



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ERZİNCAN BİNALİ YILDIRIM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ



**SEDOANALJEZİ İLE PROBE KÜRETAJ İŞLEMLERİNDE
YÜKSEK AKIŞLI NAZAL OKSİJEN UYGULAMALARININ
OBEZİTEYE BAĞLI SOLUNUMSAL VE HEMODİNAMİK
PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİ**

Dr. Samet SADE

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Hakan Gökalg TAŞ

ERZİNCAN/2024



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ERZİNCAN BİNALİ YILDIRIM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ



**SEDOANALJEZİ İLE PROBE KÜRETAJ İŞLEMLERİNDE
YÜKSEK AKIŞLI NAZAL OKSİJEN UYGULAMALARININ
OBEZİTEYE BAĞLI SOLUNUMSAL VE HEMODİNAMİK
PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİ**

Dr. Samet SADE

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı Dr. Öğr. Üyesi Hakan Gökalg TAŞ

ERZİNCAN/2024

ETİK BEYAN

Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi

Tıp Fakültesi Dekanlığı'na,

Tıpta Uzmanlık Tezi olarak hazırlayıp sunduğum “Sedoanaljezi ile Probe Küretaj İşlemlerinde Yüksek Akışlı Nazal Oksijen Uygulamalarının Obeziteye Bağlı Solunumsal ve Hemodinamik Parametreler Üzerine Etkisi” başlıklı tez; bilimsel ahlak ve değerlere uygun olarak tarafımdan yazılmıştır. Tezimin fikir/hipotezi tümüyle tez danışmanım ve bana aittir. Tezde yer alan araştırma tarafımdan yapılmış olup, tüm cümleler, yorumlar bana aittir.

Bu tez çalışmasıyla ilgili süreçler Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından, 22.02.2024 tarihinde, 2024-03/13 numaralı kararla onaylanmıştır.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

Öğrencinin Adı Soyadı: Samet SADE

Tarih:

İmza:

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince hiçbir konuda desteğini esirgemeyen, bilgi, birikim ve tecrübesiyle bana yol gösteren, mesleğimizin vermiş olduğu sorumluluğu her koşulda farkında olmamızı sağlayan, mesleki disiplinini örnek aldığım değerli hocam Prof. Dr. Ufuk KUYRUKLUYILDIZ 'a,

Asistanlarını her daim bilimsel olarak destekleyen ve teşvik eden, okumanın, araştırmanın önemini her zaman dile getiren Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.B.D. Başkanı değerli hocam Prof. Dr. Didem ONK 'a,

Farklı bakış açılarıyla kendimi geliştirmemi sağlayan, araştırma ruhu ve merakına hayranlık duyduğum değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Fethi AKYOL 'a,

Asistanlık eğitimim boyunca her durumda çekinmeden iletişime geçebildiğim, zorlu çalışma ortamımızda desteğini sürekli hissettiğim, tezimin her aşamasında sabrı ve anlayışı ile bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen, tez danışmanım değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Hakan Gökalp TAŞ 'a;

Bana asistanlığımın başlarında ablalık, sonlarında ise hocalık yapan bilgi ve tecrübeleriyle yol gösteren değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Tülay Ceren ÖLMEZTÜRK KARAKURT 'a

Eğitimim süresince bilgi ve tecrübeleri ile bana destek olan, ihtiyaç duyduğum her konuda bana yol gösteren uzman doktorlarımıza;

Eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan büyük mutluluk ve zevk duyduğum, beraber birçok anıyı paylaştığım her biri birbirinden kıymetli olan değerli asistan arkadaşlarıma,

Hayatıma girdiği günden bu yana her zaman her koşulda yanımda olan, hayatımı güzelleştiren ve yanında huzur bulduğum güzeller tatlısı canım eşim Aybüke SADE 'ye

Bugünlere gelmemin en büyük mimarları, maddi ve manevi her zaman benim yanımda olan, evlatları ve kardeşi olmaktan gurur duyduğum sevgili annem Muteber SADE, sevgili babam Mehmet SADE ve sevgili ablam Demetgül AKSAKAL 'a

Sevgi ve saygıyla sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

İÇİNDEKİLER

ETİK BEYAN	iii
ÖNSÖZ	iv
İÇİNDEKİLER.....	v
KISALTMA DİZİSİ	vii
TABLolar LİSTESİ.....	ix
ŞEKİLLER LİSTESİ	x
ÖZET	1
ABSTRACT	2
1.GİRİŞ VE AMAÇ	4
2.GENEL BİLGİLER	8
2.1 Probe Küretaj	8
2.2 Sedasyon	9
2.2.1. Sedasyon Risk Faktörleri.....	10
2.2.2. Sedasyon Öncesi Değerlendirme	10
2.2.3. Sedasyonun İzlemi Ve Değerlendirmesi	3
2.2.4. Sedasyon Sonrası Değerlendirme.....	4
2.3. Bispektral İndeks Skalası.....	5
2.4. Sedasyonda Kullanılan Ajanlar.....	8
2.4.1. Midazolam.....	8
2.4.2. Propofol.....	10
2.4.3 Fentanil.....	12
2.5 Obezite	14
2.5.1 Obezite Tanımı Ve Epidemiyolojisi	14
2.4.2 Obezitenin Tanılanması	15
2.5.3 Obeziteye Bağlı Fiziksel Komplikasyonlar	16
2.5.3.1 Endokrin Bozukluklar	17
2.5.3.2 Kardiyovasküler Hastalıklar ve Hipertansiyon.....	18
2.5.3.3 Nörolojik Komplikasyonlar	19
2.5.3.4 Gastrointestinal Sistem Komplikasyonları.....	19
2.5.3.5 Solunum Sistemi Komplikasyonları	19
2.5.3.6 Ortopedik Komplikasyonlar.....	19
2.5.3.7 Kanser Riski	20
2.5.4 Obeziteye Bağlı Ruhsal Sorunlar.....	20
2.5.5 Obezite Ve Akciğer	20

2.5.6 Obezite Ve Solunum Sistemi Mekaniği	21
2.5.6.1 Obezite ile Kompliyans	21
2.5.6.2 Obezite ile Rezistans	21
2.5.6.3 Obezite ile Solunum Kas Fonksiyonları Ve Paterni	21
2.6 Oksijen	22
2.6.1 Hipoksi	23
2.6.2 Hiperoksi	24
2.6.2.1 Hiperoksi ilişkili Akciğer Hasarı	24
2.6.2.2 Ekstrapulmoner Toksisite	24
2.7 Oksijen Tedavisi	24
2.7.1 Düşük Akışla Oksijen Veren Sistemler	26
2.7.2 Yüksek Akımla Oksijen Veren Sistemler	28
2.7.2.1 Yüksek Akışlı Nazal Kanül Oksijen Tedavisi	28
2.8 Pulse Oksimetre	31
2.8.1 Pulse Oksimetrenin Kullanım Sınırlamaları	32
2.9 Oksijen Rezerv İndeksi	33
2.10 Arter Kan Gazları	36
2.11 PaO ₂ /FiO ₂ Oranı (Horowitz İndeksi)	38
2.12 ROX İndeksi	39
GEREÇ VE YÖNTEM	41
BULGULAR	43
TARTIŞMA	69
SONUÇ	76
KAYNAKLAR	77

KISALTMA DİZİSİ

ADRB3 :	B3 Adrenerjik Reseptör
AKG :	Arter Kan Gazı
ARDS :	Akut Respiratuar Distres Sendromu
ASA :	Amerikan Anestezistler Derneği
ATP :	Adenozin Trifosfat
BDNF :	Beyin Kaynaklı Nörotrofik Faktör
BIS :	Bispektral İndeks
BMI :	Vücut Kitle İndeksini
BSR:	Burst Süpresyon Oranı
CO₂ :	Karbondioksit
D/C :	Dilasyon ve Küretaj
DSÖ :	Dünya Sağlık Örgütü
EEG :	Elektroensefalogram
EKO :	Ekokardiyografi
ENPP1 :	Ekonükleotid Pirofosfataz/Fosfodiesteraz 1
ERV :	Ekspiratuar Rezerv Hacmi
ETE :	Endotrakeal Entübasyon
ETE :	Endotrakeal Entübasyon
FDA :	Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi
FGFR1 :	Fibroblast Büyüme Faktörü Reseptör 1
FiO₂ :	İnspire Edilen Sabit Oksijen
FRC :	Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
GABA:	Gama Aminobütirik Asit
GİS :	Gastrointestinal Sistem
Hb :	Hemoglobin
HbO₂ :	Oksihemoglobin
HCO₃ :	Standart Bikarbonat
HFNO :	Yüksek Akışlı Nazal Oksijenizasyon
HFNO :	High Flow Nazal Oksijen

IMV :	İnvaziv Mekanik Ventilasyon
LCT :	Laktaz
LEP/LEPR :	Leptin/Leptin Reseptörü
MC4R :	Melanokortin 4 Reseptörü
MTNR1B :	Melatonin Reseptör 1 B
NIMV :	Noninvaziv Mekanik Ventilasyon
O₂:	Oksijen
ORI :	Oksijen Rezerv İndeks
OSA :	Obstrüktif Uyku Apnesi
PaO₂ :	Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı
PEEP :	Pozitif Ekspirasyon Sonu Basınç
pH :	Potansiyel Hidrojen
PvO₂ :	Miks Venöz Oksijen Basıncı
RBR:	Göreceli Beta Oranı
ROI :	Reaktif Oksijen Ara Ürünleri
RSS :	Ramsey Sedasyon Skalası
SAB :	Sistolik Arter Basıncı
SaO₂ :	Arter Kan Gazında Ölçülen Oksijen Saturasyonu
SFS:	Hızlı Yavaş Senkronizasyon
SpO₂ :	Pulse Oksimetrede Ölçülen Oksijen Saturasyonu
SvO₂ :	Miks Venöz Oksijen Saturasyonu
SVR :	Sistemik Vasküler Rezistansı
TIVA :	Total İntravenöz Anestezi
TLR4 :	Toll Like Reseptör 4
TURDEP :	Türkiye Diyabet Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyoloji Çalışması
V/Q :	Ventilasyon / Perfüzyon
VKI :	Vücut Kitle İndeksi
YBÜ :	Yoğun Bakım Ünitesi

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. Amerikan Anestezistler Derneği'ne göre sedasyon kademeleri	9
Tablo 2. Sedasyon Risk Faktörleri.....	10
Tablo 3. Amerikan Anesteziyoloji Derneği Fiziksel Değerlendirme Sınıflandırması	3
Tablo 4. Ramsey Sedasyon Skalası	4
Tablo 5. Modifiye Aldrete Skoru	5
Tablo 6. Bispektral indeks skalası değerleri.....	7
Tablo 7. Vücut Kitle İndeksi Sınıflaması.....	16
Tablo 8. Düşük akım ile oksijen veren 4 sistemin akım hızlarına göre sağlanan FiO ₂ değerleri (23).....	27
Tablo 9. Berlin 2023 kriterlerine göre ARDS'nin şiddetinin sınıflandırılması (178).....	39
Tablo 10. Grup 1,2,3 ve 4'e ait yaş, ağırlık, boy, VKİ, nabız, SAB, DAB, OAB, solunum sayısı, SpO ₂ , AKG pH, pCO ₂ , HCO ₃ , Horowits skoru ve ROX indeks skorları	44
Tablo 11. Obezite ve oksijen desteği tipine göre ayrılan gruplara ait yaş, ağırlık, boy, VKİ, nabız, SAB, DAB, OAB, solunum sayısı, SpO ₂ , AKG pH, pCO ₂ , HCO ₃ , Horowits skoru ve ROX indeks skorları.....	46
Tablo 12. Obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların yaş, ASA skoru, ağırlık, boy ve VKİ'lerine ait analiz sonuçları	47
Tablo 13. Obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların nabız, SAB, DAB, OAD analiz sonuçları	48
Tablo 14. Obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların solunum sayısı ve SpO ₂ değerleri analiz sonuçları	49
Tablo 15. Obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların toplam desatürasyon, toplam müdahale sayıları, en düşük SpO ₂ değerleri ve en yüksek oksijen rezerv indeksi değerleri analiz sonuçları	49
Tablo 16. Obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların arteriyel kan gazı analiz sonuçları	50
Tablo 17. Obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların ORI, Horowitz ve ROX indeks analiz sonuçları	51
Tablo 18. Postoperatif 2. Saat obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların yan etki-komplikasyon analiz sonuçları.....	51
Tablo 19. Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların yaş, ASA skoru, ağırlık, boy ve VKİ'lerine ait analiz sonuçları.....	52
Tablo 20. Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların nabız, SAB, DAB, OAD analiz sonuçları	53
Tablo 21. Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların solunum sayısı ve SpO ₂ analiz sonuçları.....	54
Tablo 22. Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların toplam desatürasyon, toplam müdahale sayıları, en düşük SpO ₂ değerleri ve en yüksek oksijen rezerv indeksi değerleri analiz sonuçları	54
Tablo 23. Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların arteriyel kan gazı analiz sonuçları	55
Tablo 24. Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların ORI, Horowitz ve ROX indeks analiz sonuçları	56
Tablo 25. Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların yan etki- komplikasyon analiz sonuçları	56
Tablo 26. Grup 1, 2, 3 ve 4'ün yaş, ASA skoru, ağırlık, boy ve VKİ'lerine ait analiz sonuçları ve ikili gruplar halinde mukayesesi	57
Tablo 27. Grup 1, 2, 3 ve 4'ün nabız, SAB, DAB, OAB analiz sonuçları ve ikili gruplar halinde mukayesesi	58

Tablo 28. Grup 1, 2, 3 ve 4'ün solunum sayısı ve SpO ₂ analiz sonuçları ve ikili gruplar halinde mukayesesi	59
Tablo 29. Grup 1, 2, 3 ve 4'ün toplam desatürasyon sayısı, toplam müdahale sayısı, en düşük SpO ₂ değeri ve en yüksek oksijen rezerv indeksi analiz sonuçları ve ikili gruplar halinde mukayesesi	61
Tablo 30. Grup 1, 2, 3 ve 4'ün AKG pH, pCO ₂ , pO ₂ ve HCO ₃ analiz sonuçları ve ikili gruplar halinde mukayesesi	62
Tablo 31. Grup 1, 2, 3 ve 4'ün ORI indeks, Horowitz index ve ROX indeks analiz sonuçları ve ikili gruplar halinde mukayesesi.	68
Tablo 32. Grup 1,2,3 ve 4'te yer alan hastaların yan etki - komplikasyon analiz sonuçları ve ikili mukayeseleri	68

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Bispektral indeks skalası elektrotlarının yerleşimi	6
Şekil 2. Bispektral indeks aralığı	7
Şekil 3. Midazolam Kimyasal Formülü (6)	8
Şekil 4. Propofolün Kimyasal Formülü (6)	10
Şekil 5. Fentanilin Kimyasal Formülü (59)	13
Şekil 6. A) Nazal kanül (143), B) Difüzör maske (23), C) Basit yüz maskesi (143), D) Rezervuarlı O ₂ maskesi (143)	26
Şekil 7. Ventüri maskesi (23)	28
Şekil 8. High-flow oksijen cihazları (147)	29
Şekil 9. Oksijen Hemoglobin disosiyasyon eğrisi (157)	32
Şekil 10. SaO ₂ /SpO ₂ , ORI ve PaO ₂ ile değerlendirilebilen oksijenasyon durumları aralığı (162)	34
Şekil 11. ORI monitörizasyonunda kullanılan cihaz (162)	36
Şekil 12. a. Grup 1,2,3 ve 4'e ait SpO ₂ değerleri grafiği. b. Nazal oksijen alan gruplar (Grup 1+2) ile High-flow oksijen alan gruplara (Grup3+4) ait SpO ₂ değerleri grafiği. c. Obez olmayan gruplar (Grup 1+3) ile obez olan gruplara (Grup 2+4) ait SpO ₂ değerleri grafiği	60
Şekil 13. a. Grup 1,2,3 ve 4'e ait pO ₂ değerleri grafiği b. Nazal oksijen alan gruplar (Grup 1+2) ile High-flow oksijen alan gruplara (Grup3+4) ait pO ₂ değerleri grafiği c. Obez olmayan gruplar (Grup 1+3) ile obez olan gruplara (Grup 2+4) ait pO ₂ değerleri grafiği.....	63
Şekil 14. a. Grup 1,2,3 ve 4'e ait pCO ₂ değerleri grafiği b. Nazal oksijen alan gruplar (Grup 1+2) ile High-flow oksijen alan gruplara (Grup3+4) ait pCO ₂ değerleri grafiği c. Obez olmayan gruplar (Grup 1+3) ile obez olan gruplara (Grup 2+4) ait pCO ₂ değerleri grafiği.....	64
Şekil 15. a. Grup 1,2,3 ve 4'e ait ORI indeks değerleri grafiği b. Nazal oksijen alan gruplar (Grup 1+2) ile High-flow oksijen alan gruplara (Grup3+4) ait ORI indeks değerleri grafiği c. Obez olmayan gruplar (Grup 1+3) ile obez olan gruplara (Grup 2+4) ait ORI indeks değerleri grafiği.....	65
Şekil 16. a. Grup 1,2,3 ve 4'e ait Horowits indeks değerleri grafiği b. Nazal oksijen alan gruplar (Grup 1+2) ile High-flow oksijen alan gruplara (Grup3+4) ait Horowits indeks değerleri grafiği c. Obez olmayan gruplar (Grup 1+3) ile obez olan gruplara (Grup 2+4) ait Horowits indeks değerleri grafiği .	66
Şekil 17. a. Grup 1,2,3 ve 4'e ait ROX indeks değerleri grafiği b. Nazal oksijen alan gruplar (Grup 1+2) ile High-flow oksijen alan gruplara (Grup3+4) ait ROX indeks değerleri grafiği c. Obez olmayan gruplar (Grup 1+3) ile obez olan gruplara (Grup 2+4) ait ROX indeks değerleri grafiği.....	67

ÖZET

Amaç

Çalışmamızın amacı obez olan ve olmayan hasta gruplarında hemodinamik, solunumsal ve arter kan gazı analizi açısından farklılık olup olmadığını gözlemlemek, bu farkların nazal veya high-flow oksijen kullanımına göre değişip değişmediğini ortaya koymaktır.

Gereç/ Yöntem

Bu çalışma, Erzincan Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde gözlemsel prospektif bir tasarımla yapılmıştır. Kadın Hastalıkları ve Doğum kliniğinde elektif probe küretaj cerrahisi planlanan, ASA I-II grubundaki 120 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. High-flow nazal oksijen ve standart nazal kanül ile oksijen verilen iki grup oluşturulmuş, bunlar da obez ve obez olmayan olarak ikişer alt gruba ayrılmıştır. Hastaların hemodinamik, solunumsal parametreleri ve arter kan gazı sonuçları analiz edilmiştir.

Bulgular

Obez hasta gruplarının obez olmayan gruplara göre sistolik, diyastolik, ortalama arter kan basınçları, solunum sayısı, desatürasyon sayısı, solunum yoluna müdahale sayısı, pH, HCO₃ düzeyleri yüksek; SpO₂, en düşük SpO₂, oksijen rezerv indeksi, en yüksek oksijen rezerv indeksi ve ROX indeksi düşük tespit edildi. Nazal oksijen alan grubun high-flow oksijen alan gruba göre desatürasyon sayısı, solunum yoluna müdahale sayısı, diyastolik, ortalama arter basıncı, solunum sayısı yüksek; SpO₂, en düşük SpO₂, oksijen rezerv indeksi, en yüksek oksijen rezerv indeksi ve ROX indeksi düşük tespit edildi. Grup 1 (nazal oksijen alan obez olmayan)'ın Grup 2 (nazal oksijen alan obez)'ye göre sistolik, diyastolik, ortalama kan basıncı, solunum sayısı, desatürasyon sayısı, solunum yoluna müdahale sayısı, pH, pCO₂, HCO₃ düzeyleri düşük; SpO₂, en düşük SpO₂, en yüksek oksijen rezerv indeksi, oksijen rezerv indeksi, pO₂, Horowitz indeksi ve ROX indeksi düzeyleri yüksek bulundu. Grup 3 (high-flow oksijen alan obez olmayan)'ın Grup 4 (high-flow oksijen alan obez)'e göre nabız, sistolik, diyastolik, ortalama kan basıncı, solunum sayısı, pH, pCO₂, HCO₃ düzeyleri düşük; SpO₂, en düşük SpO₂, ROX indeksi, pO₂ ve Horowitz indeksi düzeyleri yüksek bulundu. Grup 1 (nazal oksijen alan obez olmayan)'ın Grup 3 (high-flow oksijen alan obez olmayan)'e göre pH, ROX indeksi düşük; solunum sayısı yüksek bulundu. Grup 2 (nazal oksijen alan obez)'nin Grup 4 (high-flow oksijen alan obez)'e göre SpO₂, en düşük SpO₂, en yüksek oksijen rezerv indeksi, pH, pO₂, oksijen rezerv indeksi, Horowitz indeksi, ROX indeksi düşük; sistolik, diyastolik, ortalama arter kan

basıncı, solunum sayısı, desatürasyon sayısı, solunum yoluna müdahale sayısı, pCO₂ yüksek bulundu.

Sonuç

Obezite, özellikle ameliyathane ortamında sedasyon altında opere edilen hastalarda gerek akciğer kapasitesinin kısıtlanması gerek gaz alışverişinin bozulması gerekse yan etki insidansının artması nedeniyle solunumsal pek çok probleme yol açabilen bir sorundur. Konvansiyonel düşük akışlı nazal oksijen desteği bu hastalarda gelişebilecek olumsuzluklardan korunmada yetersiz kalabilmektedir. Çalışmamızda obez ve non-obez hastalarda nazal oksijen ve high-flow oksijen desteğini mukayese ettik. Obezitenin neden olduğu hemodinamik, solunumsal ve arter kan gazı bulgularındaki dezavantajların ve komplikasyonların ortaya çıkmasının high-flow oksijen desteği kullanılarak engellenebileceği sonucuna vardık. Bu nedenle özellikle obez hastaların sedasyon altında yapılacak işlemlerinde high-flow oksijen desteği kullanılmasının daha avantajlı olduğu kanatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Obezite, High-flow, Sedasyon, Anestezi

ABSTRACT

Objective

Our study aims to investigate if hemodynamic, respiratory, and arterial blood gas analysis differs between patient groups who are obese and those that are not, and whether these differences change based on whether nasal or high-flow oxygen is used.

Materials/Methods

This study was conducted with an observational prospective design at Erzincan Mengücek Gazi Training and Research Hospital. The study included 120 ASA I–II patients who were scheduled for elective probe curettage surgery at the clinic for obstetrics and gynecology. Each of the two groups—those receiving high-flow nasal oxygen and those receiving oxygen through a nasal cannula—was further split into groups for obese and non-obese individuals. The patients' arterial blood gas, respiratory, and hemodynamic data were examined.

Results

In comparison to non-obese patient groups, obese patient groups had greater systolic, diastolic, and mean arterial pressures, respiratory rates, number of desaturations, number of airway interventions, pH, and HCO_3 levels; conversely, they had lower SpO_2 , oxygen reserve index, and ROX index. When compared to the high-flow oxygen group, the nasal oxygen group had lower SpO_2 , oxygen reserve index, and ROX index, and higher respiratory rate, airway interventions, diastolic and mean arterial pressures. As opposed to Group 2, Group 1 had lower pH, pCO_2 , HCO_3 , respiratory rate, desaturation number, systolic, diastolic, and mean arterial pressures as well as lower levels of oxygen reserve index, Horowitz index, and SpO_2 . In comparison to Group 4, Group 3 had lower levels of pulse, systolic, diastolic, mean arterial pressures, respiratory rate, pH, pCO_2 , and HCO_3 but higher levels of SpO_2 , ROX index, pO_2 , and Horowitz index. In comparison to Group 3, Group 1 had a lower pH and ROX index as well as a faster respiratory rate. Comparing Group 2 to Group 4, Group 2 had greater systolic, diastolic, and mean arterial pressures, respiratory rate, desaturation number, airway intervention, and pCO_2 levels, but lower SpO_2 , pH, pO_2 , oxygen reserve index, Horowitz index, and ROX index.

Conclusion

Many respiratory issues can arise from obesity, especially in patients undergoing sedation in an operating room setting. These issues can be attributed to limited lung capacity, compromised gas exchange, and a higher likelihood of adverse effects. The unfavorable consequences that can occur in these patients may not be sufficiently prevented by conventional low-flow nasal oxygen assistance. We investigated the effects of nasal oxygen and high-flow oxygen support on patients who were obese and those who were not. We came to the conclusion that employing high-flow oxygen support can help avoid the drawbacks and problems in arterial blood gas, respiratory, and hemodynamic findings brought on by obesity. Consequently, we think that high-flow oxygen assistance is preferable, particularly for procedures involving sedation in obese individuals.

Keywords: Obesity, High-flow, Sedation, Anesthesia

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Probe küretaj işlemi günümüzde en sık yapılan jinekolojik girişimlerden biridir.Tanısal ve tedavi amaçlı yapılmaktadır. Anormal uterin kanamaların tanısında altın standart olarak belirlenmiştir (1). İnvaziv bir işlemdir ve dolayısıyla ağrılıdır. Hastanın ağrı duymaması ve anksiyetesini azaltmak amacıyla işlem sedasyon altında yapılır.

Sedasyon, çeşitli ilaçlar ve yöntemler kullanılarak merkezi sinir sisteminin baskılanmasıyla gerçekleştirilen bir işlemdir. Sedasyon için anestezik ve analjezik ilaçlar kullanılır. Sedasyon uygulanan hastalarda amaç ve hedefler ise;

- Hastanın güvenliğini ve refahını korumak,
- Ağrıyı ve fiziksel rahatsızlığı minimuma indirmek,
- Psikolojik travmayı en aza indirmek, amnezi oluşturmak ve kaygıyı kontrol etmek,
- Yapılacak olan işlemin güvenli bir şekilde tamamlanmasını sağlayacak şekilde hareketsizlik ve / veya davranış oluşturmak,
- İşlem sonrası hastayı güvenli olduğu bir duruma geri döndürmektir (2).

Sedasyonda, kullanılan ilaç ve dozlara bağlı olarak minimal sedasyondan genel anesteziye kadar değişen bir sedasyon derinliği sağlanabilir. Ancak, bu durum beklenmeyen sonuçlara yol açabilir. Sedasyon derinliğinin artması ile hastaların kolayca uyanmamasına ve hava yolunun korunması için müdahalelere, gereklilik halinde solunumsal desteğe ihtiyaç duyulmasına sebep olabilir (3, 4).

Bispektral indeks skalası (BIS) monitörizasyonu, anestezi derinliğini saptamak amacıyla kullanılan yöntemlerden biridir. BIS monitörizasyonu; anestezi derinliğini öngörmek, intraoperatif farkındalığı saptamak ve önlemek, genel anestezi sırasında gereksiz derin anesteziyi, fazla ilaç kullanımını önlemek için kullanılmaktadır. Anestezi derinliğindeki ani değişiklikler BIS monitörizasyonu ile 5-10 saniye sonra tespit edilebilir (5). BIS monitöründe sıfır ve 100 arasında bir skala kullanılmaktadır. 100 değeri hastanın tam uyanıklığını, sıfır değeri ise tam elektriksel sessizliği, kortikal baskılanmayı göstermektedir. BIS'in 65-85 değeri sedasyon, 40-65 değeri ise genel anestezi için önerilmektedir (6).

Sedasyon her ne kadar hasta konforunu arttıran bir işlem olsa da hemodinamiyi etkileyebilir, hipotansiyona, bradikardiye neden olabilir, solunum dürtüsünü azaltabilir, üst solunum yolu obstrüksiyonuna ve sonrasında hipoksiye neden olabilir (7). Şiddetli hipoksi gelişmesi durumunda ise hava yolu müdahalesi gerekebilmekte ve işlem kesintiye uğrayabilmektedir. Uzun süreli hipoksi kardiyopulmoner sorunlara, kalıcı nörolojik hasara ve ölüme neden olabilir.

Hipoksi durumunun uzun sürmesi ile vücutta hücre ölümleri görülür. Hücre ölümlerinin başlama süresi dokudan dokuya değişiklik göstermekle birlikte hücrenin; O₂ rezervine, ATP rezervine, metabolik ihtiyacına, anaerobik solunum kapasitesine bağlı değişir. Serebral kortekste 1 dk, kalpte 5 dk, böbrek ve karaciğerde ise 10 dk içinde hücre ölümlerinin başladığı görülmektedir (8). Bu nedenle, yeterli bir sedasyon derinliği sağlarken hipoksi ve hiperkarbi oluşumunu önlemek, hemodinamik stabilite sağlamak çok önemlidir. Monitörizasyonda pulse oksimetre, kardiyak monitörizasyon, tansiyon takibi olmazsa olmazlardır.

Obezite uzun yıllardır araştırılan bir hastalıktır. Obezite, küresel bir halk sağlığı sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) 1998 yılındaki raporuna göre 21. yüzyılın en önemli sağlık sorununun obezite olacağı belirtilmiştir (9). 2023'de yayınlanan Dünya Obezite Federasyonu'nun raporuna göre, 2020 yılında her 7 kişiden 1'inin (yaklaşık 1 milyar kişi) obez olduğu ve müdahale edilmemesi durumunda 2035 yılında bu sayının 1.9 milyar kişiye ulaşacağı tahmin edilmektedir. Ayrıca aynı raporda 11 çocuktan 1'inin obez olduğu ve 2035'te bu sayının 400 milyon çocuğa çıkacağı öngörülmüştür.

Vücut kitle indeksi (VKİ); ağırlığın kilogram (kg) cinsinden değerinin, boyun metre cinsinden karesine (m²) bölünmesiyle hesaplanır. Her ne kadar kusurları bulunsa da obezite tanısı için sıkça kullanılan bir yöntemdir. Obezite, VKİ değerinin 30 kg/m² üzeri olması olarak tanımlanırken, şiddetli obezitede bu değer 40 kg/m² üzeri olarak kabul edilir.

Obezite, endokrin bozukluklar (insülin direnci, sürrenal bez fonksiyon bozukluğu, gonad fonksiyon bozukluğu, büyüme hormonu ile insülin benzeri büyüme faktörü-1 fonksiyon bozukluğu vb.), hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, solunum sistemi komplikasyonları, nörolojik komplikasyonlar, gastrointestinal komplikasyonlar, ortopedik komplikasyonlar, psikolojik sorunlar, kanser riski gibi birçok problemin risk faktörü olarak görülmektedir.

Obeziteye bağlı olarak birçok solunumsal değişiklik görülmektedir. Solunumsal değişiklikler; akciğer hacimleri ve göğüs hareketi üzerindeki fiziksel etkinin yanı sıra fazla dokunun metabolik gereksinimlerinin artmasının bir sonucu olarak ortaya çıkar. Diyafragma eleve pozisyonunda kalır, aşağı doğru hareketi kısıtlanır. Plevral basınç artar, fonksiyonel rezidüel kapasite azalır (10-13). VKİ arttıkça ekspiratuar rezerv volümünde azalma görülür. Rezidüel volüm ise genellikle korunmuştur (14). İleri obeziteye kadar total akciğer kapasitesinde belirgin olarak değişiklik görülmez (13). Bazı çalışmalarda gösterildiği üzere obezite ile tidal volüm azalmakta ve solunum sayısının artması ile bu durum kompanse edilmeye çalışılmaktadır (15-18). Böylece solunum işinde (19), oksijen (O₂) tüketiminde, karbondioksit (CO₂) üretiminde artış görülür. Ayrıca obezite ile solunum kompliyansında azalma görülür. Hem göğüs duvarı kompliyansı hem de akciğer kompliyansı azalmıştır (15, 16, 20). Hava yolu direnci artar, normal solunum sırasında küçük hava yolları ve alveollerde kapanmalar görülür (21). Bu durum

ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğuna ve sağdan sola şanta yol açar. Akciğer hacimleri ve intrapulmoner şant, tüm hastalarda genel anestezinin indüksiyonu ile kötüleşir, ancak bu durum obez olan hastalarda çok daha ileri derecededir. Sırtüstü pozisyon ve obstrüktif uyku apnesi (OSA), bu olumsuz etkileri daha da şiddetlendirir.

Oksijen (O_2), 1774 yılında Joseph Priestley tarafından keşfedilmiş (22) ve 19. yüzyılda tedavi amaçlı kullanılmaya başlanmıştır. 20. yüzyılda ise John Scott Haldane, oksijenin tıbbi kullanımına önemli katkılar sağlamıştır (23). Oksijen tedavisi; oda havasından daha yüksek bir konsantrasyonda oksijen uygulanması işlemidir. Amaç hipoksemiye ve hipoksiyi önlemek veya düzeltmektir. Oksijen tedavisinde ilk basamak olarak düşük akışlı nazal kanül, basit yüz maskeleri, rezervuarlı yüz maskeleri kullanılırken, ikinci basamakta ise high-flow nazal oksijen (HFNO), noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV), invaziv mekanik ventilasyon (IMV) gibi daha gelişmiş yöntemler kullanılmaktadır (23). Tedavi amaçlı kullanılmasına rağmen yüksek konsantrasyonda uzun süreli kullanımlarda hiperoksiye bağlı toksisiteye neden olabilir.

Hiperoksi genel anlamda doku için gerekli olandan daha fazla oksijen olarak tanımlanabilir. Zararlı olan hiperoksinin derecesi tam olarak tanımlanmamıştır. Toksisitenin derecesi ise inspiryumla alınan O_2 konsantrasyonu ve yüksek O_2 konsantrasyonuna maruz kalınan süreye bağlı olarak değişir (24). Oksijenin toksisiteye neden olmasındaki mekanizma tam olarak aydlatılamamış olsa da serbest oksijen radikalleri üzerinde durulmaktadır. Serbest oksijen radikalleri teorisine göre; toksisitenin nedeni O_2 molekülü değil, artmış metabolizma sonucu oluşan süperoksid, hidroksil kökleri ve peroksit gibi reaktif oksijen ara ürünleridir (ROI) (25). ROI'lerin üretimi arttığında ve/veya hücrenin antioksidan savunması tükendiğinde, ROI'ler temel hücre içi moleküllerle reaksiyona girebilir ve temel hücre içi moleküllerin fonksiyonlarını bozabilir. Bu durum ise hücre hasarına ve/veya ölümüne neden olabilir.

Oksijen toksisitesi, santral sinir sisteminde ve solunum sisteminde belirgin olsa da tüm vücutta görülmektedir (24, 26). Absorbsiyon ateletazisi, hava yolu hasarı, hiperkapninin şiddetlenmesi gibi bulgulara neden olabilmektedir (27). Ayrıca baş ağrısı (28), solunum sırasında yanma, kontrol edilemeyen öksürük, hemoptizi, nefes darlığı gibi semptomlar olabilir (29).

Sedasyon altında işlem yapılması planlanan hastalar genellikle desatürasyon riskini azaltmak için ek oksijen alırlar. Nazal kanüller ve basit maskeler, maksimum 10 L/dk'dan oksijen vermek için kullanılan standart oksijen tedavisi olarak kabul edilmektedir. Günümüzde yüksek akışlı nazal oksijen cihazları ısıtılmış ve nemlendirilmiş oksijenin, 70 L/dk'ya kadar rahat bir şekilde iletilmesini sağlamaktadır. Standart oksijen tedavisiyle karşılaştırıldığında, yüksek akışlı nazal oksijenizasyon, ölü boşluğu azaltarak karbondioksit eliminasyon hızını artırır, pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP) oluşturur, inspire edilen sabit oksijenin (FiO_2)

bir kısmını koruyarak hipoksiyi ve hiperkarbiyi önler ve hasta konforunu artırır (17). Yapılan çalışmalarda da, HFNO'nun intraoperatif dönemde hipoksiyi azaltabileceği ve minimum oksijen saturasyonunu artırdığı gösterilmiştir (18).

Ancak, HFNO'nun prosedürel sedasyon ortamında desatürasyonu önlemede standart oksijen tedavisine kıyasla daha etkili olup olmadığı, hiperoksiye neden olup olmayacağı ve obezitenin bu tedavi seçenekleri arasında fark oluşturup oluşturmayacağı belirsizliğini korumaktadır.

Biz bu çalışmamızda; sedasyon altında probe küretaj uygulanacak olan 120 hastayı önce VKİ'ye göre obez (n:60) ve obez olmayan (n:60) olarak ikiye ayırdık. Daha sonra bu hasta gruplarının yarısına standart nazal kanül ile (n:30), diğer yarısına da yüksek akışlı nazal kanül ile (n:30) ile oksijen tedavisi uyguladık. Bu gruplar arasında da; intraoperatif hiperkapni ve hipoksemiye kan gazı tetkiki ile, nabız, solunum sayısı, sistolik kan basıncı (SAB), diyastolik kan basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), SpO₂, oksijen rezerv indeks (ORI) değerlerinin vaka içindeki seyrini, desaturasyonu önlemek için gerekli hava yolu müdahale sayısını, desaturasyon insidansını, görülen en düşük oksijen saturasyon değerlerini tespit edip karşılaştırdık. Ayrıca ROX indeksi ve Horowitz indekslerini hesaplayıp gruplar arasında mukayese ettik. Postoperatif 2. saatte hastaları ziyaret ettik ve hiperoksiye bağlı gelişebilecek; baş ağrısı, nefes alırken karina bölgesinde yanma hissi, öksürük, hemoptizi ve nefes darlığı gibi semptomların görülüp görülmediğini not edip insidanslarını karşılaştırdık.

Çalışmamızın amacı obez olan ve olmayan hasta gruplarında hemodinamik, solunumsal ve arter kan gazı analizi açısından farklılık olup olmadığını gözlemlemek, bu farkların nazal veya high-flow oksijen kullanımına göre değişip değişmediğini ortaya koymaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 Probe Küretaj

Günümüzde en çok yapılan jinekolojik girişimlerden biri de endometrial diagnostik küretajdır. İlk kez Recaimer tarafından 1843 yılında uterus kavitesini metal bir aletle kazıma işlemi gerçekleştirilmiş ve bu işleme "küretaj" adı verilmiştir. Dilasyon ve küretaj (D/C), anormal uterin kanamalarının tanısında altın standart olarak kabul edilmektedir (1). Bu yöntem birçok durumda tanı ve tedavi amaçlı uygulanmaktadır:

TANISAL AMAÇLI ENDİKASYONLAR:

- Endometrial tanısal biyopsisinin yeterli sonuç vermediği endometrium kanseri bakımında yüksek riskli hastalar,
- Tanısal biyopsi ile yetersiz materyal gelmesi,
- Endometrial hiperplazi,
- Tanısal biyopsisinin yapılamadığı servikal stenoz,
- Birlikte ek bir cerrahi işlem gereken durumlarda (laparoskopi veya histeroskopi gibi) kullanılabilir.

TEDAVİ AMAÇLI ENDİKASYONLAR:

- Septik, inkomplet, missed, indüklenmiş, önlenemez abortuslarda,
- Molar gebeliğin tedavisinde,
- Hormonal tedavi ile yanıt alınamayan uzamış ve aşırı miktarda vaginal kanaması olan hastalarda kanamanın durdurulması veya azaltılmasında,
- Postpartum kanama tedavisinde,
- Hematometra ve pyometra tedavisinde kullanılabilir.

Küretaj işlemlerinde karşılaşılan bir komplikasyon olan uterin perforasyon, genellikle postpartum hemoraji sonrası gerçekleştirilen küretajlarda ortaya çıkar. Hamile uteruslarda, uterin duvarın yumuşaması ve endometrial kavite boyutundaki artış nedeniyle perforasyon riski artmaktadır. Enfeksiyon, hemoraji, uterin adezyon, trofoblastik embolizasyon ve servikal yaralanma gibi diğer potansiyel komplikasyonlar da göz önünde bulundurulmalıdır.

