



T.C.

DÜZCE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

KATARAKT OPERASYONLARINDA CERRAHİ ÖRTÜ ALTINDA ÖLÇÜLEN
END-TİDAL KARBONDİOKSİT VE SEREBRAL OKSİMETRE DEĞERLERİNİN
COVID-19 PNÖMONİSİ GEÇİRMİŞ VE GEÇİRMEMİŞ HASTALARDA
KARŞILAŞTIRILMASI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. KIVANÇ ÖZTÜRK

DÜZCE-2024



T.C.

DÜZCE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

KATARAKT OPERASYONLARINDA CERRAHİ ÖRTÜ ALTINDA ÖLÇÜLEN
END-TİDAL KARBONDİOKSİT VE SEREBRAL OKSİMETRE DEĞERLERİNİN
COVID-19 PNÖMONİSİ GEÇİRMİŞ VE GEÇİRMEMİŞ HASTALARDA
KARŞILAŞTIRILMASI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. KIVANÇ ÖZTÜRK

DR. ÖĞRETİM ÜYESİ ÖZLEM ERSOY KARKA
TEZ DANIŞMANI

DÜZCE-2024

ÖNSÖZ

Öncelikle yaşamakta olduğum ülkemin kurucusu olan Mustafa Kemal ATATÜRK'ü sonsuz saygı ve özlemle anıyorum.

Uzmanlık tezimin her aşamasında bana yol gösteren, tezin ortaya çıkmasında büyük emeği olan, tüm süreç boyunca desteklerini esirgemeyen, bilgi ve becerisiyle beni yönlendiren, düzenliliği ve bakış açısıyla beni etkileyen tez danışman hocam sayın Dr. Öğr. Ü. Özlem ERSOY KARKA'ya,

Değerli bilgi ve tecrübeleriyle bizlere ışık tutan, bizleri olgunlaştıran, olaylara yaklaşımıyla bizlere farklı bakış açısı yaratan, bizleri cesaretlendiren ve göstermiş olduğu çabalar sayesinde daha fazla eğitim almamızı sağlayan Ana Bilim Dalı Başkanımız sayın hocam Prof. Dr. Yavuz DEMİRARAN'a,

Asistanlık sürecimin ilk gününden itibaren duruş, bilimsel bakış, hoşgörülü ve azimli olma özellikleriyle bana örnek olan, desteğini hiçbir zaman bizden esirgemeyen, bizlere sabırla yaklaşan, tecrübe ve bilgisini bizlere severek aktaran, bu aşamaya gelmemde büyük emeği olan sayın hocam Prof. Dr. Gülbin SEZEN'e,

Uzmanlık eğitimimin bir bölümünde birlikte çalışma fırsatı yakaladığım, değerli tecrübe ve mesleki bilgilerinden yararlandığımız sayın hocam Prof. Dr. Abdulkadir İSKENDER'e,

Tecrübesi, bilgisi ve farklı bakış açısıyla bizleri geliştiren, desteğini her zaman bizlere hissettiren, samimiyetini, enerjisini ve sabrını hiç eksik etmeyen sayın hocam Doç. Dr. İlknur Suidiye YORULMAZ'a,

Bilgi ve tecrübelerini bizlerle paylaşan sayın Dr. Öğr. Ü. Gizem DEMİR ŞENOĞLU'na ve Biyoistatistik bölümünden Prof. Dr. Şengül CANGÜR'e,

Belli bir süre zarfında bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım ve çalışmaktan keyif aldığım, desteklerini hiç esirgemeyen sayın Uzm. Dr. Ali Ümit EŞBAH'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalışma fırsatı bulduğum değerli asistan arkadaşlarıma, ameliyat hemşirelerine, teknisyen arkadaşlarıma ve ameliyat personel ekibime,

Bugünlere gelmemde sonsuz emekleri olan, bana sonsuz sabırlarını gösteren değerli anne ve babama, her zaman bana büyüklük yapan canım ablam Özge ÖZTÜRK ŞEN'e

Bu aşamada sabrını ve özverisini eksik etmeyen, her zaman yanımda olan sevgili eşim Gizem ve oğlumuz Çınarımız'a,

Sonsuz sevgilerimi ve teşekkürlerimi sunarım.

ŞUBAT 2024

Dr.Kıvanç ÖZTÜRK



ÖZET

Giriş ve Amaç: Katarakt nedeniyle lokal anestezi altında, drape adı verilen hava geçirmez steril cerrahi örtü kullanılarak fakoemülsifikasyon operasyonu planlanan, COVID-19 pnömonisi geçirmiş (n=40) ve geçirmemiş (n=40) iki ana grup içinde, 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen desteği verilen ikişer alt grup oluşturularak; end-tidal karbondioksit düzeylerinin, optik sinir kılıf çapı ölçüm değerlerinin, serebral/rejyonel oksimetre ve hemodinamik parametrelerinin ana ve alt gruplar arasında karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: ASA I, II, III fizyolojik risk grubunda bulunan, 18 yaşından büyük, lokal anestezi altında fakoemülsifikasyon tekniğiyle tek gözünden katarakt cerrahisi geçirecek 80 hasta çalışmamıza dahil edildi. SARS-CoV-2 pnömonisi geçiren ve geçirmeyen 40'ar hasta içeren iki ana grup (Grup A ve Grup B) oluşturuldu. Her ana grup, operasyon süresince 2 lt/dak ve 4 lt/dak nazal oksijen desteği verilmek üzere blok rastgeleştirme yöntemiyle ikişer alt gruba randomize edildi. Operasyon öncesinde drape örtülmeden ve operasyon bitiminde opere edilmeyecek olan gözün optik sinir kılıf çapı ultrasonografik olarak ölçülerek kaydedildi. Operasyon boyunca SAB, DAB, OAB, KAH; Capnostream™20p cihazı üzerinde ETCO₂, IPI, SS, SpO₂; Masimo O3 Root Monitor® (ABD) serebral/rejyonel oksimetri cihazı üzerinde hastaların sağ ve sol olmak üzere her iki temporofrontal bölgeden alınan rSO₂, ΔHHbi, ΔO₂Hbi, ΔcHbi, ΔBase% değerleri takip edilerek, 5 dakika ara ile kaydedildi.

Bulgular: Ana gruplar arasında hemodinamik veriler incelendiğinde; SAB, DAB, OAB, KAH açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Ancak 2 lt/dak oksijen desteği alan alt gruplar arasında DAB açısından anlamlı farklılık bulunmuştur (p=0.002). ETCO₂, IPI, SS, SpO₂, rSO₂-sağ ve rSO₂-sol değerleri açısından hem ana grup hem de alt gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir. ΔHHbi-sağ değeri, Grup A'da Grup B'ye göre 10. dakikada anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (p=0.002, p*=0.003). 2 lt/dak O₂ alan grupların karşılaştırmasında Grup A-2'de Grup B-2'ye göre 35. dakikada daha yüksek ΔHHbi-sağ değerleri tespit edilmiştir (p=0.003, p*<0.001). 4 lt/dak O₂ alan grupların karşılaştırmasında Grup A-4'te Grup B-4'e göre 10. dakikada daha yüksek ΔHHbi-sağ değerleri tespit edilmiştir (p=0.006, p*=0.004). Optik sinir kılıf çapı preoperatif ve

