, Starmer AJ, Reitel K, Buckley DI (2013). Pressure ulcer risk assessment and prevention: A systematic comparative effectiveness review. *Annals of Internal Medicine* 159: 28–38.
41. Mervis JS, Phillips TJ (2019). Pressure ulcers: Pathophysiology, epidemiology, risk factors, and presentation. *Journal of the American Academy of Dermatology* 81: 881–890.

42. Grisell M, Place HM (2008). Face tissue pressure in prone positioning: a comparison of three face pillows while in the prone position for spinal surgery. *Spine* 33: 2938–2941.
43. Armstrong D, Bortz P (2001). An integrative review of pressure relief in surgical patients. *AORN journal* 73.
44. Price MC, Whitney JAD, King CA (2005). Development of a risk assessment tool for intraoperative pressure ulcers. *Journal of wound, ostomy, and continence nursing: official publication of The Wound, Ostomy and Continence Nurses Society* 32: 19–32.
45. Kwee MM, Ho YH, Rozen WM (2015). The prone position during surgery and its complications: a systematic review and evidence-based guidelines. *International surgery* 100: 292–303.
46. Kottner J, Cuddigan J, Carville K, Balzer K, Berlowitz D, Law S, Litchford M, Mitchell P, Moore Z, Pittman J, *et al.* (2020). Pressure ulcer/injury classification today: An international perspective. *Journal of Tissue Viability* 29: 197–203.
47. Witkowski JA, Parish LC, Karadag AS, Parish JL (2024). Pressure Ulcer. *Treatment of Skin Disease: Comprehensive Therapeutic Strategies* 181–186. doi:10.1016/B978-0-7020-6912-3.00054-9.
48. Bansal C, Scott R, Stewart D, Cockerell CJ (2005). Decubitus ulcers: A review of the literature. *International Journal of Dermatology* 44: 805–810.
49. Bansal C, Scott R, Stewart D, Cockerell CJ (2005). Decubitus ulcers: A review of the literature. *International Journal of Dermatology* 44: 805–810.
50. Van Marum RJ, Meijer JH, Ribbe MW (2002). The relationship between pressure ulcers and skin blood flow response after a local cold provocation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 83: 40–43.
51. Mervis JS, Phillips TJ (2019). Pressure ulcers: Pathophysiology, epidemiology, risk factors, and presentation. *Journal of the American Academy of Dermatology* 81: 881–890.
52. Padula W V., Delarmente BA (2019). The national cost of hospital-acquired pressure injuries in the United States. *International Wound Journal* 16: 634–640.
53. Gefen A, Ousey K (2020). CoviD-19: Pressure ulcers, pain and the cytokine storm. *Journal of Wound Care* 29: 540–542.

54. Edsberg LE, Black JM, Goldberg M, McNichol L, Moore L, Sieggreen M (2016). Revised National Pressure Ulcer Advisory Panel Pressure Injury Staging System. *Journal of Wound, Ostomy and Continence Nursing* 43: 585–597.
55. Faul F, Erdfelder E, Lang AG, Buchner A (2007). G*Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior Research Methods* 2007 39:2 39: 175–191.
56. Bithal P, Ravees J, Daniel W, Samar E, Alaa A, Yanbawi A (2020). Incidence of pressure-related skin injuries in patients operated for spine surgery in prone: A retrospective analysis of 307 patients. *Anesthesia: Essays and Researches* 14: 33.
57. Primiano M, Friend M, McClure C, Nardi S, Fix L, Schafer M, Savochka K, McNett M (2011). Pressure ulcer prevalence and risk factors during prolonged surgical procedures. *AORN journal* 94: 555–566.
58. Bonnaig N, Dailey S, Archdeacon M (2014). Proper Patient Positioning and Complication Prevention in Orthopaedic Surgery. *The Journal of bone and joint surgery American volume* 96: 1135–1140.
59. Baron EM, Albert TJ (2006). Medical complications of surgical treatment of adult spinal deformity and how to avoid them. *Spine* 31.
60. Shore AC (2000). Capillaroscopy and the measurement of capillary pressure. *British Journal of Clinical Pharmacology* 50: 501.
61. Ninlaphut T, Boonsri N, Koompong N (2025). Incidence and Risk Factors of Pressure Injury in Patients Undergoing Spinal Surgery in the Prone Position: A Retrospective Cohort Study. *Journal of Perianesthesia Nursing*. doi:10.1016/j.jopan.2025.03.006.
62. Suh D, Kim SY, Yoo B, Lee S (2021). An exploratory study of risk factors for pressure injury in patients undergoing spine surgery. *Anesthesia and Pain Medicine* 16: 108–115.
63. Scarlatti KC, Michel JLM, Gamba MA, de Gutiérrez MGR (2011). [Pressure ulcers in surgery patients: incidence and associated factors]. *Revista da Escola de Enfermagem da U S P* 45: 1372–1379.
64. Lin S, Hey HWD, Lau ETC, Tan KA, Thambiah JS, Lau LL, Kumar N, Liu KPG, Wong HK (2017). Prevalence and Predictors of Pressure Injuries From Spine

Surgery in the Prone Position: Do Body Morphological Changes During Deformity Correction Increase the Risks? *Spine* 42: 1730–1736.