2.2 Sedasyon

Sedasyon, çeşitli ilaçlar ve yöntemler kullanılarak merkezi sinir sisteminin baskılanmasıyla gerçekleştirilen bir işlemdir. Bu sayede hastanın çevresiyle olan etkileşimi, endişesi ve bilinci azaltılarak prosedürlerin daha kolay bir şekilde uygulanmasına olanak sağlar. Sedasyon uygulaması, hastanın hissettiği ağrı ve endişeyi azaltabilir. Aynı zamanda, kooperasyonu olmayan yetişkin hastalarda işlemlerin başarılı bir şekilde gerçekleştirilmesi için hareketsizlik sağlayabilir. Sedasyon; kullanılan ilaçlara ve dozlarına bağlı olarak, minimal sedasyondan genel anesteziye kadar değişen bir sedasyon derecesi sağlayabilir. Ancak, sedasyon derecesinin artması ile beklenmeyen sonuçlar görülebilir. Hastaların kolayca uyanmamasına, hava yolunun korunması için müdahalelere ve gereklilik durumunda solunum desteğine ihtiyaç duyulmasına sebep olabilir (3, 4).

Sedasyon basamaklarının tanımı Amerikan Anestezistler Derneği (ASA) tarafından yayınlanmıştır (Tablo 1).

Tablo 1. Amerikan Anestezistler Derneği'ne göre sedasyon kademeleri

	Minimal Sedasyon	Orta Derecede Sedasyon	Derin Sedasyon	Genel Anestezi
İletişim	Sözlü uyarana normal yanıt	Sözlü/ taktıl uyarana yanıt	Ağrılı uyarana yanıt	Bilinç ve nöromusküler fonksiyon yok
Havayolu	Etkilenmemiş	Girişim gerekmez	Girişim gerekebilir	Hayati refleksler yok; girişim gerekir
Spontan Ventilasyon	Etkilenmemiş	Yeterli	Yetersiz olabilir; nefes alması için uyarılmalı	Yetersizdir;ambu ya da ventilatörle desteklenmeli
Kardiyovasküler Sistem	Etkilenmemiş	Genelde korunur	Genelde korunur	Bozulabilir

Orta dereceli sedasyon, bilinç düzeyinin ilaçlar aracılığıyla azaltılmasıyla gerçekleştirilen bir süreçtir ve aynı zamanda bilinçli sedasyon olarak da adlandırılır. Bu sedasyon seviyesi, hastanın endişesini ve ağrısını azaltmayı amaçlar, böylece işlemlerin daha rahat bir şekilde gerçekleştirilmesine olanak tanır. Orta derecede sedasyon altında, hastalar genellikle yalnız başlarına veya hafif dokunsal uyarıcılarla birlikte verilen sözel ipuçlarına

kasıtlı olarak yanıt verebilirler. Ayrıca, kardiyovasküler fonksiyonlar ve spontan ventilasyon genellikle korunur, bu da hava yolunun yönetim ihtiyacını azaltır. Bu nedenle, probe küretaj, endoskopi, kolonoskopi, bronkoskopi ve diğ prosedürleri gibi günübirlik prosedürlerde orta derecede sedasyon sıkça kullanılır.

Orta derecede sedasyon uygulayan hekimler, olası advers olayları yönetme konusunda, solunum depresyonu, kan basıncı değişiklikleri ve hipoksi gibi konularda yeterli yetkinliğe sahip olmalıdır. Bu sedasyon seviyesinde yaygın olarak kullanılan ilaçlar arasında aralıklı bolus veya hedef kontrollü infüzyon pompaları ile intravenöz olarak uygulanan propofol, kısa etkili opioidler ve/veya benzodiazepinler bulunabilir. Propofolün dar bir terapötik aralığa sahip olması ve opioid eklenmesinin solunum depresyonu riskini artırması nedeniyle, her iki ajanın da dikkatli bir şekilde kullanılmalı ve hastanın sıkça kontrol edilmesi önemlidir (4).

2.2.1. Sedasyon Risk Faktörleri

Hastanın bireysel özellikleri ve sağlık durumu, uygulanan sedasyonun solunumsal ve kardiyak depresyon riskini artırabilir. Bu riskleri belirlemek ve yönetmek için sedasyon risk değerlendirme kriterleri kullanmak oldukça faydalıdır (30).

Tablo 2. Sedasyon Risk Faktörleri

Uyku apnesi veya horlama	Obstrüktif ve restriktif akciğer hastalıkları
Güç havayolu bulguları	Reaktif havayolu hastalığı
Yüzdeki malformasyonlar	Açlık süresinin uygun olmaması
Barsak obstrüksiyonu	Hipovolemi, kardiyak hastalık
Gastroözofageal reflü	Mental durum değişikliği

2.2.2. Sedasyon Öncesi Değerlendirme

Preoperatif değerlendirme; ameliyat öncesi hastanın sağlık durumunu değerlendirerek morbiditeyi azaltmayı, maliyet etkinliği sağlamayı, anestezi kalitesini artırmayı ve hastanın normal fonksiyonlarına dönmesini hedefler. Önceleri ameliyathane dışı sedasyon uygulamalarında preoperatif değerlendirme daha sınırlıydı ve daha az tetkik istenmesi avantaj olarak görülüyordu. Ancak günümüzde, ASA skoru, yaş ve mortalite oranlarının artmasıyla birlikte, ameliyathane dışında veya içinde alınacak girişimsel işlemler için yapılan preoperatif değerlendirme arasında fark kalmamıştır.

Kılavuzlara göre, preoperatif değerlendirmenin bir anestezi hekimi veya anestezi hekim denetimindeki anestezi asistanı tarafından yapılması önerilmektedir. Bu değerlendirme, hastanın işlemi genel anestezi altında uygulanacak gibi yapılmalıdır. Bu sayede planlanan anestezi tekniği, prosedürün başarı şansını artırmakta, aynı zamanda mortalite ve morbiditeyi düşürmektedir.

Anamnez, fizik muayene, laboratuvar tetkikleri, ASA sınıflandırması ve havayolu muayenesi gibi unsurlar preoperatif değerlendirmenin önemli bileşenleridir. Hastanın yaş, tütün ve alkol kullanımı, obezite, bulantı, kusma ve alerji öyküsü detaylıca incelenmeli ve işlem yapılacak hastanın tıbbi kayıtları dikkatlice sorgulanmalıdır. Ayrıca, gerekli durumlarda diğer branşlardan konsültasyon istenmelidir. Bu kapsamlı değerlendirme süreci, hastanın güvenliği ve ameliyat sonuçlarının optimize edilmesi için önemlidir.

Hastanın fiziksel hali perioperatif riskleri ve tedavisi açısından ASA sınıflandırmasına göre değerlendirilmelidir (30) (Tablo 3).

Tablo 3. Amerikan Anesteziyoloji Derneği Fiziksel Değerlendirme Sınıflandırması

Sınıf	Tanımlama
1	Normal sağlıklı hasta
2	Günlük hayatı etkilemeyen kontrol altında hastalığa sahip hasta
3	Yaşamı tehdit etmeyen ciddi sistemik hastalığı sahip hasta
4	Yaşamı tehdit eden ciddi sistemik hastalığa sahip hasta
5	Ameliyatsız yaşam ümidi olmayan, ölümcül hasta
6	Beyin ölümü bildirilmiş, organ nakli için bekletilen hasta
E	Acil işlem gerektiren hasta

2.2.3. Sedasyonun İzlemi Ve Değerlendirmesi

Sedasyon uygulandığında, planlanan sedasyon düzeyinin aşılması muhtemel bir senaryodur. Bu nedenle, sedasyonun girişim süresi boyunca ve devamında kantitatif sedasyon ölçeklerini kullanmak, hastanın sedasyon durumunu objektif bir şekilde değerlendirmeye katkı sağlar. Bu ölçekler, sedasyonun istenen düzeyde olup olmadığını belirlemede yardımcı olmak, aşırı sedasyon veya yetersiz sedasyon durumlarını tespit etmek için önemli bir araç olarak kullanılır (30).

Ameliyathanede ve ameliyathane dışındaki çeşitli ortamlarda sedasyon düzeyini değerlendirmek için geliştirilen çeşitli skorum sistemleri bulunmaktadır. Ramsey Sedasyon

Skalası (RSS) önemli bir ölçüm aracı olarak öne çıkmaktadır. RSS, altı farklı kategoride sedasyon düzeyini belirlemek amacıyla kullanılan bir skala sistemidir. RSS, hem ameliyathane içindeki prosedürlerde hem de ameliyathane dışındaki tıbbi uygulamalarda sedasyonun etkin ve kolay bir şekilde değerlendirilmesi ve izlenmesi için yaygın bir şekilde kullanılmaktadır.

RSS; tablo 4’te gösterilmiştir (31).

Tablo 4. Ramsey Sedasyon Skalası

1. Hasta endişeli, ajite veya huzursuz	1
2. Hasta oryante, koopere ve sakin	2
3. Uykulu, sözlü uyarılara cevap vermekte	3
4. Uykulu, taktil uyarı ve seslenmekle uyanmakta	4
5. Hasta uyumakta taktil uyarı ve seslenmekle zayıf cevap vermekte	5
6. Hasta uyumakta ve uyarılara cevap vermemekte	6

2.2.4. Sedasyon Sonrası Değerlendirme

Sedasyon altında alınan işlemler sıklıkla gününbirliktir ve sonrasında genellikle hastalar eve taburcu edilmektedir. Aldrete skorlaması taburculuğa hazır olup olmadığını değerlendirmek için kullanılan en yaygın sistemlerden biridir. Modifiye Aldrete Skoru 1970 yılında anestezi sonrası izlem için Aldrete ve Kroulik tarafından geliştirilmiştir. Skorla beş soruda solunumun, dolaşımın, aktivitenin, bilincin ve cilt renginin değerlendirilmesi yapılmakta ve değişkenler 0, 1, 2 rakamları ile puanlanmaktadır. Anestezi sonrası bakım ünitesinden taburculuk 9/10 skorda uygun hale gelmektedir. Modifiye Aldrete Skoru tablo 5’te gösterilmiştir.

Tablo 5. Modifiye Aldrete Skoru

Aktivite	4 ekstremitte	İki Puan
	2 ekstremitte	Bir Puan
	0 ekstremitte	Sıfır Puan
Solunum	Derin soluk alabilme ve rahat öksürebilme	İki Puan
	Dispne, yüzeysel, sınırlı soluk alıp verme	Bir Puan
	Apneik	Sıfır Puan
Dolaşım	Kan basıncı $\pm$ 20 mmHg preanesteziik dönem	İki Puan
	Kan basıncı $\pm$ 20-50 mmHg preanesteziik dönem	Bir Puan
	Kan basıncı $\pm$ 50 mmHg preanesteziik dönem	Sıfır Puan
Bilinç	Tam uyanık	İki Puan
	Seslenerek uyandırılıyor	Bir Puan
	Yanıt yok	Sıfır Puan
Periferik O₂ satürasyonu (SpO₂)	Oda havasında > %92	İki Puan
	%90 SpO ₂ için O ₂ inhalasyonu gerekli	Bir Puan
	O ₂ desteği ile < %90	Sıfır Puan

2.3. Bispektral İndeks Skalası

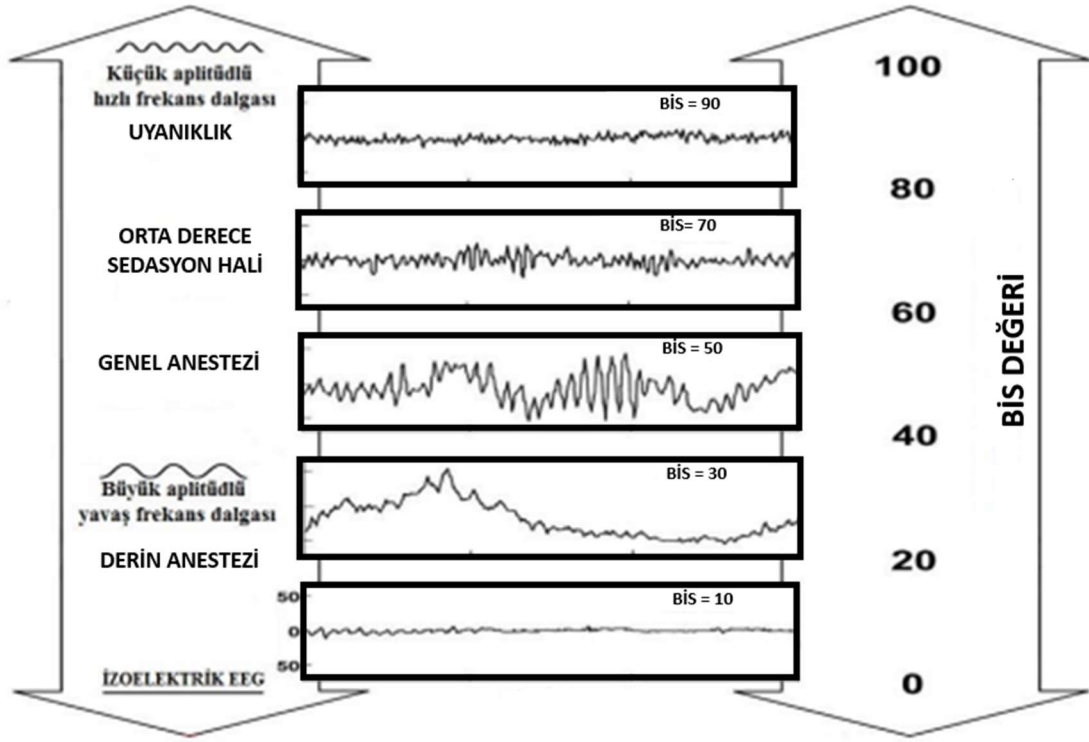
Bispektral indeks skalası (BIS) 1996 yılında FDA'dan onay almış olup sedasyon derinliğini anlamak ve yetersiz sedasyona bağlı gelişen farkındalığı önlemek amaçlı kullanılmaya başlanmıştır. BIS monitörizasyonu ile intraoperatif farkındalığı saptamak, gereksiz anestezi derinliğini önlemek, yetersiz veya fazla ilaç kullanımını önlemek amacıyla kullanılmaktadır. BIS değeri; dört elektroensefalogram (EEG) alt parametresinden, Burst süpresyon oranından (BSR), QUAZI supresyon indeksinden, göreceli beta oranından (RBR) ve Sync Fast Slow (SFS) kullanılarak çoklu regresyon denklemleri ve kompleks matematiksel bir değerlendirmeden elde edilir (32-34). BIS sensöründe 4 adet elektrot ve çip bulunur. Bu sensörler ciltten elektriksel aktiviteyi hidrojelili küçük dişleri sayesinde alıp empedansı düşürmek ve sinyal kalitesini uygun hale getirmek için tasarlanmıştır (35, 36). Elektrotların yerleşimi şekil 1 de gösterilmiştir.



Şekil 1. Bispektral indeks skalası elektrotlarının yerleşimi

BIS, temelinde birbirini destekleyen üç unsur içermektedir. Bunlar; bispektral analiz, BIS indeksi ve BIS işlem yoludur. BIS analizinde EEG sinyalleri hesaplanır, güç spektral analiz ile de her frekansın gücü tespit edilir. Bispektral indeks değeri için ise; zaman, frekans ve bispektral eksen parametreleri kullanılarak hesaplanır. Her 10, 15, 30 saniyede bir EEG kayıtları ile elde edilen verilerle oluşturulur. Böylelikle anestezi derinliğindeki oluşabilecek ani değişiklikler 5-10 saniye içinde tespit edilebilir (5).

Anestezi derinliği arttıkça EEG dalgalarının genliğinde artış, frekansında ise azalma görülmektedir. EEG dalgasının frekans bandında da betadan deltaya geçiş görülür (35) (Şekil 2).



Şekil 2. Bispektral indeks aralığı

BIS monitöründe 0 ile 100 arasında bir skala kullanılmaktadır (Tablo 6). 100 değeri hastanın tam uyanıklığını, 0 değeri ise tam elektriksel sessizliği, kortikal baskılanmayı göstermektedir. BIS'in 65-85 arası değeri sedasyon, 40-65 arası değeri ise genel anestezi için önerilmektedir (6)(Tablo 6).

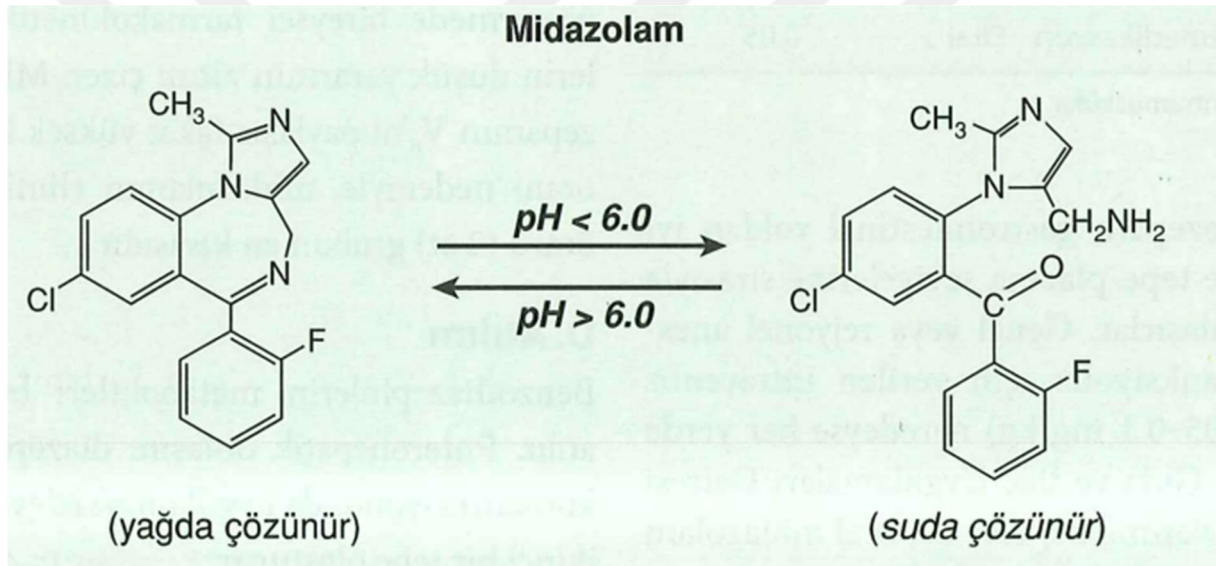
Tablo 6. Bispektral indeks skalası değerleri

BIS Değeri	Sedasyon Düzeyi
>90	Uyanık
60-80	Sedasyon
40-60	Genel anestezi
<40	Derin hipnotik durum
<20	“Burst supresyonu”
0	İzoelektrik EEG

2.4. Sedasyonda Kullanılan Ajanlar

2.4.1. Midazolam

İmidazobenzodiazepin grubuna ait olan midazolam, hem operasyon odalarında hem de yoğun bakımlarda sıkça kullanılan bir ajandır. Bu ilaç, anterograd amnestik, anksiyolitik, sedatif, antikonvülzan, hipnotik ve orta düzeyde miyorelaksan özelliklere sahiptir. Midazolam'ın öne çıkan özelliklerinden biri, yapısında bulunan imidazol halkasının fizyolojik pH'da kapanması nedeniyle yüksek lipid çözünürlüğüne sahip olmasıdır. Bu durum, midazolam'ın santral sinir sisteminde en hızlı etki gösteren benzodiazepin olmasına olanak tanır. Midazolamın etkisi, gama aminobütirik asit (GABA) adlı nörotransmitter üzerinden gerçekleşir (6).



Şekil 3. Midazolam Kimyasal Formülü (6)

Barbitüratlar da GABA reseptörüne bağlanır, ancak benzodiazepinlerden farklı olarak bu bağlanma GABA reseptörünün farklı bir bölgesinde gerçekleşir. GABA, reseptöre bağlandığında, klor kapıları açılarak hücre içinde postsinaptik hiperpolarizasyon oluşturur ve bu durum nöronların eksitasyonunu zorlaştırır. Öte yandan, benzodiazepinler GABA-A reseptörüne bağlandığında, ilgili iyon kanalının açılma frekansını artırarak GABA'nın etkisini güçlendirir. Ancak, benzodiazepinlerin uzun süreli kullanımı durumunda, GABA-A reseptörlerinde down regülasyon meydana gelebilir (19, 37).

Benzodiazepinlerin temel yapısında bir benzen halkası ve yedi üyeli diazepin halkası bulunmaktadır. Benzodiazepinler plazma proteinlerine yüksek oranda bağlanma eğilimindedir.

Midazolam yapısında bulunan imidazol halkası sayesinde düşük pH'lı ortamlarda suda çözünürlüğü artar. Bu özellik, midazolamın venöz irritasyon oluşturmada çözelti haline getirilebilmesine olanak tanır. Genellikle oral veya intravenöz yolla uygulanırken, daha ender durumlarda intramüsküler, sublingual, rektal veya intranazal yollarla da kullanılabilir (38).

Midazolamın metabolizması karaciğerde mikrozomal oksidasyon ve glukronidasyon yoluyla gerçekleşir. Midazolam'ın eliminasyon yarı ömrü yaklaşık olarak 2 saat civarında olup, benzodiazepin grubu içinde en kısa yarı ömre sahip ajandır. Eğer hastada organ disfonksiyonu (renal veya hepatik yetmezlik gibi durumlar) mevcutsa, ileri yaş veya ek ilaç kullanımı gibi faktörler söz konusu ise, mikrozomal oksidasyon sürecinde geri kalabilir ve bu durum midazolamın yarı ömrünün uzamasına neden olabilir. Midazolamın ana metaboliti hidroksimidazolamdır ve bu metabolitin potensi, midazolamın %20-25'i kadardır. Bu nedenle, uzun dönemli kullanımda metabolitlerin birikme potansiyeli bulunmaktadır. Metabolitler genellikle idrar yoluyla atılır (19, 37, 38).

Midazolam, solunum depresyonuna neden olabilen bir etkiye sahip olduğu için özellikle opioidlerle birlikte kullanılırken dikkatli olunmalıdır. İndüksiyon dozlarında uygulandığında periferik vasküler direncin azalmasına bağlı olarak hipotansiyon ve bradikardiye yol açabilir. Aynı zamanda serebral oksijen tüketimini, kan akımını ve kafa içi basıncı düşürerek antikonvülsan etkilerini sergiler.

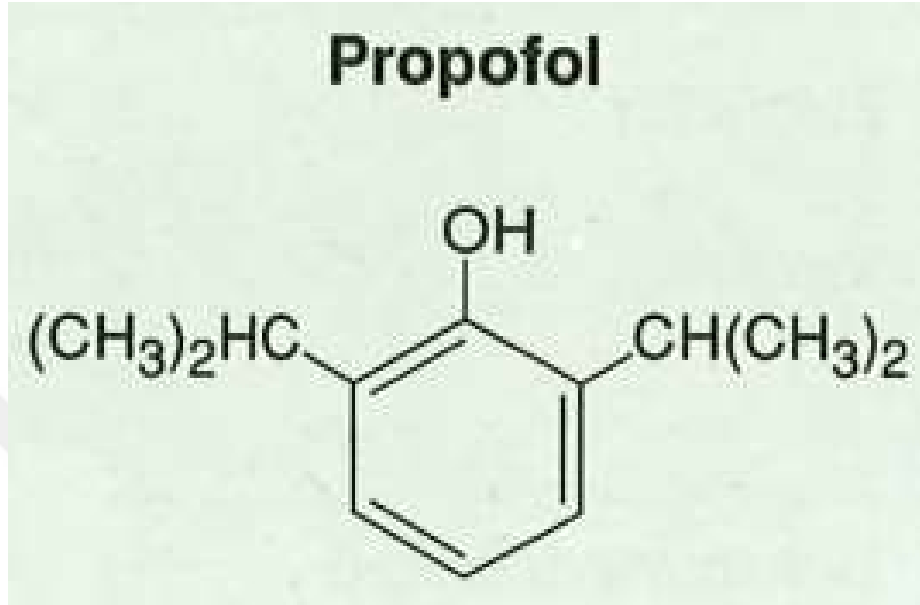
Sedasyon dozlarında kullanıldığında genellikle antegrad amnezi ve antianksiyete etkileri ortaya çıkar. Ancak, doz arttıkça stupor ve bilinç kaybı gibi etkiler görülebilir. Midazolamın analjezik etkisi bulunmamaktadır. Solunum yanıtını depresan bir etkisi olduğu için sedasyon amaçlı kullanıldığında doz titizlikle ayarlanmalıdır. Mümkünse solunum monitörizasyonu yapılmalı ve hava yolu araç ve gereçleri hazır bulundurulmalıdır. Bu önlemler, midazolamın potansiyel yan etkilerini izlemek ve hastanın güvenliğini sağlamak açısından önemlidir (19, 38).

Yan etkileri arasında bulantı-kusma, konfüzyon, alerjik reaksiyon, kabızlık, uzamış sedasyon süresi, ajitasyon, halüsinasyon, baş dönmesi, ağızda kuruluk ve bağ ağrısını içeren bir dizi etkiye sahiptir (39). Bu etkilerin farkındalığı, ilacın kullanımı sırasında hastaların durumlarını izlemek ve gerektiğinde müdahale etmek için önemlidir.

Erişkinlerde premedikasyon dozu genellikle intramüsküler yolla 0.07-0.15 mg/kg aralığında uygulanırken, sedasyon dozu i.v. olarak 0.01-0.1 mg/kg aralığında ve indüksiyon dozu i.v. olarak 0.1-0.4 mg/kg aralığında kullanılır (38).

2.4.2. Propofol

Anestezi amaçlı sıklıkla kullanılan i.v. bir anesteziktir. Fenol türevleri ve hipnotik etkileri üzerine yapılan araştırmalar sonucunda 1970'li yıllarda keşfedilmiştir. 1977 yılında ise Kay ve Rolly tarafından propofol'ün anestezi indüksiyon amaçlı kullanılabileceği keşfedilmiştir (40).



Şekil 4. Propofolün Kimyasal Formülü (6)

İlk formülünde bulunan "cremophor EL" adlı madde, suda çözünmeyen, enjeksiyon ağrısına ve anaflaktik reaksiyonlara neden olmaktaydı. Bundan dolayı ilaç emülsiyon haline getirilmiştir (41, 42). Şimdilerde kullanılan %1 ve %2'lik formüllerinde saf yumurta fosfatidi, gliserol, soya yağı bulunmaktadır. pH'sı 7.00, kokusuz, beyaz renkli ve sıvı haldedir. Propofol, suda erimeyen ve %98 oranında plazma proteinlerine bağlanan, yüksek derecede lipofilik bir ajandır. Sadece i.v. olarak kullanılabilir. Açılan ampul en geç 12 saat içinde tüketilmelidir. Aksi takdirde bakteriyel üreme görülmektedir. Kontamine olan propofolün kullanımına bağlı olarak gerçekleşen sepsis ve ölüm vakaları bildirilmiştir (43, 44).

İşığa duyarlı değildir, %5 dekstroza ile dilüe edilebilir (41). Enjeksiyon sırasında ağrıya neden olabilmektedir. Büyük venlerden ve yavaş hızlarda enjeksiyonu ile ağrı önlenmektedir. Enjeksiyon öncesinde uygulanan lidokain ile ağrı azaltılabilir (43). Metabolizması çok hızlıdır. Uygulandıktan 2 dk. sonra %6'sı ve 30 dk. sonra ise %81'i metabolize olur. Kadınlarda metabolizması daha hızlıdır (45). Propofolün hidroksilasyon ile oluşan major metabolit 2,6-diisopropil-1,4-quinol'dir ve inaktif bir metabolittir (46).

Klinik kullanımda allerjik reaksiyonlar açısından güvenli olduğu bildirilmiştir fakat allerji öyküsü olan hastalarda dikkatli olunması önerilir. Literatürde yaşamı tehdit edici

seviyede anafilaktik reaksiyonlara neden olduğu da bildirilmiştir (47). Yumurta alerjisi öyküsü olan hastalarda propofol kullanımı kontrendike değildir. Çünkü propofol formülasyonunda yumurta lesitini bulunmaktadır ve yumurtanın sarısından elde edilir. Yumurta alerjisi ise genellikle yumurtanın beyazında bulunan yumurta albüminine karşı gelişir.

İndüksiyon dozu olarak 1.5–2.5 mg/kg ve 10 saniye içinde 20–40 mg verilmesi önerilmektedir. Propofol, bir aydan büyük çocuklarda indüksiyon amaçlı kullanılabilir. 55 yaş üzeri hastalarda ise dozun düşürülmesi önerilmektedir.

Propofol, tek başına total intravenöz anestezi (TIVA) amacıyla kullanılabilir gibi, anestezinin indüksiyon aşamasında ve yoğun bakım hastalarında sedasyon amacıyla da infüzyon şeklinde kullanılabilir. TIVA için önerilen infüzyon hızı, 50-200 mcg/kg/dk'dır (38). İnfüzyon şeklinde kullanıldığında, uyanma süresi uzayabilir.

Propofol ayrıca kısa süreli ve tanısal girişimler sırasında sedatif ve amnestik olarak kullanılabilir. Başlangıç dozu olarak 0.2-0.5 mg/kg ve daha sonrasında 0.5-2 mg/kg/saat hızında infüzyon şeklinde kullanılabilir. Elektrokonvülsif tedavi sırasında ise 1-1.5 mg/kg dozda kullanılabilir (26).

Propofol, direkt olarak kardiyovasküler sistem üzerinde depresan etki gösterir. En belirgin etkisi ise indüksiyon sırasında arteriyel kan basıncında görülen düşüştür. Özellikle 2-2.5 mg/kg indüksiyon dozu ile sistolik arter basıncı %25-40 oranında azalabilir. Ortalama ve diyastolik arter basıncı da benzer şekilde düşer. Özellikle ileri yaş, yüksek doz ve hızlı enjeksiyon, opioid ile birlikte kullanımı gibi durumlarında hipotansiyon daha belirgin halde görülmektedir. Hipotansiyonun temel nedeni propofolün sistemik vasküler rezistansı (SVR), önyükü (preload) ve kardiyak kasılabilirliği azaltmasıdır. Özellikle sağlıklı kişilerde, propofolün kardiyak etkileri genellikle önemsiz düzeydedir ve geçicidir (48).

Propofol infüzyonu ile miyokardiyal kan akımı ve miyokardiyal oksijen tüketimi belirgin bir şekilde azaltabilir. Propofolün etkisiyle kardiyak indekste, atım hacminde ve sistemik vasküler rezistansta azalma meydana gelir. Bu durum, sol kalbin iş yükünü önemli derecede azaltabilir (49).

Propofolün indüksiyon dozunda verilmesi ile %25-30 oranında geçici bir apne görülebilir. Apnenin sıklığı ve süresi ise verilen doza, veriliş hızına ve eş zamanlı olarak kullanılan ilaçlara bağlı olarak değişkenlik göstermektedir (41, 50). Propofol kullanımı ile solunum merkezinde karbondioksit duyarlılığını azaltır, end tidal karbondioksit basıncı yükselir, tidal volüm ve fonksiyonel rezidüel kapasiteyi ise düşer. Propofol tiyopentale kıyasla üst hava yolu reflekslerini daha etkili bir şekilde baskılar. Bu da hastalarda laringeal maske yerleştirilmesini veya kas gevşeticiye ihtiyaç duymadan trakeal entübasyonu kolaylaştırır.

Propofolün hipnotik etkisi, GABA-A reseptörünün β -alt ünitesine bağlanması ile gerçekleşir. Bu bağlanma ile GABA bağımlı klor kanalları potansiyalize olur ve artmış repolarizasyon görülür (50). Bu mekanizma, merkezi sinir sistemi fonksiyonlarında doza bağlı bir depresyona neden olur. Hipnotik etki yeterli doz ile yaklaşık 90–100 saniye gibi kısa bir sürede başlar. Amnezi için uygulanması gereken minimum doz ise 2 mg/kg/saattir, daha düşük doz kullanımı ile operasyon sırasında farkındalık olabileceği bildirilmiştir (43).

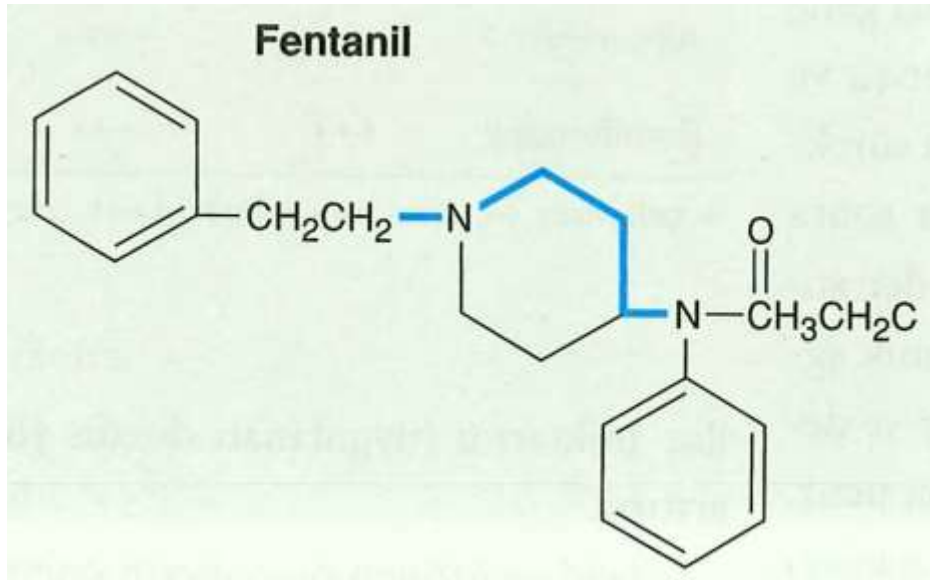
Ayrıca, propofolün antiemetik özelliği bulunmaktadır ve bu etkiyi GABA reseptörleri ile Area Postrema'da serotonin seviyelerini düşürerek gösterir (51). TIVA kullanımının inhalasyon anestezi ajan kullanımına karşı avantajlarında biri de bu antiemetik etkiyi sağlayabilmesidir (52).

Propofolün epileptik EEG aktivitesi üzerindeki etkinliği tartışmalıdır. Propofolün antikonvülzan etkisinin olduğu ve status epileptikusun sonlandırılmasında etkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır (53). Doza bağımlı antiepileptik etkisi olduğunu gösteren çalışmaların yanı sıra, epileptojenik odak bulunması amacıyla kullanıldığını belirten çalışmalar da mevcuttur (51, 54, 55). Serebral kan akımını yaklaşık %26-51 oranında düşürür, serebral oksijen gereksinimi ise yaklaşık %36 oranında düşer. Beyni korumak amaçlı kullanılabilir ve etkisi tiyopental ile benzer düzeydedir (43).

Propofolün karaciğere etkisi minimaldir ve böbrek fonksiyonlarını etkilemez (56). Malign hipertermiye neden olmaz, riskli hastalarda güvenle tercih edilebilir. Ayrıca, porfirili hastalarda da güvenle kullanılabilir (57). Nöromusküler blokların ardından opioid verildiğinde ortaya çıkan kaşıntıyı azaltabilir (58).

2.4.3 Fentanil

Fentanil, fenilpiperidin sınıfına ait, güçlü bir narkotik analjezik etkisi olan sentetik bir opioid agonistidir. Tıbbi çalışmalarda 1960'lı yıllarda kullanılmaya başlanmıştır. Dengeli anestezinin analjezik bileşeni olarak en sık tercih edilen ilaçlardan biridir. Morfine göre yaklaşık 80-100 kat, meperidine göre 500 kat daha güçlü bir ajandır.



Şekil 5. Fentanilin Kimyasal Formülü (59)

Fentanilin kimyasal adı N-(1-(2-feniletıl)-4-piperidinil)-N-fenil-propanamidtir. Yüksek yağda çözünürlüğüne sahiptir. Plazma proteinlerine bağlanma oranı %80'dir ve interstisyel sıvıdaki iyonize fentanil ile farmakolojik etkisini gösterir. Bağlandıkları opioid reseptörleri hücrenin yüzeyinde bulunmaktadır. Reseptörler aracılığı ile hücrenin içine girer ve birikir. Ekstraselüler alandaki pH değerindeki düşüş ile denklem iyonize fraksiyon lehine bozulur ve farmakolojik etki artırabilir. pH'daki 0,2'lik bir düşüş, iyonize fentanil miktarını artırarak etkiyi iki katına çıkarır (41).

Fentanil i.v. kullanım sonrası 30-60 saniye içinde etkisini göstermeye başlar, 3-6 dk. sonra ise maksimum düzeyine ulaşır. Analjezik etkisi ise yaklaşık 30 dk. devam eder. 1-3 µg/kg fentanil dozunun i.v. verilmesi ile güçlü ve kısa etkili analjezi sağlanır. İnfüzyon hızı olarak 0,01-0,05 µg/kg/dk önerilir. Fentanilin yüksek yağ çözünürlüğü sayesinde dokulara hızlı geçer ve geniş bir hacme dağılır. Kısa etki süresine rağmen yüksek dağılım hacmine bağlı olarak yarı ömrü morfine göre daha uzundur. Ayrıca plasental bariyeri ve kan-beyin bariyerini hızla geçebilir. İskelet kaslarında ve adipoz dokuda birikerek yavaş salınım etkisi yapabilir. Solunum depresyonu ve analjezik etkisinin ortadan kalkma süresi, tekrarlayan doz uygulamaları ve infüzyon sonrasında daha uzun sürebilir. Metabolizması karaciğerde hidroksilasyon ve N-dealkilasyon ile gerçekleşir. Asıl metaboliti norfentanildir, ancak metabolitin analjezik etkisi düşüktür ve idrar yoluyla 48 saat içinde atılır (19, 60).

Fentanil, kardiyak yan etkisi düşüktür. Etkin analjezik ve anestezik dozlarında, sol ventrikül fonksiyonları zayıf hastalarda bile nadiren hipotansiyon görülür. Hipotansiyon, genellikle vagal stimülasyona bağlı gelişen bradikardi sonrası gelişir. Miyokard kontraktilesinde belirgin bir değişiklik oluşturmaz. Bu sayede fentanil ile anestezi

indüksiyonu sağlanan hastalarda hemodinami iyi düzeyde korunur (61). Ancak, diğer anesteziiklerle birlikte kullanıldığında bradikardi ve vazodilatasyona bağı hipotansiyon riski artar (62).

Fentanil, diğer opioidler gibi medullada bulunan solunum merkezindeki μ_2 reseptörlerini baskılayıp, hipoksi ve hiperkapniye karşı gelişen solunumsal yanıtını azaltır. En dikkat edilmesi gereken yan etkisi solunum depresyonudur (39). Düşük dozlarda ($2\mu\text{g/kg}$) kullanımı ile solunum hızı azalır, kompensatuar etki ile tidal volüm artar. Fakat yüksek dozlarda kullanımı ile tidal volüm de azalır. Ayrıca, öksürük refleksini de baskılar (63). Fentanil kullanımı ile gelişen solunum depresyonu, postoperatif dönemde tekrarlayan ataklar halinde devam edebilir. Rahat soluyabilen bir hastada bile yeniden solunum depresyonu görülebilir. Eliminasyon aşamasında plazmadaki fentanil düzeyleri, sonradan gelişebilecek pikler ve dalgalanmalar gözlemlenebilir (64).

Fentanil, serebral metabolizma hızında ve kafa içi basıncında orta derecede bir düşüşe neden olur. Kafa travması olan hastalarda ise hiperkarbiye neden olabilir ve kafa içi basıncını yükseltebilir. Etkili bir ventilasyon ile bu durum engellenebilir (41, 65). EEG sinyallerine karşı etkisi minimaldir. Nadir de olsa yüksek dozda fentanil ile nöbet aktivitesine neden olabilir; opioide bağı gelişebilecek ciddi kas rijiditesi ile karışabilir. Bulantı ve kusma insidansı yüksektir ve bu etkiyi Kemoreseptör Trigger Zone'u uyarak yapar. Oddi sfinkterini kasarak safra yollarında basınç artışına neden olabilir.

Amnestik özelliğı yoktur.

2.5 Obezite

2.5.1 Obezite Tanımı Ve Epidemiyolojisi

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından obezitenin tanımı, sağlığı bozacak ölçüde vücutta anormal veya aşırı yağ birikmesi olarak yapılmıştır (66). Bu kompleks ve multifaktöriyel hastalık, sigaradan sonra önlenabilir ölümlerin en büyük ikinci nedeni olarak kabul edilir (67).