postoperatif ölçümleri açısından ana gruplar ve alt gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda herhangi bir istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Tartışma ve Sonuç: Benzer demografik özellikte olan, COVID-19 geçirmiş (geçirilmiş hastalığın ağırlığı açısından benzer) ve geçirmemiş hastalardan oluşan ana gruplar ve 2 lt/dak veya 4 lt/dak oksijen desteği verilen alt gruplar arasında, primer çıktılarımız olan ETCO₂ ve optik sinir kılıf çapı açısından istatistiksel ve klinik olarak anlamlı bulunmamıştır. Sekonder çıktılar olan hemodinamik bulgular, solunumsal parametreler ve serebral oksijenasyon parametreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gösteren parametreler de dahil olmak üzere, klinik olarak anlamlı farklılığa neden olacak fizyolojik sınırların dışına çıkan bir fark saptanmamıştır. Çalışmamızda operasyon başlangıcı ve sonu arasında belli aralıklarla ölçülen end-tidal karbondioksit değerlerinde her grupta yapılan istatistiksel analizlerde anlamlı fark saptanmasa da gruplar kendi içinde incelendiğinde operasyon boyunca end-tidal karbondioksit düzeyinde artış olduğu görülmüştür. Optik sinir kılıfı çapının ölçümü sonuçlarında da benzer şekilde gruplar arasında istatistiksel olarak fark görülmemekle birlikte, grafik gösterimde de dikkat çektiği üzere her grup için operasyon boyunca optik sinir kılıf çapında artış izlenmektedir. Çalışmamızda beklenen ETCO₂ artışı gerçekleşmediğinden dolayı, optik sinir kılıf çapında buna bağlı gelişmesi öngörülen artış da izlenmemiştir. Ancak çalışmamız ile literatür arasındaki bu çelişkinin çalışmamızdaki operasyon sürelerinin her iki ana grupta 36 dakika gibi görece kısa bir süre olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: SARS-CoV-2 pnömonisi, COVID-19 pnömonisi, end-tidal karbondioksit, optik sinir kılıf çapı

ABSTRACT

Introduction and purpose: From two main groups who had COVID-19 pneumonia (n=40) and those who did not (n=40) and who, due to cataracts, were planned to undergo a phacoemulsification operation using an airtight sterile surgical cloth called a drape under local anesthesia, two subgroups were formed who were given 2 lt/min and 4 lt/min oxygen support. The aim of this study was to compare end-tidal carbon dioxide levels, optic nerve sheath diameter measurement values, cerebral/regional oximetry and haemodynamic parameters between main and subgroups.

Materials and methods: 80 patients in the ASA I, II, III physiological risk group, over 18 years of age, who would undergo cataract surgery on one eye with the phacoemulsification technique under local anesthesia, were included in our the study. Two main groups (Group A and Group B) were created, each containing 40 patients with and without SARS-CoV-2 pneumonia. Each main group was randomised into two subgroups by block randomisation method to receive 2 lt/min and 4 lt/min nasal oxygen support during the operation. Before the operation, the optic nerve sheath diameter of the eye that would not be operated on was measured ultrasonographically before draping and recorded and was measured ultrasonographically and recorded again at the end of the operation. During the operation; systolic arterial pressure (SAP), diastolic arterial pressure (DAP), mean arterial pressure (MAP), heart rate (HR), end-tidal carbon dioxide (ETCO₂), integrated pulmonary index (IPI), respiratory rate (RR), peripheral oxygen saturation (SpO₂) were monitored and recorded on Capnostream™ 20p device; and similarly, tissue oxygen saturation (rSO₂), measurement of the relative changes in deoxygenated hemoglobin (Δ HHbi), measurement of the relative changes in oxygenated hemoglobin (Δ O₂Hbi), measurement of the relative changes in total hemoglobin as a sum of Δ O₂Hbi and Δ HHbi (Δ CHbi), difference between current rSO₂ and user-defined baseline (Δ Base%) values obtained from both temporofrontal regions of the patients, right and left, were monitored and recorded on Masimo O3 Root Monitor®(USA) cerebral/regional oximetry device, all at 5 minute intervals.

Findings: When haemodynamic data is examined between the main groups there was no significant difference in terms of SAP, DAP, MAP and HR. However, a

significant difference was found in terms of DAP between the subgroups receiving 2 lt/min oxygen support ($p=0.002$). No statistically significant difference was observed between both the main group and the subgroup in terms of $ETCO_2$, IPI, RR, SpO_2 , rSO_2 -right and rSO_2 -left values. $\Delta HHbi$ -right value was found to be significantly higher in Group A than in Group B at the 10th minute ($p=0.002$, $p^*=0.003$). In the comparison of groups receiving 2 lt/min O_2 , higher $\Delta HHbi$ -right values were detected at the 35th minute in Group A-2 compared to Group B-2 ($p=0.003$, $p^*<0.001$). In the comparison of groups receiving 4 lt/min O_2 , higher $\Delta HHbi$ -right values were detected at the 10 minute in Group A-4 compared to Group B-4 ($p=0.006$, $p^*0.004$). No statistically significant difference was found in the comparisons made between the main groups and subgroups in terms of preoperative and postoperative measurements of optic nerve sheath diameter.

Discussion and conclusion: There were no statistically and clinically significant differences in our primary outcomes, $ETCO_2$ and optic nerve sheath diameter, between the main groups of patients with similar demographic characteristics, with and without COVID-19 (similar in terms of severity of the illness), and between subgroups receiving 2 lt/min or 4 lt/min oxygen supplementation. In terms of secondary outcomes, including haemodynamic findings, respiratory parameters and cerebral oxygenation parameters, there were no statistically significant differences beyond physiological limits that would cause clinically significant differences. In our study, although no significant difference was found in the end-tidal carbon dioxide values measured at certain intervals between beginning and end of the operation in the statistical analysis performed in each group, a nonsignificant increase in the end-tidal carbon dioxide level was observed throughout the operation. Similarly, there was no statistical difference between the groups in the results of optic nerve sheath diameter measurements, but there was an increase in the optic nerve sheath diameter for each group throughout the operation as shown in the graphical representation. Since the expected statistically significant increase in $ETCO_2$ did not occur in our study, the predicted increase in optic nerve sheath diameter was not observed. However, we consider that this contradiction between our study and the literature is due to the relatively short operation time of 36 minutes in both main groups.

Keywords: SARS-CoV-2 pneumonia, COVID-19 pneumonia, end-tidal carbon dioxide, optic nerve sheath diameter



İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	i
ÖZET.....	iii
ABSTRACT.....	v
İÇİNDEKİLER.....	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	x
ŞEKİLLER.....	xiii
TABLolar.....	xiv
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Yeni Koronavirüs Hastalığı (COVID-19).....	2
2.1.1. Tanım.....	2
2.1.2. Etken.....	2
2.1.3. Tarihçe.....	4
2.1.4. Epidemiyoloji.....	4
2.1.5. COVID-19 pnömonisinde patogenez.....	5
2.2. Katarakt ve Tedavisi.....	7
2.2.1. Katarakt sınıflandırması.....	7
2.2.2. Kataraktın tedavisi.....	8
2.3. Kapnografi ve End-Tidal Karbondioksit.....	8
2.3.1. Tarihçe.....	9
2.3.2. Tanımlar ve ETCO ₂ fizyolojisi.....	9
2.3.3. Kapnografi cihazı.....	10
2.3.4. Capnostream™ 20p teknolojisi.....	12
2.3.5. Kapnogram.....	14
2.3.6. Kapnografinin klinik kullanım.....	17
2.4. Serebral Oksimetre.....	20
2.4.1. Serebral oksimetre tanımı.....	20
2.4.2. Serebral Oksimetre Tarihçesi.....	21
2.4.3. Serebral oksimetre cihazının çalışma prensipleri.....	21
2.4.4. Serebral oksimetre klinik önemi.....	22
2.5. Optik Sinir Kılıfı Anatomisi ve Kılıf Çapı Ölçümünün Klinik Önemi.....	25