65. Kim JM, Lee H, Ha T, Na S (2018). Perioperative factors associated with pressure ulcer development after major surgery. *Korean journal of anesthesiology* 71: 48–56.
66. Schwartz D, Gefen A (2019). The biomechanical protective effects of a treatment dressing on the soft tissues surrounding a non-offloaded sacral pressure ulcer. *International wound journal* 16: 684–695.
67. Choi S, Kim YJ, Oh H, Yuh WT, Lee CH, Yang SH, Kim CH, Chung CK, Park HP (2024). Factors Associated With Perioperative Hospital Acquired Pressure Injury in Patients Undergoing Spine Surgery in the Prone Position: A Prospective Observational Study. *Journal of neurosurgical anesthesiology* 36: 45–52.
68. Lumbley JL, Ali SA, Tchokouani LS (2014). Retrospective review of predisposing factors for intraoperative pressure ulcer development. *Journal of Clinical Anesthesia* 26: 368–374.
69. Kimsey DB (2019). A Change in Focus: Shifting From Treatment to Prevention of Perioperative Pressure Injuries. *AORN journal* 110: 379–393.
70. Ohno S, Kohjitani A, Miyata M, Tohya A, Yamashita K, Hashiguchi T, Ohishi M, Sugimura M (2018). Recovery of Endothelial Function after Minor-to-Moderate Surgery Is Impaired by Diabetes Mellitus, Obesity, Hyperuricemia and Sevoflurane-Based Anesthesia. *International heart journal* 59: 559–565.
71. Yoshida KI, Okabe E (1992). Selective impairment of endothelium-dependent relaxation by sevoflurane: oxygen free radicals participation. *Anesthesiology* 76: 440–447.
72. Gragasin FS, Davidge ST (2009). The effects of propofol on vascular function in mesenteric arteries of the aging rat. *American journal of physiology Heart and circulatory physiology* 297.
73. Yu HP, Lui PW, Hwang TL, Yen CH, Lau YT (2006). Propofol improves endothelial dysfunction and attenuates vascular superoxide production in septic rats. *Critical care medicine* 34: 453–460.

74. Toda N, Okamura T (2016). Cigarette smoking impairs nitric oxide-mediated cerebral blood flow increase: Implications for Alzheimer's disease. *Journal of Pharmacological Sciences* 131: 223–232.
75. Lerman A, Zeiher AM (2005). Endothelial function: cardiac events. *Circulation* 111: 363–368.
76. Hietala K, Wadén J, Forsblom C, Harjutsalo V, Kytö J, Summanen P, Groop PH (2013). HbA1c variability is associated with an increased risk of retinopathy requiring laser treatment in type 1 diabetes. *Diabetologia* 56: 737–745.
77. Loredana Marcovecchio M, Dalton RN, Chiarelli F, Dunger DB (2011). A1C variability as an independent risk factor for microalbuminuria in young people with type 1 diabetes. *Diabetes care* 34: 1011–1013.
78. Kilpatrick ES, Rigby AS, Atkin SL (2008). A1C variability and the risk of microvascular complications in type 1 diabetes: data from the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes care* 31: 2198–2202.
79. Lindsberg PJ, Roine RO (2004). Hyperglycemia in acute stroke. *Stroke* 35: 363–364.
80. Kilpatrick ES (2012). The rise and fall of HbA(1c) as a risk marker for diabetes complications. *Diabetologia* 55: 2089–2091.
81. Schisano B, Tripathi G, McGee K, McTernan PG, Ceriello A (2011). Glucose oscillations, more than constant high glucose, induce p53 activation and a metabolic memory in human endothelial cells. *Diabetologia* 54: 1219–1226.
82. Ditzel J, Nielsen NV, Kjærgaard JJ (1979). Hemoglobin A1c and red cell oxygen release capacity in relation to early retinal changes in newly discovered overt and chemical diabetics. *Metabolism: clinical and experimental* 28: 440–447.
83. Kohata Y, Ohara M, Nagaike H, Fujikawa T, Osaka N, Goto S, Fukase A, Kushima H, Hiromura M, Terasaki M, *et al.* (2020). Association of Hemoglobin A1c, 1,5-Anhydro-D-Glucitol and Glycated Albumin with Oxidative Stress in Type 2 Diabetes Mellitus Patients: A Cross-Sectional Study. *Diabetes therapy : research, treatment and education of diabetes and related disorders* 11: 655–665.
84. Ouyang Q, Xu L, Zhang Y, Huang L, Du Y, Yu M (2024). Relationship between glycated hemoglobin levels at admission and chronic post-stroke fatigue in patients with acute ischemic stroke. *Experimental gerontology* 188.

85. Brem H, Tomic-Canic M (2007). Cellular and molecular basis of wound healing in diabetes. *The Journal of clinical investigation* 117: 1219–1222.
86. Haleem S, Mihai R, Rothenfluh DA, Reynolds J (2020). Preventing iatrogenic facial pressure ulcers during spinal surgery: Prospective trial using a novel method and review of literature. *International wound journal* 17: 1391–1395.