2023'de yayınlanan Dünya Obezite Federasyonu'nun raporuna göre 2020 yılında her 7 kişiden 1'inin (yaklaşık 1 milyar kişi) obez olduğu ve müdahale edilmemesi durumunda 2035 yılında bu sayının 1.9 milyar kişiye ulaşacağı tahmin edilmektedir. Ayrıca aynı raporda 11 çocuktan 1'inin obez olduğu ve 2035'te bu sayının 400 milyon çocuğa çıkacağı öngörülmüştür.

Obezite, yağ dokusu hücrelerinin hipertrofi ve hiperplazisi ile karakterizedir, bu da aşırı yağ depolanması anlamına gelir. Fizyolojik olarak obezite proinflatuar bir bozukluktur ve birçok sistemi etkileyebilir (9).

Obezite, tip 2 diyabet başta olmak üzere birçok sağlık sorununa neden olabilir. Bu sorunlar arasında kalp damar hastalıkları, hiperlipidemi, hipertansiyon, serebrovasküler hastalık, bazı kanser tipleri, non-alkolik karaciğer yağlanması, obstrüktif uyku apne sendromu, safra yolları hastalıkları, gastroözefageal reflü, infertilite, polikistik over sendromu, depresyon ve osteoartroz bulunmaktadır (67).

DSÖ verilerine göre, dünya genelinde yetişkin nüfusta yaşa göre standartlaştırılmış obezite prevalansı 1975-2014 döneminde kadınlarda iki kat, erkeklerde ise üç kat artmıştır. Türkiye'de 1997-98 yıllarında yapılan TURDEP I ile bu çalışmadan 12 yıl sonra yapılan TURDEP II çalışması karşılaştırıldığında, ülkemizde yetişkin toplumun obezite prevalansının %22.3'ten %31.2'ye yükseldiği gözlemlenmiştir. Obezite, küresel bir halk sağlığı sorunu olup, DSÖ'nün 1998 yılındaki raporuna göre 21. yüzyılın en önemli sağlık sorununun obezite olacağı belirtilmiştir (67).

2.4.2 Obezitenin Tanılanması

Obezite tanısında sıkça başvurulanan yöntemler aşağıda özetlenmiştir:

A. Görece ağırlık: Bu yöntem daha çok çocuklarda kullanılmaktadır ve çocuğun vücut ağırlığı ile çocuğun boyuna uygun ideal ağırlığı oranlanır, yüzde olarak ifade edilir. Ülkelerin kendi standartları baz alınarak oluşturdukları boy ve ağırlık persentil cetvellerine hesaplanır. Çocuğun ağırlığının, aynı boydaki normal bir çocuğun ağırlığına oranlanır ve %90-110 aralığını normal, %110-120 aralığını fazla kilolu, >%120 ise obez olarak değerlendirir (68).

B. Vücut kitle indeksi (VKİ): Kullanımı kolay ve pratiktir. VKİ, ağırlığın kilogram (kg) cinsinden değerinin, boyun metre cinsinden karesine (m^2) bölünmesiyle hesaplanır.

DSÖ, VKİ'ne göre yetişkinleri zayıf, normal kilolu, fazla kilolu ve obez olarak sınıflamaktadır (Tablo 7).

Tablo 7. Vücut Kitle İndeksi Sınıflaması

Gruplar	VKİ (kg/m ²)
Zayıf	<18,5
Normal	18,5-24,99
Fazla Kilolu	25-29,99
Obez	≥30
Hafif Obez	30-34,99
Orta Obez	35-39,99
Morbid Obez	40-49,99
Süper Morbid Obez	≥50

C. Bel-kalça oranı: bu yöntemde iliak kemikler ile kostaların bitimi arasındaki en kısa olduğu uzunluk ile kalçanın en geniş olduğu bölgenin uzunluğu ölçülüp oranlanması ile hesaplanır. Obezitenin tipini belirlemede kullanılır. Erişkinlerde 0.72'den büyük değerler anormal kabul edilirken, bu oranın erkeklerde 1'in, kadınlarda ise 0.9'un üzeri olması metabolik sendrom ve tip 2 diyabet için risk oluşturmaktadır.

D. Deri kıvrım kalınlığının ölçümü: Bu yöntemde ise derinin altındaki yağ miktarını ölçerek hesaplanmaktadır. Triseps, biceps, subskapular, suprailiik, uyluk ve bacak bölgelerinden ölçümler, “kaliper” adı verilen özel aletler ile ölçülür ve toplumlara özgü persentil eğrilerine göre değerlendirilir. Bu ölçümlerde 95. persentilin üzerinde olan hasta obez olarak kabul edilmektedir (69).

2.5.3 Obeziteye Bağlı Fiziksel Komplikasyonlar

Çocukluk çağı obezitesi büyük oranda yetişkinlik döneminde de devam etmekte ve çeşitli komplikasyonları beraberinde getirmektedir (70). Özellikle ergenlik döneminde artan VKİ; yüksek açlık glikozu, bozulmuş glikoz toleransı, tip 2 diabetes mellitus, metabolik sendrom ve karaciğer yağlanması gibi metabolik bozukluklar için yüksek risk oluşturmaktadır (70, 71).

Obezite ile ilişkili diğer komplikasyonlar arasında koroner arter hastalığı, astım, obstrüktif uyku apnesi, ortopedik komplikasyonlar ve depresyon sayılabilir (72, 73).

2019 yılında yapılan bir çalışmada, obez çocuk ve ergenler, sağlıklı kilodaki yaş gruplarına oranla prediyabet görülme olasılığının 1,4 kat, astım görülme olasılığının 1,7 kat,

yüksek tansiyon görülme olasılığının 4,4 kat ve karaciğer yağlanması görülme olasılığının 26,1 kat attığını göstermiştir (73).

2.5.3.1 Endokrin Bozukluklar

2.5.3.1.1 Obezite ve İnsülin Direnci

Obezite ile ilişkilendirilen insülin direnci, hiperinsülinemiye bağlı olarak komplikasyonlara yol açmakta ve obezitenin süresi ve şiddetine göre etkilenmektedir (74). Obezite ile adipöz dokudan salgılanan metabolitler, adipositokinler ve hormonlar, insülin reseptörü ve reseptör sonrası sinyal ileti sistemini etkilemektedir. Bu etkilenme sonucu periferde glukozun hücre içine taşınmasını sağlayan glikoz taşıyıcısı tip 4'ün ve insülin aktivitesinin azalmakta, dolayısıyla insülin direnci oluşmaktadır (75). Bu metabolitler arasında adiponektin, resistin, leptin, tümör nekrozis faktör-alfa, serbest yağ asitleri, interlökin-6, plazminojen aktivatör inhibitör-1 yer almaktadır (75). Adiponektindeki azalma ile obezite kaynaklı tip 2 diyabet gelişimi arasında ilişki bulunmuş ve zayıflamanın adiponektin düzeyindeki artışa neden olduğu gösterilmiştir (76). Resistin ise adipöz dokudan salgılanan, tip 2 diyabet ve obezite ile ilişkilendirilen, görevleri hala daha tam olarak aydınlatılamamıştır. Yapılan çalışmalar, resistinin hücredeki insülin duyarlı glikoz kullanımını azaltıp, karaciğer glikoz üretimini artırdığını, böylelikle insülin direncine yol açtığını göstermektedir. Ayrıca resistinin, vasküler endotelde adezyon moleküllerini artırarak proenflamatuar bir etkisi olabileceği de düşünülmektedir (77).

2.5.3.1.2 Sürrenal Bezde Fonksiyon Bozukluğu

Obezite, artan yağ dokusunda kortizolün yıkımının artmasına, hipotalamo-hipofizer-adrenal aksın hiperaktivasyonuna ve serum kortizol düzeyinin normal veya artmış olarak ölçülmesine neden olmaktadır. Adrenal bezlerdeki uyarılmanın artması sonucu dehidroepiandrostenedion sülfat düzeyinin yükselmesi, prematür adrenarşın gelişmesine yol açabilmektedir. Bu değişiklikler, kilo kaybıyla birlikte normale dönebilmektedir (78).

2.5.3.1.3 Gonadal Fonksiyonlar

Obezite ile seks hormonu bağlayıcı globülinde azalma dolayısıyla serbest cinsiyet steroidleri serumda arttığı görülmektedir (78). Adrenal akstaki uyarıların artmasının yanı sıra, obezite ile yükselen insülin düzeylerinin adrenal androjen üretimini da artırdığı düşünülmektedir. Obezlerde yağ dokusunda gerçekleşen androjen-östrojen dönüşümünün

artmakta, cinsiyet steroidleri seviyesi yükselmektedir. Bunun sonucunda kemik yaşı ilerlemesine ve erken puberteye neden olabilmektedir (79). Obezitesi olan erkeklerde gonadotropin salgılayıcı hormona testis cevabının azaldığı görülmüştür. Ancak bu değişiklikler kilo kaybı ile normale dönebilmektedir (78). Obez kızlarda ise polikistik over sendromuyla ilişkilendirilen amenore, oligomenore, hirsutizm gibi belirtiler daha sık görülmektedir (80).

2.5.3.1.4 İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1 ile Büyüme Hormonu Seviyesi

Obezitesi olan çocuklar genellikle yaşlılarından uzun boylu olmalarına rağmen, erken ergenlik nedeniyle nihai boyları yaşlılarına göre kısa kalabilmektedir (81). Obezitesi olan çocuklarda büyüme hormonu düzeyi veya büyüme hormonunun uyarılara yanıtı yetersiz olabilmektedir. Büyüme hormonu düzeyi az olmasına rağmen insülin benzeri büyüme faktörü-1 düzeyleri normal veya yüksek ölçülebilmektedir (82). Beslenme ve hiperinsülinemiye bağlı olarak karaciğerdeki insülin benzeri büyüme faktörü-1 sentezi artmaktadır. Ayrıca insülin benzeri büyüme faktörü-1'in biyolojik aktivitesinin artmasının, yükselmiş seks steroidleri ve leptinin kemikteki büyüme plağına etkileri nedeniyle obez çocuklarda büyüme hızını artırabileceği gösterilmiştir (83).

2.5.3.1.5 Tiroid Fonksiyonları

Obezitesi olan çocuklarda genellikle tiroid fonksiyonları normal seyretmektedir. Ancak bazı çalışmalar T_3 düzeyinin arttığını bildirmiştir. Bu durum ise periferde T_4 - T_3 dönüşümünün artması ile açıklanmaktadır (68). Hipofizdeki T_3 direnci nedeniyle, artmış T_3 seviyelerine rağmen tiroid stimulan hormon seviyesi normal sınırlarda ölçülebilmektedir. Ayrıca, tiroid releasing hormona tiroid stimulan hormon cevabı normal veya azalmış olabilmektedir (84).

2.5.3.1.6 Prolaktin Seviyesi

Obezite durumunda, prolaktin düzeyleri genellikle santral serotonin ve dopaminin tonus değişiklikleri ile ilişkili olarak normal veya artmış bulunabilmektedir (78, 85).

2.5.3.2 Kardiyovasküler Hastalıklar ve Hipertansiyon

Çocukluk çağındaki obezite ile morbidite ve mortalite artışına neden olan birçok kardiyovasküler risk faktörü (total kolesterol, LDL ve VLDL düzeyinde artma, HDL düzeyinde azalma gibi) saptanmıştır (86). Yaşları 5-15 arasındaki obez çocukların %65'inde en az bir kardiyovasküler risk faktörü taşıdıkları, %25'inde ise iki veya daha fazla risk faktörü taşıdıkları

bildirilmiştir (87) . Obez çocuklarda hipertansiyon ihtimali %10 ila %30 olarak bildirilmektedir. Bogalusa Kalp Çalışması'nın sonuçlarına göre obezitesi olan ergenlerin ileri yaşlarda hipertansiyon hastası olma ihtimali 8,5 kat artmaktadır (88). Günümüzde önem gösterilen obeziteyi önleme programları sayesinde, obezite artık koroner kalp hastalıkları için değiştirilebilir bir majör risk faktörü olarak görülmektedir. Framingham çalışmasında 26 yıl boyunca 3000 kişi izlenmiş ve obezitenin; cinsiyet, yaş, hipertansiyon, sigara kullanımı, kolesterol, glukoz intoleransından bağımsız olarak kardiyovasküler hastalıklar için güçlü bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (89).

2.5.3.3 Nörolojik Komplikasyonlar

Obezite periferik ve otonom sinir sisteminde değişiklikler, sempatik ve parasempatik aktivitede dengesizliklere yol açabilmekte olup duyuşsal ve somatik sinir sistemindeki değişiklikler, diyabetin yaygın bir komplikasyonu olan periferik polinöropatinin temelini oluşturmaktadır (90). Ayrıca obezitesi olan ergenlerde psödotümör serebrinin 15 ila 20 kat daha fazla görüldüğü rapor edilmektedir (91).

2.5.3.4 Gastrointestinal Sistem Komplikasyonları

Obezite, hepatosteatoz ve kolelitiyazis görülme sıklığını arttırmaktadır. Hepatosteatoz, hiperinsülinemiye bağılı trigliserid ve VLDL üretiminin artması ile ilişkilidir (92). Obezlerde %20-25'inde, transaminaz düzeylerinde artış görülebilmektedir (92).

2.5.3.5 Solunum Sistemi Komplikasyonları

Obezitesi olan çocuklarda astım görülme sıklığının arttığı bildirilmekte, ayrıca obezite hipoventilasyon sendromu ve obstrüktif uyku apne sendromu gelişme riski artmaktadır. Aspirasyon pnömonisi, pulmoner tromboembolizm, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve solunum yetmezliği gibi komplikasyonlar da çıkabilmektedir (93).

2.5.3.6 Ortopedik Komplikasyonlar

Obezitesi olan ergenlerde femur başında epifiz kayması sıklığının arttığı bilinmektedir. Vücut ağırlığının artması ile özellikle dizlerde osteoartrit görülmekte ve buna bağılı bulgular ortaya çıkabilmektedir (94).

2.5.3.7 Kanser Riski

Son zamanlarda yapılan araştırmalar sayesinde obezitenin kanser ile ilişkili olduğu keşfedilmiştir. Obezitesi olanlarda ileri yaşlarda öncelikle meme, uterus, over, kolon, prostat kanserleri olmak üzere kanser riskinde artış olduğu bildirilmiştir. Artmış büyüme faktörleri, hiperinsülinemi, östrojen ve safra asidi üretiminin artması gibi nedenler bundan sorumlu tutulmaktadır (95).

2.5.4 Obeziteye Bağlı Ruhsal Sorunlar

Ergenlik dönemi, fiziksel ve psikososyal değişimlerin, özerklik ve kimlik gelişiminin yaşandığı bir geçiş dönemidir. Bu nedenle akran kabulü ve fiziksel görünüm ergenin hayatında önemli rol oynamaktadır (96). Obezite, fiziksel komplikasyonların yanı sıra, ruh sağlığı bozukluklarına da sıklıkla zemin hazırlamaktadır (97). Depresif bozukluk, anksiyete ve yeme bozuklukları gibi ruhsal bozukluklar obeziteye sıklıkla eşlik edebilmektedir (98-100).

2.5.5 Obezite Ve Akciğer

Solunum foksionları akciğerin, göğüs duvarının ve diafragmanın etkileşimi ile belirlenmektedir (101). Obezite uzun yıllardır bilindiği üzere solunum mekaniğini ve akciğer fonksiyonlarını etkilemekte ve bu etki bulgu vermeyen pulmoner değişiklerden ağır semptomatik boyutlara kadar gidebilir (102, 103). Obez bireylerin hastaneye başvuru nedeni obezite değil çoğunlukla çabuk yorulma, eklem ağrısı, nefes darlığı gibi şikâyetlerdir (104). Obez bireylerin çoğu nefes darlığı tarifler ve bu bulgular solunum fonksiyon testleri ile gösterilemeyebilir (105).

Dispne; nörolojik, mekanik, metabolik faktörlerin rol oynadığı ve üst solunum yolundan akciğer parankimine, göğüs duvarından santral sinir sistemine birçok bölgeden gelen kompleks bir sinyal interaksiyonunun sonucunda ortaya çıkar (106). Obezlerde abdomen boyutları ve göğüs duvarı kütlesinin artışı ile görülen restriktif defekt ve sonrasında artmış solunum işi obez hastalarının nefes darlığını açıklamaya çalışan hipotezlerden biridir. Yine obez hastalardaki kondisyondaki azalma nefes darlığını tetikleyebilir. Fakat yapılan çalışmalarda nefes darlığı ve VKİ arasında anlamlı sonuçlar saptanamamıştır (107).

Obezite; pulmoner rezistans, solunum mekaniği, solunum kaslarının fonksiyonları, gaz değişimi, akciğer volümleri gibi birçok fonksiyonu etkileyerek egzersiz kapasitesini kısıtlar. Toraks ve abdomendeki cilt altı yağ dokunun artması ile solunum kaslarının fonksiyonu ve solunum kompliyansı azaltır ve böylelikle solunum mekaniği olumsuz etkilenir (104).

Obez hastalarda genel anestezinin komplikasyonları arasında olan atelektazi, hipoksi, pulmoner embolizm, aspirasyon pnömonisi, akut solunum yetmezliği daha sık görülür (108). Hastaya yatar pozisyonun verilmesi sonrası oluşan akciğer kapasitesinde azalma obez hastalarda yine daha belirgindir (109). Genel anestezi sonrası oluşan solunum sistemi kompliyansı, oksijenasyon ve FRK'de azalma, solunum sistemi rezistansında artış VKİ ile ilişkili olarak daha belirginleşmektedir (108). Ayrıca obezite, tüm hastalıklara bağlı gelişebilecek mortalite ve morbitideyi de etkilemektedir (110).

2.5.6 Obezite Ve Solunum Sistemi Mekanîği

2.5.6.1 Obezite ile Kompliyans

Obez bireylerde hem akciğer hem göğüs duvarı kompliyansı azalmıştır ve bu durum kapanış volümü ile pulmoner kan akımının artışı ile açıklanmaktadır (104, 111). Ayrıca artmış yağ dokusunun abdomen ve toraksa uyguladığı basınç elastik yükü artırır ve kompliyansın azalmasına sebep olabilir (20).

2.5.6.2 Obezite ile Rezistans

VKİ ile ilişkili olarak obez hastalarda hava yolu rezistansı artmıştır ve azalmış akciğer volümü de bundan kısmen sorumludur (101). Yatar pozisyonunda rezistans artışı obezlere daha belirgindir (108).

Obez hastalarda solunum işi artar, hem göğüs duvarı hem de akciğer kompliyansı azalır (104).

2.5.6.3 Obezite ile Solunum Kas Fonksiyonları Ve Paterni

Morbid obezlerde diafragma yağ infiltrasyonu görülmüştür. Bu durumun obez hastalarda kas gücünün azalmasından sorumlu olabileceği düşünülmektedir (58).

Morbid obezlerde diafragma aşırı gerilir bu da kas gücü ve etkinliğinde azalmaya neden olur. Böylelikle solunum işinde artış ve solunum kaslarında yorgunluk görülür (64).

Obez bireylerde bu oluşan artmış solunum işini kompanse etmek için bazı solunumsal değişiklikler izlenmektedir. Solunum paterni değişir, solunum frekansı %40 oranında artar, ekspirum süresi azalır, inspirum süresi sabit kalır (64). Bunlara bağlı olarak ekspirum sonu

akciğer volümü artar ve PEEP'te artış görülür (66). Normokapnik obez hastalarda da solunum frekansı ve solunum iş yükü artmış olduğu görülmektedir (19).

Ventilasyon/Perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu da obezlerde sık görülür. Ventilasyon üst loblarda daha baskındır, perfüzyon ise alt loblarda daha baskındır. Bunun sonucu da V/Q uyumsuzluğu ve hipoksemi görülür. Ventilasyon azalır, hiperkapni görülebilir. Hipoventilasyonun nedeni olarak tüm bu anlatılan hipoksi ve hiperkapniye yanıtın düşük olması, solunum kas güçsüzlüğünü ve mekanik faktörleri gösterilmektedir (58).

Kilo verilmesi sonrası alveolar ve arteriyel parsiyel oksijen basınç gradiyent farkında belirgin düzelmeler görülmektedir.

Obez bireyler normal kilolu bireylere göre %25 oksijen tüketimi, %40 oranında CO₂ üretimi artmıştır. Bazı çalışmalar ise obez hastaların CO₂ inhalasyonuna ventilatör yanıtın %40 azaldığını göstermiştir, bu oran morbid obezlerde ise %65'dir. Hipoksiye olan ventilatör yanıt ise obezlerde normal veya artmıştır, morbid obezlerde ise azaldığı görülmüştür (58). Egzersiz durumunda ise obez bireylerin daha fazla O₂ ihtiyacı, daha düşük anaerobik kapasitesi, daha hızlı ve yüzeyel bir solunum paterni görülmüştür (65).

2.6 Oksijen

O₂ hayati bir gereksinimdir aerobik solunum yapan canlılarda biyokimyasal yollarla enerji üretiminde kullanılır. O₂ tedavi endikasyonları arasında hipoksi başta olmak üzere pulmoner ödem, akut ve kronik pulmoner hastalıklar, preanestezi oksijenasyon, anestezi uygulanması, Caisson hastalığı, denitrojenasyon ve karbondioksit zehirlenmesi sayılabilir (8, 112).

Oksijen uygulama süresi ve miktarına göre hastalarda sekonder değişiklikler ve toksik etkiler görülür. 1 atmosfer basınç ve üzerinde O₂ uygulandığında normal bireylerde kemoreseptör aktivitesinde azalma ve solunum depresyonu görülebilir (68). %100 O₂ uygulanması nabız ve kardiyak debide azalmaya neden olur (113).

Oksijen doğru zamanda kullanıldığında hayat kurtarıcı iken gereksiz kullanılmasındaki yan etkileri göz ardı edilmektedir (114). Sağlık çalışanlarında bile hipoksemi olmasa da uygulanan O₂ tedavisinin dokulara O₂ sunumunu arttırdığı gibi yanlış inanışlar vardır (115).

Düşük O₂ seviyeleri; anjiyogenez, kök hücre proliferasyonu, göçü ve farklılaşmasının uyarılması başta olmak üzere gen ekspresyonu, metabolik değişiklikler ve rejeneratif süreçlerin en güçlü indükleyicilerinden biridir (116). Azalan veya artan O₂ seviyelerinin algılanması, özel kemoreseptör hücreler ve yanıtı düzenleyen hücresel seviyede metabolik değişiklikler yoluyla gerçekleşir (117).

Oksijen kullanımının yaygınlaştığı yıllardan beri Smith ve Berth (118) başta olmak üzere yüksek O₂ konsantrasyonunun toksisiteye neden olabileceği belirtilmiş (119) ve beyin, akciğer, kalp gibi farklı dokulara zarar verdiği sınırlı da olsa birkaç çalışmada gösterilmiştir (120, 121). Hiperoksinin mortalite ve morbitide oranında artışa neden olduğu birçok çalışma mevcuttur fakat bazı çalışmalarda ise faydalı olabileceği sonuçlar da görülmüştür (122, 123).

Solunum yetmezliğinde mekanik ventilatör ve O₂ desteği hayati önem taşımaktadır (124). Mekanik ventilatöre bağlı olarak barotravma, volütravma görülürken, hiperoksiye bağlı akciğer hasarı da bilmektedir (125). Yoğun bakım ünitesinde mekanik ventilatör altında takip edilen hastaları inceleyen De Jonge ve ark. (59) yüksek oksijen (FiO₂) ve buna bağlı yüksek PaO₂ hastalarda ilk 24 saatte mortalite oranını artırdığı görülmüş fakat Eastwood ve ark. (126) tarafında yapılan çalışmada ise hipoksinin mortaliteyi arttırdığı saptanmış, hiperoksinin mortaliteyi arttırdığı saptanamamıştır.

2.6.1 Hipoksi

Yeterli düzeyde oksijenasyonun sağlanması dokudan dokuya değişiklik göstermekle birlikte minimum PaO₂ 20 mmHg'dır. Bu değer normal ısı ve pH değerinde Hb'nin %25 saturasyonuna eşdeğerdir (127). Bu değer altındaki süreçte anaerabik metabolizma devreye girer, glikoz yıkımından laktik asit sentezlenir. Bu süreç devam etmesi sonrasında ise hücre ölümleri başlar. Hücre ölümünün başlama süresi yine dokundan dokuya değişiklik göstermekle birlikte hücrenin; O₂ rezervine, ATP rezervine, metabolik ihtiyacına, anaerobik kapasitesine bağlıdır. Serebral kortekste 1 dk, kalpte 5 dk, böbrek ve karaciğerde ise 10 dk içinde hücre ölümlerinin başladığı görülür (128).

Hipoksinin nedeni akciğere ulaşan O₂ miktardan yetersizliğinden başlayarak dokuya gelen oksijenin kullanılamamasına kadar ki basamakların hepsine bağlı olabilir. Kardiyopulmoner hastalıklar, göğüs hareketlerinin kısıtlılığı, ileri yaş, obezite, travma, yanık, şok gibi durumlar hipoksiyi tetikleyen nedenler arasındadır. Anestezi sırasında da hipoksi sıkça görülmektedir.

Hipoksiya bağlı; ciltte siyanoz, kalp hızında artış, beyin kan akımında artış, omirilik sıvısının basıncında artış, solunum hızı ve derinliğinde artış, kaslarda koordinasyonsuzluk, seyirme, tonik-klonik kasılmalar ve konvüzyonlara kadar ilerleyen bulgular görülür (129).

2.6.2 Hiperoksi

Hiperoksi tanım olarak dokunun normal O₂ basıncından daha fazla oksijene maruz kalmasıdır (130). Toksisitenin derecesi ise inspiyumla alınan O₂ konsantrasyonu ve hiperoksiye maruz kalınan süreye bağlı olarak değişir (24).

Oksijenin toksisiteye neden olmasındaki mekanizma tam olarak aydınlatılamamış olursa da serbest oksijen radikalleri üzerinde durulmaktadır. Serbest oksijen radikalleri teorisine göre; toksisitenin nedeni O₂ molekülü değil, artmış metabolizma sonucu oluşan süperoksid ve hidroksil kökleri gibi serbest radikaller ve peroksitlerdir (25). Membran lipidlerinin, nükleik asitlerin ve tiamino asitlerin hasarlanması toksisitenin etkilerindendir (131). Toksisite santral sinir sistemi ve solunum sisteminde belirgin olsa da tüm vücutta görülmektedir (24).

2.6.2.1 Hiperoksi ilişkili Akciğer Hasarı

Akciğerler en fazla hasarın görüldüğü organdır ve bu durum yüksek O₂ konsantrasyonuna maruz kalan ilk organın akciğerler olması ile açıklanmaktadır (132, 133). Absorbsiyon atelektazisi, buna bağlı akciğer volümünde azalma, artmış şant oranı, hiperkapninin artması, havayolları ve akciğer parankiminde hasar görülmektedir (134, 135). Sağlıklı bireylere %100 O₂ verilen çalışmalarda vital kapasite, akciğer geçirgenlik ve difüzyon kapasitesinde değişiklikler görülmüştür (136, 137).

2.6.2.2 Ekstrapulmoner Toksisite

Hiperoksi ekstrapulmoner olarak tüm vücutta görülmektedir fakat merkezi sinir sistemindeki toksisite en belirgindir. Sinir sistemindeki toksisite kalıcı paralizi, konvülsiyon ve ölüme kadar gidebilecek bir süreçtir (138, 139).

Yine ekstrapulmoner olarak oküler problemler, endokrin organ hasarı, böbrek hasarı, testiküler hasar, karaciğer hasarı görülebilmekte eritrositler üzerinde ise hemolize neden olabilmektedir (140, 141).

2.7 Oksijen Tedavisi

Oksijen, Joseph Priestley tarafından 1774 yılında keşfedilmiş (22) ve 19. yüzyılda tedavi amaçlı kullanılmaya başlanmıştır. 20. yüzyılda ise John Scott Haldane, oksijenin tıbbi

kullanımına önemli katkılar sağlamıştır (23). Deniz seviyesinde 760 mmHg atmosfer basınç altında havadaki parsiyel oksijen basıncı yaklaşık olarak 159 mmHg'dir. Burunda nemlendikten sonra trakealda basıncı ise yaklaşık 149 mmHg'dir. Alveolde 104 mmHg, arteryal kanda (PaO_2) 100 mmHg, doku ve venöz kanda ise 40 mmHg'dir. Hücre fonksiyonlarının devamı için PaO_2 'nin en az 18 mmHg ve üzeri olması gerekmektedir (23).

Oksijen kanda %2 si çözülmüş halde, %98 i ise hemoglobine bağlı olarak taşınır. SpO_2 nabız oksimetri ile ölçülmekte olup hemoglobine bağlı oksijeni ifade etmektedir (23, 142). Arteryal kan gazında ölçülen PaO_2 ise kandaki çözülmüş oksijeni ifade eder.

Doku hipoksisi; hipoksemi olmaksızın anemi, karbondioksit ve siyanür zehirlenmesi, kalp yetmezliği gibi durumlarda görülebilir. PaO_2 40 mmHg'nin altına düştüğü zaman periferik kemoreseptörler uyarılır ve hiperventilasyonu tetikler, 30mmHg'nin altına düştüğü zaman ise koma gelişir. Doku hipoksisi düşünülen hastada SpO_2 ve PaO_2 değerlerine güvenilmez, pulmoner arterden ölçülen miks venöz oksijen basıncı (PvO_2) ve asit-baz dengesi ile klinik bulgular hasta hakkında daha değerli bilgiler verir (23).

Oksijen tedavisi; oda havasından daha yüksek konsantrasyonda bir oksijen uygulanmasıdır ve amaç hipoksemiye önlemek ve hipoksiyi düzeltmektir. Oksijen tedavisinde hedef PaO_2 'yi 60 mm/Hg ve SpO_2 'yi ise %90 üzerinde tutmaktır (23).

Uygun bir oksijenasyonun sağlanabilmesi için; ventilasyon, gaz değişimi, dolaşım gibi basamakların iyi durumda olması gerekmektedir. Herhangi bir basamakta oluşabilecek bir aksaklık dört dk içinde doku hipoksisine, altı dk ve üzeri durumlarda ise beyin ve diğer organlarda geri dönüşümsüz hasara yol açar (142).

Solunum yetmezliğinde oksijen ilk tedavi seçeneğidir. Fakat hasta değerlendirilmeli ve hastaya uygun olacak miktar, süre ve uygulama şekli belirlenmelidir. Oksijen tedavisinin yanlış uygulanmasına bağlı olarak hipoventilasyon, absorpsiyon atelettazisi, oksijen ilişkili doku hasarı ve oksijen toksisitesi olabileceği unutulmamalıdır (23).

Oksijen tedavisine bağlı hipoventilasyon, kronik hiperkapnik hastalarda hipoksinin düzeltilmesi ile solunum dürtüsünün ortadan kalkması sonucu görülür. Bu kronik hiperkapnik hastalarda hedefleyeceğimiz 65 mmHg üzeri bir PaO_2 solunumu deprese edebilir. Ayrıca yüksek FiO_2 ile birlikte uzun süre uygulanacak oksijen tedavisi pulmoner dokularda oksijen duyarlılığını artırır ve oksijen toksisitesine neden olur. Yeni doğanda ise retinanın oksijen duyarlılığının artmasına ve göz içi kanamaya neden olur (23).

%100 konsantrasyonda oksijenin 14 saat ve üzeri süre ile uygulanması sonucu göğüs ağrısı, dispne, öksürük, baş dönmesi, kas ağrısı, parestezi gibi şikâyetlere görülür. Hastada sekresyon artışı, ödem, konjesyon, trakeobronşit, vital kapasitede azalma, akciğer

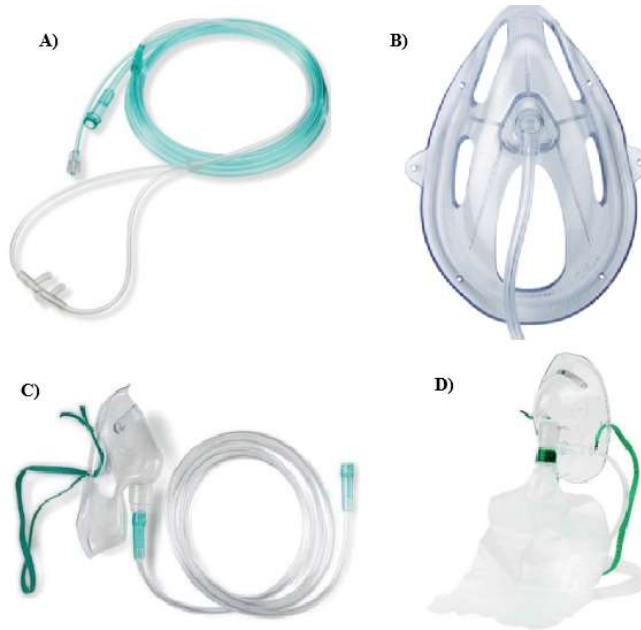
kompliyansında azalma, fonksiyonel rezidüel kapasite de azalma ile seyreden ARDS benzeri klinik tablo görülebilir (142).

Oksijen tedavisi endikasyonlarını akut ve uzun süreli olmak üzere iki başlık altında incelenebilir. Oksijen tedavisini hangi sistem aracılığı ile uygulayacağımız yine hastanın hipoksi derecesi, hastanın toleransı, sebep olan hastalık gibi kriterler göz önünde bulundurularak seçilmelidir (142).

Oksijen tedavisinde ilk basamak olarak düşük akımlı nazal kanül, basit yüz maskeleri, rezervuarlı yüz maskeleri kullanılırken, ikinci basamakta ise HFNO, NIMV, IMV gibi daha gelişmiş yöntemler kullanılmaktadır (23). Oksijen tedavisine rağmen hipoksisi ilerleyen, bilinç durumunda değişiklikler görülen, hemodinamisi ve asidozunda bozulmalar olan hastalara mekanik ventilasyon uygulanmalıdır. NIMV'ye rağmen yanıt alınamayan hastalarda ise IMV'ye geçilmelidir. Akut solunum yetmezliği ile gelen hastalarda eğer kontrendike bir durum yok ise entübasyondan önce NIMV tercih edilmelidir (23).

2.7.1 Düşük Akışla Oksijen Veren Sistemler

Düşük akım ile oksijen veren sistemler içinde nazal kanül, basit yüz maskesi, rezervuarlı maskeler ve difüzör maskeler bulunur (Şekil 6). Bu sistemlerde ventilasyonun bir kısmı saf oksijenle kalan kısmı ise oda havası ile karşılanır. Ayrıca bu sistemlerde sabit bir oksijen konsantrasyonu sağlamak mümkün değildir (142).



Şekil 6. A) Nazal kanül (143), B) Difüzör maske (23), C) Basit yüz maskesi (143), D) Rezervuarlı O₂ maskesi (143)

Standart nazal oksijen kullanımı kolay bir sistemdir. Fakat yüksek akım ve pozitif basınç uygulayamaz. Nazal kanül ile 1-5 L/dk akımla oksijen verebilir ve FiO_2 0.24 – 0.45 arasında bir değere ulaşır (Tablo 8). 6 L/dk üzeri akım ile verilmesi durumunda ise mukozada kurumaya neden olur, soğuk ve kuru hava ile birlikte verilmesi durumunda ise mukus membran bozukluğuna neden olabilmektedir (144).

Tablo 8. Düşük akım ile oksijen veren 4 sistemin akım hızlarına göre sağlanan FiO_2 değerleri (23)

Akım hızı (L/dk)	FiO_2			
	Nazal kanül	Basit oksijen maskesi	Difüzör maske	Rezervuarlı maskeler
1	0,24		0,24-0,25	
2	0,28		0,27-0,32	
3	0,32			
4	0,36		0,34-0,40	
5	0,40	0,40		
6	0,44	0,40-0,50	0,42-0,48	0,60
7		0,50-0,60		0,70
8		0,60	0,49-0,55	0,80
9				> 0,80
10			0,53-0,65	> 0,80

Basit yüz maskeleri de yine nazal kanüller gibi ventilasyonun bir kısmını oksijen, kalan kısmını ise oda havasından karşılar. FiO_2 sabit değildir ve pozitif basınç oluşturulamaz. Maske içerisinde CO_2 birikimini önlemek amaçlı akım hızı minimum 4-6 L/dk olacak şekilde kullanılmalıdır. Verilebilecek en yüksek FiO_2 değeri %60'dır (Tablo 8) (23).

Rezervuar maskelerin yüz maskesinden farkı bir rezervuar balonunun (600-1000 ml) bulunmasıdır. Rezervuar balonunda yeterli distansiyon sağlanabilmesi ve karbondioksitin maskeden atılması için en az 5-8 L/dk akım hızında oksijen ile kullanılmalıdır. Hastanın ekspiryum ile verilen havanın bir kısmını geri solumasına izin verilerek ayarlanması ile oksijen konsantrasyonu %80-85 e ulaşabilir. Eğer oda havasının ve ekspiryum ile verilen havanın solunması engellenir ise %100 e ulaşan bir FiO_2 değeri sağlanabilir (Tablo 8).

Difüzör maske; 1-15 L/dk arasında akım hızı ayarlanılabilen ve FiO_2 değerini %24-90 arasında sağlayabilen bir sistemdir. Üzerinde bulunan açıklıklar sayesinde karbondioksitin tekrar geri solunmasını önler, 15 L/dk akım hızı ile verilmesine rağmen PEEP oluşturmaz.

2.7.2 Yüksek Akımla Oksijen Veren Sistemler

Yüksek akım ile oksijen veren sistemler içinde ventüri maske ve NIMV yöntemlerinde olan CPAP, HFNO bulunur.

"Yüksek akım" terimini tanımlayan minimum akış hızının evrensel olarak kabul edilmiş bir tanımı yoktur.

Hastanın solunum sayısı ve inspiratuar akım hızından etkilenmez ve sabit bir FiO_2 değeri sağlayabilir.

Ventüri maske, yüksek akımla çalışmalarından dolayı %24-50 oranında sabit FiO_2 sağlayabilmektedir. Basit maske ve oksijen geçişine izin veren adaptörlerden oluşmaktadır (Şekil 7). Adaptörler sayesinde ekspiryum ile gelen havanın bir kısmı dışarı çıkarken diğer kısmı oksijen tüpünden gelen oksijenle karışıp hastaya geri verilmesini sağlar. Böylelikle sürekli ve aynı yoğunluktaki oksijen hastaya verilmiş olur (145). Ancak verilen havanın FiO_2 değerinin en fazla %50 olduğu kabul edilmektedir.



Şekil 7. Ventüri maskesi (23)

2.7.2.1 Yüksek Akımlı Nazal Kanül Oksijen Tedavisi

Bir HFNO sisteminin bileşenleri; basınçlı oksijen ve hava kaynağı sağlayan bir hava karıştırıcı ve akım ölçer, ısıtıcı ve nemlendiriciye bağlanmış steril su haznesi, ısıtılmış ve nemlendirilmiş oksijen-hava karışımının iletimini ve yalıtımını sağlayan ara devre ve hastaya uygun boyutta ve yapıdaki nazal kanülden oluşan ekipmanlardır (146).



Şekil 8. High-flow oksijen cihazları (147)

İnspiryum ile alınan hava, solunum yollarından alveollere ulaşana dek nemlendirilir ve ısıtılır ve bu işlem için bir metabolik aktivite ve enerji gerekmektedir. Ayrıca vücutta hissedilmeyen bir sıvı kaybına neden olur. HFNO havayı vücuda girmeden önce ısıtarak ve nemlendirerek hissedilmeyen sıvı kayıpları ile hava karışımının ısıtılması için gerekli enerji maliyetini azaltır. Aynı zamanda soğuk havanın bronkokonstrüksiyon yapıcı etkisinden de kurtulmuş olunur. Verilen havanın ısıtılıp nemlendirilmesi ile mukosilier fonksiyonlar bozulmaz ve sekresyonların atılımı kolaylaşır ve hastanın konforu arttırılmış olur (146).