3. GEREÇ VE YÖNTEM	28
3.1. İstatiksel Analiz.....	30
4. BULGULAR	31
4.1. Demografik ve Hemodinamik Bulgular	31
4.1.1. Sistolik arter basıncı (SAB).....	34
4.1.2. Diyastolik arter basıncı (DAB).....	35
4.1.3. Ortalama arter basıncı (OAB).....	37
4.1.4. Kalp atım hızı (KAH)	38
4.1.5. Periferik oksijen satürasyonu (SpO ₂).....	40
4.2. Kapnografik Bulgular.....	43
4.2.1. End-tidal karbondioksit (ETCO ₂).....	43
4.2.2. İntegre pulmoner indeks (IPI).....	45
4.2.3. Solunum sayısı (SS).....	47
4.3. Serebral Oksimetre Cihazından Elde Edilen Bulgular	48
4.3.1. Sağ frontal bölge serebral oksijen satürasyonu (rSO ₂ -sağ)	48
4.3.2. Sol frontal bölge serebral oksijen satürasyonu (rSO ₂ -sol).....	49
4.3.3. Sağ frontal oksihemoglobin ve deoksihemoglobin değişimleri toplamı (ΔcHbi-sağ).....	50
4.3.4. Sol frontal oksihemoglobin ve deoksihemoglobin değişimleri toplamı (ΔcHbi-sol)	52
4.3.5. Sağ frontal deoksihemoglobin değişimi (ΔHHbi-sağ).....	53
4.3.6. Sol frontal deoksihemoglobin değişimi (ΔHHbi-sol).....	58
4.3.7. Sağ frontal oksihemoglobin değişimi (ΔO ₂ Hbi-sağ)	59
4.3.8. Sol frontal oksihemoglobin değişimi (ΔO ₂ Hbi-sol)	60
4.3.9. Sağ frontal ΔBase% değeri	61
4.3.10. Sol frontal ΔBase% değeri.....	64
4.4. Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümü	65
5. TARTIŞMA	67
6. SONUÇ	74
7. KAYNAKLAR	75

SİMGELER VE KISALTMALAR

A/h: Saatlik apne

ACE-2: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim-2

ARDS: Akut Respiratuvar Distres Sendromu

ASA: Amerikan Anesteziyologlar Derneği

ATP: Adenozin-trifosfat

CCO: Sitokrom C Oksidaz

CO₂: Karbondioksit

CoV: Koronavirüs

DAB: Diyastolik arter basıncı

DAD: Yaygın akciğer hasarı

dak: Dakika

E proteini: Envelope (zarf) proteini

EKKE: Ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu

ETCO₂: End-tidal karbondioksit

ETT: Endotrakeal tüp

HHb: Deoksihemoglobin

İKKE: İntrakapsüler katarakt ekstraksiyonu

IPI: İntegre Pulmoner İndeks

IR: İnfrared, kızıl ötesi

KAH: Kalp atım hızı

M proteini: Membran proteini

MERS-CoV: Orta Doğu Solunum Sendromu (Middle East Respiratory Syndrome)

ml: Mililitre

N proteini: Nükleer protein

NIR: Yakın kızılötesi, Near infrared

NIRS: Near infrared spektroskopi

O₂Hb: Oksihemoglobin

ODI: Oksijen Desatürasyon İndeksi

OSKÇ: Optik sinir kılıf çapı

PaCO₂: Parsiyel arteriyel CO₂ basıncı

PETCO₂: Parsiyel end-tidal CO₂ basıncı

R₀: Hastalık bulaştırma katsayısı (Basic reproduction number)

RAAS: Renin Anjiotensin Aldosteron Sistemi

RNA: Ribonükleik asit

rSO₂: Rejyonel (bölgesel) oksijen satürasyonu

S protein: Spike protein

SAB: Sistolik arter basıncı

SDGD: Spontan dolaşımın geri dönüşü

SO: Serebral oksimetre

SpO₂: Periferik oksijen satürasyonu

SS: Solunum sayısı

TMPSS2: Transmembran Serin Proteaz 2

V/P: Ventilasyon/perfüzyon oranı

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

ΔBase%: Mevcut rSO₂ ile kullanıcı tanımlı taban çizgisi arasındaki fark

ΔHHbi: Deoksihemoglobin değişimi

ΔO_2Hbi : Oksihemoglobin değişimi

$\Delta cHbi$: $\Delta HHbi$ ve ΔO_2Hbi toplam değeri



ŞEKİLLER

Şekil 1. Koronavirüsün şematik yapısı.....	3
Şekil 2. SARS-CoV-2 ile ACE-2 reseptörü etkileşimi ve hücrel proteaz TMPRSS2 kullanımı.....	7
Şekil 3. Kapnografi cihazı türleri	12
Şekil 4. Capnostream™ 20p cihazı	13
Şekil 5. Normal bir zaman kapnogramının fazları Faz I, II ve III ekspirasyonu	15
Şekil 6. Entübasyon altındaki hastalarda görülebilecek kapnografi dalga formu anormallikleri	18
Şekil 7. KPR esnasında kapnograf dalga formu örnekleri	19
Şekil 8. Masimo O3 Root Monitor® (ABD) ekran parametreleri	24
Şekil 9. A. Koronal kesitte optik sinir kılıf katmanları B. Transvers kesitte optik sinir ve kılıf görünümü	25
Şekil 10. A. Orbita ultrasonunda glob ve optik sinir görünümü B. Optik sinir ve kılıfının şematik görünümü	26
Şekil 11. A-2 ve A-4 alt gruplarının COVID-19 tedavisinin alındığı yer açısından karşılaştırılması	33
Şekil 12. Ana grupların operasyon süresi boyunca kaydedilen end-tidal karbondioksit düzeylerini grafik gösterimi.....	44
Şekil 13. Operasyon öncesi ve operasyon sonrası ana gruplardaki optik sinir kılıf çap ölçüm grafiği	66

TABLULAR

Tablo 1. PETCO ₂ değerini artıran ve azaltan faktörler	10
Tablo 2. İntegre Pulmoner İndeks (IPI) hasta skorlaması	14
Tablo 3. PETCO ₂ değerinde değişiklik yapan klinik durumlar	16
Tablo 4. İntrakranial basınç artışı nedenleri	27
Tablo 5. Çalışma grupları	31
Tablo 6. Grup A ve Grup B'nin demografik veriler, ASA skorları ve operasyon süreleri açısından karşılaştırılması	32
Tablo 7. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt grupların demografik veriler, ASA skorları ve operasyon süreleri açısından karşılaştırılması.....	32
Tablo 8. Grup A ve Grup B'nin COVID-19 aşısı durumu açısından karşılaştırılması...32	
Tablo 9. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt grupların COVID-19 aşısı durumu açısından karşılaştırılması	33
Tablo 10. A-2 ve A-4 alt gruplarının COVID-19 tedavisinin alındığı yer açısından karşılaştırılması	33
Tablo 11. Grup A ve Grup B arasında sistolik arter basıncı değerlerinin karşılaştırılması.....	34
Tablo 12. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sistolik arter basınç değerlerinin karşılaştırılması	35
Tablo 13. Grup A ve Grup B arasında diyastolik arter basıncı değerlerinin karşılaştırılması	36
Tablo 14. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında diyastolik arter basınç değerlerinin karşılaştırılması	36
Tablo 15. 2 lt/dak oksijen desteği alan alt gruplar arasındaki DAB değerlerinin periyodik ölçüm karşılaştırılması	36
Tablo 16. Grup A ve Grup B arasında ortalama arter basıncı değerlerinin karşılaştırılması	37
Tablo 17. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında ortalama arter basınç değerlerinin karşılaştırılması	38
Tablo 18. Grup A ve Grup B arasında kalp atım hızı değerlerinin karşılaştırılması	39

Tablo 19. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında kalp atım hız değerlerinin karşılaştırılması	39
Tablo 20. Grup A ve Grup B arasında periferik oksijen satürasyon değerlerinin karşılaştırılması	41
Tablo 21. Grup A ve Grup B içinde, 0. dakikadaki periferik oksijen satürasyon değerinin diğer periyotlardaki değerlerle karşılaştırılması	41
Tablo 22. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında periferik oksijen satürasyon değerlerinin karşılaştırılması	41
Tablo 23. 2 lt/dak oksijen desteği alan gruplar içinde, 0. dakikadaki periferik oksijen satürasyon değerinin diğer periyotlardaki değerlerle karşılaştırılması	42
Tablo 24. 4 lt/dak oksijen desteği alan gruplar içinde, 0. dakikadaki periferik oksijen satürasyon değerinin diğer periyotlardaki değerlerle karşılaştırılması	42
Tablo 25. Grup A ve Grup B arasındaki periferik oksijen satürasyon değerlerinin periyodik ölçüm karşılaştırılması.....	42
Tablo 26. 2 lt/dak oksijen desteği alan grupların periferik oksijen satürasyon periyodik ölçüm karşılaştırılması	43
Tablo 27. 4 lt/dak oksijen desteği alan gruplar arasındaki periferik oksijen satürasyon değerlerinin periyodik ölçüm karşılaştırılması	43
Tablo 28. Grup A ve Grup B arasında end-tidal karbondioksit değerlerinin karşılaştırılması	44
Tablo 29. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında end-tidal karbondioksit değerlerinin karşılaştırılması	45
Tablo 30. Grup A ve Grup B arasında integre pulmoner indeks değerlerinin karşılaştırılması	46
Tablo 31. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında integre pulmoner indeks değerlerinin karşılaştırılması	46
Tablo 32. Grup A ve Grup B arasında solunum sayısı değerlerinin karşılaştırılması	47
Tablo 33. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında solunum sayısı değerlerinin karşılaştırılması	47
Tablo 34. Grup A ve Grup B arasında sağ frontal bölgenin serebral oksimetre değerlerinin karşılaştırılması	48
Tablo 35. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sağ frontal bölgenin serebral oksimetre değerlerinin karşılaştırılması	49

Tablo 36. Grup A ve Grup B arasında sol frontal bölgenin serebral oksimetre değerlerinin karşılaştırılması	50
Tablo 37. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sol frontal bölgenin serebral oksimetre değerlerinin karşılaştırılması	50
Tablo 38. Grup A ve Grup B arasında sağ frontal oksihemoglobin değişim ve deoksihemoglobin değişim toplamı değerlerinin karşılaştırılması	51
Tablo 39. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sağ frontal oksihemoglobin değişim ve deoksihemoglobin değişim toplamı değerlerinin karşılaştırılması	51
Tablo 40. Grup A ve Grup B arasında sol frontal oksihemoglobin değişim ve deoksihemoglobin değişim toplamı değerlerinin karşılaştırılması	52
Tablo 41. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sol frontal oksihemoglobin değişim ve deoksihemoglobin değişim toplamı değerlerinin karşılaştırılması	53
Tablo 42. Grup A ve Grup B arasında sağ frontal deoksihemoglobin değişim değerlerinin karşılaştırılması	54
Tablo 43. Grup A ve Grup B içinde, 0. dakikadaki sağ frontal deoksihemoglobin değişim değerlerinin diğer periyotlardaki değerlerle karşılaştırılması	55
Tablo 44. 2 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sağ frontal deoksihemoglobin değişim değerlerinin karşılaştırılması	55
Tablo 45. 2 lt/dak oksijen desteği alan gruplar içinde, 0. dakikadaki sağ frontal deoksihemoglobin değişim değerlerinin diğer periyotlardaki değerlerle karşılaştırılması	55
Tablo 46. 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sağ frontal deoksihemoglobin değişim değerlerinin karşılaştırılması	56
Tablo 47. Grup A ve Grup B arasındaki sağ frontal deoksihemoglobin değişim değerlerinin periyodik ölçüm karşılaştırılması	56
Tablo 48. 2 lt/dak oksijen desteği alan gruplar arasındaki sağ frontal deoksihemoglobin değişim değerlerinin periyodik ölçüm karşılaştırılması	57
Tablo 49. 4 lt/dak oksijen desteği alan gruplar arasındaki sağ frontal deoksihemoglobin değişim değerlerinin periyodik ölçüm karşılaştırılması	57
Tablo 50. Grup A ve Grup B arasında sol frontal deoksihemoglobin değişim değerlerinin karşılaştırılması	58
Tablo 51. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sol frontal deoksihemoglobin değişim değerlerinin karşılaştırılması	58

Tablo 52. Grup A ve Grup B arasında sağ frontal oksihemoglobin değişim değerlerinin karşılaştırılması	59
Tablo 53. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sağ frontal oksihemoglobin değişim değerlerinin karşılaştırılması	60
Tablo 54. Grup A ve Grup B arasında sol frontal oksihemoglobin değişim değerlerinin karşılaştırılması	61
Tablo 55. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sol frontal oksihemoglobin değişim değerlerinin karşılaştırılması	61
Tablo 56. Grup A ve Grup B arasında sağ frontal bölgede mevcut rSO ₂ ile kullanıcı tanımlı taban çizgisi arasındaki farkların karşılaştırılması	62
Tablo 57. Grup A ve Grup B sağ frontal alandaki rSO ₂ ile kullanıcı tanımlı taban çizgisi arasındaki elde edilen değerlerin periyodik ölçüm karşılaştırılması	63
Tablo 58. Grup A ve Grup B içinde, 0. dakikadaki sağ frontal alandaki rSO ₂ ile kullanıcı tanımlı taban çizgisi arasındaki elde edilen değerinin diğer periyotlardaki değerlerle karşılaştırılması	63
Tablo 59. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sağ frontal alandaki rSO ₂ ile kullanıcı tanımlı taban çizgisi arasındaki elde edilen farkların karşılaştırılması	63
Tablo 60. Grup A ve Grup B arasında sol frontal bölgede mevcut rSO ₂ ile kullanıcı tanımlı taban çizgisi arasındaki farkların karşılaştırılması	64
Tablo 61. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sol frontal alandaki rSO ₂ ile kullanıcı tanımlı taban çizgisi arasındaki elde edilen farkların karşılaştırılması	65
Tablo 62. Grup A ve Grup B arası optik sinir kılıf çapı ölçüm farkının karşılaştırılması	65
Tablo 63. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında optik sinir kılıf çapı ölçümlerinin karşılaştırılması	66

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Günümüzde bir halk sağlığı sorunu olarak değerlendirilen kataraktın tedavisinde fakoemülsifikasyon en sık uygulanan yöntem haline gelmiştir. Fakoemülsifikasyon cerrahisinde göz kapağı kenarları patojenler için bir kaynak olabileceğinden cilt sterilizasyonundan sonra kirpikleri operasyon alanından uzaklaştıracak şekilde drape adı verilen steril örtü takılmaktadır. Cerrahi drapelerin hava geçirmez bir yapıya sahip olması sebebiyle intraoperatif süreç boyunca cerrahi drape altında karbondioksit birikimi gözlenebilir. Operasyon esnasında hastanın end-tidal karbondioksit basınç seviyelerinde artış gerçekleşirse, hastada hiperventilasyon ve taşikardi gelişmesi beklenir. Ayrıca parsiyel arteriyel karbondioksit basıncının kısmî yükselmesiyle gelişecek intraserebral vazodilatasyon sonucunda kafa içi basıncının artması ve kliniğe dura mater'in bir uzantısı olan optik sinir kılıfının çapında artış şeklinde yansması olasıdır.

Araştırma hipotezimiz, drape altında intraoperatif süre boyunca oluşacak karbondioksit birikimi nedeniyle COVID-19 geçirmiş ve geçirmemiş ana gruplardaki tüm hastalarda end-tidal karbondioksit değerlerinin değişen düzeylerde artacağı; bu artışa bağlı olarak gelişecek intraserebral vazodilatasyon ve kafa içi basınç artışının serebral/rejyonel oksimetre parametrelerinde değişime ve optik sinir kılıf çapı ölçümlerinde artışa neden olacağıdır.

Primer çıktılarımız, end-tidal karbondioksit düzeyleri ve optik sinir kılıf çapı ölçümleridir. Sekonder çıktılarımız ise serebral/rejyonel oksimetre parametreleri ve hemodinamik parametrelerdir. Primer ve sekonder çıktılarının COVID-19 geçirmiş veya geçirmemiş hasta grupları arasında farklılık gösterip göstermeyeceğinin araştırılması, aynı zamanda 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen desteği alan alt grupların tüm çıktılar açısından karşılaştırılması çalışmamızın amaçlarıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Yeni Koronavirüs Hastalığı (COVID-19)

2.1.1. Tanım

Çin'in Wuhan kentinde 2019 yılı Aralık ayında pek çok kişide nedeni bulunamayan akut solunum yolu enfeksiyonu ve pnömoni vakalarının artması üzerine yapılan araştırmalarda, RNA virüsü olan Coronaviridae ailesinden bir virüsün etken olduğu rapor edilmiştir. Çin'in ardından birçok ülkede benzer vakalar görülmüştür. Tüm dünyayı etkisi altına alan bu hastalık Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından COVID-19 Pandemisi olarak ilan edilmiş, 760 milyon vaka bildirimini ile 7 milyona yakın ölüme neden olmuştur (1).