HFNO'da uygun basınç için değişken miktarda akım hızı oluşturulmaktadır. Ancak bunun için herhangi bir valf bulunmadığından verilen sabit akım hızı ile değişen derecelerde PEEP oluşturulmaktadır (23). Artan akım hızı ile orantılı olarak basınç miktarı da artabilmekte ve bu basınca bağlı pnömotoraks gibi komplikasyonlar gelişebilmektedir. Hasta dikkatli bir şekilde yakın takip edilmeli ve ani klinik değişimlerde hava kaçağı sendromları unutulmamalıdır. Buna ek olarak nazofarengeal basıncın etkisine bağlı olarak verilen havanın yutulmasıyla karın distansiyonu oluşabilmektedir. Bu durumda abdominal patolojisi bulunan hastalarda dikkat edilmelidir. Ayrıca hasta uyumu ve tedavi süresi ile ilişkili olarak nazal mukozada ülserasyon ve kanama gerçekleşebilir. Uygun kanülün seçimi ve kontaminasyon açısından temizlik diğer dikkat edilmesi gereken hususlardandır.

DSÖ; COVID-19 klavuzunda konvansiyonel O₂ tedavisi yerine HFNO önermişlerdir. Mortalite ve yoğun bakımda kalış süreleri ile ilgili kanıtlar yetersiz olmasına rağmen entübasyon ihtiyacını azalttığını belirtmişlerdir (148).

HFNO son zamanlarda yoğun bakım, ameliyathane, acil, servis hastalarında kullanımı giderek artmıştır. Hastaya ısıtılmış ve nemlendirilmiş hava uygulama imkânı ile mukozaya hasarını önler, uzun süreli kullanıma olanağı sağlar.

HFNO ile ilgili artan çalışmalarla “yüksek akım” terimi yenidoğanlarda akım hızı ≥ 2 L/dk olarak tanımlanabilirken, daha büyük çocuklar için $\geq 4-6$ L/dk akış hızı yaygın olarak kabul edilmektedir. 24 ay ve daha küçük çocuklarda akım hızı 10 L/dk, 24 aydan daha büyük çocuklarda ise 50 L/dk’ya dek arttırılabilmektedir.

HFNO tedavisinde yetişkin hastalarda akım hızı 20 L/dk ile başlatılarak gerekli durumlarda kademe kademe artırılmalıdır. Solunum yetmezliği ile gelen hastalarda 20 L/dk ile başlanan HFNO tedavisi sonrası solunum sayısında bir azalma görülmez ise akış hızı 5 ila 10 L/dk arttırılır. Hastanın rahat ettiği ve solunum hızını düzelmesini sağlayan akış hızına kadar bu süreç devam eder.

Hastanın solunum yetmezliği geriledikçe HFNO da akış hızı ve FiO_2 değeri kademe kademe düşürülür. Akış hızı 20 L/dk ve FiO_2 değeri 50 nin altına düştüğü zaman ise hasta HFNO’dan ayrılabilir.

HFNO kullanımı ve ilgili çalışmaları arttıkça geleneksel oksijen verme yöntemlerine göre avantajları gitgide artmaktadır. Avantajları arasında; inspiratuar direncin azalması, nazofarengeal anatomik ölü boşluklarındaki hava sirkülasyonunun artması, havanın ısıtılıp nemlendirilmesi için gereken metabolik çabanın azalması, hava yolu iletiminin ve mukosilyer klirensi arttırması ve PEEP etkisi ile sabit FiO_2 sağlayabilmesi söylenebilir. Literatürde ayrıca HFNO, konvansiyonel oksijen tedavisi ve NIVM’yi karşılaştıran ve prognoz açısından HFNO daha etkin olduğunu belirten çalışmalarda mevcuttur (149).

Solunum sırasında hava yolu direncinin en yüksek olduğu bölüm burun delikleri ve nazal kavitedir. Doğru bir şekilde yerleştirilmiş nazal kanül ile verilen yüksek akım bu hava yolu direncini atlar ve hastanın solunum iş yükünü azaltır. Düşük akımla verilen oksijen ile karşılaştırıldığında solunum sayısında azalma HFNO tedavisinde daha belirgindir (144).

Yüksek akım hızı ile ekspiratuar akıma karşı oluşan direnç ile nazofarinkste pozitif bir basınç oluşur. Bu oluşan PEEP etkisi ile $PaCO_2$ miktarında düşme, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu azalma, oksijenizasyon artma, fonksiyonel rezidüel kapasitede artma, atelektaziye önleme ve var olan atelektazinin açılmasını sağlamaktadır. Bu nedenle hiperkapnik hastalarda NIVM tolere edememesi durumunda İMV öncesi kullanılabilmektedir. Ayrıca entübasyon öncesi oksijenizasyon, akut kalp yetmezliği, uyku apnesi gibi durumlarda da kullanılabilir (23). HFNO tedavisinde PEEP etkisi oluşabilmesi için akım hızının en az 35 L/dk olması gerekmektedir.

HFNO uygulana hastalarda nazofarinks hızla taze hava ile dolar, hava sirkülasyonunun artması ile nazofaringeal ölü boşluk hava rezervuarı olarak kullanılır. Ayrıca bu bölgede biriken karbondioksitin hızla atılımı sağlanmış olur (23, 150).

High-flow kullanım alanları;

1. Hipoksik (Tip 1) Solunum Yetmezliği
 - Pnömoni
 - Akut astım atağı
 - Kardiyojenik pulmoner ödem
 - Pulmoner emboli
 - İnterstisyel akciğer hastalıkları
 - Trakeostomili kritik hastalar
 - Obstrüktif uyku apne sendromu
2. Yüksek FiO₂ ihtiyacı
 - Preoksijenizasyon
 - Ekstübasyon sonrası solunum desteği
 - CO zehirlenmeleri
 - DNR ve palyatif durumlar
 - İnvaziv işlem sırasında solunum desteği
3. Hiperkapnik (Tip 2) Solunum Yetmezliği
 - KOAH
 - İdiopatik pulmoner fibrozis

High-flow kullanmanın kontrendike olduğu durumlar;

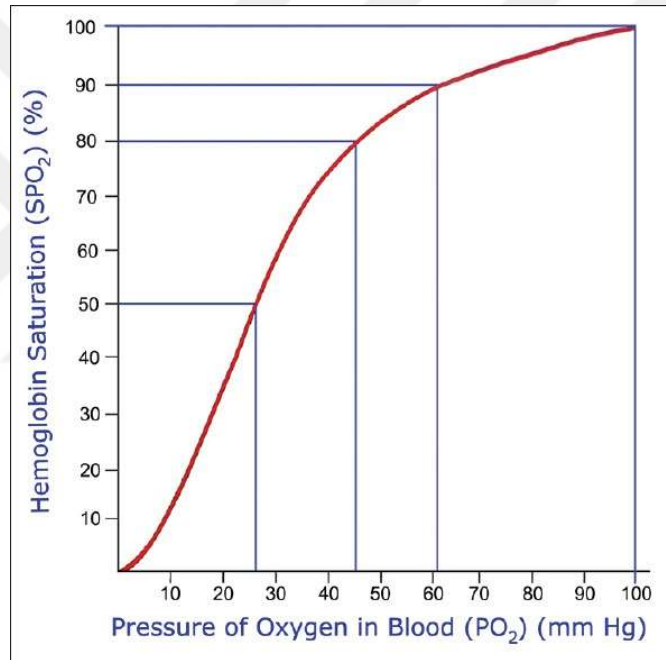
- Epistaksis
- Kafa tabanı kırıkları
- Üst hava yolu cerrahisi sonrası
- Nazal obstrüksiyon

2.8 Pulse Oksimetre

Pulse oksimetre çalışma prensibi olarak hemoglobinin ışık absorpsiyonunu ölçerek O₂ saturasyonunu ve nabız hızını hesaplayan noninvaziv bir yöntemdir (151). Pulse oksimetre pulmoner fonksiyonların incelenmesinde, cerrahi operasyonlar ve diagnostik işlemlerde, medikal ve cerrahi servislerde, yoğun bakımlarda rutin olarak kullanılmaktadır (152, 153). Pulse oksimetrenin vital bulgular ile ilgili hızlı, anlık, doğru bilgi vermesi ve uygulamasının pratik ve ucuz olması sayesinde birçok alanda rutin olarak kullanılması sağlamıştır (154).

Hemoglobinin % olarak O₂ saturasyonu, oksihemoglobin disosiasyon eğrisine göre parsiyel oksijen basıncı ile ilgilidir. Eğrinin dik kısmında SpO₂ ile pO₂ arasında tahmin

edilebilir bir korelasyon vardır. Bu aralıkta SpO_2 hipokseminin boyutunun ve arteriyel oksijenasyonun değişen durumunun iyi bir yansımasıdır. PaO_2 için 75 mmHg'den daha büyük olduğunda SpO_2 bir platoya ulaşır ve artık PaO_2 'deki değişiklikleri yansıtmaz (Şekil 9) (155). Oksijen doygunluğu, Beer- Lambert yasasına dayanan spektrofotometri ile belirlenir (156). Sabit ışık yoğunluğunda ve Hb konsantrasyonunda, bir dokudan iletilen ışığın yoğunluğu, Hb'in oksijen saturasyonunun logaritmik bir fonksiyonudur. Oksihemoglobin ve Hb ışığın iki dalga boyu ile ayırt edilir. Nabız sensöründeki ışık yayan diyotlar kırmızı (660 nm) ve kızılötesi (940 nm) ışık yayar, HbO_2 yüzdesini bir fotodedektör tarafından algılanır, kızılötesi ve kırmızı ışığın oranını ölçülerek belirler. Pulse oksimetre pulsatil arteriyel sinyali, venöz emilimden ve deri, kas, kemik gibi diğer dokulardan kaynaklanan nonpulsatil sinyalden ayırt etmek için bir pletismografik analiz yapar (155).



Şekil 9. Oksijen Hemoglobin disosiasyon eğrisi (157)

Hastaların SpO_2 'lerini değerlendirmek için ayak parmağı, el parmağı, kulak ve burun bölgeleri kullanılmaktadır. Küçük çocuklarda oksimetre sensörü el veya ayak başparmağına, büyük çocuklarda ise burun kanatları veya kulak memesi gibi periferik ölçüm yapılabilecek yerlere bağlanmalıdır (152, 154).

2.8.1 Pulse Oksimetrenin Kullanım Sınırlamaları

Pulse oksimetre periferik dokularda O_2 sunum ve tüketiminin değerlendirilmesinde yetersiz kalmaktadır. Oksijen sunumu ve kullanımı ile ilgili kesin bilgiler gerektiğinde

arteriyel kan gazı ölçümleri veya SvO₂ bakılmalıdır, pulse oksimetre bir alternatif olarak düşünülmemelidir (155).

Karboksihemoglobin ve oksihemoglobinin her ikisi de 600 nm dalga boyundaki ışığı aynı şekilde absorbe eder. Çalışma prensibi olarak ışık dalga boylarını karşılaştıran pulse oksimetre, CO zehirlenmesi ile gelen hastalarda yanlış yüksek değerler gösterir (38).

Methemoglobin kırmızı ve infrared dalga boylarını aynı derecede absorbe eder. Bire bir absorbsiyon oranı ise pulse oksimetrede yaklaşık % 85'lik bir saturasyon değerine karşılık gelir. Bu yüzden methemoglobinemi SaO₂'nin % 85'den düşük olduğu durumlarda yanlış yüksek değerler gösterir (38).

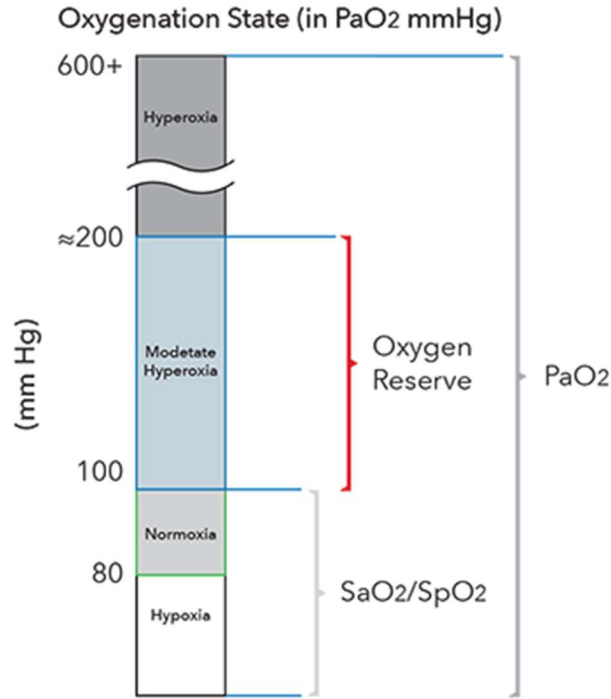
Hipoksi durumunda SpO₂ ile PaO₂ değerindeki düşüşler lineer değildir. PaO₂ 70 mmHg değerinin altına düşmeden SpO₂'de düşme gözlenmeyebilir. Bu nedenle erken hipoksinin saptanması gereken durumlarda SpO₂ değerine güvenilmemelidir (158). Ayrıca oksihemoglobin disosiasyon eğrisinin sigmoid şeklinden dolayı SpO₂ hiperoksiyi gösterme konusunda da yetersiz kalır (159).

2.9 Oksijen Rezerv İndeksi

Oksijen rezervi de denilen ORI, hastanın orta derecede hiperoksik aralıkdaki (100 mmHg < PaO₂ ≤ 200 mmHg) O₂ durumu hakkında bilgi vermeyi amaçlayan, noninvaziv ve sürekli ölçüm yapabilen yeni bir parametredir (119). Oksijen rezerv indeksi, SaO₂/SpO₂ ve PaO₂ ölçümlerini tamamlamak, yerine koymak için tasarlanmış, 0.00 - 1.00 arasında birimsiz ölçeğe sahip bir indekstir (160). Bu yeni parametrenin ölçümü, hem arteriyel hem de venöz pulsatil kan emilim değişikliklerini bir parmağa takılan prob ve çoklu dalga boylu yeni bir pulse ko-oksimetrenin (Rainbow® SET, Masimo Inc., Irvine, Ca., USA) analiz yeteneği ile mümkün olmuştur (161).

Pulse oksimetre ile ölçülen arteriyel O₂ doygunluğu olan SpO₂, hiperoksik aralıkta değerlendirme yapamaz. Arteriyel kan gazı ile ölçülen PaO₂, tüm aralıklarda oksijenizasyonun bir göstergesi olarak kullanılabilir. Ancak, PaO₂'deki kesintili ve gecikmeli olan sonuçlar beklenmedik hipoksi veya istenmeyen hiperoksi ortaya çıkarabilir. Hipoksik aralıkta (PaO₂ < 60 mmHg) arteriyel oksijenasyon, SpO₂ ile değerlendirilebilir. PaO₂, 100 mmHg'nin üzerine çıktıkça, arteriyel saturasyon maksimal ve değişmeden kalsa bile, ölçüm bölgesindeki SvO₂ artar. saturasyonu PaO₂ değiştikçe gelen ışığın emilmesindeki farklılıklardan etkilenir. SvO₂, belirli bir PaO₂ seviyesinin ötesinde, yaklaşık 200 mmHg düzeyinde, bir platoya ulaşır ve sonuç olarak, ORI 100 ve 200 mmHg arasında PaO₂'deki değişikliklere duyarlıdır (Şekil 10) (161). Oksijen rezerv indeksinin PaO₂'ye eşdeğer olmadığını ve arter kan gazı (AKG) analizinin ve SpO₂'nin yerini alamayacağını, bunlara destek sağlaması amaçlanan bir indeks olduğunu

özellikle vurgulamak gerekir. ORI hastanın O_2 rezervindeki değişiklikleri kullanıcılara bildirmek için alarmlar kurulabilir, monitörize edilebilir (161).



Şekil 10. SaO_2/SpO_2 , ORI ve PaO_2 ile değerlendirilebilen oksijenasyon durumları aralığı (162)

Genel anestezi sırasında, bilinçli sedasyonda ya da YBÜ'lerinde O_2 desteği alan hastalarda ORI değerli bir parametre olabilir (161). PaO_2 ile birlikte değerlendirildiğinde ORI trendi yaklaşmakta olan hipoksik duruma karşı erken bir uyarı verirken aynı zamanda istenmeyen hiperoksik senaryoları da öngörmeyi sağlayabilir. Böylece ORI bu iki istenmeyen durumdan kaçınılmasını ve öncesinde erken müdahale edilmesine yardımcı olabilir. Riskli hastaların O_2 depoları hakkında fikir verebilen ORI sayesinde bu hastaların oksijenizasyon kapasiteleri hakkında fikir sahibi olunabilir (160).

Oksijen rezerv indeksi, hastanın akut O_2 tedavisine ilk yanıtı hakkında bilgi verebilir (163). Yüksek bir FiO_2 'ye rağmen düşük bir ORI değerinin sebat etmesi yüksek intrapulmoner şant, V/Q uyumsuzluğu veya hipoventilasyonun mevcudiyetini yansıtacağı için ayırıcı tanı açısından büyük önem taşıyabilir (161). V/Q uyumsuzluğunun önemli nedenlerinden birisi anestezi indüksiyonu ile ilişkili atelektazidir. Bu dönemde anestezi ile indüklenen akciğer kollapsının başlıca nedeni, yüksek konsantrasyonda O_2 solutulmasıdır. Kas tonusu kaybı, nöromusküler blok oluşması, kardiyak basıya bağlı akciğer hacminin azalması ve sürfaktan fonksiyonlarındaki kayıplar fonksiyonel rezidüel kapasiteyi azaltır, gaz tuzaklanmasına yol açar ve kapalı hava yollarında rezorbsiyon atelektazisine neden olur (164, 165).

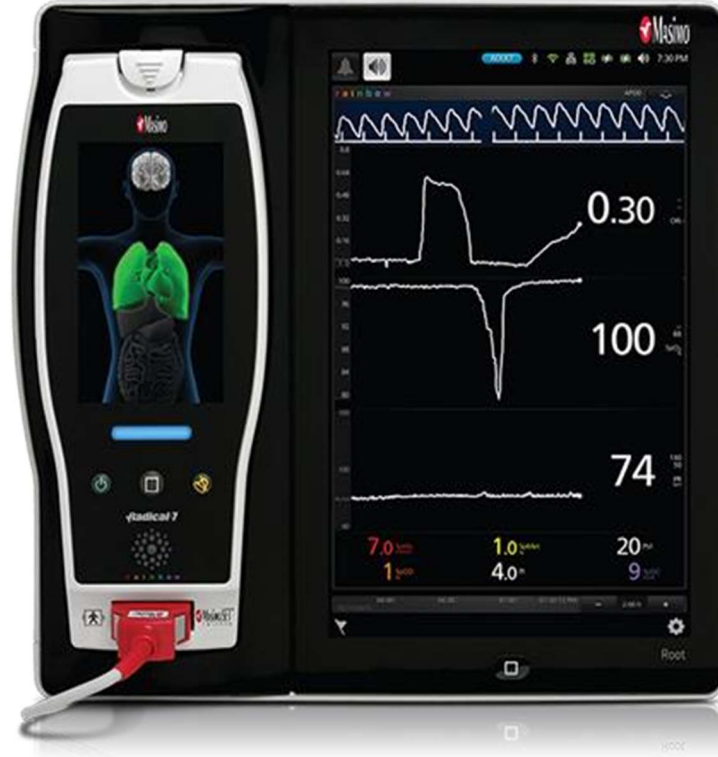
Oksijen rezerv indeks takibi endotrakeal entübasyon (ETE) öncesi rutin olarak yapılan preoksijenasyon sırasında ve O₂ sunumunda bir kesinti beklendiğinde de yararlı olabilir. İyi yapılan bir preoksijenasyon, pulmoner O₂ rezervini arttırarak SpO₂'nin % 90'a düşene kadar geçen süre olarak tanımlanan ve yaklaşık 10 dk olan "tolere edilebilen apne süresini" uzatabilir. Böylece ETE'yi daha güvenli hale getirir (166).

Akciğer fonksiyonları normal olan hastalarda iyi yapılmış bir preoksijenasyon ORI'deki yanıt ile kolayca izlenebilir. Bununla birlikte, obez hastalarda ya da kritik bir hastalığı olan bireylerde tek başına % 100 O₂ solutularak yapılan preoksijenasyon uygulanması, O₂ rezervinde beklenen artışı sağlayamayabilir (161). Bu durumda sürekli pozitif hava yolu basıncı ve pozitif basınçlı ventilasyon gibi ileri müdahaleler gerekebilir. Bu nedenle ORI, preoksijenasyona yanıt olarak oksijenasyonu arttırılamayan hastaların tanımlanmasında yararlı olabilir. Çünkü bu gibi durumlarda sadece SpO₂ takibi yanıltıcı olabilmektedir (167, 168).

Oksijen rezerv indeksinin, SpO₂'de bir değişiklik olmadan dahi yaklaşmakta olan PaO₂ düşüşü konusunda uyarıcı olduğu bildirilmektedir (169). Anestezi verilmiş pediatrik hastalarda SpO₂ % 98'den % 92'ye gelmeden 52 sn önce ORI alarm vererek hipoksi konusunda uyarıcı olduğu gösterilmiştir (160).

ORI, FiO₂'nin doğru titrasyonu için kullanışlı bir araç olabilir. Her ne kadar SpO₂ ile ventilatördeki kritik hastaların FiO₂ ve ventilatör ayarları düzenleniyor, oksijenizasyon düzeyleri hipoksemik seviyelerin üzerinde tutulmaya çalışılıyor olsa da SpO₂ ile tek başına, arter kan gazı analizi yapılmadan hastalarda hiperoksinin ve hipoksinin varlığı dışlanamaz (170).

ORI, entübe edilmemiş veya mekanik ventilasyonda olmayan hastalarda, obez hastalarda ve bronkoskopi esnasında kullanılan yüksek akımlı nazal kanül ile havalandırma sırasında oksijenasyonun izlenmesinde de kullanılabilir (161). Ayrıca YBÜ'leri dışında servislerde takip edilen ve uzun bir süre O₂ tedavisi gereksinimi duyan hastaların izleminde solunum yetmezliğini ve istenmeyen hiperoksiyi önlemek, ORI monitörizasyonunun gelecekteki endikasyonlarından birisi olmaya adaydır (Şekil 11) (171, 172).



Şekil 11. ORI monitörizasyonunda kullanılan cihaz (162)

2.10 Arter Kan Gazları

“Arteriyel kan gazları” deyimi ile arter kanındaki pH, PaCO₂, PaO₂, standart bikarbonat (HCO₃), hemoglobilin oksijene doygunluğu, baz açığı gibi ölçümler ifade edilmektedir. Solunum fonksiyon bozukluklarının tanınmasında arter kan gazı ölçümü bize en güvenilir bilgileri verir. Ayrıca solunum yetmezliğinde patofizyolojinin ve mekanizmanın anlaşılmasında, kompensasyon derecesini, asit-baz durumunun tanımlanmasında ve izlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Yeni doğanda ve küçük çocuklarda da akciğer fonksiyonların değerlendirilmesine olanak sağlar (173). Ameliyathanede, yoğun bakımlarda, bronkoscopi esnasında, uyku polisomnografik incelemelerde hastanın sürekli olarak değerlendirilmesinde önemli bir yere sahiptir (173).

Arteriyel kanülasyon ile kan basıncını direkt olarak ölçülebilmektedir (174). Kan basıncında ani değişikliklerin olacağı düşünülen girişimsel işlemler sırasında ve sonrasında, kardiyopulmoner bypass süresince, büyük kardiyotorasik ve vasküler girişimlerde, şiddetli vazokonstriksiyon nedeniyle periferik nabızların alınamadığı durumlarda kan basıncını direkt olarak ölçmek elzemdir. Ayrıca sık sık kan gazı takibi gereken hastalarda tekrar tekrar invaziv girişime maruz kalmasını önler (174).

En sık kullanılan arterler; radialis, brakialis ve dorsalis pedis arterleridir. Doğru bir tansiyon ölçümü için transduserin aort kökü ve atrium hizasına sabitlenmesi gereklidir. Sırtüstü yatan bir hastada ise bu seviye ön ve orta aksiler hattın arasında olmalıdır (174).

Hipertansif ve aterosklerotik hastalığı olan hastalarda, direkt ölçüm (yaklaşık 10-20 mmHg fazla) ile indirekt ölçüm arasında fark vardır. Radial arter ile kanülasyon planlanan hastalarda Allen testi uygulanarak ulnar arterin eli yeterli seviyede kanlandırıp kanlandıramadığı test etmek gerekir. Allen testi için önce el yumruk yapılarak kan drenajı sağlanır, radial ve ulnar arterlere bası yapılarak kan akımı engellenir. Daha sonra el açılır ve ulnar arterdeki bası kaldırılır. Kan akımının durması ile beyazlaşan palmar bölge, ulnar bası kaldırılması ile ne kadar süre içinde normal rengine geldiği süre kayıt edilir. Teste göre < 5 saniye normal süredir. 5 ila 10 saniye arası şüphelidir. > 10 saniye ise anormaldir (6).

Ayrıca ulnar arter Doppler ile de değerlendirilebilir (26).

Arter kanülasyonu sonrası heparinli mayi ile ara ara yıkanmalıdır. Aksi takdirde trombotik komplikasyonlar görülebilir. Ayrıca arter kanülasyonunun komplikasyonları olarak ağrı, hematom, enfeksiyon arteriyal spazm, arteriovenöz fistül, psödoanevrizma sayılabilir.

Kan gazı ölçümünde:

1. Venden kan alınması,
2. Yanlış enjektörün kullanılması veya enjektörün içinde hava olması,
3. Alınan kanın bekletilmesi ile oksidatif metabolizmanın devam etmesi
4. Fazla heparin kullanımı ile PaCO₂'nin düşük bulunması,
5. Yüksek lökosit sayısına bağlı olarak PaCO₂'nin düşük çıkması gibi nedenler ile hatalar görülebilir (137).

Arteriyel Kan Gazı değerlendirmesinde kullandığımız parametreler;

pH: Vücutta bulunan hidrojen iyonu konsantrasyonunun negatif logaritmasıdır. H⁺ iyonu konsantrasyonu ile kanın ne kadar asidik yapıda olduğu belirlenir. pH skalası 1909 yılında geliştirilmiştir ve arter kan gazı normal pH değeri 7.35 – 7.45'dir. pH değeri 7.35'ten düşük ise "asidoz", 7.45'ten yüksek ise "alkaloz" olarak değerlendirilir. pH değerinin 6.8 – 7.8 sınırları arası, hayat ile bağdaşan sınır değerler olarak kabul edilir. Venöz kan gazında pH değeri arter kan gazına göre 0.01 – 0.02 birim daha düşük olarak ölçülmektedir (175).

PaO₂: Kanda çözünmüş olan oksijenin miktarını göstermektedir. Arteriyel kandaki oksijenasyonu indirekt olarak göstermektedir. Kanda O₂ %98 oranında hemoglobine bağlı olarak, % 2 ise kanda çözünmüş olarak taşınır. Hipoksemi, PaO₂'nin 60 mmHg'nın altında olması olarak tanımlanırken PaO₂<80 mmHg ise anormal olarak değerlendirilir (176). Hipoksi

ise dokuların yetersiz oksijenlenmesi demektir. İnspiryum ile verilen havada FiO_2 değerinin 0.1 birim yükseltilmesi alveollerdeki oksijen basıncını yaklaşık 50 mmHg yükseltebilir.

PaCO₂: Ölçüm yapılan kandaki parsiyel karbondioksit basıncını ifade eder. Alveolar ventilasyonun bir göstergesidir. Bazı kaynaklarda farklı olmakla birlikte 35 ila 45 mmHg arası normal değerler sayılmaktadır. PaCO₂ miktarı arttıkça kan pH değeri düşer. PaCO₂'da görülen değişiklikler PaO₂'de etkileyebilmektedir. Hastanın yaşından ve pozisyonundan etkilenmez.

Aktüel Bikarbonat: Ölçüm yapılan kandaki bikarbonat değerini gösterir. Henderson – Hasselbach denkleminde göre pH ve PaCO₂ değerleri ile hesaplanır ya da total CO₂'den bulunur. Normal aktüel bikarbonat değerleri 21 – 28 mmol/L'dir. Vücuttaki asit – baz dengesinin hem metabolik hem de respiratuar komponenti ile ilişkilidir (175).

Standart Bikarbonat (HCO₃): Standart şartlardaki (PaCO₂: 40 mmHg, 37°C sıcaklık) HCO₃ konsantrasyonudur. Normal standart bikarbonat değerleri 21 – 27 mmol/L'dir (175).

Baz Açığı: Metabolik sistemdeki fazlalık olan asit veya baz gösterir. Standart şartlarda kan pH'sının 7.4 olması için gereken güçlü asit ya da baz miktarını göstermektedir. Ölçülen baz açığı değerinin (-2) mol/L'den düşük olması metabolik asidozun; 2 mmol/L'den büyük olması ise metabolik alkalozun göstergesidir (175).

2.11 PaO₂/FiO₂ Oranı (Horowitz İndeksi)

Horowitz indeksi, PaO₂/FiO₂ formülü ile hesaplanır. Normal bir PaO₂ /FiO₂ değeri 300 - 500 mmHg olarak kabul edilir.

ARDS, hastane içi mortalite de büyük bir paya sahiptir ve hastane içi ölümlerin %40' ı ARDS nedeni ile olduğu düşünülmektedir. Yine COVID-19 pandemisinde ölümlerin büyük kısmının nedeni olarak kabul edilmiştir (177).

ARDS şiddetine göre mortalite oranı artmaktadır. Hafif ARDS mortalitesi %35, orta ARDS mortalitesi %40 ve şiddetli ARDS mortalitesi ise %46 olarak bildirilmiştir (177). Hafif, orta ve şiddetli ARDS'yi belirleyen parametre hipoksinin derecesidir ve Horowitz indeksi ile belirlenir.

Tablo 9. Berlin 2023 kriterlerine göre ARDS'nin şiddetinin sınıflandırılması (178)

Sınıflandırma	Oksijenizasyon
Hafif	$200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$, NIMV/CPAP ile $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ ile ya da HFNO $> 30 \text{ L/min}$ ile
Orta	$100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$, $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ ile
Şiddetli	$\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$, $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ ile

PEEP; Pozitif Ekspirasyon Sonu Basıncı, HFNO; High-Flow Nazal Oksijen

Arteriyel Oksijen Doygunluğu; SpO_2 ve SaO_2 ile ifade edilir. SaO_2 ; arteriyel kanda laboratuvar testleri ile kandaki oksihemoglobin (oksijenle doymuş hemoglobin) yüzdesinin doğrudan ölçümü iken, SpO_2 kapiler kandaki doymuş hemoglobin yüzdesinin nabız oksimetri ile noninvaziv ölçümüdür. Ancak SpO_2 , karboksihemoglobin veya methemoglobin gibi hemoglobini doyuran moleküllü ölçmez.

SpO_2 ve SaO_2 arasındaki ortalama fark %0.02'dir. SpO_2 değerleri 90 ve üzeri çoğu hastada, SaO_2 2 ila 3 üzerinde veya altındadır (179).

Pulse oksimetreleri, oksihemoglobin ayrışma eğrisine göre PaO_2 ile fizyolojik olarak ilişkili olan SaO_2 'yi ölçer. Disosiasyon eğrisi sigmoid bir şekle sahiptir ve pulse oksimetre yüksek bazal PaO_2 seviyelerine sahip hastalarda hipoksemi gelişimini saptamada rölatif olarak daha duyarsızdır (180). Yine oksijen-hemoglobin ayrışma eğrisinin şekli nedeniyle, satürasyon %100'e yakınsa PaO_2 'deki büyük değişikliklerin SaO_2 'de hiçbir değişikliğe neden olmaz dolayısıyla nabız oksimetrisi belirgin hiperoksemiye tespit edemez.

Nabız oksimetresinin ölçümü, cildin yeterli arteriyel perfüzyonuna bağlıdır. Bu nedenle düşük kalp debisi, vazokonstriksiyon veya hipotermi pulse oksimetrenin ölçüm yapabilmesini ve doğru sonuçlar vermesini zorlaştırabilir (180). Ayrıca nabız oksimetre, birkaç saniye boyunca alınan sinyallerin ortalaması olarak ölçüm yapar; bu nedenle hipoksi gelişen bir hastada bir dakikaya yakın süre içinde hipoksi gelişimini tespit edemeyebilir (180). Bununla birlikte $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$, ARDS'li hastalarda tanıda yararlılığı gösterilen, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ile iyi bir korelasyona sahiptir (181).

2.12 ROX İndeksi

ROX indeksi; $[\text{SpO}_2/\text{FiO}_2]/\text{solunum hızı}$ formülü ile hesaplanmaktadır (181).

Roca ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. Akut solunum yetmezliğinde tedaviye yanıtı ve entübasyon ihtiyacını ön görmede kullanılmıştır. Bu çalışma ile akut solunum yetmezliği olan pnömonili hastalarda, HFNO tedavisinin başlangıcından 2, 6 veya 12 saat sonra ölçülen ROX indeksi $\geq 4,88$ 'in tutarlı bir şekilde daha düşük entübasyon riski ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Yine ARDS ile seyreden COVID-19 pnömonisinde ROX indeksinin etkili olduğu çeşitli çalışmalarla gösterilmiş ancak tam bir eşik eğeri saptanamamıştır. Hu ve arkadaşları 6 saatlik bir HFNO tedavisinden sonra ROX indeksi 5.55'ten büyük olan hastalarda HFNO tedavisinden fayda sağladığını bildirmiştir (182). COVID-19 hastalarında yapılan başka bir çalışmada ise 2, 6, 12 saatlik HFNO tedavisi sonrası ROX indeksi 3 üzeri hesaplanan hastalarda sonraki HFNO tedavisi başarısını belirlemek için %85,3 duyarlılık göstermiş fakat HFNO başarısızlığından sonra ölüm oranının yüksek olduğunu saptamıştır (183).

Prakash ve arkadaşları, 5 tanesi YBÜ ortamında olmak üzere toplam 8 çalışmayı içeren bir meta-analizde; oksijen tedavisi alan hastaların ROX indeksinin hangi saatte hesaplandığının indeksin ayırt edici gücünde anlamlı bir sonuç vermediğini belirlemiştir (184). Bu çalışmalarda kullanılan eşik değeri, homojen ve klinik olarak kabul edilebilir eşik değerinin elde edilmesinde 2,7 ile 5,9 arasında değişmiştir (184).

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Erzincan Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ameliyathanesi'nde gözlemsel prospektif olarak yapıldı. Çalışmaya Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Etik Kurulu onayı alındıktan sonra başlandı (22/02/2024 tarihli 2024-03/13 numaralı karar ile). Kadın Hastalıkları ve Doğum kliniği tarafından elektif probe küretaj cerrahisi planlanan, 18-65 yaş arası, Amerikan Anesteziyoloji Derneği (ASA) risk grubu I ve II olan 120 hasta çalışmaya dahil edildi. ASA risk skoru III ve üzeri olan hastalar, okuma yazma bilmeyen hastalar, kullanılan anestezi ilaçlara allerjisi olan hastalar, obstrüktif akciğer hastalığı olanlar (KOA, astım vb.), evde sürekli nazal oksijen tedavi alanlar (USOT veya oksijen konsantratörü kullananlar), burundan nefes alamayanlar (yapısal burun deformitesi olanlar vb.), çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar çalışmanın dışında tutuldu.

Tüm hastalar operasyondan 1 saat önce serviste değerlendirildi, çalışma protokolü ve yapılacak işlemler hakkında bilgi verildi ve yazılı onam alındı. Her vaka öncesi anestezi makinesi (Mindray Anaesthesia Machine, WATO EX-65 Pro, Shenzhen, China) kontrolden geçirildi, devre kaçak testi yapıldı, high-flow nazal oksijen kullanılması planlanan hastalardan önce high-flow nazal oksijen cihazı (Vapotherm, Inc. , 100 Domain Drive Exeter, NH 03833 USA) kontrolden geçirildi, tek kullanımlık nazal kanül hazırlandı. Nazal kanül kullanılması planlanan hastalardan önce standart oksijen tedavisi için nazal kanül hazırlandı, bispektral indeks (BIS, masimo corporation 52 Discovery Irvine, CA 92618 USA) kullanıma hazır hale getirildi, oksijen rezerv indeksi için cihaz (ORI ,masimo corporation 52 Discovery Irvine ,CA 92618 USA) hazır hale getirildi. Hastalara operasyon masasında sol antekübital bölgeden intravenöz damar yolu açıldı ve %0,9 sodyum klorür içeren serum fizyolojik mayi başlandı. Üç derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG), noninvaziv kan basıncı, SpO₂ monitörizasyonu yapıldı. Anestezi derinliği takibi için frontotemporal bölgeye bispektral indeks (BIS, masimo corporation 52 Discovery Irvine, CA 92618 USA) elektrotları yerleştirilerek monitörizasyon sağlandı. Oksijen rezerv indeksi ile (ORI, masimo corporation 52 Discovery Irvine, CA 92618 USA) monitörize edildi.

Hastalar operasyon öncesi high-flow nazal oksijen verilecekler (n=60) ve standart nazal kanül ile oksijen verilecekler (n=60) olarak iki gruba ayrıldı. Anestezi indüksiyon öncesi yüksek akışlı nazal oksijen verilecek hastalara %40 FiO₂ ve 30 L/dk olacak şekilde high-flow cihazı ile, nazal kanül ile oksijen verilecek hastalara 5L/dk olacak şekilde nazal kanül ile preoksijenizasyon uygulandı. Sedasyon için hastalara 0,05 mg/kg midazolam, 0,5 mcg/kg fentanil, 1 mg/kg propofol uygulandı. Gerekli sedasyon derinliği sağlandıktan sonra hastalara pozisyon verildi ve probe küretaj işlemi başladı.

Tüm hastaların sedasyon derinliği BIS ile takip edildi ve BIS değeri 65-80 aralığında olacak şekilde gerektiğinde 0.2 mg/kg i.v. propofol uygulandı. Vaka süresince tüm hastalarda 3 dakikada bir kalp tepe atımı, sistolik, diastolik ve ortalama arter basınçları, periferik oksijen satürasyonu, solunum sayısı ve oksijen rezerv indeks değerleri not edildi.

Operasyon sırasında gerçekleşen desatürasyon ($SpO_2 < 92$) sayısı, hava yolu müdahale (Jaw-Thrust, baş geri-çene yukarı, pozitif basınçlı ventilasyon vb.) sayısı, en düşük periferik oksijen satürasyon değeri ve görülen en yüksek oksijen rezerv indeks değeri not edildi.

Tüm hastalara Allen testi yapıldı ve normal değerler saptanan hastalardan, operasyon öncesi, operasyon başlangıcından 5 dk sonra ve operasyon bittikten sonra arteryal kan gazı alındı ve sonuçları not edildi.

Vaka sonrası 5 dk daha HFNO veya nazal kanül ile oksijen tedavisine devam edildi. Derlenme sonrası hastalar postoperatif bakım ünitesine alındı. Postoperatif bakım ünitesindeki takiplerinde herhangi bir komplikasyon gelişmeyen ve Aldrete skoru >9 olan hastalar servise transfer edildi.

Serviste takip edilen hastalar operasyon sonrası 2. saatlerinde ziyaret edildi. Öksürük, baş ağrısı, solunum yollarında yanma hissi, hemoptizi, nefes darlığı, huzursuzluk, bilinç bulanıklığı, baş dönmesi, konsantrasyon eksikliği gibi şikayetlerinin olup olmadığı sorgulandı ve not edildi.

Çalışmamız için örneklem büyüklüğü hesabı G Power 3.1.9.7 programında hesaplanmıştır. Tip-1 hata(α)=0.05 Güç($1-\beta$)=0,90 olarak seçildiğinde iki farklı oksijen desteği alan hasta gruplarında yer alan kişilerin üç ayrı zaman noktasında arteryal kan gazı (pH, pCO_2 , pO_2 , HCO_3) skor ölçümlerinin karşılaştırılacağı çalışmamızda etki büyüklüğü Cohen-f=0.25 ve zamanlar arasında korelasyon değeri 0,5 olarak alındığında İki Yönlü Karma Anova Analizine göre çalışmaya alınması gereken kişi sayısı minimum 116'dır.

Verilerin analizi IBM SPSS 25.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) paket programında yapılmıştır. Normallik varsayımı Shapiro Wilks Testi ile; varyansların homojenliği ise Levene Testi ile değerlendirilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler dağılımı normal olan değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma, dağılımı normal olmayan değişkenler için ortanca (min – maks), nominal değişkenler ise vaka sayısı ve (%) olarak gösterilmiştir.