COVID-19, asemptomatik ve hafif semptomlarla seyredebileceği gibi ağır ve şiddetli semptomlarla da kendini gösterebilmektedir. Hastalarda halsizlik, ateş, kas ağrısı, öksürük, dispne görülebilir. Daha ağır olgularda akut solunum yetmezliği ile devam eden ağır pnömoni veya organ yetmezliği tablosu da ortaya çıkabilir (2).

2.1.2. Etken

Corona kelimesi Latince'de 'taç' anlamına gelmektedir. Bu virüs, yüzeyinde çıkıntılar olması nedeniyle Koronavirüs (taçlı virüs) olarak adlandırılmıştır. Koronavirüsler (CoV), Nidovirales sırasında, Coronaviridae ailesinde, Coronavirinae alt ailesi içinde yer alan pozitif polariteli, tek iplikçikli, segmentsiz, zarflı bir RNA virüs grubudur. Coronavirinae alt ailesinde dört cins bulunmaktadır: Alphacoronavirus, Betacoronavirus, Deltacoronavirus ve Gammacoronavirus (3). Bu dört cinsten sadece Alphacoronavirus (HCoV-229E, HCoV-NL63) ve Betacoronavirus (HCoV-HKU1, HCoV-OC43, MERS-CoV, SARS-CoV, SARS-CoV-2) insanları enfekte etmektedir. 2002 yılında SARS-CoV, 2012 yılında ise MERS-CoV şiddetli solunum yolu hastalıkları ile beraber ölümcül salgınlara neden olmuştur (4). 2019 yılında salgına neden olan SARS-CoV-2 etkeni ise insanlarda hastalık yapan 7. koronavirüs suşu olarak tarihe geçmiştir. SARS-CoV-2'nin mutasyonu sonucu ortaya çıkan alfa, beta, gama, delta ve omicron olmak üzere 5 adet varyantı bulunmaktadır (5).

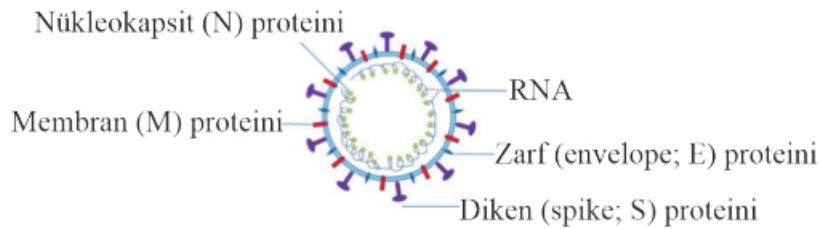
Koronavirüsler, dört farklı proteinden oluşmaktadır. Bunlar; S (spike) proteini, M (membran) proteini, N (nükleer) proteini, E (envelope, zarf) proteindir.

S proteini: Virüsün, konak hücre yüzeyindeki Anjiotensin Dönüştürücü Enzim-2 reseptörüne (ACE-2) bağlanmasında etkilidir. ACE-2 reseptörü nazal epitel, böbrekler, kalp, akciğerler ve bağırsaklarda yer almaktadır. S proteini, S1 ve S2 olmak üzere iki alt birimden oluşmaktadır. Konak hücreye bağlanma görevini S1 üstlenirken, S2 alt birimi ise füzyondan sorumludur.

M proteini: En çok bulunan yapısal protein olup, virüs oluşumu ve salınımında N proteini ile birlikte rolü olan bir Tip 3 glikoproteindir (6). Virüs partikülünü şekillendirir, membran kıvrımlarını artırır ve nükleokapsit yapısına bağlanır. Konak hücrenin virüse duyarlı hale gelmesinden M proteini sorumludur.

N proteini: Virüs oluşumu ve salınımında etkilidir. RNA replikasyonunda rol alır. N proteini interferon antagonisti olarak davranması sebebiyle immün sistemin virüsü yok etme çabalarını zorlaştırmaktadır.

E proteini: Yapısal proteinlerin en ufak boyutlu olanıdır, tomurcuklanma ve zarf oluşturma görevinden sorumludur (7). Virülansı oluşturan yapıdır (8). E proteini bulunmayan konak hücrelerde viral yükün daha az olduğu bildirilmiştir (9).



Şekil 1. Koronavirüsün şematik yapısı (10).

2.1.3. Tarihçe

Çin'in Hubei eyaletinde bulunan Wuhan kenti başta olmak üzere Aralık 2019'dan itibaren atipik pnömöni vakalarında dikkat çekici bir artış yaşanmıştır. Aynı klinik bulgulara sahip olan hastalardan toplanan bronkoalveolar lavaj örneklerinden virüs genomu izole edilerek yapılan nükleik asit çalışmalarında, etkenin SARS-CoV ile benzerliği tespit edilerek, The New England Journal of Medicine dergisinde insandan insana bulaşan koronavirüs familyasının bir üyesi olarak tanımlanmıştır (11). WHO, 30 Ocak 2020 tarihinde vakaların artması ile bu yeni virüsün bir halk sağlığı acil durumu olduğunu açıklamıştır. WHO ve Uluslararası Taksonomi Komitesi 12 Şubat 2020 tarihinde; yeni Beta-Koronavirüs'ün neden olduğu hastalığı ``Şiddetli Akut Solunum Sendromu Koronavirüs-2 (SARS-CoV-2)'' olarak adlandırmıştır (12). Yüzden fazla ülkede vakaların görülmesi, etkenin hızlı yayılımı ve hastalığın şiddeti sebebiyle 11 Mart 2020'de WHO, SARS-CoV-2 virüsünün yaptığı hastalığı pandemi olarak duyurmuştur. Türkiye'de görülen ilk vaka 11 Mart 2020 tarihinde bildirilmiştir (13).

2.1.4. Epidemiyoloji

2019 Aralık ayında Çin'in Wuhan bölgesinde bulunan deniz ürünleri satış pazarında yakın zamanda birden fazla kişide nedeni açıklanamayan pnömöni vakalarının artışı dikkati çekmiştir. Bu hastaların büyük çoğunluğunun deniz ürünleriyle temas ettiği ortaya çıkmıştır. Çin dışında ortaya çıkan benzer kliniğe sahip ilk vakanın 13 Ocak 2020 tarihinde Wuhan'dan Tayland'a seyahat eden bir kişi olduğu tespit edilmiştir. Çevre ülkelerdeki kentlerde benzer pnömöni vakaları oluşması nedeniyle 2020 yılı Ocak ayında, Çinli bilim adamları tarafından RNA virüsü olan yeni bir koronavirüs olarak tanımlanan genom dizisi diğer ülkelere bildirilmiştir (14). Bu yeni koronavirüs, SARS CoV'a genomik açıdan benzerlik göstermesi nedeniyle SARS CoV-2 olarak tanımlanmıştır (15).

İlk vakaların deniz ürünleri ve hayvan pazarı ile ilgili yerlerde görülmesi üzerine etkenin zoonotik kökenli olabileceği düşünülmüştür. Vakaların hızla yayılması nedeniyle yapılan başka çalışmalarda virüsün hayvan pazarı ve deniz ürünleri ile ilişkisi olmayan insanlar arasında da yaygın görüldüğü fark edilmiştir. 2020 yılının mart ayında seksenden fazla ülkede benzer klinik tablo ile seyreden vakalar bildirilmiştir. The Lancet dergisinde yayımlanan bir çalışmada bu yeni koronavirüsün

insandan insana damlacık yoluyla yayıldığı bildirilmiştir (16). SARS-CoV-2, insanlar arasında göz, ağız veya burundaki mukoza zarlarıyla doğrudan veya dolaylı temas yoluyla bulaşabilmektedir (17–19). Sürekli olarak yüksek aerosol konsantrasyonlarına maruz kalınan kapalı bir ortamda aerosol yoluyla bulaşma olasılığı da vardır (20).