Grup sayısı iki olduğunda gruplar arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği T testi ile ortanca değerler yönünden farkın önemliliği Mann Whitney U testi ile; nominal değişkenler Pearson Ki-Kare ile değerlendirilmiştir. Zamana göre incelenen pO_2 , pCO_2 , ORI indeks, Horowitz indeks ve ROX indek değişkenlerdeki değişim grafiklerle görselleştirilmiştir. $p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilecektir.

BULGULAR

Çalışmamıza 22.02.2024 – 22.08.2024 tarihleri arasında Erzincan Mengücek Gazi Eğitim Araştırma Hastanesinde, Kadın Hastalıkları ve Doğum kliniği tarafından elektif probe küretaj cerrahisi planlanan, 18-65 yaş arası, ASA I ve II olan hastalar dahil edildi. Çalışmaya nazal kanül ile oksijen alan non-obez hastalar (Grup 1, n=30), nazal kanül ile oksijen alan obez hastalar (Grup 2, n=30), yüksek akışlı (high-flow) oksijen alan non-obez hastalar (Grup 3, n=30) ve yüksek akışlı oksijen alan obez hastalar (Grup 4, n=30) olmak üzere 4 grup halinde toplam 120 hasta çalışmaya dahil edildi. Herhangi bir sebeple çalışmadan çıkarılan hasta olmadı. Tüm hastaların yaş ortalaması $41,9 \pm 10,9$, ASA skoru medyanı 1, VKİ ortalaması $28,84 \pm 5,56 \text{ kg/m}^2$ idi. Tüm hastalarda; vaka sırasında desatüre olan hasta sayısı 50 (%41,7), vaka sırasında desatüre olma sayısı ortalaması $0,57 \pm 0,77$, gerekli görülen solunum yolu müdahalesi sayısı ortalaması $0,57 \pm 0,77$ idi. Tüm hastalarda ölçülen en düşük satürasyon ortalaması $92,7 \pm 5,9$, en yüksek ORI değer ortalaması $0,52 \pm 0,37$ idi. Postoperatif 2. saatte öksürük 8 (%6,7), baş ağrısı 8 (%6,7), nefes darlığı 2 (%1,7) hastada görüldü. Solunum yolunda yanma, hemoptizi, huzursuzluk, bilinç bulanıklığı, baş dönmesi ve konsantrasyon eksikliği hiçbir hastada tespit edilmedi.

Grup 1’de vaka sırasında desatüre olan hasta sayısı 9 (%30), desatürasyon sayısı ortalaması $0,37 \pm 0,61$, gerekli görülen solunum yolu müdahalesi sayısı ortalaması $0,40 \pm 0,67$ idi. Ölçülen en düşük satürasyon ortalaması $93,8 \pm 5,8$, en yüksek ORI değer ortalaması $0,59 \pm 0,34$ idi. Öksürük 2 (%6,7), baş ağrısı 2 (%6,7), nefes darlığı 2 (%3,3) hastada görüldü.

Grup 2’de vaka sırasında desatüre olan hasta sayısı 23 (%76,7), desatürasyon sayısı ortalaması $1,13 \pm 0,86$, gerekli görülen solunum yolu müdahalesi sayısı ortalaması $1,13 \pm 0,86$, ölçülen en düşük satürasyon ortalaması $89,2 \pm 6$, en yüksek ORI değer ortalaması $0,29 \pm 0,34$ idi. Öksürük 2 (%6,7), baş ağrısı 2 (%6,7) hastada görüldü.

Grup 3’te vaka sırasında desatüre olan hasta sayısı 7 (%23,3), desatürasyon sayısı ortalaması $0,23 \pm 0,43$, gerekli görülen solunum yolu müdahalesi sayısı ortalaması $0,23 \pm 0,43$ idi. Ölçülen en düşük satürasyon ortalaması $94,9 \pm 3,9$, en yüksek ORI değer ortalaması $0,64 \pm 0,32$ idi. Öksürük 2 (%6,7), baş ağrısı 2 (%6,7), nefes darlığı 1 (%3,3) hastada görüldü.

Grup 4’te vaka sırasında desatüre olan hasta sayısı 11 (%36,7), desatürasyon sayısı ortalaması $0,53 \pm 0,8$, gerekli görülen solunum yolu müdahalesi sayısı ortalaması $0,53 \pm 0,8$, ölçülen en düşük satürasyon ortalaması $93 \pm 6,3$, en yüksek ORI değer ortalaması $0,54 \pm 0,41$ idi. Öksürük 2 (%6,7), baş ağrısı 2 (%6,7), nefes darlığı 1 (%3,3) hastada görüldü.

Grup 1,2,3 ve 4'e ait yaş, ağırlık, boy, VKİ, nabız, sistolik arter basıncı, solunum sayısı, SpO₂, AKG pH, pCO₂, HCO₃, Horowits skoru ve ROX indeks skorları Tablo 10'da özetlenmiştir.

Tablo 10. Grup 1,2,3 ve 4'e ait yaş, ağırlık, boy, VKİ, nabız, SAB, DAB, OAB, solunum sayısı, SpO₂, AKG pH, pCO₂, HCO₃, Horowits skoru ve ROX indeks skorları

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	Toplam
Yaş	36,8±10	48,9±8,6	39,4±10,3	42,7±11,3	41,9±10,9
Ağırlık (kg)	65,2±8	84,3±10,7	63,2±9,5	85,4±9,5	74,5±14
Boy (cm)	162,2±5	158,7±5	161,6±5,8	161±5,4	160,8±5,4
VKİ	24,7±2,9	33,4±4,2	24,1±3	32,9±3,3	28,8±5,5
0.dk Nabız (atım/dk)	84,2±12,5	85,5±15,6	82,2±13,5	84,7±13	84,1±13,6
3.dk Nabız (atım/dk)	79,3±10,8	82,3±13,2	76,7±11	81,6±11,5	80±11,7
6.dk Nabız (atım/dk)	76,6±9,4	79,5±11,4	74,7±9,4	79,3±9,2	77,5±9,9
9.dk Nabız (atım/dk)	77,5±8,5	81,5±10,9	76,7±9,6	81,3±8,8	79,3±9,6
0.dk SAB (mmHg)	123,4±13,1	139,8±19,3	126±10,9	138,4±17,3	131,9±17
3.dk SAB (mmHg)	112,4±15,9	129,7±15,6	110,8±12,4	125,8±15,7	119,7±16,9
6.dk SAB (mmHg)	110,7±11,9	129,4±17,7	111,1±7,8	120,2±14,6	117,8±15,4
9.dk SAB (mmHg)	115,5±12,4	131,9±12,7	119,2±10	131,1±11,4	124,4±13,6
0.dk DAB (mmHg)	77,2±8,3	81,4±8,5	75,9±6,8	80,5±9,1	78,7±8,4
3.dk DAB (mmHg)	68,2±13,3	79,2±7,9	67,8±6,1	75±10,1	72,5±10,7
6.dk DAB (mmHg)	70±12,1	79,9±10,5	68,4±6	71,3±9,9	72,4±10,7
9.dk DAB (mmHg)	71,4±9,7	80±7,4	72,6±6,6	76,3±8,2	75±8,6
0.dk OAB (mmHg)	92,6±8,9	100,9±10,2	92,6±6,8	99,8±10,3	96,5±9,9
3.dk OAB (mmHg)	82,9±13,4	96±9,3	82,1±7,6	91,9±10,4	88,2±11,8
6.dk OAB (mmHg)	83,5±10,8	96,4±11,3	82,6±5,7	87,6±9,9	87,5±11
9.dk OAB (mmHg)	86,1±9,7	97,3±8,2	88,1±7	94,6±8,2	91,5±9,4
0.dk SS (Solunum/dk)	13,1±0,9	14,1±1,2	13±0,8	13,7±1	13,5±1,1
3.dk SS (Solunum/dk)	10,3±1,7	11,2±2	10±1,4	10,4±1,5	10,5±1,7
6.dk SS (Solunum/dk)	11,6±1,2	12,7±1,5	11,8±1	11,5±1,3	11,9±1,3
9.dk SS (Solunum/dk)	13,4±1,1	14,3±1,4	12,8±0,8	13,9±1	13,6±1,2
0.dk SpO ₂	99,6±0,8	98,6±1,6	99,5±1,1	99,4±1,1	99,3±1,2
3.dk SpO ₂	97,2±5,9	93,4±5,1	97,2±2,7	96,1±4,4	96±4,9
6.dk SpO ₂	98,1±2,5	95,8±3,2	98,5±1,8	96,9±3	97,3±2,8
9.dk SpO ₂	99,2±1,3	97,7±1,9	99,4±1,1	98,9±1,3	98,8±1,6
0.dk ORI	0,53±0,36	0,25±0,32	0,6±0,36	0,55±0,41	0,48±0,39
3.dk ORI	0,19±0,26	0,06±0,2	0,19±0,33	0,14±0,23	0,14±0,26
6.dk ORI	0,17±0,25	0,04±0,18	0,15±0,22	0,1±0,19	0,12±0,22
9.dk ORI	0,26±0,26	0,07±0,19	0,27±0,25	0,23±0,28	0,21±0,26
1.alınan AKG pH	7,36±0,02	7,37±0,02	7,37±0,02	7,38±0,01	7,37±0,02
2.alınan AKG pH	7,35±0,02	7,35±0,03	7,36±0,02	7,36±0,02	7,36±0,02
3.alınan AKG pH	7,36±0,02	7,36±0,02	7,36±0,02	7,37±0,02	7,36±0,02
1.alınan AKG pCO ₂	36,3±3,7	40,6±4	36,1±2,8	38,5±2,4	37,9±3,7
2.alınan AKG pCO ₂	39,4±4,3	45,5±5,8	39,3±3,9	41,9±3	41,5±5
3.alınan AKG pCO ₂	37,4±3,3	43,1±4,8	37,8±2,9	40,3±2,4	39,6±4,1
1.alınan AKG pO ₂	158,9±43	110,1±25,5	174,3±64,3	123,9±30,1	141,8±50,1
2.alınan AKG pO ₂	106,8±22	75,7±16,2	105±34,4	85,5±18,5	93,2±27
3.alınan AKG pO ₂	132,8±38,4	88,3±16,1	134,6±46,1	98,8±17,5	113,6±37,9
1.alınan AKG HCO ₃	22,3±2	24,3±1,9	22,9±2	24,6±2,1	23,5±2,2
2.alınan AKG HCO ₃	22,5±1,6	25,1±1,9	23,1±2,4	25±2	23,9±2,3
3.alınan AKG HCO ₃	22,9±1,7	25±1,9	23,5±2,3	25,2±2,1	24,1±2,2
1.Horowitz İndeks	397,4±107,6	275,2±63,8	435,8±160,7	309,8±75,4	354,5±125,4
2.Horowitz İndeks	267±55	189,3±40,5	262,5±86,2	213,7±46	233,1±67,4
3.Horowitz İndeks	332,1±96	220,7±40,4	336,5±115,3	247±43,8	284,1±94,8
0.dk ROX İndeks	19±1,3	17,6±1,5	19,1±1,4	18,2±1,3	18,5±1,5
3.dk ROX İndeks	23,9±3,3	21,3±3,1	24,5±3,4	23,5±2,8	23,3±3,3
6.dk ROX İndeks	21,3±2	19,1±2,1	21±1,9	21,3±2,3	20,6±2,3
9.dk ROX İndeks	18,6±1,6	17,1±1,6	19,5±1,2	17,8±1,3	18,2±1,7

Obez olmayan grupta (Grup 1+3) vaka sırasında desatüre olan hasta sayısı 16 (%6,7), desatürasyon sayısı ortalaması 0,3±0,53, gerekli görülen solunum yolu müdahalesi sayısı

ortalaması $0,32\pm0,56$, ölçülen en düşük satürasyon ortalaması $94,4\pm4,9$, en yüksek ORI değeri ortalaması $0,61\pm0,33$ idi. Öksürük 4 (%6,7), baş ağrısı 4 (%6,7), nefes darlığı 1 (%1,7) hastada görüldü.

Obez olan grupta (Grup 2+4) vaka sırasında desatüre olan hasta sayısı 34 (%56,7), desatürasyon sayısı ortalaması $0,83\pm0,88$, gerekli görülen solunum yolu müdahalesi sayısı ortalaması $0,83\pm0,88$, ölçülen en düşük satürasyon ortalaması $91,1\pm6,4$, en yüksek ORI değeri ortalaması $0,42\pm0,39$ idi. Öksürük 4 (%6,7), baş ağrısı 4 (%6,7), nefes darlığı 1 (%1,7) hastada görüldü.

Nazal kanül ile oksijen alan grupta (Grup 1+2) vaka sırasında desatüre olan hasta sayısı 32 (%53,3), desatürasyon sayısı ortalaması $0,75\pm0,83$, gerekli görülen solunum yolu müdahalesi sayısı ortalaması $0,77\pm0,85$, en düşük satürasyon ortalaması $91,5\pm6,2$, en yüksek ORI değeri ortalaması $0,44\pm0,37$ idi. Öksürük 4 (%6,7), baş ağrısı 4 (%6,7) hastada tespit edildi.

High-flow ile oksijen alan grupta (Grup 3+4) vaka sırasında desatüre olan hasta sayısı 18 (%30), desatürasyon sayısı ortalaması $0,38\pm0,66$, gerekli görülen solunum yolu müdahalesi sayısı ortalaması $0,38\pm0,66$, ölçülen en düşük satürasyon ortalaması $94\pm5,3$, en yüksek ORI değeri ortalaması $0,59\pm0,37$ idi. Öksürük 4 (%6,7), baş ağrısı 4 (%6,7), nefes darlığı 2 (%3,3) hastada tespit edildi.

Obezite ve oksijen desteği tipine göre ayrılan gruplara ait yaş, ağırlık, boy, VKİ, nabız, sistolik arter basıncı, solunum sayısı, SpO₂, AKG pH, pCO₂, HCO₃, Horowitz skoru ve ROX indeks skorları Tablo 11’de özetlenmiştir.

Tablo 11. Obezite ve oksijen desteği tipine göre ayrılan gruplara ait yaş, ağırlık, boy, VKİ, nabız, SAB, DAB, OAB, solunum sayısı, SpO₂, AKG pH, pCO₂, HCO₃, Horowitz skoru ve ROX indeks skorları

	Grup 1+3	Grup 2+4	Grup 1+2	Grup 3+4	Tüm Hastalar
Yaş	38,1±10,1	45,8±10,4	42,9±11,1	41±10,8	41,9±10,9
Ağırlık (kg)	64,2±8,8	84,9±10,1	74,7±13,4	74,3±14,7	74,5±14
Boy (cm)	161,9±5,4	159,8±5,3	160,4±5,3	161,3±5,6	160,8±5,4
VKİ	24,4±3	33,2±3,7	29,1±5,6	28,5±5,4	28,8±5,5
0.dk Nabız (atım/dk)	83,2±12,9	85,1±14,3	84,8±14	83,5±13,2	84,1±13,6
3.dk Nabız (atım/dk)	78±10,9	82±12,3	80,8±12,1	79,2±11,4	80±11,7
6.dk Nabız (atım/dk)	75,6±9,4	79,4±10,2	78±10,4	77±9,5	77,5±9,9
9.dk Nabız (atım/dk)	77,1±9	81,4±9,8	79,5±9,9	79±9,4	79,3±9,6
0.dk SAB (mmHg)	124,7±12	139,1±18,2	131,6±18,3	132,2±15,6	131,9±17
3.dk SAB (mmHg)	111,6±14,2	127,7±15,6	121±17,9	118,3±15,9	119,7±16,9
6.dk SAB (mmHg)	110,9±10	124,8±16,7	120±17,6	115,7±12,5	117,8±15,4
9.dk SAB (mmHg)	117,3±11,3	131,5±12	123,7±14,9	125,2±12,2	124,4±13,6
0.dk DAB (mmHg)	76,5±7,5	80,9±8,8	79,3±8,6	78,2±8,3	78,7±8,4
3.dk DAB (mmHg)	68±10,2	77,1±9,3	73,7±12,1	71,4±9	72,5±10,7
6.dk DAB (mmHg)	69,2±9,5	75,6±11	74,9±12,3	69,8±8,2	72,4±10,7
9.dk DAB(mmHg)	72±8,2	78,1±8	75,7±9,6	74,4±7,6	75±8,6
0.dk OAB (mmHg)	92,6±7,9	100,3±10,2	96,7±10,4	96,2±9,4	96,5±9,9
3.dk OAB (mmHg)	82,5±10,8	93,9±10	89,5±13,2	87±10,3	88,2±11,8
6.dk OAB(mmHg)	83,1±8,6	92±11,4	90±12,7	85,1±8,4	87,5±11
9.dk OAB (mmHg)	87,1±8,4	95,9±8,2	91,7±10,5	91,3±8,2	91,5±9,4
0.dk SS (Solunum/dk)	13,1±0,9	13,9±1,1	13,6±1,2	13,3±1	13,5±1,1
3.dk SS (Solunum/dk)	10,2±1,5	10,8±1,8	10,8±1,9	10,2±1,5	10,5±1,7
6.dk SS (Solunum/dk)	11,7±1,1	12,1±1,5	12,1±1,5	11,6±1,2	11,9±1,3
9.dk SS (Solunum/dk)	13,1±1	14,1±1,2	13,8±1,3	13,4±1	13,6±1,2
0.dk SpO ₂	99,5±0,9	99±1,4	99,1±1,3	99,4±1,1	99,3±1,2
3.dk SpO ₂	97,2±4,6	94,8±4,9	95,3±5,8	96,6±3,7	96±4,9
6.dk SpO ₂	98,5±2,1	96,3±3,1	97±3	97,7±2,6	97,3±2,8
9.dk SpO ₂	99,3±1,2	98,3±1,7	98,4±1,8	99,1±1,2	98,8±1,6
0.dk ORI	0,56±0,36	0,4±0,4	0,39±0,37	0,58±0,39	0,48±0,39
3.dk ORI	0,19±0,29	0,10±0,22	0,12±0,24	0,17±0,28	0,14±0,26
6.dk ORI	0,16±0,24	0,07±0,19	0,11±0,23	0,12±0,21	0,12±0,22
9.dk ORI	0,27±0,25	0,15±0,25	0,17±0,25	0,25±0,26	0,21±0,26
1.alınan AKG pH	7,36±0,02	7,38±0,02	7,37±0,02	7,38±0,02	7,37±0,02
2.alınan AKG pH	7,35±0,02	7,36±0,02	7,35±0,02	7,36±0,02	7,36±0,02
3.alınan AKG pH	7,36±0,02	7,36±0,02	7,36±0,02	7,37±0,02	7,36±0,02
1.alınan AKG pCO ₂	36,2±3,2	39,5±3,4	38,4±4,4	37,3±2,9	37,9±3,7
2.alınan AKG pCO ₂	39,3±4,1	43,7±4,9	42,5±6	40,6±3,7	41,5±5
3.alınan AKG pCO ₂	37,6±3,1	41,7±4	40,2±5	39±2,9	39,6±4,1
1.alınan AKG pO ₂	166,6±54,8	117±28,5	134,5±42,8	149,1±55,9	141,8±50,1
2.alınan AKG pO ₂	105,9±28,7	80,6±17,9	91,2±24,7	95,2±29,1	93,2±27
3.alınan AKG pO ₂	133,7±42,1	93,5±17,5	110,5±36,8	116,7±39	113,6±37,9
1.alınan AKG HCO ₃	22,6±2	24,5±2	23,3±2,2	23,7±2,2	23,5±2,2
2.alınan AKG HCO ₃	22,8±2	25±2	23,8±2,2	24,1±2,4	23,9±2,3
3.alınan AKG HCO ₃	23,2±2	25,1±2	23,9±2,1	24,3±2,3	24,1±2,2
1.Horowitz İndeks	416,6±137	292,5±71,4	336,3±107,2	372,8±139,7	354,5±125,4
2.Horowitz İndeks	264,7±71,7	201,5±44,7	228,2±61,9	238,1±72,8	233,1±67,4
3.Horowitz İndeks	334,3±105,2	233,9±43,8	276,4±92,1	291,8±97,5	284,1±94,8
0.dk ROX İndeks	19±1,3	17,9±1,4	18,3±1,6	18,6±1,4	18,5±1,5
3.dk ROX İndeks	24,2±3,3	22,4±3,1	22,6±3,4	24±3,1	23,3±3,3
6.dk ROX İndeks	21,1±2	20,2±2,5	20,2±2,3	21,1±2,1	20,6±2,3
9.dk ROX İndeks	19±1,5	17,4±1,5	17,9±1,8	18,6±1,5	18,2±1,7

Obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların yaş, ASA skoru, ağırlık, boy ve VKİ'lerine ait analiz sonuçları Tablo 12'te özetlenmiştir.

Tablo 12. Obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların yaş, ASA skoru, ağırlık, boy ve VKİ'lerine ait analiz sonuçları

	Grup 1+3	Grup 2+4	p değeri
Hasta Sayısı	60	60	
Yaş			
Mean±SD	38,1±10,1	45,8±10,4	<0,001*
Median(Min-Max)	38(19-64)	46(24-64)	
ASA			
Mean±SD	1,33±0,5	1,67±0,5	0,478**
Median(Min-Max)	1(1-2)	2(1-2)	
Ağırlık(kg)			
Mean±SD	64,2±8,8	84,9±10,1	0,939**
Median(Min-Max)	65(40-85)	84(70-110)	
Boy(cm)			
Mean±SD	161,9±5,4	159,8±5,3	<0,05*
Median(Min-Max)	161,5(150-175)	160(150-172)	
VKI			
Mean±SD	24,4±3	33,2±3,7	0,705**
Median(Min-Max)	25,1(16,4-29,3)	31,8(30-47,6)	

9. dakika nabız değeri obez hastalarda obez olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edildi ($p<0.05$). Ortalama arter basıncı obez hastalarda obez olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edildi ($p<0.001$).

Obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların nabız, SAB, DAB, OAD analiz sonuçları Tablo 13'te özetlenmiştir.

Tablo 13. Obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların nabız, SAB, DAB, OAD analiz sonuçları

	Grup 1-3	Grup 2-4	p değeri
0.dk Nabız (atım/dk)			
Mean±SD	83,2±12,9	85,1±14,3	
Median(Min-Max)	81,5(63-135)	82,5(60-133)	0,665**
3.dk Nabız (atım/dk)			
Mean±SD	78±10,9	82±12,3	
Median(Min-Max)	76(60-120)	81,5(60-117)	0,590**
6.dk Nabız (atım/dk)			
Mean±SD	75,6±9,4	79,4±10,2	
Median(Min-Max)	74(61-105)	79,5(58-102)	0,838**
9.dk Nabız (atım/dk)			
Mean±SD	77,1±9	81,4±9,8	<0,05*
Median(Min-Max)	76(60-100)	82(55-102)	
0.dk SAB (mmHg)			
Mean±SD	124,7±12	139,1±18,2	<0,001*
Median(Min-Max)	122,5(104-168)	138(107-171)	
3.dk SAB (mmHg)			
Mean±SD	111,6±14,2	127,7±15,6	<0,001*
Median(Min-Max)	109(85-148)	125(99-170)	
6.dk SAB (mmHg)			
Mean±SD	110,9±10	124,8±16,7	<0,001*
Median(Min-Max)	111(88-137)	120,5(101-182)	
9.dk SAB (mmHg)			
Mean±SD	117,3±11,3	131,5±12	<0,001*
Median(Min-Max)	116(95-143)	131(111-162)	
0.dk DAB (mmHg)			
Mean±SD	76,5±7,5	80,9±8,8	<0,01*
Median(Min-Max)	77(60-94)	81(59-98)	
3.dk DAB (mmHg)			
Mean±SD	68±10,2	77,1±9,3	<0,001*
Median(Min-Max)	68(52-97)	77,5(57-99)	
6.dk DAB (mmHg)			
Mean±SD	69,2±9,5	75,6±11	<0,01*
Median(Min-Max)	69(48-107)	75(48-110)	
9.dk DAB (mmHg)			
Mean±SD	72±8,2	78,1±8	<0,001*
Median(Min-Max)	73(54-88)	78,5(55-102)	
0.dk OAB (mmHg)			
Mean±SD	92,6±7,9	100,3±10,2	<0,001*
Median(Min-Max)	92,6(79,3-112,6)	100(79,3-120,3)	
3.dk OAB (mmHg)			
Mean±SD	82,5±10,8	93,9±10	<0,001*
Median(Min-Max)	81,6(65,3-113)	94(74,3-119,3)	
6.dk OAB (mmHg)			
Mean±SD	83,1±8,6	92±11,4	<0,001*
Median(Min-Max)	82(64-113,6)	90,6(71-126)	
9.dk OAB (mmHg)			
Mean±SD	87,1±8,4	95,9±8,2	<0,001*
Median(Min-Max)	87,5(68,3-105)	96(80,3-120)	

SAB: Sistolik Arter Basıncı, **DAB:** Diastolik Arter Basıncı, **OAB:** Ortalama Arter Basıncı, **SD:** Standard Deviation, **Min:** Minimum, **Max:** Maximum. *:Student T Test, **:Mann-Whitney U Test

Obez hastalarda obez olmayanlara göre; 9. dakika solunum sayısı istatistiksel olarak anlamlı yüksek, SpO₂ istatistiksel olarak anlamlı düşük tespit edildi (p<0.05). Obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların solunum sayısı ve SpO₂ değerleri analiz sonuçları Tablo 14’te özetlenmiştir.

Tablo 14. Obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların solunum sayısı ve SpO₂ değerleri analiz sonuçları

	Grup 1-3	Grup 2-4	p değeri
0.dk SS (Solunum/dk)			
Mean±SD	13,1±0,9	13,9±1,1	
Median(Min-Max)	13(12-15)	14(12-18)	0,227*
3.dk SS (Solunum/dk)			
Mean±SD	10,2±1,5	10,8±1,8	
Median(Min-Max)	10(5-14)	11(7-15)	0,067*
6.dk SS (Solunum/dk)			
Mean±SD	11,7±1,1	12,1±1,5	
Median(Min-Max)	12(9-14)	12(8-16)	0,064*
9.dk SS (Solunum/dk)			
Mean±SD	13,1±1	14,1±1,2	
Median(Min-Max)	13(11-15)	14(12-18)	<0,05*
0.dk SpO₂			
Mean±SD	99,5±0,9	99±1,4	
Median(Min-Max)	100(96-100)	100(95-100)	0,090*
3.dk SpO₂			
Mean±SD	97,2±4,6	94,8±4,9	
Median(Min-Max)	99(70-100)	96(83-100)	0,504*
6.dk SpO₂			
Mean±SD	98,5±2,1	96,3±3,1	
Median(Min-Max)	99(90-100)	97(89-100)	0,247*
9.dk SpO₂			
Mean±SD	99,3±1,2	98,3±1,7	
Median(Min-Max)	100(94-100)	98,5(94-100)	<0,05*

SD: Standard Deviation, Min: Minimum, Max: Maximum. *Mann-Whitney U Test

Obez hastalar obez olmayanlara göre toplam desatürasyon sayısı, toplam müdahale sayısı, en düşük SpO₂ değeri ölçümlerinde istatistiksel olarak daha kötü sonuçlara sahipti (p<0.01). En yüksek oksijen rezerv indeksi değerleri obez grupta istatistiksel olarak anlamlı düşüktü (p<0.05). Obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların toplam desatürasyon, toplam müdahale sayıları, en düşük SpO₂ değerleri ve en yüksek oksijen rezerv indeksi değerleri analiz sonuçları Tablo 15’da özetlenmiştir.

Tablo 15. Obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların toplam desatürasyon, toplam müdahale sayıları, en düşük SpO₂ değerleri ve en yüksek oksijen rezerv indeksi değerleri analiz sonuçları

	Grup 1-3	Grup 2-4	p değeri
TDS			
Mean±SD	0,3±0,5	0,8±0,8	
Median(Min-Max)	0 (0-2)	1 (0-3)	<0,01**
TMS			
Mean±SD	0,3±0,5	0,8±0,8	
Median(Min-Max)	0 (0-2)	1 (0-3)	<0,01**
EDSpO₂			
Mean±SD	94,4±4,9	91,1±6,4	
Median(Min-Max)	95 (70-99)	90,5(66-100)	<0,01**
EYORI			
Mean±SD	0,61±0,33	0,42±0,39	
Median(Min-Max)	0,6 (0-1)	0,33(0-1)	<0,05**

TDS: Toplam Desatürasyon Sayısı, TMS: Toplam Müdahale Sayısı, EDSpO₂: En Düşük SpO₂ Değeri, EYORI: En Yüksek Oksijen Rezerv İndeksi, SD: Standard Deviation, Min: Minimum, Max: Maximum. *Student T Test, **Mann-Whitney U Test

Obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların arteriyel kan gazı analiz sonuçları Tablo 16’de özetlenmiştir.

Tablo 16. Obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların arteriyel kan gazı analiz sonuçları

	Grup 1-3	Grup 2-4	p değeri
1.AKG pH			
Mean±SD	7,36±0,02	7,38±0,02	
Median(Min-Max)	7,36(7,31-7,42)	7,38(7,32-7,42)	<0,01**
2.AKG pH			
Mean±SD	7,35±0,02	7,36±0,02	
Median(Min-Max)	7,36(7,31-7,4)	7,37(7,28-7,4)	0,121**
3.AKG pH			
Mean±SD	7,36±0,02	7,36±0,02	
Median(Min-Max)	7,36(7,32-7,41)	7,37(7,3-7,42)	0,093**
1. AKG pCO₂			
Mean±SD	36,2±3,2	39,5±3,4	
Median(Min-Max)	35(30-49)	40(32-52)	0,278**
2. AKG pCO₂			
Mean±SD	39,3±4,1	43,7±4,9	
Median(Min-Max)	39,5(29-48)	43(36-59)	0,088**
3. AKG pCO₂			
Mean±SD	37,6±3,1	41,7±4	
Median(Min-Max)	37(32-46)	42(34-54)	0,352**
1.AKG pO₂			
Mean±SD	166,6±54,8	117±28,5	
Median(Min-Max)	155(92-397)	113(78-184)	0,122**
2.AKG pO₂			
Mean±SD	105,9±28,7	80,6±17,9	
Median(Min-Max)	99,5(60-214)	78(48-123)	0,653**
3.AKG pO₂			
Mean±SD	133,7±42,1	93,5±17,5	
Median(Min-Max)	127(80-311)	90(66-138)	0,166**
1.AKG HCO₃			
Mean±SD	22,6±2	24,5±2	
Median(Min-Max)	23(18-28)	24(20-28)	0,275**
2.AKG HCO₃			
Mean±SD	22,8±2	25±2	
Median(Min-Max)	23(17-29)	25(21-28)	<0,001*
3.AKG HCO₃			
Mean±SD	23,2±2	25,1±2	
Median(Min-Max)	23(18-29)	25(20-29)	<0,001*

AKG: Arter Kan Gazı, SD: Standard Deviation, Min: Minimum, Max: Maximum. *Student T Test, **Mann-Whitney U Test

Oksijen rezerv indeks skoru 0. dakika ve 9. dakika obez olan grupta istatistiksel olarak anlamlı düşüktü ($p<0.05$). ROX indeksi 3. 6. ve 9. dakikalarda obez olan grupta daha düşüktü ($p<0.05$). Obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların ORI, Horowitz ve ROX indeks analiz sonuçları Tablo 17’de özetlenmiştir.

Tablo 17. Obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların ORI, Horowitz ve ROX indeks analiz sonuçları

	Grup 1-3	Grup 2-4	p değeri
0.dk ORI			
Mean±SD	0,56±0,36	0,4±0,4	
Median(Min-Max)	0,5(0-1)	0,26(0-1)	<0,01**
3.dk ORI			
Mean±SD	0,19±0,29	0,10±0,22	
Median(Min-Max)	0(0-1)	0(0-1)	0,540**
6.dk ORI			
Mean±SD	0,16±0,24	0,07±0,19	
Median(Min-Max)	0(0-0,97)	0(0-1)	0,279**
9.dk ORI			
Mean±SD	0,27±0,25	0,15±0,25	
Median(Min-Max)	0,23(0-1)	0(0-1)	<0,05**
1.Horowitz İndeks			
Mean±SD	416,6±137	292,5±71,4	
Median(Min-Max)	387,5(230-992,5)	282,5(195-460)	0,122**
2.Horowitz İndeks			
Mean±SD	264,7±71,7	201,5±44,7	
Median(Min-Max)	248,7(150-535)	195(120-307,5)	0,653**
3.Horowitz İndeks			
Mean±SD	334,3±105,2	233,9±43,8	
Median(Min-Max)	317,5(200-777,5)	225(165-345)	0,166**
0.dk ROX İndeks			
Mean±SD	19±1,3	17,9±1,4	
Median(Min-Max)	19,2(16-20,8)	17,8(13,1-20,8)	0,103**
3.dk ROX İndeks			
Mean±SD	24,2±3,3	22,4±3,1	
Median(Min-Max)	24,3(17,8-35)	22,6(15,6-30,3)	<0,05**
6.dk ROX İndeks			
Mean±SD	21,1±2	20,2±2,5	
Median(Min-Max)	20,8(17,3-26,3)	20(15,3-28,1)	<0,05**
9.dk ROX İndeks			
Mean±SD	19±1,5	17,4±1,5	
Median(Min-Max)	19,2(15,6-22,7)	17,5(13,6-20,8)	<0,01**

ORI: Oksijen Rezerv İndeks **SD:** Standard Deviation, **Min:** Minimum, **Max:** Maximum. *:Student T Test, **:Mann-Whitney U Test

Obez grubun desatürasyon oranı obez olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edildi (p<0.05). Obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların yan etki-komplikasyon analiz sonuçları Tablo 18’de özetlenmiştir.

Tablo 18. Obez olmayan (Grup 1+3) ve obez olan (Grup 2+4) hastaların yan etki-komplikasyon analiz sonuçları

	Grup 1-3 n(%)	Grup 2-4 n(%)	p değeri
Desatürasyon	16(%26,7)	34(%56,7)	<0,05*
Öksürük	4(%6,7)	4(%6,7)	1*
Baş Ağrısı	4(%6,7)	4(%6,7)	1*
Solunum Yolunda Yanma	0(%0)	0(%0)	1*
Hemoptizi	0(%0)	0(%0)	1*
Nefes Darlığı	1(%1,7)	1(%1,7)	1*
Huzursuzluk	0(%0)	0(%0)	1*
Bilinç Bulanıklığı	0(%0)	0(%0)	1*
Baş Dönmesi	0(%0)	0(%0)	1*
Konsantrasyon eksikliği	0(%0)	0(%0)	1*

*:Pearson Chi-Square test

Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların yaş, ASA skoru, ağırlık, boy ve VKİ'lerine ait analiz sonuçları Tablo 19'da özetlenmiştir.

Tablo 19. Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların yaş, ASA skoru, ağırlık, boy ve VKİ'lerine ait analiz sonuçları

	Grup 1-2	Grup 3-4	p değeri
Hasta Sayısı	60	60	
Yaş			
Mean±SD	42,9±11,1	41±10,8	0,368*
Median(Min-Max)	42(20-64)	41(19-64)	
ASA			
Mean±SD	1,5±0,5	1,4±0,5	
Median(Min-Max)	2 (1-2)	1 (1-2)	0,478**
Ağırlık(kg)			
Mean±SD	74,7±13,4	74,3±14,7	0,862*
Median(Min-Max)	74(42-110)	74,5(40-110)	
Boy(cm)			
Mean±SD	160,4±5,3	161,3±5,6	0,416*
Median(Min-Max)	160(150-175)	160(151-175)	
VKI			
Mean±SD	29,1±5,6	28,5±5,4	0,564*
Median(Min-Max)	29,6(16,4-47,6)	29,4(17,3-44,8)	

VKI: Vücut Kitle İndeksi, SD: Standard Deviation, Min: Minimum, Max: Maximum. *: Student T Test, **: Mann-Whitney U Test

Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların nabız, SAB, DAB, OAD analiz sonuçları Tablo 20'de özetlenmiştir.

Tablo 20. Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların nabız, SAB, DAB, OAD analiz sonuçları

	Grup 1-2	Grup 3-4	p değeri
0.dk Nabız (atım/dk)			
Mean±SD	84,8±14	83,5±13,2	0,585*
Median(Min-Max)	83(65-133)	81,5(60-135)	
3.dk Nabız (atım/dk)			
Mean±SD	80,8±12,1	79,2±11,4	0,459*
Median(Min-Max)	77,5(60-117)	76(60-120)	
6.dk Nabız (atım/dk)			
Mean±SD	78±10,4	77±9,5	
Median(Min-Max)	76,5(59-102)	75,5(58-105)	0,838**
9.dk Nabız (atım/dk)			
Mean±SD	79,5±9,9	79±9,4	0,793*
Median(Min-Max)	79,5(61-102)	80(55-100)	
0.dk SAB (mmHg)			
Mean±SD	131,6±18,3	132,2±15,6	
Median(Min-Max)	125(107-171)	130,5(104-171)	0,426**
3.dk SAB (mmHg)			
Mean±SD	121±17,9	118,3±15,9	0,385*
Median(Min-Max)	120(90-170)	117(85-163)	
6.dk SAB (mmHg)			
Mean±SD	120±17,6	115,7±12,5	
Median(Min-Max)	118(88-182)	114(91-172)	0,118**
9.dk SAB (mmHg)			
Mean±SD	123,7±14,9	125,2±12,2	0,563*
Median(Min-Max)	121(95-162)	124(98-156)	
0.dk DAB (mmHg)			
Mean±SD	79,3±8,6	78,2±8,3	0,486*
Median(Min-Max)	80(59-95)	78(60-98)	
3.dk DAB (mmHg)			
Mean±SD	73,7±12,1	71,4±9	0,241*
Median(Min-Max)	74(52-99)	71(53-94)	
6.dk DAB (mmHg)			
Mean±SD	74,9±12,3	69,8±8,2	<0,01*
Median(Min-Max)	74(48-110)	69(48-95)	
9.dk DAB (mmHg)			
Mean±SD	75,7±9,6	74,4±7,6	0,446*
Median(Min-Max)	77(54-101)	74(54-102)	
0.dk OAB (mmHg)			
Mean±SD	96,7±10,4	96,2±9,4	0,770*
Median(Min-Max)	94,3(79,3-120,3)	95,5(80-120,3)	
3.dk OAB (mmHg)			
Mean±SD	89,5±13,2	87±10,3	0,262*
Median(Min-Max)	89,5(65,3-119,3)	86,3(65,6-112)	
6.dk OAB (mmHg)			
Mean±SD	90±12,7	85,1±8,4	<0,05*
Median(Min-Max)	89(64-126)	83,6(67-112)	
9.dk OAB (mmHg)			
Mean±SD	91,7±10,5	91,3±8,2	0,850*
Median(Min-Max)	92,1(68,3-120)	91(68,6-118,6)	

SAB: Sistolik Arter Basıncı , **DAB:** Diastolik Arter Basıncı ,**OAB:** Ortalama Arter Basıncı, **SD:** Standard Deviation, **Min:** Minimum, **Max:** Maximum. *Student T Test, **Mann-Whitney U Test

Solunum sayısı 9. dakikada high-flow ile oksijen alan grupta istatistiksel olarak anlamlı düşüktü ($p<0.05$). 9. dakika SpO₂ high-flow ile oksijen alan grupta anlamlı yüksek bulundu ($p<0.05$). Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların solunum sayısı ve SpO₂ analiz sonuçları Tablo 21’de özetlenmiştir.

Tablo 21. Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların solunum sayısı ve SpO₂ analiz sonuçları

	Grup 1-2	Grup 3-4	p değeri
0.dk SS (Solunum/dk)			
Mean±SD	13,6±1,2	13,3±1	
Median(Min-Max)	14(12-18)	13(12-16)	0,227**
3.dk SS (Solunum/dk)			
Mean±SD	10,8±1,9	10,2±1,5	
Median(Min-Max)	11(5-11)	10(7-14)	0,067**
6.dk SS (Solunum/dk)			
Mean±SD	12,1±1,5	11,6±1,2	
Median(Min-Max)	12(9-16)	12(8-14)	0,064**
9.dk SS (Solunum/dk)			
Mean±SD	13,8±1,3	13,4±1	
Median(Min-Max)	14(11-18)	13(11-16)	<0,05**
0.dk SpO₂			
Mean±SD	99,1±1,3	99,4±1,1	
Median(Min-Max)	100(95-100)	100(96-100)	0,090**
3.dk SpO₂			
Mean±SD	95,3±5,8	96,6±3,7	
Median(Min-Max)	98(70-100)	98(86-100)	0,504**
6.dk SpO₂			
Mean±SD	97±3	97,7±2,6	
Median(Min-Max)	98(90-100)	99(89-100)	0,247**
9.dk SpO₂			
Mean±SD	98,4±1,8	99,1±1,2	
Median(Min-Max)	99(94-100)	100(95-100)	<0,05**

SS: Solunum Sayısı, SD: Standard Deviation, Min: Minimum, Max: Maximum. *:Student T Test, **:Mann-Whitney U Test.

Nazal kanül ile oksijen alan hastalar High-flow oksijen alanlara göre toplam desatürasyon sayısı, toplam müdahale sayısı, en düşük SpO₂ değeri ölçümlerinde istatistiksel olarak daha kötü sonuçlara sahipti (p<0.01). En yüksek oksijen rezerv indeksi değerleri nazal oksijen grubunda istatistiksel olarak anlamlı düşüktü (p<0.05). Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların toplam desatürasyon, toplam müdahale sayıları, en düşük SpO₂ değerleri ve en yüksek oksijen rezerv indeksi değerleri analiz sonuçları Tablo 22’te özetlenmiştir.

Tablo 22. Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların toplam desatürasyon, toplam müdahale sayıları, en düşük SpO₂ değerleri ve en yüksek oksijen rezerv indeksi değerleri analiz sonuçları

	Grup 1-2	Grup 3-4	p değeri
TDS			
Mean±SD	0,7±0,8	0,3±0,6	
Median(Min-Max)	1 (0-3)	0 (0-3)	<0,01*
TMS			
Mean±SD	0,7±0,8	0,3±0,6	
Median(Min-Max)	1 (0-3)	0 (0-3)	<0,01*
EDSpO₂			
Mean±SD	91,5±6,2	94±5,3	
Median(Min-Max)	91 (66-99)	95 (77-100)	<0,01*
EYORI			
Mean±SD	0,44±0,37	0,59±0,37	
Median(Min-Max)	0,34 (0-1)	0,57 (0-1)	<0,05*

TDS: Toplam Desatürasyon Sayısı, TMS: Toplam Müdahale Sayısı, EDSpO₂: En Düşük SpO₂ Değeri, EYORI: En Yüksek Oksijen Rezerv İndeksi, SD: Standard Deviation, Min: Minimum, Max: Maximum. *:Mann-Whitney U Test.

Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların arteriyel kan gazı analiz sonuçları Tablo 23'te özetlenmiştir.

Tablo 23. Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların arteriyel kan gazı analiz sonuçları

	Grup 1-2	Grup 3-4	p değeri
1.AKG pH			
Mean±SD	7,37±0,02	7,38±0,02	<0,01*
Median(Min-Max)	7,37(7,31-7,42)	7,38(7,33-7,42)	
2.AKG pH			
Mean±SD	7,35±0,02	7,36±0,02	0,091*
Median(Min-Max)	7,36(7,28-7,4)	7,36(7,3-7,4)	
3.AKG pH			
Mean±SD	7,36±0,02	7,37±0,02	0,093**
Median(Min-Max)	7,36(7,3-7,41)	7,37(7,32-7,42)	
1. AKG pCO₂			
Mean±SD	38,4±4,4	37,3±2,9	0,278**
Median(Min-Max)	38(32-52)	38(30-44)	
2. AKG pCO₂			
Mean±SD	42,5±6	40,6±3,7	<0,05*
Median(Min-Max)	42(32-59)	41(29-49)	
3. AKG pCO₂			
Mean±SD	40,2±5	39±2,9	0,114*
Median(Min-Max)	40(32-54)	39(32-46)	
1.AKG pO₂			
Mean±SD	134,5±42,8	149,1±55,9	0,122**
Median(Min-Max)	131,5(78-254)	142(84-397)	
2.AKG pO₂			
Mean±SD	91,2±24,7	95,2±29,1	0,653**
Median(Min-Max)	87(48-169)	86(49-214)	
3.AKG pO₂			
Mean±SD	110,5±36,8	116,7±39	0,166**
Median(Min-Max)	94,5(66-217)	108(77-311)	
1.AKG HCO₃			
Mean±SD	23,3±2,2	23,7±2,2	0,275**
Median(Min-Max)	23(18-28)	24(20-28)	
2.AKG HCO₃			
Mean±SD	23,8±2,2	24,1±2,4	0,508*
Median(Min-Max)	24(19-28)	24(17-29)	
3.AKG HCO₃			
Mean±SD	23,9±2,1	24,3±2,3	0,334*
Median(Min-Max)	24(19-29)	24(18-29)	

ORI: Oksijen Rezerv İndeks **AKG:** Arter Kan Gazı, **SD:** Standard Deviation, **Min:** Minimum, **Max:** Maximum. *:Student T Test, **:Mann-Whitney U Test.

ORI indeksi nazal oksijen alan grupta 0. ve 9. dakikalarda diğer gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ($p<0.05$). ROX indeksi high-flow oksijen alan grupta 3. 6. ve 9. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla $p<0.05$, $p<0.05$, $p<0.01$). Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların ORI, Horowitz ve ROX indeks analiz sonuçları Tablo 24'te özetlenmiştir.

Tablo 24. Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların ORI, Horowitz ve ROX indeks analiz sonuçları

	Grup 1-2	Grup 3-4	p değeri
0.dk ORI			
Mean±SD	0,39±0,37	0,58±0,39	
Median(Min-Max)	0,27(0-1)	0,52(0-1)	<0,05**
3.dk ORI			
Mean±SD	0,12±0,24	0,17±0,28	
Median(Min-Max)	0(0-1)	0(0-1)	0,540**
6.dk ORI			
Mean±SD	0,11±0,23	0,12±0,21	
Median(Min-Max)	0(0-1)	0(0-0,79)	0,279**
9.dk ORI			
Mean±SD	0,17±0,25	0,25±0,26	
Median(Min-Max)	0,07(0-1)	0,2(0-1)	<0,05**
1.Horowitz İndeks			
Mean±SD	336,3±107,2	372,8±139,7	
Median(Min-Max)	328,7(195-635)	355(210(992,5)	0,122**
2.Horowitz İndeks			
Mean±SD	228,2±61,9	238,1±72,8	
Median(Min-Max)	217,5(120-422,5)	215(122,5-535)	0,653**
3.Horowitz İndeks			
Mean±SD	276,4±92,1	291,8±97,5	
Median(Min-Max)	236,2(165-542,5)	270(192,5-777,5)	0,166**
0.dk ROX İndeks			
Mean±SD	18,3±1,6	18,6±1,4	
Median(Min-Max)	17,8(13,1-20,8)	19,2(15-20,8)	0,103**
3.dk ROX İndeks			
Mean±SD	22,6±3,4	24±3,1	
Median(Min-Max)	22,5(15,6-35)	23,9(17,8-32,1)	<0,05*
6.dk ROX İndeks			
Mean±SD	20,2±2,3	21,1±2,1	
Median(Min-Max)	20,1(15,3-26,3)	20,8(17,3-28,1)	<0,05**
9.dk ROX İndeks			
Mean±SD	17,9±1,8	18,6±1,5	
Median(Min-Max)	17,8(13,6-,22,7)	19,2(15,3-22,5)	<0,01**

ORI: Oksijen Rezerv İndeks, SD: Standard Deviation, Min: Minimum, Max: Maximum. *:Student T Test,**Mann-Whitney U Test.

Nazal oksijen grubunun desatürasyon oranı high-flow ile oksijen alan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edildi ($p<0.05$). Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların yan etki- komplikasyon analiz sonuçları Tablo 25’da özetlenmiştir.

Tablo 25. Nazal kanül ile oksijen alan (Grup 1+2) ve High-flow oksijen alan (Grup 3+4) hastaların yan etki- komplikasyon analiz sonuçları

	Grup 1-2 n(%)	Grup 3-4 n(%)	p değeri
Hasta Sayısı	60	60	
Desatürasyon	32(%53,3)	18(%30)	<0,05*
Öksürük	4(%6,7)	4(%6,7)	1*
Baş Ağrısı	4(%6,7)	4(%6,7)	1*
Solunum Yolunda Yanma	0(%0)	0(%0)	1*
Hemoptizi	0(%0)	0(%0)	1*
Nefes Darlığı	0(%0)	2(%3,3)	0,496*
Huzursuzluk	0(%0)	0(%0)	1*
Bilinç Bulanıklığı	0(%0)	0(%0)	1*
Baş Dönmesi	0(%0)	0(%0)	1*
Konsantrasyon eksikliği	0(%0)	0(%0)	1*

*Pearson Chi-Square test

Grup 1, 2, 3 ve 4'ün yaş, ASA skoru, ağırlık, boy ve VKİ'lerine ait analiz sonuçları ve ikili gruplar halinde mukayesesi Tablo 26'de özetlenmiştir.

Tablo 26. Grup 1, 2, 3 ve 4'ün yaş, ASA skoru, ağırlık, boy ve VKİ'lerine ait analiz sonuçları ve ikili gruplar halinde mukayesesi

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	p değeri 1v2	p değeri 3v4	p değeri 1v3	p değeri 2v4
Hasta Sayısı	30	30	30	30				
Yaş								
Mean±SD	36,8±10	48,9±8,6	39,4±10,3	42,7±11,3	<0,001*	0,233*	0,334*	<0,05*
Median(Min-Max)	37(20-64)	48,5(31-64)	41(19-61)	41(24-64)				
ASA								
Mean±SD	1,33±0,54	1,73±0,45	1,3±0,4	1,6±0,5	<0,01**	0,061**	0,855**	0,259**
Median(Min-Max)	1 (1-2)	2 (1-2)	1 (1-2)	2 (1-2)				
Ağırlık(kg)								
Mean±SD	65,2±8	84,3±10,7	63,2±9,5	85,4±9,5	<0,001*	<0,001*	0,377*	0,668*
Median(Min-Max)	66,5(42-80)	83(70-110)	64(40-85)	85(70-110)				
Boy(cm)								
Mean±SD	162,2±5	158,7±5	161,6±5,8	161±5,4	<0,01*	0,683*	0,641*	0,094*
Median(Min-Max)	162(150-175)	158(150-168)	160(151-175)	160(152-172)				
VKI								
Mean±SD	24,7±2,9	33,4±4,2	24,1±3	32,9±3,3	<0,001**	<0,001**	0,406*	0,959**
Median(Min-Max)	25,3(16,4-29,3)	31,5(30,1-47,6)	23,9(17,3-28,9)	31,9(30-44,8)				

VKI: Vücut Kitle İndeksi, **SD:** Standard Deviation, **Min:** Minimum, **Max:** Maximum. *:Student T Test, **:Mann-Whitney U Test

Hemodinamik veriler incelendiğinde hem nazal grupta hem de high-flow oksijen alan grupta obez olmayan hastaların sistolik arter basıncı obez olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düşük tespit edildi. Diyastolik kan basıncı yine obez olmayan hasta grubunda daha düşük tespit edilse de her zaman diliminde bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Ortalama arter basıncı hem nazal oksijen alan hem high-flow oksijen alan gruptaki obez hastalarda, obez olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı daha yüksekti. Grup 1, 2, 3 ve 4'ün nabız, sistolik arter basıncı, diyastolik arter basıncı, ortalama arter basıncı analiz sonuçları ve ikili gruplar halinde mukayesesi Tablo 27'de özetlenmiştir.

Tablo 27. Grup 1, 2, 3 ve 4'ün nabız, SAB, DAB, OAB analiz sonuçları ve ikili gruplar halinde mukayesesi

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	p değeri 1v2	p değeri 3v4	p değeri 1v3	p değeri 2v4
0.dk Nabız (atım/dk)								
Mean±SD	84,2±12,5	85,5±15,6	82,2±13,5	84,7±13	0,980**	0,267**	0,403**	0,847**
Median(Min-Max)	83(65-109)	82(66-133)	79,5(63-135)	82,5(60-112)				
3.dk Nabız (atım/dk)								
Mean±SD	79,3±10,8	82,3±13,2	76,7±11	81,6±11,5	0,336*	<0,05**	0,296**	0,836*
Median(Min-Max)	76,5(60-104)	79,5(64-117)	76(62-120)	82(60-106)				
6.dk Nabız (atım/dk)								
Mean±SD	76,6±9,4	79,5±11,4	74,7±9,4	79,3±9,2	0,294*	0,059*	0,386**	0,951*
Median(Min-Max)	74(63-99)	77(59-102)	74(61-105)	80,5(58-97)				
9.dk Nabız (atım/dk)								
Mean±SD	77,5±8,5	81,5±10,9	76,7±9,6	81,3±8,8	0,121*	0,06*	0,795**	0,949*
Median(Min-Max)	77,5(65-100)	81,5(61-102)	76(60-100)	82,5(55-98)				
0.dk SAB (mmHg)								
Mean±SD	123,4±13,1	139,8±19,3	126±10,9	138,4±17,3	<0,01**	<0,01*	0,139**	0,764*
Median(Min-Max)	119,5(108-168)	140,5(107-171)	126(104-152)	135,5(115-171)				
3.dk SAB (mmHg)								
Mean±SD	112,4±15,9	129,7±15,6	110,8±12,4	125,8±15,7	<0,001*	<0,001*	0,680*	0,344*
Median(Min-Max)	108(90-148)	129(106-170)	112(85-134)	122,5(99-163)				
6.dk SAB (mmHg)								
Mean±SD	110,7±11,9	129,4±17,7	111,1±7,8	120,2±14,6	<0,001**	<0,01**	0,889*	<0,05**
Median(Min-Max)	112(88-137)	128(107-182)	110(91-128)	118(101-172)				
9.dk SAB (mmHg)								
Mean±SD	115,5±12,4	131,9±12,7	119,2±10	131,1±11,4	<0,001*	<0,001*	0,210*	0,799*
Median(Min-Max)	115(95-143)	132(112-162)	120(98-143)	130,5(111-156)				
0.dk DAB (mmHg)								
Mean±SD	77,2±8,3	81,4±8,5	75,9±6,8	80,5±9,1	0,057*	<0,05*	0,522*	0,696*
Median(Min-Max)	77,5(65-94)	82(59-95)	75,5(60-94)	80,5(64-98)				
3.dk DAB (mmHg)								
Mean±SD	68,2±13,3	79,2±7,9	67,8±6,1	75±10,1	<0,01**	<0,01*	0,374**	0,080*
Median(Min-Max)	64(52-97)	79(63-99)	68,5(53-79)	74(57-94)				
6.dk DAB (mmHg)								
Mean±SD	70±12,1	79,9±10,5	68,4±6	71,3±9,9	<0,01*	0,187*	0,538*	<0,01*
Median(Min-Max)	69(48-107)	80(60-110)	68(53-85)	71(48-95)				
9.dk DAB (mmHg)								
Mean±SD	71,4±9,7	80±7,4	72,6±6,6	76,3±8,2	<0,001*	0,061*	0,568*	0,077*
Median(Min-Max)	72,5(54-88)	80(64-101)	73(54-88)	76(55-102)				
0.dk OAB (mmHg)								
Mean±SD	92,6±8,9	100,9±10,2	92,6±6,8	99,8±10,3	<0,01*	<0,01*	0,996*	0,687*
Median(Min-Max)	90,6(79,3-112,6)	101(79,3-120,3)	93,3(80-105,6)	99,3(81,6-120,3)				
3.dk OAB (mmHg)								
Mean±SD	82,9±13,4	96±9,3	82,1±7,6	91,9±10,4	<0,001*	<0,001*	0,778*	0,116*
Median(Min-Max)	78,6(65,3-113)	95,3(83,3-119,3)	82,6(65,6-94)	92,3(74,3-112)				
6.dk OAB (mmHg)								
Mean±SD	83,5±10,8	96,4±11,3	82,6±5,7	87,6±9,9	<0,001*	0,062**	1**	<0,01*
Median(Min-Max)	81,8(64-113,6)	94,3(76,6-126)	82,5(67-99)	87(71-112)				
9.dk OAB (mmHg)								
Mean±SD	86,1±9,7	97,3±8,2	88,1±7	94,6±8,2	<0,001*	<0,01*	0,353*	0,206*
Median(Min-Max)	86(68,3-105)	97,1(80,6-120)	88,1(68,6-105)	94,1(80,3-118,6)				

SAB: Sistolik Arter Basıncı, **DAB:** Diastolik Arter Basıncı, **OAB:** Ortalama Arter Basıncı, **SD:** Standard Deviation, **Min:** Minimum, **Max:** Maximum. *Student T Test, **Mann-Whitney U Test

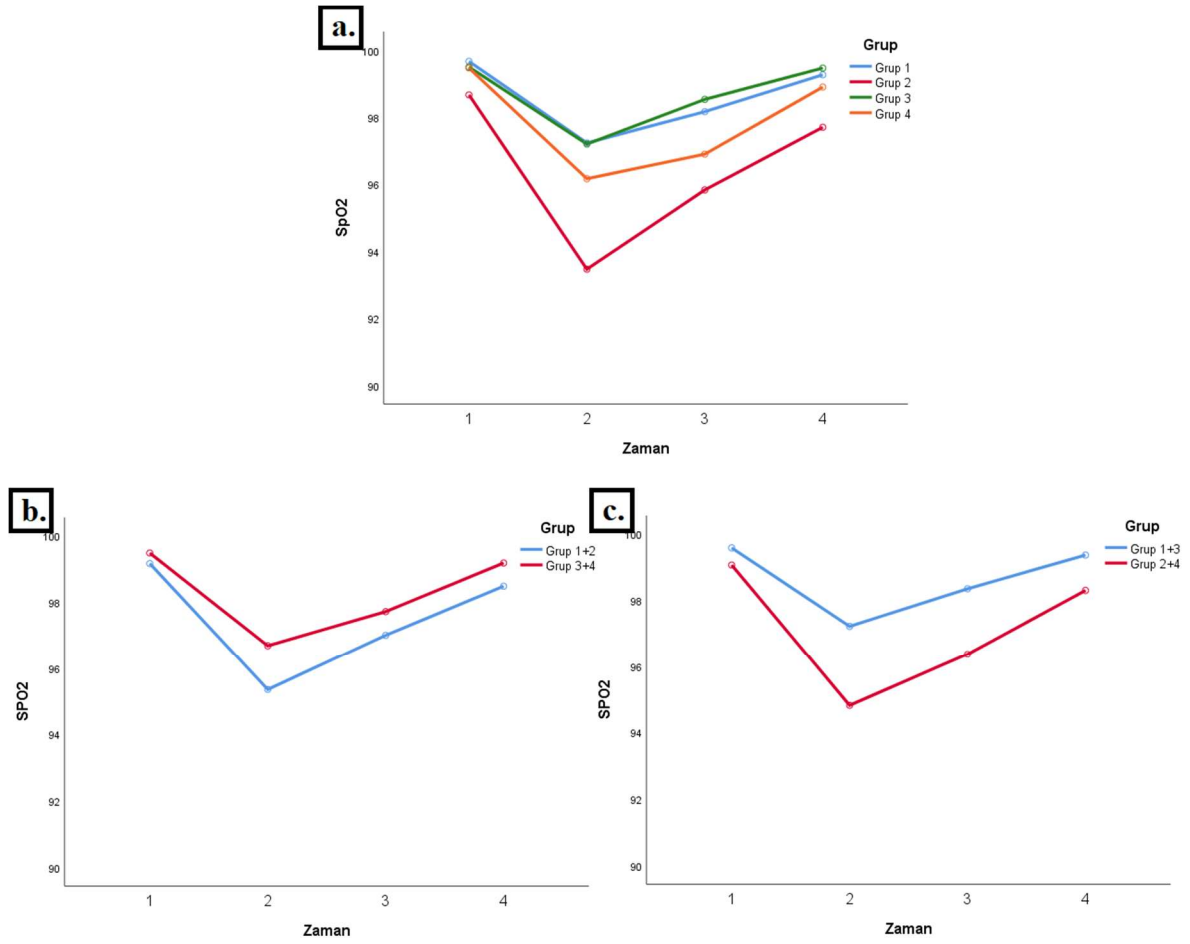
Hem nazal oksijen alan gruplarda hem de high-flow oksijen alan gruplarda obez olan hastalar obez olmayan hastalara kıyasla daha yüksek solunum sayısına sahipti. Nazal oksijen alan grupta hastaların 0. 6. ve 9. dakika ölçümlerinde bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. High-flow oksijen alan grupta da 0. ve 9. dakikada bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Obez olmayan gruplarda nazal oksijen alan grubun 9. dakika solunum sayısı high-flow alan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. Obez olan gruplarda nazal oksijen alan grubun solunum sayısı 6. dakikada istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksekti. SpO₂

ölçümleri analiz edildiğinde nazal oksijen alan gruplar içinde obez grubun SpO₂ değerleri obez olmayanlara göre her ölçüm noktasında istatistiksel olarak anlamlı düşük tespit edildi. High-flow ile oksijen alan gruplarda bu fark sadece 6. dakika ölçümünde anlamlıydı. Obez olmayan hasta grupları içinde nazal ve high-flow oksijen alanlar arasında SpO₂ ölçümünde hiçbir zaman noktasında anlamlı bir fark tespit edilmedi. Obez hasta grupları içinde nazal oksijen alanların SpO₂ değerleri 0. 3. ve 9. dakikalarda high-flow ile oksijen alanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düşüktü (Şekil 12). Grup 1, 2, 3 ve 4'ün solunum sayısı ve SpO₂ analiz sonuçları ve ikili gruplar halinde mukayesesi Tablo 28'da özetlenmiştir.

Tablo 28. Grup 1, 2, 3 ve 4'ün solunum sayısı ve SpO₂ analiz sonuçları ve ikili gruplar halinde mukayesesi

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	p değeri 1v2	p değeri 3v4	p değeri 1v3	p değeri 2v4
0.dk SS (Solunum/dk)								
Mean±SD	13,1±0,95	14,1±1,2	13±0,8	13,7±1	<0,01**	<0,01**	0,514**	0,274**
Median(Min-Max)	13 (12-15)	14 (13-18)	13 (12-15)	13 (12-16)				
3.dk SS (Solunum/dk)								
Mean±SD	10,3±1,7	11,2±2	10±1,4	10,4±1,5	0,08*	0,398*	0,471*	0,080*
Median(Min-Max)	10 (5-14)	11,5 (7-15)	10 (7-13)	10 (8-14)				
6.dk SS (Solunum/dk)								
Mean±SD	11,6±1,2	12,7±1,5	11,8±1	11,5±1,3	<0,01*	0,405**	0,584*	<0,05**
Median(Min-Max)	12 (9-14)	13 (9-16)	12 (9-14)	12 (8-13)				
9.dk SS (Solunum/dk)								
Mean±SD	13,4±1,1	14,3±1,4	12,8±0,8	13,9±1	<0,01*	<0,001**	<0,05**	0,213**
Median(Min-Max)	13 (11-15)	14 (12-18)	13 (11-15)	14 (12-16)				
0.dk SpO₂								
Mean±SD	99,6±0,8	98,6±1,6	99,5±1,1	99,4±1,1	<0,01**	0,618**	0,882**	<0,05**
Median(Min-Max)	100(97-100)	99 (95-100)	100(96-100)	100 (96-100)				
3.dk SpO₂								
Mean±SD	97,2±5,9	93,4±5,1	97,2±2,7	96,1±4,4	<0,001**	0,758**	0,102**	<0,05**
Median(Min-Max)	99,5(70,100)	94 (83-100)	98(90-100)	97,5 (86-100)				
6.dk SpO₂								
Mean±SD	98,1±2,5	95,8±3,2	98,5±1,8	96,9±3	<0,01**	<0,05**	0,889**	0,202**
Median(Min-Max)	99(90-100)	97 (90-100)	99(92-100)	97,5 (89-100)				
9.dk SpO₂								
Mean±SD	99,2±1,3	97,7±1,9	99,4±1,1	98,9±1,3	<0,001**	0,061**	0,426**	<0,05**
Median(Min-Max)	100(94-100)	98 (94-100)	100(95-100)	99,5 (96-100)				

SS: Solunum Sayısı ,SD: Standard Deviation, **Min**: Minimum, **Max**: Maximum. *:Student T Test, **:Mann-Whitney U Test



Şekil 12. a. Grup 1,2,3 ve 4'e ait SpO₂ değerleri grafiği. **b.** Nazal oksijen alan gruplar (Grup 1+2) ile High-flow oksijen alan gruplara (Grup3+4) ait SpO₂ değerleri grafiği. **c.** Obez olmayan gruplar (Grup 1+3) ile obez olan gruplara (Grup 2+4) ait SpO₂ değerleri grafiği

Nazal oksijen alan gruplar arasında obez grupta toplam desatürasyon sayısı ve toplam müdahale sayısı obez olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek, en düşük SpO₂ değeri ve en yüksek oksijen rezerv indeksi istatistiksel olarak anlamlı düşük tespit edildi. Obez hastaların olduğu gruplarda nazal oksijen alan grubun toplam desatürasyon sayısı ve toplam müdahale sayısı high-flow ile oksijen alan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek, en düşük SpO₂ değeri ve en yüksek oksijen rezerv indeksi istatistiksel olarak anlamlı düşük tespit edildi. Grup 1, 2, 3 ve 4'ün toplam desatürasyon sayısı, toplam müdahale sayısı, en düşük SpO₂ değeri ve en yüksek oksijen rezerv indeksi analiz sonuçları ve ikili gruplar halinde mukayesesi Tablo 29'de özetlenmiştir.

Tablo 29. Grup 1, 2, 3 ve 4'ün toplam desatürasyon sayısı, toplam müdahale sayısı, en düşük SpO₂ değeri ve en yüksek oksijen rezerv indeksi analiz sonuçları ve ikili gruplar halinde mukayesesi

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	p değeri	p değeri	p değeri	p değeri
					1v2	3v4	1v3	2v4
TDS								
Mean±SD	0,3±0,6	1,1±0,8	0,2±0,4	0,5±0,8	<0,001**	0,173**	0,478**	<0,01**
Median(Min-Max)	0 (0-2)	1 (0-3)	0 (0-1)	0 (0-3)				
TMS								
Mean±SD	0,4±0,6	1,1±0,8	0,2±0,4	0,5±0,8	<0,001**	0,173**	0,438**	<0,01**
Median(Min-Max)	0 (0-2)	1 (0-3)	0 (0-1)	0 (0-3)				
EDSpO₂								
Mean±SD	93,8±5,8	89,2±6	94,9±3,9	93±6,3	<0,001**	0,443**	0,493**	<0,01**
Median(Min-Max)	95 (70-99)	90 (66-98)	95 (84-99)	95 (77-100)				
EYORI								
Mean±SD	0,59±0,34	0,29±0,34	0,64±0,32	0,54±0,41	<0,01**	0,360**	0,512**	<0,05**
Median(Min-Max)	0,55 (0-1)	0,2 (0-1)	0,61 (0-1)	0,45 (0-1)				

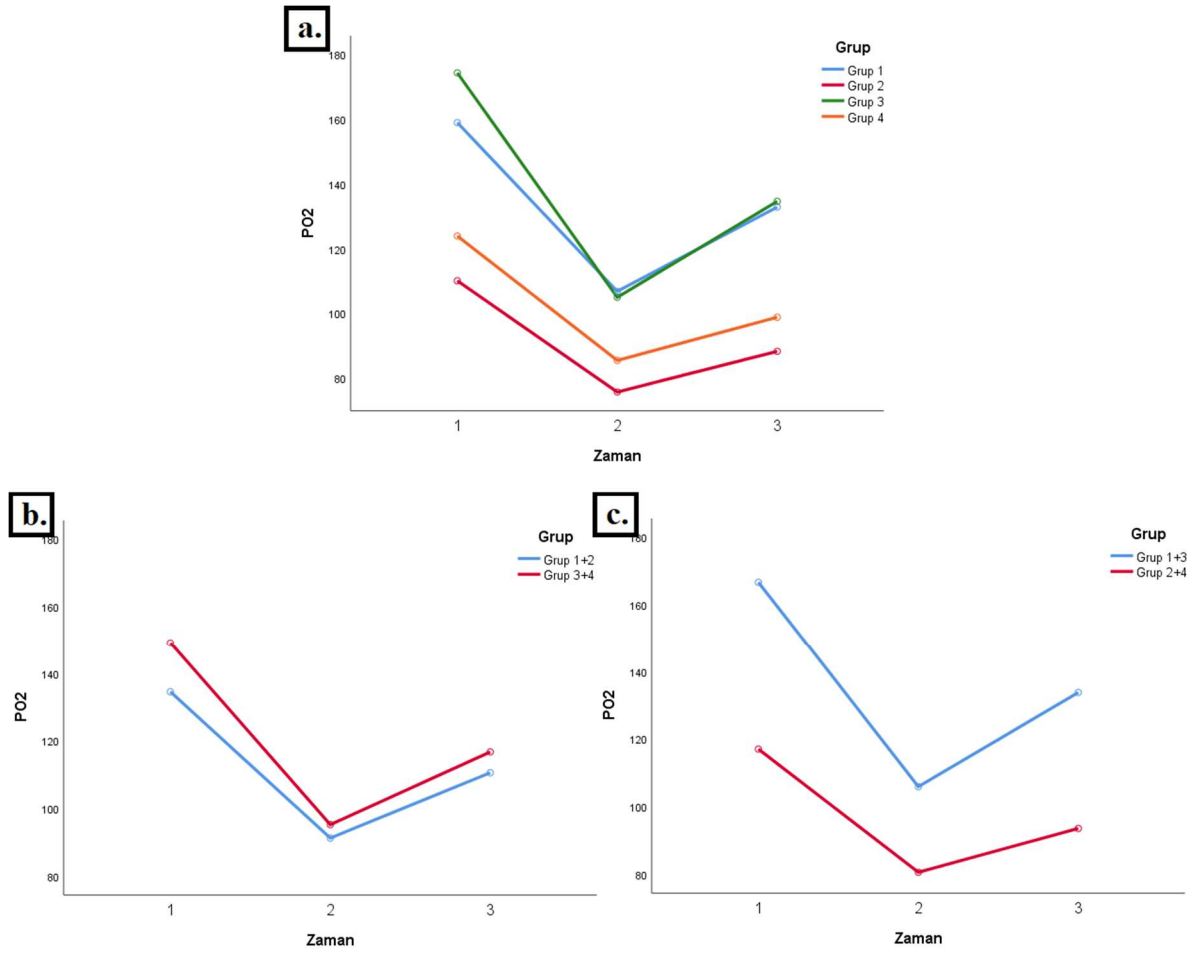
TDS: Toplam Desatürasyon Sayısı, TMS: Toplam Müdahale Sayısı, EDSpO₂: En Düşük SpO₂ Değeri, EYORI: En Yüksek Oksijen Rezerv İndeksi, SD: Standard Deviation, Min: Minimum, Max: Maximum. *:Student T Test, **:Mann-Whitney U Test

Arter kan gazı analizine göre hem nazal oksijen alan grupta hem de high-flow oksijen alan grupta obez olmayan hastaların, obez olanlara göre pCO₂ değerleri istatistiksel olarak anlamlı düşük, pO₂ değerleri istatistiksel olarak anlamlı yüksek, HCO₃ değerleri istatistiksel olarak anlamlı düşük tespit edildi (Şekil 13-14). Obez hasta grupları mukayese edildiğinde nazal oksijen alan grubun high-flow ile oksijen alan gruba göre pCO₂ değerleri istatistiksel olarak anlamlı yüksek, pO₂ değerleri istatistiksel olarak anlamlı düşük (1. AKG ölçümü hariç) tespit edildi, HCO₃ değerleri arasında anlamlı bir fark tespit edilemedi (Şekil 13-14). Grup 1, 2, 3 ve 4'ün AKG pH, pCO₂, pO₂ ve HCO₃ analiz sonuçları ve ikili gruplar halinde mukayesesi Tablo 30'de özetlenmiştir.

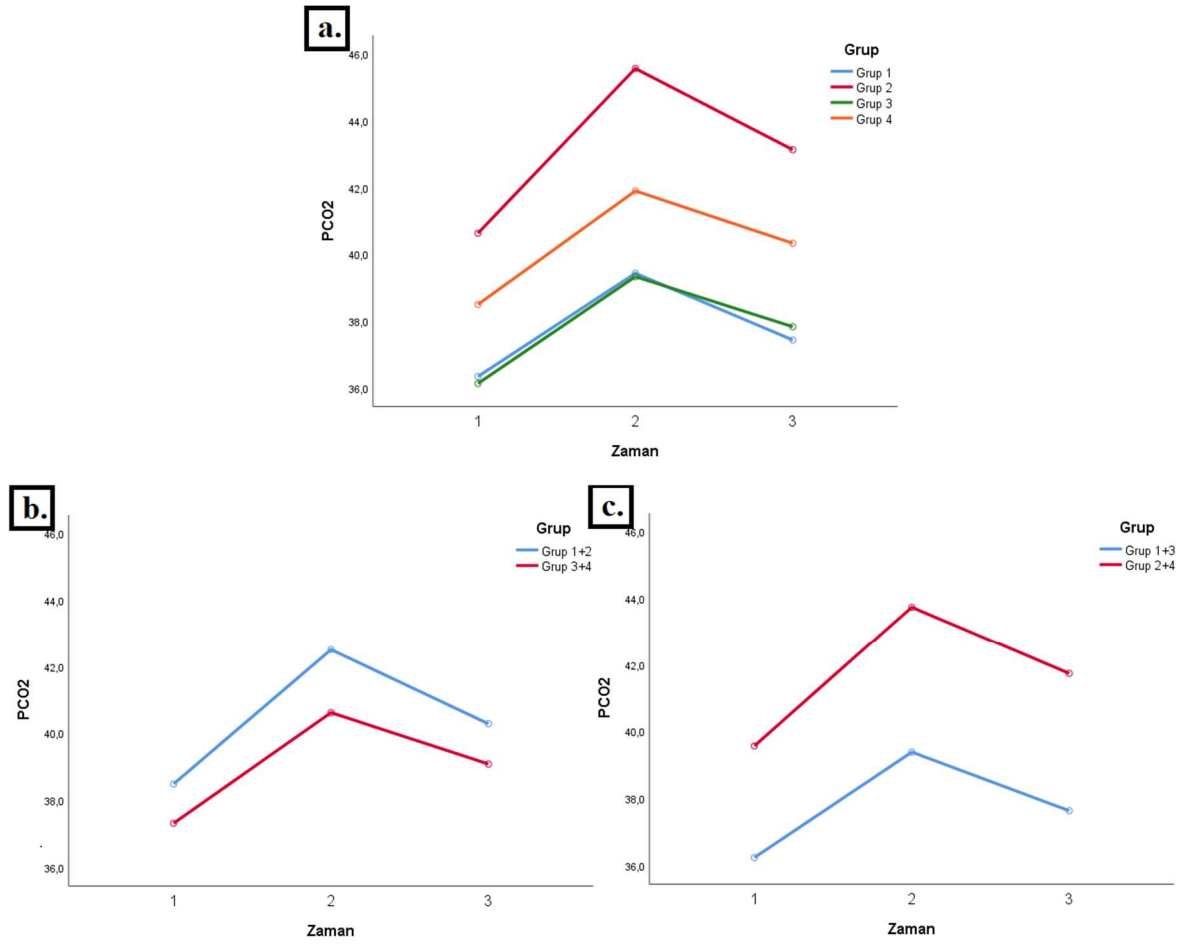
Tablo 30. Grup 1, 2, 3 ve 4'ün AKG pH, pCO₂, pO₂ ve HCO₃ analiz sonuçları ve ikili gruplar halinde mukayesesi

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	p değeri 1v2	p değeri 3v4	p değeri 1v3	p değeri 2v4
1.AKG pH								
Mean±SD	7,36±0,02	7,37±0,02	7,37±0,02	7,38±0,01	<0,05*	<0,05*	<0,05*	0,128*
Median(Min-Max)	7,35(7,31-7,42)	7,38(7,32-7,42)	7,38(7,33-7,42)	7,39(7,36-7,42)				
2.AKG pH								
Mean±SD	7,35±0,02	7,35±0,03	7,36±0,02	7,36±0,02	0,680*	0,210*	0,374*	0,145*
Median(Min-Max)	7,35(7,32-7,4)	7,36(7,28-7,4)	7,36(7,31-7,4)	7,37(7,3-7,4)				
3.AKG pH								
Mean±SD	7,36±0,02	7,36±0,02	7,36±0,02	7,37±0,02	0,432*	0,359*	0,538*	<0,05*
Median(Min-Max)	7,36(7,32-7,4)	7,36(7,3-7,4)	7,36(7,32-7,41)	7,38(7,32-7,42)				
1. AKG pCO₂								
Mean±SD	36,3±3,7	40,6±4	36,1±2,8	38,5±2,4	<0,001**	<0,05**	0,916**	<0,05*
Median(Min-Max)	35(32-49)	40(32-52)	35(30-40)	39(32-44)				
2. AKG pCO₂								
Mean±SD	39,4±4,3	45,5±5,8	39,3±3,9	41,9±3	<0,001*	<0,01*	0,926*	<0,01*
Median(Min-Max)	39,5(32-48)	44(36-59)	39,5(29-48)	42(36-49)				
3. AKG pCO₂								
Mean±SD	37,4±3,3	43,1±4,8	37,8±2,9	40,3±2,4	<0,001*	<0,01*	0,629*	<0,01*
Median(Min-Max)	37(32-46)	42,5(36-54)	38(32-46)	40(34-45)				
1.AKG pO₂								
Mean±SD	158,9±43	110,1±25,5	174,3±64,3	123,9±30,1	<0,001*	<0,001**	0,492**	0,06*
Median(Min-Max)	154(92-254)	108(78-164)	161(96-397)	122(84-184)				
2.AKG pO₂								
Mean±SD	106,8±22	75,7±16,2	105±34,4	85,5±18,5	<0,001*	<0,05**	0,195**	<0,05*
Median(Min-Max)	105(64-169)	76(48-121)	93,5(60-214)	84,5(49-123)				
3.AKG pO₂								
Mean±SD	132,8±38,4	88,3±16,1	134,6±46,1	98,8±17,5	<0,001*	<0,001**	0,906**	<0,05*
Median(Min-Max)	131,5(81-217)	87,5(66-138)	125,5(80-311)	93,5(77-138)				
1.AKG HCO₃								
Mean±SD	22,3±2	24,3±1,9	22,9±2	24,6±2,1	<0,01**	<0,01*	0,261*	0,430**
Median(Min-Max)	23(18,27)	24(21-28)	23(20-28)	24(20-28)				
2.AKG HCO₃								
Mean±SD	22,5±1,6	25,1±1,9	23,1±2,4	25±2	<0,001*	<0,01*	0,215*	0,850*
Median(Min-Max)	23(19-25)	25(21-28)	23(17-29)	25(21-28)				
3.AKG HCO₃								
Mean±SD	22,9±1,7	25±1,9	23,5±2,3	25,2±2,1	<0,001*	<0,01*	0,266*	0,705*
Median(Min-Max)	23(19-26)	25(21-29)	24(18-29)	25(20-29)				

AKG: Arter Kan Gazi, **SD:** Standard Deviation, **Min:** Minimum, **Max:** Maximum. *:Student T Test, **:Mann-Whitney U Test