Bulaş; enfekte kişiyle olan maruziyet süresine, koruyucu önlemlerin uygulanmasına ve solunum sekresyonlarındaki viral yük miktarına göre değişiklik gösterir. Beraberinde hipertansiyon, diyabet, kardiyovasküler hastalık gibi komorbiditesi olan kişilerde hastalığın daha şiddetli seyrettiği gösterilmiştir. Bazı çalışmalarda, 60 yaş üstü erkek bireylere bulaş olasılığının daha yüksek olduğu ve bu hastaların daha hızlı akut solunum sıkıntısı sendromuna (ARDS) yakalandığı sonucuna varılmıştır (21).

Bulaşma hızı (R0): Enfekte kişinin hastalığı yaydığı kişi sayısını ifade eder. SARS-CoV-2 virüsünde R0 değeri 2.6'dır (22).

Semptomatik kliniğe sahip vakaların yanında hastalığı hafif semptomatik veya asemptomatik şekilde geçiren vakaların da olduğu bilinmektedir. Bu nedenle gerçek vaka sayısının tüm dünyada tespit edilen toplam vaka sayısından daha fazla olabileceği düşünülmektedir (23).

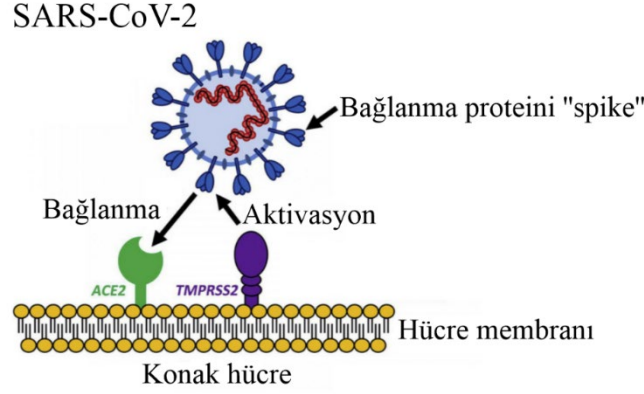
2.1.5. COVID-19 pnömonisinde patogenez

SARS-CoV-2 virüsünün birincil giriş yolu üst solunum yolu ve yüzdeki mukozal yapılardır. Virüs, hücreye bağlanmak için spike glikoproteinini kullanır. Spike yapısal proteini, S1 ve S2 olmak üzere iki alt birime ayrılır. S1 alt birimi ACE-2 reseptörlerine bağlanmaya, S2 ise konak hücre zarı ile füzyon prosesine aracılık eder. Transmembran serin proteaz tip 2 (TMPRSS2) enzimi, S protein aktivasyonuna ve birincil hedef hücrelere ilk viral girişe aracılık eden ana konakçı proteazdır (24). SARS-CoV-2'nin hücre içine girişi furin ve nöropilin-1 proteinleri tarafından kolaylaştırılabilir (25).

İnsanlarda ACE-2'nin primer fizyolojik işlevi, Anjiotensin I ve II peptitlerini, koruyucu kardiyovasküler fonksiyonlar sağlayan Anjiotensin 1-9 ve Anjiotensin 1-7'ye dönüştürmektir. Ayrıca proinflamatuvar ve antiinflamatuvar durumlar arasındaki dengeyi korumada etkin role sahiptir (26). ACE-2, akciğerlerdeki bradikinin

metabolizmasını yönetir, böylece vazodilatasyon ve vasküler geçirgenlik artışı gibi etkileri inhibe eder (27). SARS-CoV-2 ile enfeksiyon, ACE-2 ekspresyonunda azalmaya ve RAAS'de bozulmaya neden olarak ciddi inflamasyona ve dolaşım bozukluğuna neden olur. ACE-2 reseptörleri üst solunum yolu dışında; proksimal özofagus, miyokardial hücreler, mesanenin ürotelyal hücreleri, kornea, safra kesesi, ileumdaki enterositler, böbreğin proksimal tübüler kısmı gibi diğer organlarda da bulunur (28).

SARS-CoV-2, üst ve alt solunum epitel hücrelerindeki ACE-2 reseptörüne ve sonrasında pnömositlerdeki toll-benzeri reseptörlere bağlandığında bir dizi patofizyolojik olay meydana gelir. Virüs genomunu kopyalarken, konak hücrenin bağışıklık sistemi aktive olur. İnflamatuvar hücrelerin rol almasıyla proinflamatuvar sitokinlerin ve kemokinlerin artışı görülür. Hızlı ve sürekli viral genom replikasyonu nedeniyle immün yanıtların hiperaktivasyonu, ARDS'yi kapsayan şiddetli hastalığın gelişmesiyle birlikte yaygın hiperinflamasyona katkıda bulunur. Histolojik incelemeler, interstisyel T hücre infiltrasyonu ile birlikte yaygın alveolar hasarı (DAD), trombüs ve mikrotrombüs varlığını, epitelyal çok çekirdekli dev hücreleri ve ciddi endotel hasarını gösterir (29). Bazı durumlarda, akut fibrinoid ve organize pnömoni gibi daha şiddetli bir yaygın alveolar hasar formu gözlemlenebilir. Yaygın alveolar hasarın tipik özellikleri olan hyalin membran oluşumu ve tip II pnömosit hiperplazisi ile sıklıkla karşılaşılır (30). Viral yükten bağımsız olarak, yaygın alveolar ve interstisyel inflamasyon gelişebildiği gibi bazı hasta gruplarında sadece ani immün aktivasyon kliniği görülebilir. Viral yük ile pulmoner inflamasyonun birbiriyle ilişkisizliği, şiddetli COVID-19 gelişiminde immünopatolojinin katkısını vurgulamaktadır (31). Ölümcül COVID-19 pnömonisinin diğer ana bulguları, trombüs ve mikrotrombüs varlığı, kapiller bölünme üzerinden gerçekleşen anjiyogenez ve şiddetli endotelyal ve vasküler değişikliklerdir. SARS-CoV-2 aracılı endotel hasarı, mikrovasküler disfonksiyon ve mikrotrombüs oluşumuyla sonuçlanan, düzensiz lokal immünotromboza yol açabilir (32).



Şekil 2. SARS-CoV-2 ile ACE-2 reseptörü etkileşimi ve hücresel proteaz TMPRSS2 kullanımını (33).

2.2. Katarakt ve Tedavisi

2.2.1. Katarakt sınıflandırması

Katarakt, göz küresinde bulunan kristalin lensin kısmen veya tamamen opaklaşması olarak tanımlanır. Edinsel ya da konjenital olarak karşımıza çıkabilir. Edinsel olarak en sık yaşa bağlı formu görülse de iatrojenik olarak veya travmanın, oküler veya sistemik hastalıkların indüklediği durumlarda da ortaya çıkabilir. Görme kaybı en yaygın semptom olmakla birlikte opasitenin anatomik dağılımına göre fotofobi, monoküler diplopi, renkli görmede değişiklik, miyopik kayma gibi farklı semptomlar gelişebilir (34). Kataraktın teşhisinde dilate pupilde yarıklı lamba muayenesi yapılır ve kataraktın morfolojik görünümüne göre nükleer, kortikal ve arka subkapsüler olmak üzere üç şekilde sınıflandırılır (35). Nükleer opasiteler lensin çekirdek bölgesinde yani merceğin yaklaşık merkezi yarısında, kortikal opasiteler merceğin dış yarısındaki liflerde oluşur. Arka subkapsüler opasiteler ise düzgün şekilde farklılaşmamış hücrelerden oluşur. Bu hücreler normal lif hücrelerinin aksine uzayamaz ve merceğin arka kutbunda toplanırlar (36). Dünya üzerinde en sık görülen morfolojik tip nükleer katarakt iken bunu kortikal ve arka subkapsüler katarakt takip etmektedir (37).

2.2.2. Kataraktın tedavisi

Kataraktın tek tedavisi günümüzde cerrahidir ve katarakt cerrahisi dünyada en sık yapılan cerrahi prosedürlerden biridir. Gelişen teknikler ve intraoküler lens teknolojileri sayesinde yüz güldürücü sonuçlar elde edilmektedir. Katarakt cerrahisi intrakapsüler katarakt ekstraksiyonunu (IKKE), ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonunu (EKKE) ve fakoemülsifikasyonu kapsamaktadır (38,39).