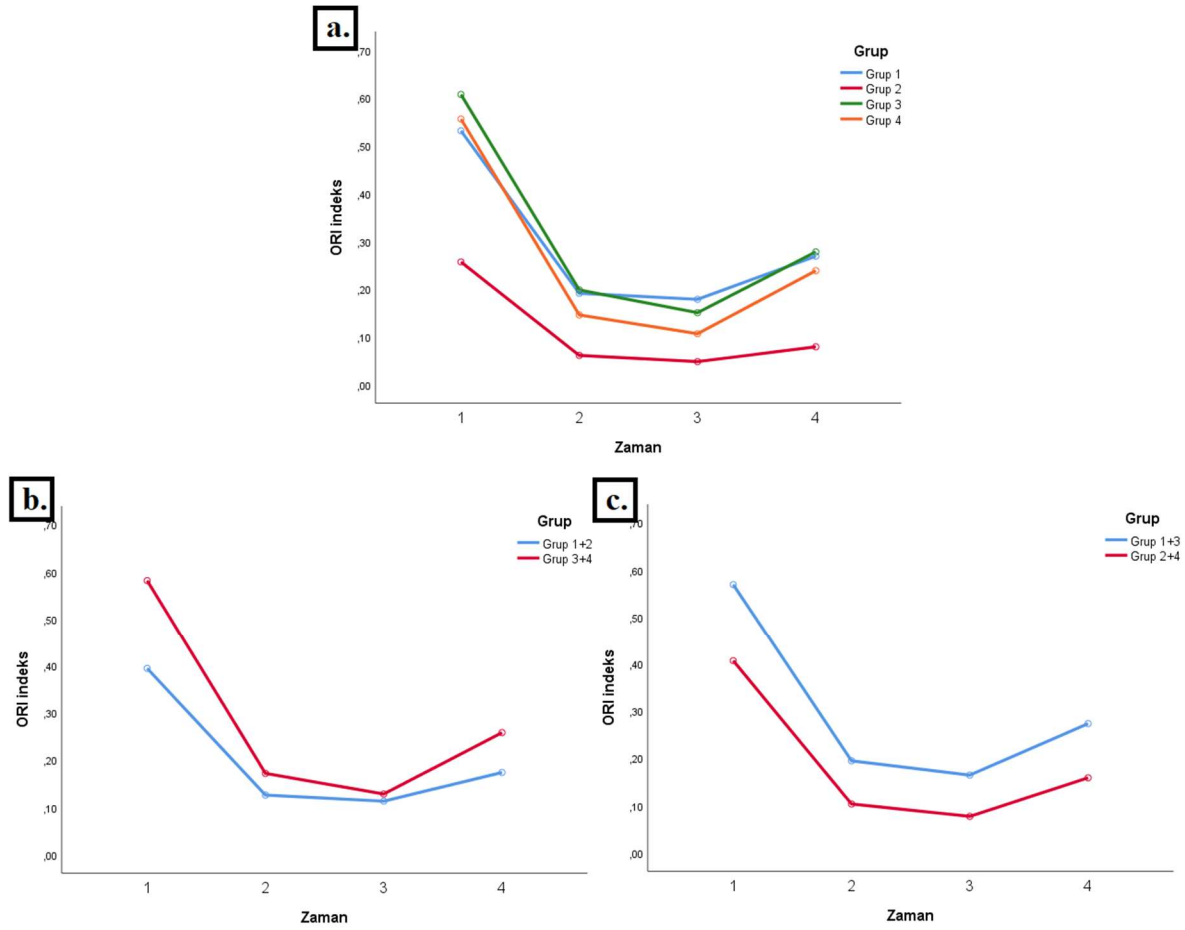


Şekil 13. a. Grup 1,2,3 ve 4'e ait pO_2 değerleri grafiği **b.** Nazal oksijen alan gruplar (Grup 1+2) ile High-flow oksijen alan gruplara (Grup3+4) ait pO_2 değerleri grafiği **c.** Obez olmayan gruplar (Grup 1+3) ile obez olan gruplara (Grup 2+4) ait pO_2 değerleri grafiği



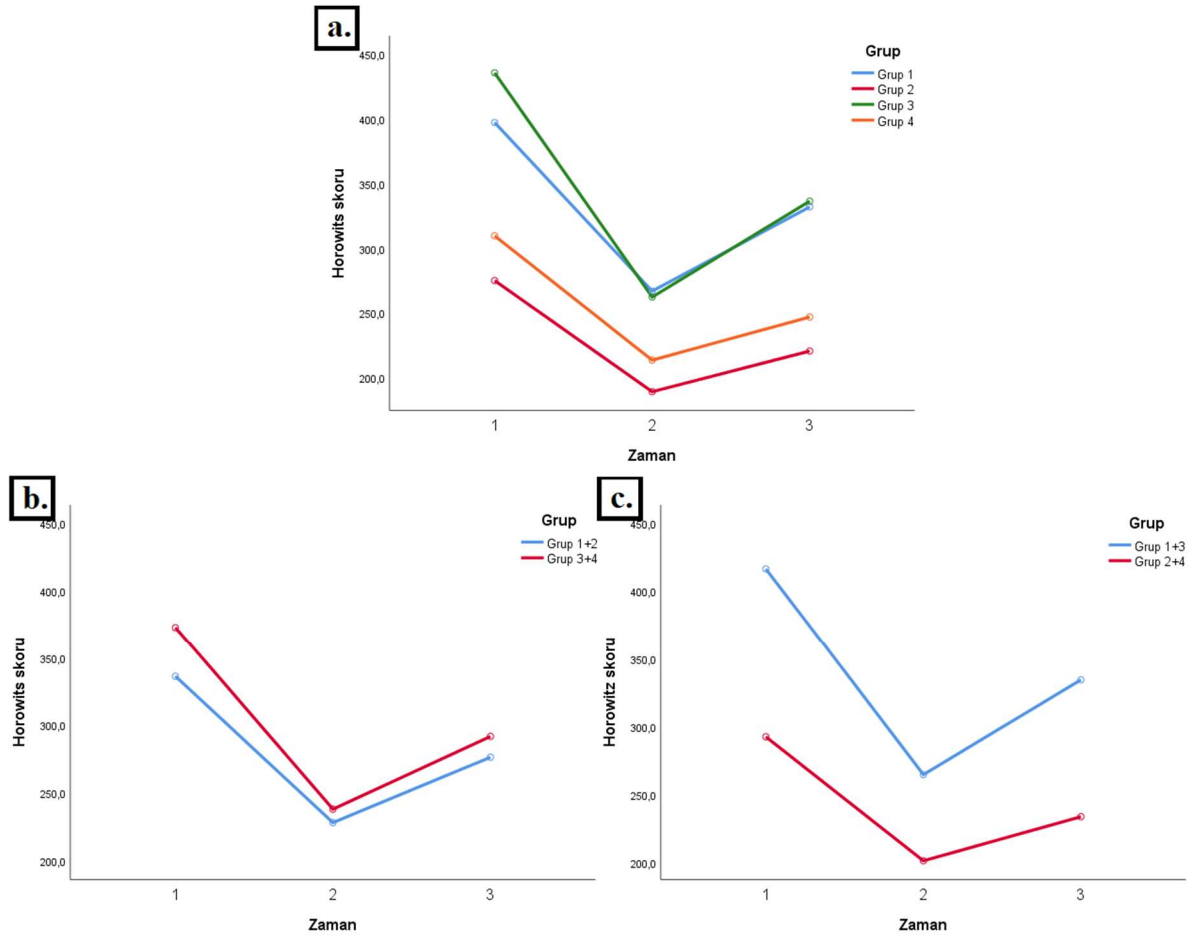
Şekil 14. a. Grup 1,2,3 ve 4'e ait pCO₂ değerleri grafiği **b.** Nazal oksijen alan gruplar (Grup 1+2) ile High-flow oksijen alan gruplara (Grup3+4) ait pCO₂ değerleri grafiği **c.** Obez olmayan gruplar (Grup 1+3) ile obez olan gruplara (Grup 2+4) ait pCO₂ değerleri grafiği

ORI her zaman noktasında nazal oksijen alan gruplardan obez olmayan grupta obez gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Obez hasta grupları arasında ORI 0. 3. ve 9. dakikalarda nazal oksijen alan grupta high-flow oksijen alan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düşük tespit edildi (Şekil 15).



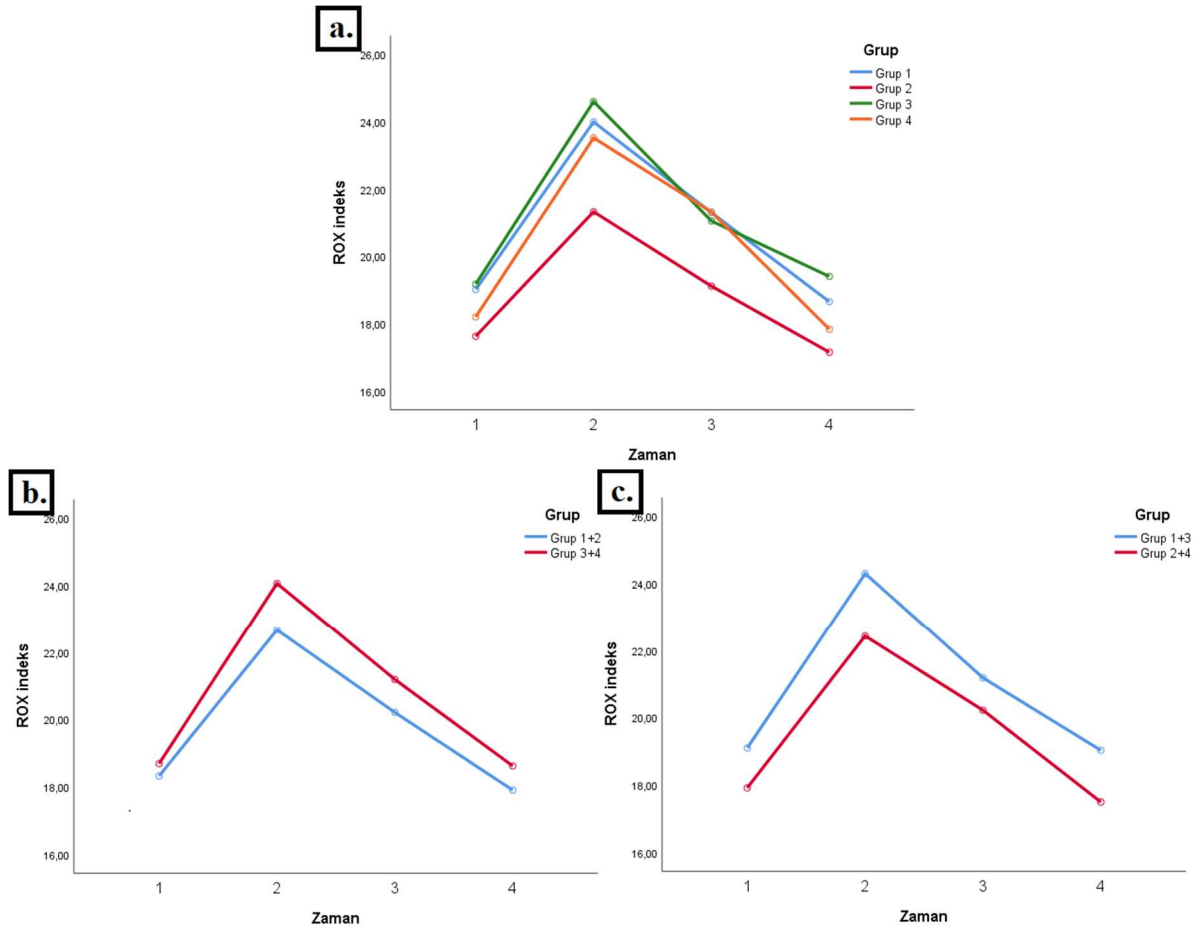
Şekil 15. a. Grup 1,2,3 ve 4'e ait ORI indeks değerleri grafiği **b.** Nazal oksijen alan gruplar (Grup 1+2) ile High-flow oksijen alan gruplara (Grup3+4) ait ORI indeks değerleri grafiği **c.** Obez olmayan gruplar (Grup 1+3) ile obez olan gruplara (Grup 2+4) ait ORI indeks değerleri grafiği

Horowitz indeksi her ölçüm noktasında hem nazal oksijen alan hem de high-flow oksijen alan gruplarda obez hastalarda obez olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu. Obez hasta grupları mukayese edildiğinde nazal oksijen alan grup high-flow oksijen alan gruba göre 2. ve 3. Ölçümde istatistiksel olarak anlamlı düşük Horowitz indeksine sahipti (Şekil 16).



Şekil 16. a. Grup 1,2,3 ve 4'e ait Horowits indeks değerleri grafiği **b.** Nazal oksijen alan gruplar (Grup 1+2) ile High-flow oksijen alan gruplara (Grup3+4) ait Horowits indeks değerleri grafiği **c.** Obez olmayan gruplar (Grup 1+3) ile obez olan gruplara (Grup 2+4) ait Horowits indeks değerleri grafiği

ROX indeks nazal oksijen alan grupta obez olmayan hastalarda obez hastalara göre her ölçüm noktasında istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. High-flow ile oksijen alan obez olmayan grup ROX indeks değeri obez olan gruba göre 0. ve 9. dakika ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edildi. 9. dakika ROX indeks değeri obez olmayan hasta gruplarından nazal grupta high-flow grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düşük tespit edildi. Obez hasta gruplarında ise 3. ve 6. dakika ROX indeks değeri nazal grupta high-flow grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düşük tespit edildi (Şekil 17).



Şekil 17. a. Grup 1,2,3 ve 4'e ait ROX indeks değerleri grafiği **b.** Nazal oksijen alan gruplar (Grup 1+2) ile High-flow oksijen alan gruplara (Grup3+4) ait ROX indeks değerleri grafiği **c.** Obez olmayan gruplar (Grup 1+3) ile obez olan gruplara (Grup 2+4) ait ROX indeks değerleri grafiği

Grup 1, 2, 3 ve 4'ün ORI indeks, Horowitz index ve ROX indeks analiz sonuçları ve ikili gruplar halinde mukayesesi Tablo 31'de özetlenmiştir.

Tablo 31. Grup 1, 2, 3 ve 4'ün ORI indeks, Horowitz index ve ROX indeks analiz sonuçları ve ikili gruplar halinde mukayesesi.

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	p değeri 1v2	p değeri 3v4	p değeri 1v3	p değeri 2v4
0.dk ORI								
Mean±SD	0,53±0,36	0,25±0,32	0,6±0,36	0,55±0,41	<0,01**	0,734**	0,373**	<0,01**
Median(Min-Max)	0,4(0-1)	0,15(0-1)	0,58(0-1)	0,45(0-1)				
3.dk ORI								
Mean±SD	0,19±0,26	0,06±0,2	0,19±0,33	0,14±0,23	<0,01**	0,933**	0,404**	<0,05**
Median(Min-Max)	0,07(0,1)	0(0-1)	0(0-1)	0(0-1)				
6.dk ORI								
Mean±SD	0,17±0,25	0,04±0,18	0,15±0,22	0,1±0,19	<0,01**	0,193**	0,981**	0,110**
Median(Min-Max)	0(0-0,97)	0(0-1)	0,02(0-0,79)	0(0-0,58)				
9.dk ORI								
Mean±SD	0,26±0,26	0,07±0,19	0,27±0,25	0,23±0,28	<0,001**	0,225**	0,795**	<0,01**
Median(Min-Max)	0,21(0-1)	0(0-1)	0,24(0-1)	0,18(0-1)				
1.Horowitz İndeks								
Mean±SD	397,4±107,6	275,2±63,8	435,8±160,7	309,8±75,4	<0,001*	<0,001**	0,492**	0,060*
Median(Min-Max)	385(230-635)	270(195-410)	402,5(240-992,5)	305(210-460)				
2.Horowitz İndeks								
Mean±SD	267±55	189,3±40,5	262,5±86,2	213,7±46	<0,001*	<0,05**	0,195**	<0,05*
Median(Min-Max)	262,5(160-422,5)	190(120-302,5)	233,7(150-535)	305(210-460)				
3.Horowitz İndeks								
Mean±SD	332,1±96	220,7±40,4	336,5±115,3	247±43,8	<0,001*	<0,001**	0,906**	<0,05*
Median(Min-Max)	382,7(202,5-542,5)	218,7(165-345)	313,7(200-777,5)	233,7(192,5-345)				
0.dk ROX İndeks								
Mean±SD	19±1,3	17,6±1,5	19,1±1,4	18,2±1,3	<0,01**	<0,01**	0,508**	0,086**
Median(Min-Max)	19(16,6-20,8)	17,8(13,1-19,2)	19,2(16-20,8)	18,9(15-20,8)				
3.dk ROX İndeks								
Mean±SD	23,9±3,3	21,3±3,1	24,5±3,4	23,5±2,8	<0,01*	0,189*	0,491*	<0,01*
Median(Min-Max)	24,5(17,8-35)	20,8(15,6-29,6)	24,1(18,8-32,1)	23,7(17,8-30,3)				
6.dk ROX İndeks								
Mean±SD	21,3±2	19,1±2,1	21±1,9	21,3±2,3	<0,001*	0,801**	0,635*	<0,001**
Median(Min-Max)	20,8(17,8-26,3)	19,1(15,3-25)	20,8(17,3-25,5)	20,8(18,4-28,1)				
9.dk ROX İndeks								
Mean±SD	18,6±1,6	17,1±1,6	19,5±1,2	17,8±1,3	<0,01*	<0,001**	<0,05**	0,089*
Median(Min-Max)	18,7(15,6-22,7)	17,3(13,6-20,8)	19,2(16,5-22,5)	17,8(15,3-20,8)				

ORI: Oksijen Rezerv İndeks, SD: Standard Deviation, Min: Minimum, Max: Maximum. *:Student T Test, **:Mann-Whitney U Test.

Yan etki – komplikasyon analizine göre nazal oksijen alan obez olmayan hastalar obez hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düşük desatürasyon oranına sahipti. Obez hasta gruplarından nazal oksijen alan grup high-flow oksijen alan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek desatürasyon oranına sahipti. Grup 1,2,3 ve 4'te yer alan hastaların yan etki-komplikasyon analiz sonuçları ve ikili mukayeseleri Tablo 32'te özetlenmiştir.

Tablo 32. Grup 1,2,3 ve 4'te yer alan hastaların yan etki - komplikasyon analiz sonuçları ve ikili mukayeseleri

	Grup 1 n(%)	Grup 2 n(%)	Grup 3 n(%)	Grup 4 n(%)	p değeri 1v2	p değeri 3v4	p değeri 1v3	p değeri 2v4
Hasta Sayısı	30	30	30	30				
Desatürasyon	9(%30)	23(%76,7)	7(%23,3)	11(%36,7)	<0,001*	0,260*	0,559*	<0,01*
Öksürük	2(%6,7)	2(%6,7)	2(%6,7)	2(%6,7)	1*	1*	1*	1*
Baş Ağrısı	2(%6,7)	2(%6,7)	2(%6,7)	2(%6,7)	1*	1*	1*	1*
Solunum Yolunda Yanma	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	1*	1*	1*	1*
Hemoptizi	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	1*	1*	1*	1*
Nefes Darlığı	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	1*	1*	0,313*	0,313*
Huzursuzluk	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	1*	1*	1*	1*
Bilinç Bulamıklığı	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	1*	1*	1*	1*
Baş Dönmesi	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	1*	1*	1*	1*
Konsantrasyon Eksikliği	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	1*	1*	1*	1*

* Pearson Chi-Square test

TARTIŞMA

Çalışmamız Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ameliyathanesi'nde gerçekleştirilmiştir. Çalışma prospektif gözlemsel nitelikte planlanmış ve 30'ar kişiden oluşan 4 grup olmak üzere toplam 120 hasta ile tamamlanmıştır. Herhangi bir sebeple çalışma sırasında çalışmadan çıkarılan hasta olmamıştır. Sedasyon altında probe küretaj operasyonlarında vücut kitle indeksine göre yüksek akışlı ve normal akışlı nazal oksijen kullanımının hasta üzerine etkilerini incelediğimiz çalışmamızda hastalar; düşük akışlı nazal oksijen alanlar (Grup 1+2), yüksek akışlı nazal oksijen alanlar (Grup 3+4), obez olmayanlar (Grup 1+3), obezler (Grup 2+4), düşük akışlı nazal kanül ile oksijen alan obez olmayan hastalar (Grup 1), düşük akışlı nazal kanül ile oksijen alan obez hastalar (Grup 2), yüksek akışlı nazal kanül ile oksijen alan obez olmayan hastalar (Grup 3), yüksek akışlı nazal kanül ile oksijen alan obez hastalar (Grup 4) olarak gruplara ayırdık. Daha sonra hasta gruplarını; düşük akışlı nazal oksijen alanlar (Grup 1+2) ile yüksek akışlı nazal oksijen alanları (Grup 3+4), obez olmayanlar (Grup 1+3) ile obezleri (Grup 2+4), düşük akışlı nazal kanül ile oksijen alan obez olmayan hastalar (Grup 1) ile düşük akışlı nazal kanül ile oksijen alan obez hastaları (Grup 2), yüksek akışlı nazal kanül ile oksijen alan obez olmayan hastalar (Grup 3) ile yüksek akışlı nazal kanül ile oksijen alan obez hastaları (Grup 4), düşük akışlı nazal kanül ile oksijen alan obez olmayan hastalar (Grup 1) ile yüksek akışlı nazal kanül ile oksijen alan obez olmayan hastaları (Grup 3), düşük akışlı nazal kanül ile oksijen alan obez hastalar (Grup 2) ile yüksek akışlı nazal kanül ile oksijen alan obez hastaları (Grup 4) ayrı ayrı olarak karşılaştırdık. Hastaları yaş, ağırlık, boy, VKİ, nabız, SAB, DAB, OAB, solunum sayısı, SpO₂, pH, pCO₂, pO₂, HCO₃, ORI, Horowitz indeks, ROX indeks parametrelerine göre mukayese ettik. Obez hasta grupları ile obez olmayan hasta grupları kıyaslandığında obez hastaların SAB, DAB ve OAB değerlerinin obez olmayanlara göre daha yüksek olduğunu tespit ettik. High-flow ile oksijen alan gruplar ile nazal oksijen alan gruplar kıyaslandığında SpO₂ high-flow hastalarında daha yüksek (sadece 9. dk ölçümünde), desatürasyon insidansı daha düşüktü. Nazal oksijen alan obez gruptaki hastaların obez olmayanlara göre solunum sayısı, desatürasyon insidansı, solunum müdahale sayısı ve AKG ölçümündeki pCO₂ daha yüksekken; SpO₂, en düşük SpO₂ değeri ve pO₂ değerleri daha düşüktü. Nazal oksijen alan gruplarda istatistiksel olarak anlamlı olduğunu tespit ettiğimiz SS, desatürasyon insidansı, solunum müdahale sayısı, SpO₂ ve en düşük SpO₂ değeri farklılıkları high-flow ile oksijen alan gruplarda tespit edilemedi. High-flow ile oksijen alan obez gruptaki hastaların sadece pCO₂ değerleri obez olmayan gruba göre yüksek, pO₂ değeri ise düşüktü.

Cillo ve ark. sedasyon uygulanan hastalardaki hemodinamik değişikleri araştırdığı çalışmasında obez hastalarda obez olmayan hastalara kıyasla başlangıç nabzını, ortalama arter basıncını (OAB) ve diyastolik arter basıncını (DAB) istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulmuştur (185). Aynı zamanda obez hastalarda obez olmayan hastalara göre kalp hızı artışı ve sistolik arter basıncı (SAB) artışının istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğunu tespit etmişlerdir (185). Arias-Sanchez ve ark., sedasyon altında bronkoskopi işlemi yapılacak hastalarda standart oksijen tedavisi ve yüksek akışlı nazal oksijen tedavisini karşılaştırmış, preoperatif ve postoperatif dönemde nabız, SAB ve DAB açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamıştır (186). Sedasyon altında endoskopi işlemi yapılacak olan hastalarda yüksek akışlı nazal oksijen ve konvansiyonel nazal oksijen kullanımını karşılaştıran bir çalışmada Shukla ve ark. nabız ve OAB açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edememiştir (187). Roca ve ark. (188) nın yaptığı bir başka çalışmada ise akut solunum yetmezliğindeki hastalarda yüksek akışlı nazal oksijen kullanılmış ve istatistiksel olarak anlamlı bir nabız farkı bulunamamıştır. Biz de çalışmamızda obez ile obez olmayan gruptaki hastaları kıyasladığımızda 0. 3. 6. dakikalarda nabız verilerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yokken, 9.dkda obez hastalarda nabız istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p<0.05$). Obez hastaların SAB ve OAB değerleri obez olmayanlara göre tüm ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ($p<0.001$). DAB ise 0. ve 6. dk ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ($p<0.01$) 3. ve 9. dakika ölçümlerinde obez gruplarda daha anlamlı bir yükseklik tespit edildi ($p<0.001$). Nazal ve high-flow hasta grupları arasında 0. 3. 6. ve 9. dk ölçümlerinde grupların SAB, 0. 3. ve 9. dk ölçümlerinde ve DAB'ları benzerdi. 6. dk DAB ölçümü nazal oksijen alan grupta istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edildi ($p<0.01$). Sadece 6. dk ölçümünde nazal grubun OAB'nı high-flow grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit ettik ($p<0.05$). Diğer ölçüm noktalarında OAB gruplar arasında benzerdi. Bu durum nazal oksijen ile ya da high-flow oksijen ile desteğin arter basınçları üzerine anlamlı bir etki yapmadığını düşündürmektedir.

Nazal oksijen alan gruplar olan Grup 1 ve Grup 2'nin nabız düzeyleri her zaman noktasında benzerdi. SAB 0.dk ($p<0.01$), 3.dk ($p<0.001$), 6.dk ($p<0.001$) ve 9.dk ($p<0.001$) karşılaştırmasında Grup 2'de anlamlı yüksekti. DAB parametresini incelediğimizde ise 0.dk'da istatistiksel olarak anlamlı fark yokken, 3.dk ($p<0.01$), 6.dk ($p<0.01$) ve 9.dk ($p<0.001$) verilerinde Grup 2'de istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. OAB parametresi 0.dk ($p<0.01$), 3.dk ($p<0.001$), 6.dk ($p<0.001$) ve 9.dk ($p<0.001$) karşılaştırmasında Grup 2'de istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. High-flow oksijen alan gruplar olan Grup 3 ve Grup 4'ün mukayesesinde nabız değeri sadece 3. dk ölçümünde Grup 4'te istatistiksel olarak anlamlı

yüksek ($p<0.05$), diğer ölçüm noktalarında benzerdi. SAB 0.dk ($p<0.01$), 3.dk ($p<0.001$), 6.dk ($p<0.01$) ve 9.dkda ($p<0.001$) Grup 4'te istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. 0.dk DAB ($p<0.05$) ve 3.dk DAB ($p<0.01$) değerlerinde Grup 4 yine anlamlı yüksek bulundu. OAB ise 0.dk ($p<0.01$), 3.dk ($p<0.001$) ve 9.dk ($p<0.01$) karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Obez olmayan gruplar olan Grup 1 ve Grup 3 kıyaslandığında gruplar arasında nabız, SAB, DAB ve OAB parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulamadık. Obez gruplar olan Grup 2 ve Grup 4 kıyaslandığında nabız, SAB, DAB ve OAB parametrelerinden sadece 6. dk SAB ($p<0.05$), DAB ($p<0.001$) ve OAB ($p<0.01$) ölçümleri Grup 4'te daha düşüktü. Tüm bu veriler analiz edildiğinde obezite etkeninin arteriyel basınçlar üzerine daha bariz bir artırıcı etki yaptığını söyleyebiliriz. High-flow oksijen tedavisinin arteriyel basınçları düşürme yönünde etkili olduğu da görülmektedir.

Obezitenin solunum fizyolojisine etkisini araştıran Salome ve ark. nın bir makalesinde obezitenin daha yüksek solunum sayısı ile kompensasyon mekanizmasından ve daha düşük SpO_2 değerlerine neden olduğundan, özellikle yatar pozisyonda desatürasyona yatkınlığın arttığından bahsedilmiştir (189). Shukla ve ark. high-flow oksijen alan grupla nazal oksijen alan grubun solunum sayısını (SS) karşılaştırmış ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamadığını belirtmiştir (187). Roca ve ark. 'nın yaptığı çalışmada da benzer şekilde iki grup arasında SS açısından istatistiksel anlamda fark bulunamamıştır (188). Bu çalışmalarda SpO_2 düzeyi de gruplar arasında karşılaştırılmış, istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (187, 188). Bu çalışmaların aksine sedasyon altında bronkoskopi işlemi yapılacak hastalarda yüksek ve düşük akışlı nazal oksijen kullanımının SpO_2 üzerine etkisini araştıran İrfan ve ark. yüksek akışlı oksijen alan grubun SpO_2 değerlerinin nazal oksijen alan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğunu tespit etmiştir (190). Yüksek akışlı oksijen alan grubun SpO_2 değerinin daha yüksek olduğunu gösteren başka çalışmalara da literatürde rastlanmaktadır (188, 191). Bizim çalışmamızda normal ve obez gruplar arasında 0. 3. ve 6. dk SS değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken; 9.dk SS değerlerinde obez hastalarda istatistiksel olarak anlamlı yüksek değerler tespit edildi ($p<0.05$). SpO_2 değerlerinde de aynı şekilde 0. 3. 6. dk veriler gruplar arasında benzerken, 9.dk verilerinde SpO_2 obez olmayan hastalarda obez hastalara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p<0.05$). 0. 3. ve 6. dk SS ve SpO_2 değerlerinin high-flow oksijen alan ve konvansiyonel düşük akımlı nazal oksijen alan grup arasında benzer olduğunu, 9. dk SS değerinin nazal grupta anlamlı yüksek olduğunu ($p<0.05$) ve 9. dk SpO_2 değerinin high-flow grubunda anlamlı yüksek ($p<0.05$) olduğunu gördük.

Nazal oksijen alan gruplar olan Grup 1 ve Grup 2 kıyaslandığında, solunum sayısı 0.dk ($p<0.01$), 6.dk ($p<0.01$) ve 9.dk ($p<0.01$) ölçümlerinde Grup 2'de istatistiksel olarak anlamlı

yüksekti. SpO₂ parametresi ise 0.dk (p<0.01), 3.dk (p<0.001), 6.dk (p<0.01) ve 9.dk (p<0.001) karşılaştırmalarında Grup 1’de istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. High-flow oksijen alan gruplar olan Grup 3 ve Grup 4 kıyaslamasında, SS 0.dk (p<0.01) ve 9.dk (p<0.001)’da Grup 4’te istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edildi. SpO₂ parametresinde ise sadece 6.dk (p<0.05) karşılaştırmasında Grup 3’te istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. Obez olmayan gruplar arasında kıyaslanma yapıldığında, SpO₂ ve SS parametrelerinde sadece 9.dk SS (p<0.05) Grup 1’de daha yüksekti, bunun dışında istatistiksel olarak anlamlı fark bulmadık. Obez hasta grupları olan Grup 2 ve Grup 4 mukayesesinde, SS parametresi sadece 6. dk’da (p<0.05) Grup 2’de istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. SpO₂ değeri ise 0.dk, 3.dk ve 9.dk Grup 4’te istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edildi (p<0.05). Literatürde yer alan diğer çalışmalar da incelendiğinde high-flow oksijen kullanımının daha düşük SS ve daha yüksek SpO₂ değerlerinin elde edilebilmesine katkı sunacağı kanaatindeyiz. Tüm bu veriler incelendiğinde SS ve SpO₂ değerleri üzerine obezitenin olumsuz etkileri göze çarpmaktadır. Normal kilolu hasta gruplarında high-flow oksijen tedavisinin olumlu etkisi az da olsa var olmakla beraber asıl pozitif etki obez hasta gruplarında net bir şekilde görülmektedir. Obez hasta gruplarının oksijenasyonunda high-flow oksijen desteğinin ön planda tercih edilmesi gerektiği kanaatindeyiz.

Total desatürasyon sayısının (TDS) nazal oksijen ve high-flow oksijen alan hasta gruplarında mukayese edildiği bir çalışmada gruplar arasında herhangi bir anlamlı fark bulunmazken (187), Lee ve Ark. nın yaptığı bir başka çalışmada yüksek akışlı oksijen desteği alan hasta grubunda desatürasyon sayısının daha az olduğu, en düşük SpO₂ değerinin (EDSpO₂) daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (192). Kim ve Ark. nın yaptığı bir başka çalışmada da yüksek akışlı oksijen alan grubun desatürasyon sayısı ve toplam solunum müdahale sayısı (TMS) daha düşük bulunmuştur (193). En yüksek oksijen rezerv indeksi (EYORI) değerlendirmesi yapan bir başka çalışmada nazal oksijen alan ve yüksek akışlı oksijen alan grubun sonuçları benzer çıkmıştır (194). Bizim çalışmamızda nazal oksijen alan gruplar, high-flow oksijen alan gruplara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı yüksek TDS (p<0.01), yüksek TMS (p<0.01), düşük EDSpO₂ (p<0.01) ve düşük EYORI (p<0.05) değerlere sahipti. Obez hastalarda obez olmayan hastalara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı yüksek TDS (p<0.01), yüksek TMS (p<0.01), düşük EDSpO₂ (p<0.01) ve düşük EYORI (p<0.05) değerleri tespit ettik.

Nazal oksijen desteği alan gruplarda istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde Grup 2’de Grup 1’e göre yüksek TDS (p<0.001), yüksek TMS (p<0.001), düşük EDSpO₂ (p<0.001), düşük EYORI (p<0.01) tespit ettik. High-flow oksijen alan Grup 3 ve Grup 4 arasında TDS, TMS, EDSpO₂, EYORI parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edemedik. Normal kilolu hasta grupları olan Grup 1 ve Grup 3 arasında da TDS, TMS, EDSpO₂, EYORI

parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Obez hasta gruplarında Grup3'e kıyasla Grup 4'te istatistiksel olarak anlamlı düşük TDS ($p<0.01$), düşük TMS ($p<0.01$), yüksek EDSpO₂ ($p<0.01$), yüksek EYORI ($p<0.05$) değerlerini tespit ettik. Bu değerler incelendiğinde hem desatürasyon, hem solunum müdahalesi sayısı, hem en düşük SpO₂ değeri hem de oksijen rezerv indeksi üzerine obezitenin olumsuz etkileri görülmektedir. Obezitenin bu olumsuz etkilerini high-flow oksijen desteği obez olmayan grupla benzer düzeye getirecek kadar azaltmıştır. Bu durum özellikle obez hastalarda high-flow oksijen tercih edilmesinin faydalı olacağını düşündürmektedir.

Obez hastaların normal kilolu hastalara göre pCO₂ üretiminin artmasına bağlı düzeylerinin yüksek olduğu, pO₂ değerlerinin tüketim artışına bağlı düşük olduğu, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu literatürdeki çalışmalarda gösterilmiştir (189, 191, 195, 196). Roca ve ark. nın yaptığı çalışmada, yüksek akışlı ve düşük akışlı nazal oksijen kullanımı sonrası arteriyel kan gazı analizi ile mukayese yapılmış, kan gazındaki pH, pCO₂, HCO₃ parametrelerini iki grup arasında benzer bulsa da SpO₂ değerini yüksek akışlı oksijen kullanan grupta istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit etmiştir (1). Çalışmamızda 3 farklı zamanda alınan arter kan gazında obez ve obez olmayan hastalar arasında pCO₂ ve pO₂ verilerinde istatistiksel anlamlı fark bulamadık. pH sadece ilk ölçümde obez olmayan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı düşüktü ($p<0.01$). HCO₃ analizinde ise 2. ve 3. Ölçümlerde obez grubun sonuçları obez olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edildi ($p<0.001$). Nazal oksijen alan grupta 1. pH ($p<0.01$) değeri daha düşük ve 2. pCO₂ ($p<0.05$) değeri daha yüksekti. Diğer kan gazı parametrelerinde ise istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Nazal oksijen alan gruplar arasında Grup 1'in 1. pH ölçümü Grup 2'ye göre istatistiksel olarak anlamlı düşük tespit edildi ($p<0.05$). Grup 1'in Grup 2'ye göre her ölçümde pCO₂ düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı düşük ($p<0.001$), pO₂ değerleri istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edildi ($p<0.001$). HCO₃ düzeyleri 1. ($p<0.01$), 2. ($p<0.001$) ve 3. ($p<0.001$) ölçümde Grup 1'de daha düşüktü. High-flow oksijen alan gruplara bakıldığında, 1. AKG pH değeri Grup 1'de istatistiksel olarak anlamlı düşüktü. pCO₂ değeri 1. ($p<0.05$), 2. ($p<0.01$) ve 3. ($p<0.01$) ölçümde Grup 3'te daha yüksek düzeydeydi. pO₂ değeri Grup 3'te Grup 4'e göre 1. ($p<0.001$), 2. ($p<0.05$) ve 3. ($p<0.001$) ölçümde istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edildi. HCO₃ ölçümleri her üç ölçümde de Grup 3'te Grup 4'e göre yüksek düzeydeydi ($p<0.01$). Obez olmayan hastalar kıyaslandığında sadece 1. pH ölçümünde Grup 1 Grup 3'e göre istatistiksel olarak anlamlı düşük sonuç verdi. Diğer pH ölçümleri, pCO₂ değerleri, pO₂ değerleri ve HCO₃ değerleri gruplar arasında benzerdi. Obez olan gruplar kıyaslandığında 3. pH ölçümü Grup 2'de Grup 4'e göre istatistiksel olarak anlamlı düşüktü ($p<0.05$). pCO₂ değeri 1. ($p<0.05$), 2.

($p<0.01$) ve 3. ($p<0.01$) ölçümlerde Grup 2’de istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. pO_2 2. ve 3. ölçümlerde Grup 4’te Grup 2’ye göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edildi ($p<0.05$). HCO_3 ölçümleri gruplar arasında benzer düzeydeydi. Kan gazı analizleri incelendiğinde obezitenin kan gazı parametreleri üzerine olumsuz etkileri dikkat çekmekte, high-flow alan hastalarda bu olumsuzlukların daha az olduğu ve özellikle pO_2 ve pCO_2 düzeylerinin normale yakın hale geldiği görülmektedir. High-flow oksijen alan grubun pCO_2 değerinin daha düşük çıkması CO_2 artışı ile seyreden hastaların takibinde high-flow oksijen desteğinin tercih edilmesinin avantaj sağlayacağını düşündürmektedir.

Tsymbal ve ark. obez olan ve obez olmayan hastalarda ORI değerini değerlendirmiş ve obez olmayan hastalarda ORI yüksekliğini istatistiksel olarak anlamlı bulmuştur (169). Literatürde obez hastalarda PaO_2/FiO_2 oranının düşük olduğunu gösteren çalışmalar olduğu gibi (197, 198), normal popülasyona göre farklı olmadığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (199). ROX indeksi high-flow oksijen desteğinin başarısının ölçülmesi amacıyla kullanılabilen bir test olarak literatürde bazı çalışmalarda yer almaktadır (200). Park ve ark. yaptığı çalışmada iki grup arasında ORI değerlerinin de kıyaslamış, high-flow oksijen alan grubun ORI değerlerinin nazal gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğunu ortaya koymuştur (194). Çalışmamızda 0.dk ($p<0.01$) ve 9.dk ($p<0.05$) ORI değerlerini obez grupta obez olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düşük tespit ettik. Horowitz indeksinde hiçbir ölçüm zamanında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Ayrıca 0.dk ROX indeksinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yokken 3.dk ($p<0.05$), 6.dk ($p<0.05$) ve 9.dk ($p<0.01$) ROX indeksi obez grupta istatistiksel olarak anlamlı düşüktü. High-flow oksijen desteği alan grupların nazal oksijen alan gruplara göre daha yüksek ORI değerlerine sahip olduğunu görsek de bu fark sadece 0. ve 9. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$).

Grup 1 ve Grup 2 kıyaslamasında ORI indeksi 0.dk ($p<0.01$), 3.dk ($p<0.01$), 6.dk ($p<0.01$) ve 9.dk ($p<0.001$) ölçümlerinde Grup 1’de istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edildi. Horowitz indeksi her üç ölçümde de Grup 1’de Grup 2’ye göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p<0.001$). ROX indeksi 0. dk ($p<0.01$), 3. dk ($p<0.01$), 6. dk ($p<0.001$) ve 9. dk ($p<0.01$) ölçümlerinde Grup 1’de istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. High-flow oksijen alan gruplar kıyaslandığında ORI indeks Grup 3 ve Grup 4 arasında benzerdi. Horowitz indeks 1. ($p<0.001$), 2. ($p<0.05$) ve 3. ölçümde ($p<0.001$) Grup 3’te istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edildi. 0. dk ($p<0.01$) ve 9. dk ($p<0.001$) ROX indeks Grup 3’te daha yüksek tespit edildi. Obez olmayan hastalar incelendiğinde Grup 1 ve Grup 3’ün ORI, Horowitz indeks değerleri benzerdi. 9. dk ROX indeks Grup 3’te istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Diğer ROX değerleri istatistiksel olarak farklı değildi. Obez hasta grupları kıyaslandığında ORI değeri 0.

dk ($p<0.01$), 3. dk ($p<0.05$) ve 9. dk ($p<0.01$)’da Grup 4’te Grup 2’ye göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. 2. ve 3. Horowitz ölçümleri Grup 4’te Grup 2’ye göre anlamlı yüksek tespit edildi ($p<0.05$). ROX indeks 3. dk ($p<0.01$) ve 6. dk ($p<0.001$)’da Grup 4’te Grup 2’ye göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Tüm bu analizler sonucunda obezitenin yol açtığı ORI, ROX ve Horowitz indeklerine de yansıyan olumsuzlukların high-flow oksijen kullanımı ile engellenebildiği görülmektedir.

Carron ve ark. sedasyon altında endoskopi uygulanacak hastalarda yüksek akışlı ve düşük akışlı nazal oksijen kullanmış ve obez hastalarda desatürasyon insidansını istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulmuştur (201). Yine benzer bir çalışma yapan Nay ve ark, obez hastalarda desatürasyon insidansını obez olmayanlara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit etmiştir (202). Biz de çalışmamızda yan etki komplikasyonları incelediğimizde obez grupta desatürasyon insidansını istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit ettik ($p<0.05$). Nazal oksijen alan grupta high-flow oksijen alan gruba göre desatürasyon istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ($p<0.05$). Grup 1’de desatürasyon insidansı Grup 2’ye göre anlamlı düşük tespit edildi ($p<0.001$). Grup 2’de ise desatürasyona Grup 4’e göre anlamlı yüksek bulundu. Bu sonuçlar da obezitenin özellikle nazal oksijen kullanımında yan etki insidansının yüksek olduğunu, bu yan etkilerin high-flow oksijen kullanımı ile azaltılabileceğini göstermektedir.

Çalışmamızın bazı limitasyonları mevcuttur. Güç analizi sonucunda elde ettiğimiz minimum hasta sayısı ile yaptığımız çalışmamızın daha çok katılımcı ile yapılması durumunda daha tutarlı ve doğru sonuçlar elde edilebileceği kanaatindeyiz. Bir başka limitasyon ise nazal oksijen ve high-flow oksijen desteği verdiğimiz hastalara tek bir değer üzerinden nazal ve high-flow akış ile destek sağlamamızdır. Volüm titrasyonu ve çoklu nazal ile çoklu high-flow akış seçenekli bir çalışma daha tutarlı bir eşik değeri belirlememizi sağlayabilir.

SONUÇ

Obezite özellikle ameliyathane ortamında sedasyon altında opere edilen hastalarda gerek akciğer kapasitesinin kısıtlanması gerek gaz alışverişinin bozulması gerekse yan etki insidansının artması nedeniyle solunumsal pek çok probleme yol açabilen bir sorundur. Konvansiyonel düşük akışlı nazal oksijen desteği bu hastalarda gelişebilecek olumsuzluklardan korunmada yetersiz kalabilmektedir. Çalışmamızda obez ve non-obez hastalarda nazal oksijen ve high-flow oksijen desteğini mukayese ettik. Obezitenin neden olduğu hemodinamik, solunumsal ve arter kan gazı bulgularındaki dezavantajların ve komplikasyonların ortaya çıkmasının high-flow oksijen desteği kullanılarak engellenebileceği sonucuna vardık. Bu nedenle özellikle obez hastaların sedasyon altında yapılacak işlemlerinde high-flow oksijen desteği kullanılmasının daha avantajlı olduğu ve ameliyathanelerde high-flow oksijen kullanımının arttırılması gerektiği kanatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Grimes DA. Diagnostic dilation and curettage: a reappraisal. *Am J Obstet Gynecol*. 1982;142(1):1-6.
 2. Coté CJ, Wilson S. Guidelines for Monitoring and Management of Pediatric Patients Before, During, and After Sedation for Diagnostic and Therapeutic Procedures. *Pediatrics*. 2019;143(6).
 3. Rodrigo MR, Irwin MG, Tong CK, Yan SY. A randomised crossover comparison of patient-controlled sedation and patient-maintained sedation using propofol. *Anaesthesia*. 2003;58(4):333-8.
 4. Li Y, Picheca L. CADTH Rapid Response Reports. Target-Controlled Infusion with Propofol and Remifentanyl for Moderate Procedural Sedation in Medicine and Dentistry: A Review of Clinical Effectiveness, Cost-Effectiveness, and Guidelines. Ottawa (ON): Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health
- Copyright © 2020 Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health.; 2020.
5. Nunes RR, Chaves IM, de Alencar JC, Franco SB, de Oliveira YG, de Menezes DG. Bispectral index and other processed parameters of electroencephalogram: an update. *Rev Bras Anesthesiol*. 2012;62(1):105-17.
 6. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Lange klinik anesteziyoloji. Baskı, Günes Tıp Kitabevleri. 2008:970-4.
 7. Mason KP, Roback MG, Chrisp D, Sturzenbaum N, Freeman L, Gozal D, et al. Results from the Adverse Event Sedation Reporting Tool: A Global Anthology of 7952 Records Derived from >160,000 Procedural Sedation Encounters. *J Clin Med*. 2019;8(12).
 8. Lindahl SG. Oxygen and life on earth: an anesthesiologist's views on oxygen evolution, discovery, sensing, and utilization. *Anesthesiology*. 2008;109(1):7-13.
 9. Schwartz MW, Seeley RJ, Zeltser LM, Drewnowski A, Ravussin E, Redman LM, Leibel RL. Obesity Pathogenesis: An Endocrine Society Scientific Statement. *Endocr Rev*. 2017;38(4):267-96.
 10. Watson RA, Pride NB, Thomas EL, Fitzpatrick J, Durighel G, McCarthy J, et al. Reduction of total lung capacity in obese men: comparison of total intrathoracic and gas volumes. *J Appl Physiol* (1985). 2010;108(6):1605-12.
 11. Behazin N, Jones SB, Cohen RI, Loring SH. Respiratory restriction and elevated pleural and esophageal pressures in morbid obesity. *J Appl Physiol* (1985). 2010;108(1):212-8.
 12. Peters U, Suratt BT, Bates JHT, Dixon AE. Beyond BMI: Obesity and Lung Disease. *Chest*. 2018;153(3):702-9.
 13. Jones RL, Nzekwu MM. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest*. 2006;130(3):827-33.
 14. Sood A. Altered resting and exercise respiratory physiology in obesity. *Clin Chest Med*. 2009;30(3):445-54, vii.
 15. Burki NK, Baker RW. Ventilatory regulation in eucapnic morbid obesity. *Am Rev Respir Dis*. 1984;129(4):538-43.
 16. Sampson MG, Grassino AE. Load compensation in obese patients during quiet tidal breathing. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1983;55(4):1269-76.
 17. Pankow W, Podszus T, Gutheil T, Penzel T, Peter J, Von Wichert P. Expiratory flow limitation and intrinsic positive end-expiratory pressure in obesity. *J Appl Physiol* (1985). 1998;85(4):1236-43.
 18. Chlif M, Keochkerian D, Choquet D, Vaidie A, Ahmaidi S. Effects of obesity on breathing pattern, ventilatory neural drive and mechanics. *Respir Physiol Neurobiol*. 2009;168(3):198-202.
 19. Stoelting RK, Hillier SC. Pharmacology and physiology in anesthetic practice: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
 20. Maiolo C, Mohamed EI, Carbonelli M. Body composition and respiratory function. *Acta diabetologica*. 2003;40:s32-s8.
 21. Zerah F, Harf A, Perlemuter L, Lorino H, Lorino AM, Atlan G. Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest*. 1993;103(5):1470-6.
 22. Gu WJ, Zhang Z, Van Poucke S. Oxygen Therapy and Ventilatory Support. *Can Respir J*. 2017;2017:2462818.

23. Ersoy EO, Topeli A. Oxygen therapy systems in respiratory failure. *Journal of Critical and Intensive Care*. 2016;7(3):99.
24. Roden AC, Camus P. Iatrogenic pulmonary lesions. *Semin Diagn Pathol*. 2018;35(4):260-71.
25. Phaniendra A, Jestadi DB, Periyasamy L. Free radicals: properties, sources, targets, and their implication in various diseases. *Indian J Clin Biochem*. 2015;30(1):11-26.
26. Kayhan Z. *Klinik anestezi*: Logos Yayıncılık; 2004.
27. Sul B, Wallqvist A, Morris MJ, Reifman J, Rakesh V. A computational study of the respiratory airflow characteristics in normal and obstructed human airways. *Comput Biol Med*. 2014;52:130-43.
28. Thomson L, Paton J. Oxygen toxicity. *Paediatr Respir Rev*. 2014;15(2):120-3.
29. COMROE JH, Jr., DRIPPS RD, DUMKE PR, DEMING M. OXYGEN TOXICITY: THE EFFECT OF INHALATION OF HIGH CONCENTRATIONS OF OXYGEN FOR TWENTY-FOUR HOURS ON NORMAL MEN AT SEA LEVEL AND AT A SIMULATED ALTITUDE OF 18,000 FEET. *Journal of the American Medical Association*. 1945;128(10):710-7.
30. Anesteziyoloji T, Derneği R. Anestezi uygulama kılavuzları preoperatif hazırlık. Kasım; 2015.
31. Benzoni T, Cascella M. *Procedural Sedation*. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing

Copyright © 2023, StatPearls Publishing LLC.; 2023.

32. Bower AL, Ripepi A, Dilger J, Boparai N, Brody FJ, Ponsky JL. Bispectral index monitoring of sedation during endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2000;52(2):192-6.
33. Ibrahim AE, Taraday JK, Kharasch ED. Bispectral index monitoring during sedation with sevoflurane, midazolam, and propofol. *Anesthesiology*. 2001;95(5):1151-9.
34. Johansen JW. Update on bispectral index monitoring. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2006;20(1):81-99.
35. Al-Shaikh B, Stacey SG. *Essentials of Equipment in Anaesthesia, Critical Care and Perioperative Medicine-E-Book: Essentials of Equipment in Anaesthesia, Critical Care and Perioperative Medicine-E-Book*: Elsevier Health Sciences; 2023.
36. Kelley SD. Using the Bispectral Index™ During Anesthesia.
37. Olkkola KT, Ahonen J. Midazolam and other benzodiazepines. *Handb Exp Pharmacol*. 2008(182):335-60.
38. Butterworth J, Mackey D, Wasnick J. *Morgan & Mikhail Klinik Anesteziyoloji*. 5. Baskı Çev: Cuhruk H Ankara: Güneş Kitabevi. 2015:309-28.
39. Nordt SP, Clark RF. Midazolam: a review of therapeutic uses and toxicity. *J Emerg Med*. 1997;15(3):357-65.
40. Kay B, Rolly G. I.C.I. 35868, a new intravenous induction agent. *Acta Anaesthesiol Belg*. 1977;28(4):303-16.
41. RD M. *Miller's anesthesia*. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone. 2005:1763-98.
42. Harrison N. *SJIEAS and MM Evers, Intravenous Anesthetics. Anesthetic Pharmacology- Physiologic principles and Clinical practice*, 2004. Elsevier, Churchill Livingstone USA.
43. Sebel PS, Lowdon JD. Propofol: a new intravenous anesthetic. *Anesthesiology*. 1989;71(2):260-77.
44. King CA, Ogg M. Safe injection practices for administration of propofol. *Aorn j*. 2012;95(3):365-72.
45. Loryan I, Lindqvist M, Johansson I, Hiratsuka M, van der Heiden I, van Schaik RH, et al. Influence of sex on propofol metabolism, a pilot study: implications for propofol anesthesia. *Eur J Clin Pharmacol*. 2012;68(4):397-406.
46. Favetta P, Degoute CS, Perdrix JP, Dufresne C, Boulieu R, Guitton J. Propofol metabolites in man following propofol induction and maintenance. *Br J Anaesth*. 2002;88(5):653-8.
47. Nishiyama T, Hanaoka K. Propofol-induced bronchoconstriction: two case reports. *Anesth Analg*. 2001;93(3):645-6.
48. Patrick MR, Blair IJ, Feneck RO, Sebel PS. A comparison of the haemodynamic effects of propofol ('Diprivan') and thiopentone in patients with coronary artery disease. *Postgrad Med J*. 1985;61 Suppl 3:23-7.

49. Russell GN, Wright EL, Fox MA, Douglas EJ, Cockshott ID. Propofol-fentanyl anaesthesia for coronary artery surgery and cardiopulmonary bypass. *Anaesthesia*. 1989;44(3):205-8.
50. Reves JG. Nonbarbiturate intravenous anesthetics. *Anesthesia*. 1990;1:243-79.
51. Heavner J, Arthur J, Zou J, McDaniel K, Tyman-Syram B, Rosenberg P. PROPOFOL VS THIOPENTAL FOR TREATING BUPIVACAINE-INDUCED SEIZURES IN RATS. *Anesthesiology*. 1992;77(3A Supplement):A802-A.
52. Kumar G, Stendall C, Mistry R, Gurusamy K, Walker D. A comparison of total intravenous anaesthesia using propofol with sevoflurane or desflurane in ambulatory surgery: systematic review and meta-analysis. *Anaesthesia*. 2014;69(10):1138-50.
53. PF W. Nonopioid intravenous anesthesia. *Clinical anesthesia*. 2006:334-52.
54. al-Hader A, Hasan M, Hasan Z. The comparative effects of propofol, thiopental, and diazepam, administered intravenously, on pentylenetetrazol seizure threshold in the rabbit. *Life Sci*. 1992;51(10):779-86.
55. Hodkinson BP, Frith RW, Mee EW. Propofol and the electroencephalogram. *Lancet*. 1987;2(8574):1518.
56. Morcos WE, Payne JP. The induction of anaesthesia with propofol ('Diprivan') compared in normal and renal failure patients. *Postgrad Med J*. 1985;61 Suppl 3:62-3.
57. Mitterschiffthaler G, Theiner A, Hetzel H, Fuith LC. Safe use of propofol in a patient with acute intermittent porphyria. *Br J Anaesth*. 1988;60(1):109-11.
58. Törn K, Tuominen M, Tarkkila P, Lindgren L. Effects of sub-hypnotic doses of propofol on the side effects of intrathecal morphine. *Br J Anaesth*. 1994;73(3):411-2.
59. de Jonge E, Peelen L, Keijzers PJ, Joore H, de Lange D, van der Voort PH, et al. Association between administered oxygen, arterial partial oxygen pressure and mortality in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care*. 2008;12(6):R156.
60. Collins V. Intravenous anesthesia: narcotic and neuroleptic agents. *Principles of Anesthesiology 3rd edn Collins VJ (ed) Lea & Febiger, Philadelphia*. 1993:571-75.
61. Myles PS, Hunt JO, Fletcher H, Watts J, Bain D, Silvers A, Buckland MR. Remifentanyl, fentanyl, and cardiac surgery: a double-blinded, randomized, controlled trial of costs and outcomes. *Anesth Analg*. 2002;95(4):805-12, table of contents.
62. Stein C. *Analgesia: Springer Science & Business Media*; 2007.
63. Andrews CJH, Prys-Roberts C. Fentanyl—a Review. *Clinics in Anaesthesiology*. 1983;1(1):97-122.
64. Becker LD, Paulson BA, Miller RD, Severinghaus JW, Eger EI, 2nd. Biphasic respiratory depression after fentanyldroperidol or fentanyl alone used to supplement nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology*. 1976;44(4):291-6.
65. Shupak RC, Harp JR. Comparison between high-dose sufentanil-oxygen and high-dose fentanyl-oxygen for neuroanaesthesia. *Br J Anaesth*. 1985;57(4):375-81.
66. Schneider HJ, Glaesmer H, Klotzsch J, Böhler S, Lehnert H, Zeiher AM, et al. Accuracy of anthropometric indicators of obesity to predict cardiovascular risk. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92(2):589-94.
67. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care*. 2002;25(9):1551-6.
68. A. A. Çocuk Endokrinolojisi. *Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Derneği Yayınları*. 2013.
69. Simmonds M, Llewellyn A, Owen CG, Woolacott N. Simple tests for the diagnosis of childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2016;17(12):1301-15.
70. Daniels SR. Complications of obesity in children and adolescents. *Int J Obes (Lond)*. 2009;33 Suppl 1:S60-5.
71. Eslam M, Alkhoury N, Vajro P, Baumann U, Weiss R, Socha P, et al. Defining paediatric metabolic (dysfunction)-associated fatty liver disease: an international expert consensus statement. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2021;6(10):864-73.
72. Kelsey MM, Zaepfel A, Bjornstad P, Nadeau KJ. Age-related consequences of childhood obesity. *Gerontology*. 2014;60(3):222-8.

73. Sharma V, Coleman S, Nixon J, Sharples L, Hamilton-Shield J, Rutter H, Bryant M. A systematic review and meta-analysis estimating the population prevalence of comorbidities in children and adolescents aged 5 to 18 years. *Obes Rev.* 2019;20(10):1341-9.
74. Romualdo MC, Nóbrega FJ, Escrivão MA. Insulin resistance in obese children and adolescents. *J Pediatr (Rio J).* 2014;90(6):600-7.
75. Chiarelli F, Marcovecchio ML. Insulin resistance and obesity in childhood. *Eur J Endocrinol.* 2008;159 Suppl 1:S67-74.
76. Winer JC, Zern TL, Taksali SE, Dziura J, Cali AM, Wollschlager M, et al. Adiponectin in childhood and adolescent obesity and its association with inflammatory markers and components of the metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(11):4415-23.
77. Zou CC, Liang L, Hong F. Relationship between insulin resistance and serum levels of adiponectin and resistin with childhood obesity. *Indian Pediatr.* 2007;44(4):275-9.
78. Alemzadeh R, Rising R, Lifshitz F. Obesity in children. *Pediatric endocrinology.* 2007;1:1-25.
79. Condorelli RA, Calogero AE, Vicari E, Mongioi L, Favilla V, Morgia G, et al. The gonadal function in obese adolescents: review. *J Endocrinol Invest.* 2014;37(12):1133-42.
80. Anderson AD, Solorzano CM, McCartney CR. Childhood obesity and its impact on the development of adolescent PCOS. *Semin Reprod Med.* 2014;32(3):202-13.
81. Brener A, Bello R, Lebenthal Y, Yackobovitch-Gavan M, Phillip M, Shalitin S. The Impact of Adolescent Obesity on Adult Height. *Horm Res Paediatr.* 2017;88(3-4):237-43.
82. Scacchi M, Pincelli AI, Cavagnini F. Growth hormone in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999;23(3):260-71.
83. Attia N, Tamborlane WV, Heptulla R, Maggs D, Grozman A, Sherwin RS, Caprio S. The metabolic syndrome and insulin-like growth factor I regulation in adolescent obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998;83(5):1467-71.
84. Reinehr T, Andler W. Thyroid hormones before and after weight loss in obesity. *Arch Dis Child.* 2002;87(4):320-3.
85. Prasad H. Role of prolactin in obesity: extending the hypothesis. *Med Hypotheses.* 2009;72(3):363-4.
86. Rumińska M, Majcher A, Pyrzak B, Czerwogrodzka-Senczyna A, Brzewski M, Demkow U. Cardiovascular Risk Factors in Obese Children and Adolescents. *Adv Exp Med Biol.* 2016;878:39-47.
87. Friedemann C, Heneghan C, Mahtani K, Thompson M, Perera R, Ward AM. Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis. *Bmj.* 2012;345:e4759.
88. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics.* 1999;103(6 Pt 1):1175-82.
89. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1983;67(5):968-77.
90. O'Brien PD, Hinder LM, Callaghan BC, Feldman EL. Neurological consequences of obesity. *Lancet Neurol.* 2017;16(6):465-77.
91. Marton E, Feletti A, Mazzucco GM, Longatti P. Pseudotumor cerebri in pediatric age: role of obesity in the management of neurological impairments. *Nutr Neurosci.* 2008;11(1):25-31.
92. Hizli S, Koçyigit A, Arslan N, Tuncel SA, Demircioglu F, Cakmakçi H, Büyükgebiz B. Hepatic artery resistance in children with obesity and fatty liver. *Indian J Pediatr.* 2010;77(4):407-11.
93. di Palma E, Filice E, Cavallo A, Caffarelli C, Maltoni G, Miniaci A, et al. Childhood Obesity and Respiratory Diseases: Which Link? *Children (Basel).* 2021;8(3).
94. Sowers MR, Karvonen-Gutierrez CA. The evolving role of obesity in knee osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2010;22(5):533-7.
95. Wolin KY, Carson K, Colditz GA. Obesity and cancer. *Oncologist.* 2010;15(6):556-65.
96. Hazen E, Schlozman S, Beresin E. Adolescent psychological development: a review. *Pediatr Rev.* 2008;29(5):161-7; quiz 8.

97. Kokka I, Mourikis I, Bacopoulou F. Psychiatric Disorders and Obesity in Childhood and Adolescence-A Systematic Review of Cross-Sectional Studies. *Children (Basel)*. 2023;10(2).
98. Rao WW, Zong QQ, Zhang JW, An FR, Jackson T, Ungvari GS, et al. Obesity increases the risk of depression in children and adolescents: Results from a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord*. 2020;267:78-85.
99. Jebeile H, Lister NB, Baur LA, Garnett SP, Paxton SJ. Eating disorder risk in adolescents with obesity. *Obes Rev*. 2021;22(5):e13173.
100. Moradi M, Mozaffari H, Askari M, Azadbakht L. Association between overweight/obesity with depression, anxiety, low self-esteem, and body dissatisfaction in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2022;62(2):555-70.
101. Ray CS, Sue DY, Bray G, Hansen JE, Wasserman K. Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis*. 1983;128(3):501-6.
102. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2000;894:i-xii, 1-253.
103. Biring MS, Lewis MI, Liu JT, Mohsenifar Z. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. *Am J Med Sci*. 1999;318(5):293-7.
104. Koenig SM. Pulmonary complications of obesity. *Am J Med Sci*. 2001;321(4):249-79.
105. Beuther DA, Sutherland ER. Obesity and pulmonary function testing. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;115(5):1100-1.
106. Sahebji H. Dyspnea in obese healthy men. *Chest*. 1998;114(5):1373-7.
107. El-Gamal H, Khayat A, Shikora S, Unterborn JN. Relationship of dyspnea to respiratory drive and pulmonary function tests in obese patients before and after weight loss. *Chest*. 2005;128(6):3870-4.
108. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Tredici S, Pedoto A, Lissoni A, Gattinoni L. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesth Analg*. 1998;87(3):654-60.
109. Rössner S. Obesity: the disease of the twenty-first century. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002;26 Suppl 4:S2-4.
110. Canoy D, Luben R, Welch A, Bingham S, Wareham N, Day N, Khaw KT. Abdominal obesity and respiratory function in men and women in the EPIC-Norfolk Study, United Kingdom. *Am J Epidemiol*. 2004;159(12):1140-9.
111. Grippi MA. Fishman's pulmonary diseases and disorders. (No Title). 2015.
112. Grainge C. Breath of life: the evolution of oxygen therapy. *J R Soc Med*. 2004;97(10):489-93.
113. Fu Q, Levine BD. Exercise and the autonomic nervous system. *Handb Clin Neurol*. 2013;117:147-60.
114. Blakeman TC. Evidence for oxygen use in the hospitalized patient: is more really the enemy of good? *Respir Care*. 2013;58(10):1679-93.
115. Gallagher R, Roberts D. A systematic review of oxygen and airflow effect on relief of dyspnea at rest in patients with advanced disease of any cause. *J Pain Palliat Care Pharmacother*. 2004;18(4):3-15.
116. Al Tameemi W, Dale TP, Al-Jumaily RMK, Forsyth NR. Hypoxia-Modified Cancer Cell Metabolism. *Front Cell Dev Biol*. 2019;7:4.
117. Hadanny A, Efrati S. The Hyperoxic-Hypoxic Paradox. *Biomolecules*. 2020;10(6).
118. Smith JL. The pathological effects due to increase of oxygen tension in the air breathed. *J Physiol*. 1899;24(1):19-35.
119. Allardet-Servent J, Sicard G, Metz V, Chiche L. Benefits and risks of oxygen therapy during acute medical illness: Just a matter of dose! *Rev Med Interne*. 2019;40(10):670-6.
120. de Graaff AE, Dongelmans DA, Binnekade JM, de Jonge E. Clinicians' response to hyperoxia in ventilated patients in a Dutch ICU depends on the level of FiO₂. *Intensive Care Med*. 2011;37(1):46-51.
121. Sinclair SE, Altemeier WA, Matute-Bello G, Chi EY. Augmented lung injury due to interaction between hyperoxia and mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2004;32(12):2496-501.

122. Calzia E, Asfar P, Hauser B, Matejovic M, Ballestra C, Radermacher P, Georgieff M. Hyperoxia may be beneficial. *Crit Care Med*. 2010;38(10 Suppl):S559-68.
123. Chura JC, Boyd A, Argenta PA. Surgical site infections and supplemental perioperative oxygen in colorectal surgery patients: a systematic review. *Surg Infect (Larchmt)*. 2007;8(4):455-61.
124. Rose L, Presneill JJ, Johnston L, Nelson S, Cade JF. Ventilation and weaning practices in Australia and New Zealand. *Anaesth Intensive Care*. 2009;37(1):99-107.
125. Quinn DA, Moufarrej RK, Volokhov A, Hales CA. Interactions of lung stretch, hyperoxia, and MIP-2 production in ventilator-induced lung injury. *J Appl Physiol* (1985). 2002;93(2):517-25.
126. Eastwood G, Bellomo R, Bailey M, Taori G, Pilcher D, Young P, Beasley R. Arterial oxygen tension and mortality in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med*. 2012;38(1):91-8.
127. Hafen BB, Sharma S. Oxygen Saturation. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing

Copyright © 2023, StatPearls Publishing LLC.; 2023.

128. Kalogeris T, Baines CP, Krenz M, Korthuis RJ. Ischemia/Reperfusion. *Compr Physiol*. 2016;7(1):113-70.
129. Sarkar M, Niranjana N, Banyal PK. Mechanisms of hypoxemia. *Lung India*. 2017;34(1):47-60.
130. Cooper J, Phuyal P, Shah N. Oxygen Toxicity.[Updated 2021 July 18]. StatPearls [Internet] Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430743>. 2021.
131. Lobo V, Patil A, Phatak A, Chandra N. Free radicals, antioxidants and functional foods: Impact on human health. *Pharmacogn Rev*. 2010;4(8):118-26.
132. Damiani E, Donati A, Girardis M. Oxygen in the critically ill: friend or foe? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2018;31(2):129-35.
133. Weir KL, O'Gorman EN, Ross JA, Godden DJ, McKinnon AD, Johnston PW. Lung capillary albumin leak in oxygen toxicity. A quantitative immunocytochemical study. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150(3):784-9.
134. Jenkinson SG. Oxygen toxicity. *New Horiz*. 1993;1(4):504-11.
135. Deneke SM, Fanburg BL. Normobaric oxygen toxicity of the lung. *N Engl J Med*. 1980;303(2):76-86.
136. Davis WB, Rennard SI, Bitterman PB, Crystal RG. Pulmonary oxygen toxicity. Early reversible changes in human alveolar structures induced by hyperoxia. *N Engl J Med*. 1983;309(15):878-83.
137. Beckett WS, Wong ND. Effect of normobaric hyperoxia on airways of normal subjects. *J Appl Physiol* (1985). 1988;64(4):1683-7.
138. Raday N, Conforti N, Harel D, Lavy S. Analysis of pre-seizure electrocorticographic changes in rats during hyperbaric oxygenation. *Exp Neurol*. 1975;46(1):9-19.
139. Van Den Brenk HA, Jamieson D. Potentiation by anaesthetics of brain damage due to breathing high-pressure oxygen in mammals. *Nature*. 1962;194:777-8.
140. Schaffner F, Felig P. Changes in hepatic structure in rats produced by breathing pure oxygen. *J Cell Biol*. 1965;27(3):505-17.
141. Algvere PV, Kvanta A, Seregard S. Drusen maculopathy: a risk factor for visual deterioration. *Acta Ophthalmol*. 2016;94(5):427-33.
142. Kizkin O, Hacıevliyagil SS, Günen H. [Acute oxygen treatment]. *Tuberk Toraks*. 2004;52(1):86-94.
143. ÜNEY İH. SOLUNUM YETMEZLİĞİNDE OKSİJEN TEDAVİSİ.
144. Sztrymf B, Messika J, Bertrand F, Hurel D, Leon R, Dreyfuss D, Ricard JD. Beneficial effects of humidified high flow nasal oxygen in critical care patients: a prospective pilot study. *Intensive Care Med*. 2011;37(11):1780-6.
145. Costello RW, Liston R, McNicholas WT. Compliance at night with low flow oxygen therapy: a comparison of nasal cannulae and Venturi face masks. *Thorax*. 1995;50(4):405-6.
146. Lee JH, Rehder KJ, Williford L, Cheifetz IM, Turner DA. Use of high flow nasal cannula in critically ill infants, children, and adults: a critical review of the literature. *Intensive Care Med*. 2013;39(2):247-57.

147. Nishimura M. High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy Devices. *Respir Care*. 2019;64(6):735-42.
148. Alhazzani W, Møller MH, Arabi YM, Loeb M, Gong MN, Fan E, et al. Surviving Sepsis Campaign: Guidelines on the Management of Critically Ill Adults with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Crit Care Med*. 2020;48(6):e440-e69.
149. Ni YN, Luo J, Yu H, Liu D, Liang BM, Liang ZA. The effect of high-flow nasal cannula in reducing the mortality and the rate of endotracheal intubation when used before mechanical ventilation compared with conventional oxygen therapy and noninvasive positive pressure ventilation. A systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2018;36(2):226-33.
150. Baldomero AK, Melzer A, Greer N, Majeski BN, Macdonald R, Wilt TJ. Effectiveness and harms of high-flow nasal oxygen (HFNO) for acute respiratory failure: a systematic review protocol. *BMJ Open*. 2020;10(2):e034956.
151. Popovich DM, Richiuse N, Danek G. Pediatric health care providers' knowledge of pulse oximetry. *Pediatr Nurs*. 2004;30(1):14-20.
152. Hanning CD, Alexander-Williams JM. Pulse oximetry: a practical review. *Bmj*. 1995;311(7001):367-70.
153. Jensen LA, Onyskiw JE, Prasad NG. Meta-analysis of arterial oxygen saturation monitoring by pulse oximetry in adults. *Heart Lung*. 1998;27(6):387-408.
154. Noblett WC, Wilcox LR, Scamman F, Johnson WT, Diaz-Arnold A. Detection of pulpal circulation in vitro by pulse oximetry. *J Endod*. 1996;22(1):1-5.
155. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. *Anestesia clínica: Wolters Kluwer Alphen aan den Rijn, Netherlands*; 2018.
156. Collins PAW. Outsmarting a pulse oximeter: teaching spectrophotometry with a Foley catheter. *Can J Anaesth*. 2020;67(11):1675-6.
157. Madan A. Correlation between the levels of SpO₂ and PaO₂. *Lung India*. 2017;34(3):307-8.
158. Hsia CC. Respiratory function of hemoglobin. *N Engl J Med*. 1998;338(4):239-47.
159. Morgan TJ. The oxyhaemoglobin dissociation curve in critical illness. *Crit Care Resusc*. 1999;1(1):93-100.
160. Szmuk P, Steiner JW, Olomu PN, Ploski RP, Sessler DI, Ezri T. Oxygen Reserve Index: A Novel Noninvasive Measure of Oxygen Reserve--A Pilot Study. *Anesthesiology*. 2016;124(4):779-84.
161. Scheeren TWL, Belda FJ, Perel A. The oxygen reserve index (ORI): a new tool to monitor oxygen therapy. *J Clin Monit Comput*. 2018;32(3):379-89.
162. 10, 2024 [Available from: <https://www.masimo.es/technology/co-oximetry/ori/>].
163. Bateman NT, Leach RM. ABC of oxygen. Acute oxygen therapy. *Bmj*. 1998;317(7161):798-801.
164. Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology*. 2005;102(4):838-54.
165. Hedenstierna G, Edmark L. Mechanisms of atelectasis in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2010;24(2):157-69.
166. Azam Danish M. Preoxygenation and Anesthesia: A Detailed Review. *Cureus*. 2021;13(2):e13240.
167. Bouroche G, Bourgain JL. Preoxygenation and general anesthesia: a review. *Minerva Anesthesiol*. 2015;81(8):910-20.
168. Mosier JM, Hypes CD, Sakles JC. Understanding preoxygenation and apneic oxygenation during intubation in the critically ill. *Intensive Care Med*. 2017;43(2):226-8.
169. Tsymbal E, Ayala S, Singh A, Applegate RL, 2nd, Fleming NW. Study of early warning for desaturation provided by Oxygen Reserve Index in obese patients. *J Clin Monit Comput*. 2021;35(4):749-56.
170. Tusman G, Bohm SH, Suarez-Sipmann F. Advanced Uses of Pulse Oximetry for Monitoring Mechanically Ventilated Patients. *Anesth Analg*. 2017;124(1):62-71.
171. Pépin JL, Timsit JF, Tamisier R, Borel JC, Lévy P, Jaber S. Prevention and care of respiratory failure in obese patients. *Lancet Respir Med*. 2016;4(5):407-18.
172. Papazian L, Corley A, Hess D, Fraser JF, Frat JP, Guitton C, et al. Use of high-flow nasal cannula oxygenation in ICU adults: a narrative review. *Intensive Care Med*. 2016;42(9):1336-49.

173. Tosun G, Tutluoğlu B. Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği. Solunum Dergisi. 2000;2:202-13.
174. ŞAHİNOĞLU AH. YOĞUN BAKIM SORUNLARI VE TEDAVİLERİ.
175. Acıcan T. Arter kan gazları. Yoğun bakım dergisi. 2003;3(2):160-75.
176. Hansen JE, Sue DY, Wasserman K. Predicted values for clinical exercise testing. Am Rev Respir Dis. 1984;129(2 Pt 2):S49-55.
177. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. Jama. 2016;315(8):788-800.
178. Matthay MA, Arabi Y, Arroliga AC, Bernard G, Bersten AD, Brochard LJ, et al. A New Global Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2024;209(1):37-47.
179. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, Harf A, Duvaldestin P, Lemaire F, Brochard L. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. Intensive Care Med. 2001;27(10):1606-13.
180. Jubran A. Pulse oximetry. Intensive Care Med. 2004;30(11):2017-20.
181. Rice TW, Wheeler AP, Bernard GR, Hayden DL, Schoenfeld DA, Ware LB. Comparison of the SpO₂/FIO₂ ratio and the PaO₂/FIO₂ ratio in patients with acute lung injury or ARDS. Chest. 2007;132(2):410-7.
182. Hu M, Zhou Q, Zheng R, Li X, Ling J, Chen Y, et al. Application of high-flow nasal cannula in hypoxemic patients with COVID-19: a retrospective cohort study. BMC Pulm Med. 2020;20(1):324.
183. Chandel A, Patolia S, Brown AW, Collins AC, Sahjwani D, Khangoora V, et al. High-Flow Nasal Cannula Therapy in COVID-19: Using the ROX Index to Predict Success. Respir Care. 2021;66(6):909-19.
184. Prakash J, Bhattacharya PK, Yadav AK, Kumar A, Tudu LC, Prasad K. ROX index as a good predictor of high flow nasal cannula failure in COVID-19 patients with acute hypoxemic respiratory failure: A systematic review and meta-analysis. J Crit Care. 2021;66:102-8.
185. Cillo JE, Jr., Finn R. Correlation and comparison of body mass index on hemodynamics in hypertensive and normotensive patients undergoing intravenous sedation. J Oral Maxillofac Surg. 2006;64(4):583-8.
186. Arias-Sanchez PP, Ledesma G, Cobos J, Tirape H, Jaramillo B, Ruiz J, et al. Changes in Oxygen Saturation During Fiberoptic Bronchoscopy: High-Flow Nasal Cannula versus Standard Oxygen Therapy. Respir Care. 2023;68(6):727-33.
187. Shukla K, Parikh B, Kumar A, Nakra M. Comparative evaluation of efficacy of oxygenation using high flow nasal cannula vs. conventional nasal cannula during procedural sedation for endoscopic ultrasound: A pilot study. J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2021;37(4):648-54.
188. Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. Respir Care. 2010;55(4):408-13.
189. Salome CM, King GG, Berend N. Physiology of obesity and effects on lung function. J Appl Physiol (1985). 2010;108(1):206-11.
190. Irfan M, Ahmed M, Breen D. Assessment of High Flow Nasal Cannula Oxygenation in Endobronchial Ultrasound Bronchoscopy: A Randomized Controlled Trial. J Bronchology Interv Pulmonol. 2021;28(2):130-7.
191. Zavorsky GS, Hoffman SL. Pulmonary gas exchange in the morbidly obese. Obes Rev. 2008;9(4):326-39.
192. Lee MJ, Cha B, Park JS, Kim JS, Cho SY, Han JH, et al. Impact of High-Flow Nasal Cannula Oxygenation on the Prevention of Hypoxia During Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in Elderly Patients: A Randomized Clinical Trial. Dig Dis Sci. 2022;67(8):4154-60.
193. Kim SH, Bang S, Lee KY, Park SW, Park JY, Lee HS, et al. Comparison of high flow nasal oxygen and conventional nasal cannula during gastrointestinal endoscopic sedation in the prone position: a randomized trial. Can J Anaesth. 2021;68(4):460-6.
194. Park S, Kim SY, Kim MS, Park WK, Byon HJ, Kim HJ. Comparison of preoxygenation efficiency measured by the oxygen reserve index between high-flow nasal oxygenation and facemask ventilation: a randomised controlled trial. BMC Anesthesiol. 2023;23(1):159.

195. Kabon B, Nagele A, Reddy D, Eagon C, Fleshman JW, Sessler DI, Kurz A. Obesity decreases perioperative tissue oxygenation. *Anesthesiology*. 2004;100(2):274-80.
196. Kress JP, Pohlman AS, Alverdy J, Hall JB. The impact of morbid obesity on oxygen cost of breathing (VO₂/RESP) at rest. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160(3):883-6.
197. Tusman G, Böhm SH, Melkun F, Nador CR, Staltari D, Rodriguez A, Turchetto E. [Effects of the alveolar recruitment manoeuvre and PEEP on arterial oxygenation in anesthetized obese patients]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2002;49(4):177-83.
198. de Souza AP, Buschpigel M, Mathias LA, Malheiros CA, Alves VL. Analysis of the effects of the alveolar recruitment maneuver on blood oxygenation during bariatric surgery. *Rev Bras Anesthesiol*. 2009;59(2):177-86.
199. Yoshino J, Akata T, Takahashi S. Intraoperative changes in arterial oxygenation during volume-controlled mechanical ventilation in modestly obese patients undergoing laparotomies with general anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2003;47(6):742-50.
200. Daniel MF, Mario GD, Edgar B, Mario V, Alejandra H, Nicolas G, et al. Use of High-Flow Nasal Cannula in Patients With Pneumonia and Hypoxemic Respiratory Failure at Altitudes Above 2600 m: What Is the Best Predictor of Success? *J Intensive Care Med*. 2022;37(9):1199-205.
201. Carron M, Tamburini E, Safaee Fakhr B, De Cassai A, Linassi F, Navalesi P. High-flow nasal oxygenation during gastrointestinal endoscopy. Systematic review and meta-analysis. *BJA Open*. 2022;4:100098.
202. Nay MA, Fromont L, Eugene A, Marcueyz JL, Mfam WS, Baert O, et al. High-flow nasal oxygenation or standard oxygenation for gastrointestinal endoscopy with sedation in patients at risk of hypoxaemia: a multicentre randomised controlled trial (ODEPHI trial). *Br J Anaesth*. 2021;127(1):133-42.