Fakoemülsifikasyon cerrahisi günümüzde katarakt tedavisinde en sık uygulanan yöntemdir. Küçük korneal kesiden girilerek kristalin lensin ekstrakapsüler olarak ultrasonik enerjiyle parçalanması ve aspire edilmesi esasına dayanır. Kapsüler boşluğa katlanabilir intraoküler lens yerleştirilir. İnsizyonun küçük olması sayesinde intraoperatif ön kamera stabilitesinin sağlanması, operasyon sonrası astigmatizmanın daha az olması ve postoperatif sık karşılaşılan diğer komplikasyonlar açısından da daha güvenli olması nedeniyle diğer yöntemlere göre üstündür (40).

2.3. Kapnografi ve End-Tidal Karbondioksit

Fizyolojik olarak hücrelerin yaşamı için daimî enerjiye yani ATP üretimine ihtiyacı vardır. Mitokondride aerob ve anaerob olmak üzere enerji kaynaklarının tepkimeleri sonrası ATP üretiminin yanında karbondioksit (CO_2) ve su üretimi gerçekleşir. Mevcut tepkime sonrasında oluşan CO_2 molekülleri venöz damarlar yoluyla akciğerlere taşınır. Sonrasında respiratuar kapillerlerden difüzyon yoluyla alveollere geçiş olur. Ventilasyon ile alveollerden CO_2 atılımı gerçekleşir ve ekspiryum sonunda elde edilen maksimum CO_2 değeri, end-tidal karbondioksiti ($ETCO_2$) (41).

$ETCO_2$ ölçümü için farklı yöntemler mevcuttur. Bunlar; kütle spektrofisi, kızılötesi spektrofisi, Raman spektrofisi, moleküler korelasyon spektrofisi ve fotoakustik spektrofisidir. En sık kullanılan yöntem kolaylığı ve ucuzluğu sağlaması nedeniyle kızılötesi spektrofisidir (42).

CO_2 molekülünün asimetrik ve çok atomlu yapısı, kızılötesi (infrared, IR) spektrumdaki ışığı güçlü bir şekilde emmesine imkân sağlar. Bu sayede ekshale edilen gaz örneğine kızılötesi ışık tutularak, örnekten geçen ışığın yoğunluğuyla orijinal ışık yoğunluğunun karşılaştırılması sonucunda ekshale edilen gaz örneğindeki CO_2

konsantrasyonu ölçülebilir. Bu teorik bilgiyi, güvenilir klinik kapnometreye dönüştürmek neredeyse iki yüzyıl ve sayısız insan çalışması gerektirmiştir (42).

2.3.1. Tarihçe

Tarihteki en eski IR ölçümleri John Tyndall tarafından bildirilmiştir. Tyndall (1820-1893), gazların ve buharların emilimini ölçmek için kullandığı ilk oran spektrofotometresini yapmıştır. 1939'da August Herman Pfund (1879-1949), Baltimore'daki Johns Hopkins Hastanesi'nde karbon-monoksiti ve CO₂'i ölçmek için kullanılan bir solunum gazı analiz cihazı geliştirmiştir. Karl Friedrich Luft (1909-1999), bir diyaframla ayrılmış saf CO₂ içeren kapalı hücrelerden oluşan dengeli bir yoğunlaştırıcı mikrofon dedektörü kullanan IR teknolojisini geliştirmiştir. Veingerov (1938), IR absorpsiyonu ile ilgili basınç dalgalarının saptanmasına dayanan bir dizi erken gaz analizörü tasarlamıştır. 1978 yılında bir yoğun bakım kongresinde tasarlanan cihaz tanıtılmış ve klinikte kullanımı yaygınlaşmıştır (42). Kapnografi, Amerikan Anesteziyologlar Derneği (ASA) tarafından günümüzde anestezi monitörizasyonunun bir standardı olarak kabul edilmektedir (43).

2.3.2. Tanımlar ve ETCO₂ fizyolojisi

Kapnometri, bir solunum döngüsü sırasında maksimum inspirasyon ve ekspirasyon ETCO₂ konsantrasyonlarının veya parsiyel basıncının ölçümü ve sayısal gösterimidir. Bu ölçümü yapan cihaza *kapnometre* denir.

Bir solunum döngüsü sırasında, zaman veya ekshale edilen gaz hacmine karşı anlık olarak ETCO₂ konsantrasyonunun veya parsiyel basıncının grafik olarak gösterimine *kapnografi* denir. Zamana ve volüme karşı ETCO₂ değişimini yansıtan bu grafiğe ise *kapnogram* denir. Kapnografi cihazına *kapnograf* ismi verilir.

Sağlıklı bir kişide parsiyel end-tidal CO₂ (PETCO₂) basınç değeri 35-45 mmHg arasındadır. PETCO₂ basınç değerinin 45 mmHg üzerinde olması *hiperkapni*, 35 mmHg'nın altında olması ise *hipokapni* olarak adlandırılır. PETCO₂ değerini artıran ve azaltan faktörler Tablo 1.'de gösterilmiştir. Fizyolojik olarak PaCO₂ ile ETCO₂ arasında fizyolojik ölü boşluğu yansıtan 2-5 mmHg basınç farkı görülür. Şok, azalmış kardiyak debi ve zayıf akciğer perfüzyonu durumlarında ise ventilasyon/perfüzyon

(V/P) uyumsuzluğuna bağlı olarak PaCO₂ – ETCO₂ arasındaki basınç farkında artış görülebilir (44,45).

Tablo 1. PETCO₂ değerini artıran ve azaltan faktörler.

PETCO₂ ARTIRAN FAKTÖRLER	PETCO₂ AZALTAN FAKTÖRLER
-Hipertermi	-Hipotermi
-Malign Hipertermi	-Perfüzyon Azalması
-Hipoventilasyon	-Hiperventilasyon
-Düşük Taze Gaz Akımı	-Çok Yüksek Taze Gaz Akımı
-Yeniden Soluma	-Hipotansiyon
-Sepsis	-Pulmoner Emboli
-İntravenöz Bikarbonat Replasmanı	-Yüzeyel Anestezi
-Tükenmiş Soda- Lime	-Venöz Dönüşün Azalacağı Pozisyonlar

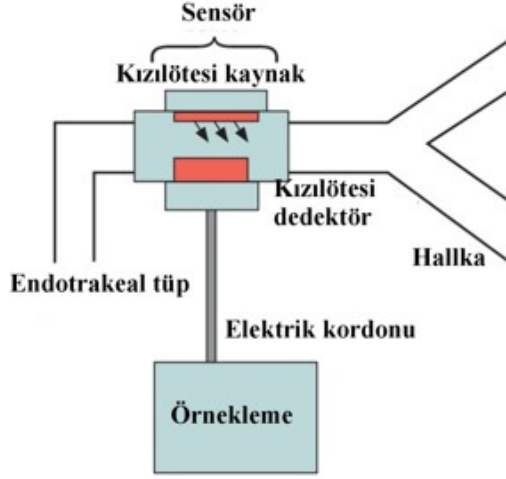
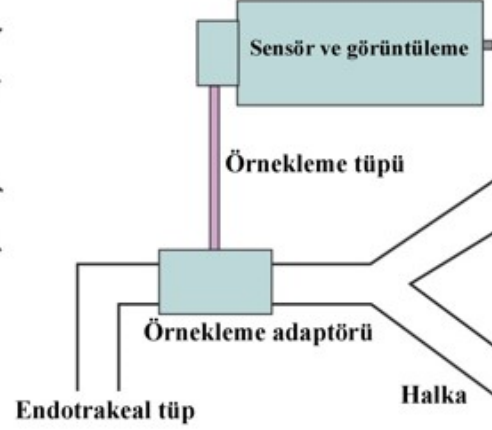
2.3.3. Kapnografi cihazı

Kızılötesi absorpsiyon spektrometre yönteminin iki farklı uygulama şekli mevcuttur. Bunlar; ana akım (mainstream) ölçüm tekniği ve yan akım (sidestream) ölçüm tekniğidir.

Ana akım ölçüm tekniği: Direkt solunum devresi ile endotrakeal tüp arasındaki havayoluna bir küvet (havayolu adaptörü) yerleştirilir. Bu havayolu adaptörüne hafif bir kızılötesi sensör yerleştirilir. Sensör havayolu adaptörünün diğer tarafında bulunan bir fotodedektöre kızılötesi ışık yayar. Fotodedektöre ulaşan ışık ETCO₂'i ölçmek için kullanılır. Ana akım tekniğinde, ölçüm direkt havayolundan yapıldığından gaz örnekleme ve temizleme gereksinimi yoktur. Endotrakeal tüp içinde su buharının yoğunlaşması sonucunda yanlış yüksek ETCO₂ değerlerine ulaşılabilir. Bu problemi ortadan kaldırmak için ana akım sensörü vücut sıcaklığının biraz üzerinde ısıtılır. Bu ısıtma işlemi, sensörün yüksek nemli ortamları tolere edebilmesi için havayolu adaptörünün pencerelerinin temiz kalmasına yardımcı olur. Eski nesil ana akım cihazları daha hantal ve ağır olması sebebiyle endotrakeal tüpün yerinden çekilmesine veya kırılmasına neden olmaktadır. Yeni nesil ana akım ölçüm

cihazlarının daha hafif olarak üretilmeleri sayesinde bu problem büyük ölçüde giderilmiştir. Cihazın tek kullanımlık versiyonları ile kontaminasyon sorunu ortadan kaldırılmıştır. Cihazın yeni modellerinin solunum devresine 0,5 ml'den daha az ölü boşluk ekleme avantajına sahip olması, cihazın yenidoğan grubunda dahi kullanımına olanak sağlamıştır (46,47).

Yan akım tekniği: Yan akım tip kapnografi cihazlarında sensör monitörün içine yerleştirilmiştir. Solunum havası bir kateter yardımıyla aspire edilir. Aspire edilen örnekten analiz yapılır. Bu teknik daha çok entübe olmayan hastalarda ölçüm yapmak üzere tasarlanmıştır. Yüksek aspirasyon hızları (250 ml/dak'a kadar) ve örnekleme tüpünde az ölü boşluk olması ETCO₂ değişimi için duyarlılığı artırır. Bu durum tidal volümleri az olan pediatrik hastalar için değerlendirilirse, yüksek bir aspirasyon hızı devreden taze gazı çekebilir ve ETCO₂ değerlerini dilüe edebilir. Düşük aspirasyon hızları ise (50 ml/dak'dan az) ETCO₂ ölçümünü geciktirebilir. Optimum gaz akışının 50-200 ml/dak olduğu kabul edilir. Dezavantaj olarak sensörün bulunduğu boşluk ve örnekleme tüpü, yüksek akım hızlarında su birikimine yatkındır ve bunlar gaz hattında tıkanmaya sebep olabilir; sonuç olarak hatalı ETCO₂ değerleri ölçülür (46,47).

A**ANA AKIM****B****YAN AKIM**

Şekil 3. Kapnografi cihazı türleri (48).

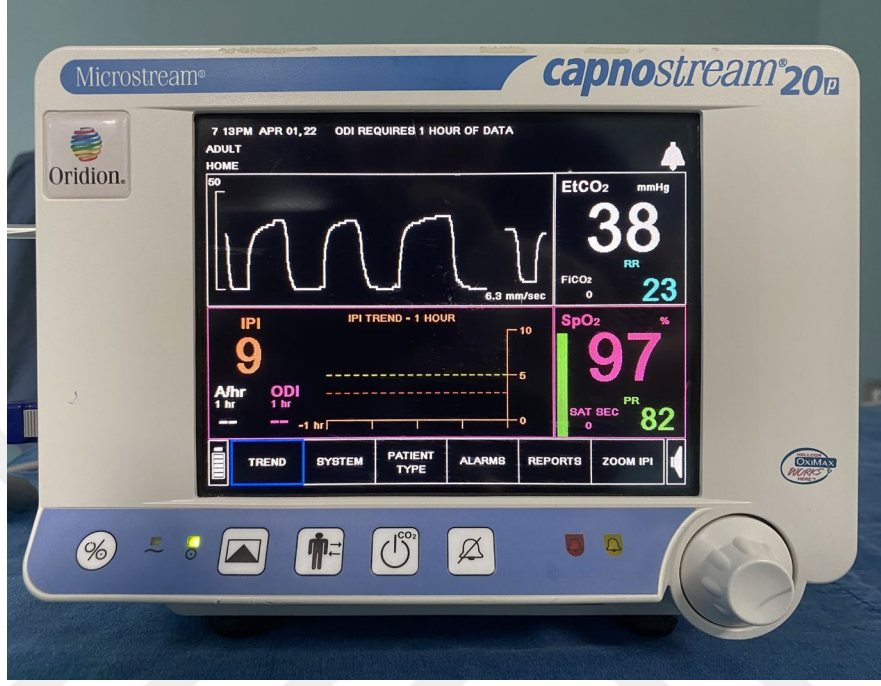
A. Ana akım kapnografi, CO₂ sensörü havayolu üzerinde.

B. Yan akım kapnografi, CO₂ sensörü cihazın iç kısmında.

2.3.4. Capnostream™ 20p teknolojisi

Capnostream™ 20p (Medtronic Covidien, Amerika Birleşik Devletleri), hastadan nazal ya da oral kanülle alınan CO₂ gazının miktarlarını kızılötesi spektroskopi tekniğini kullanarak non-invazif olarak değerlendiren bir kapnografi cihazıdır. Capnostream™ 20p’de, CO₂ emilim spektrumuyla son derece uyumlu olan Microstream™ teknolojisiyle kızılötesi radyasyon üretilir. Capnostream™ 20p cihazı yüksek kızılötesi absorban özelliği, yüksek CO₂ duyarlılığı sayesinde 15 mikrolitre gibi küçük hacimli örneklem alanı içinde düşük akım hızıyla (50 ml/dak) etkinlik sağlar (49). 50 ml/dak kadar düşük akım hızına sahip cihazda, tesisat yolunda neme bağlı tıkanma riski azalır, böylece gerçek değere daha yakın bir ETCO₂ ölçümü sağlanır. Microstream™, çok düşük akış hızlarının (50 ml/dak) kullanılması, daha küçük ölü boşluk oluşturması ve endotrakeal tüpün distal kısmından ölçüm alınma imkânı sayesinde özellikle yenidoğan yaş grubunda tercih edilmektedir (50). Cihazda

integre pulmoner indeks (IPI), saatlik apne (A/h) indeksi ve oksijen desatürasyon indeksi (ODI) gibi ek özellikler mevcuttur.



Şekil 4. Capnostream™ 20p cihazı, ETCO₂: End tidal karbondioksit, SpO₂: Periferik oksijen satürasyonu, IPI: İntegre pulmoner indeks, ODI: Oksijen desatürasyon indeksi, A/hr: Saatlik apne indeksi.

İntegre Pulmoner İndeks (IPI): Capnostream™ 20p cihazında ETCO₂, solunum sayısı, kalp atış hızı ve SpO₂ parametrelerini bir algoritma ile birleştiren ve hastanın solunum fonksiyon düzeyini 1 ile 10 arasında sayısal bir değer halinde sunan parametredir. IPI 8-10 normal aralığı, IPI 5-7 dikkat edilmesi gereken aralığı, IPI 1-4 müdahale gerektiren durumu gösterir (Tablo 2) (49). IPI ile Capnostream™ izlemenin, postoperatif ortamda saptanan veya şüphelenilen obstrüktif uyku apnesi olan hastaların izlenmesinde bir rolü olabilir. Basitleştirilmiş solunum durumu izlemesi olarak kullanılabilir, ancak bu alanda daha fazla klinik çalışma gereklidir (51).

Tablo 2. İntegre Pulmoner İndeks (IPI) hasta skorlaması (49).

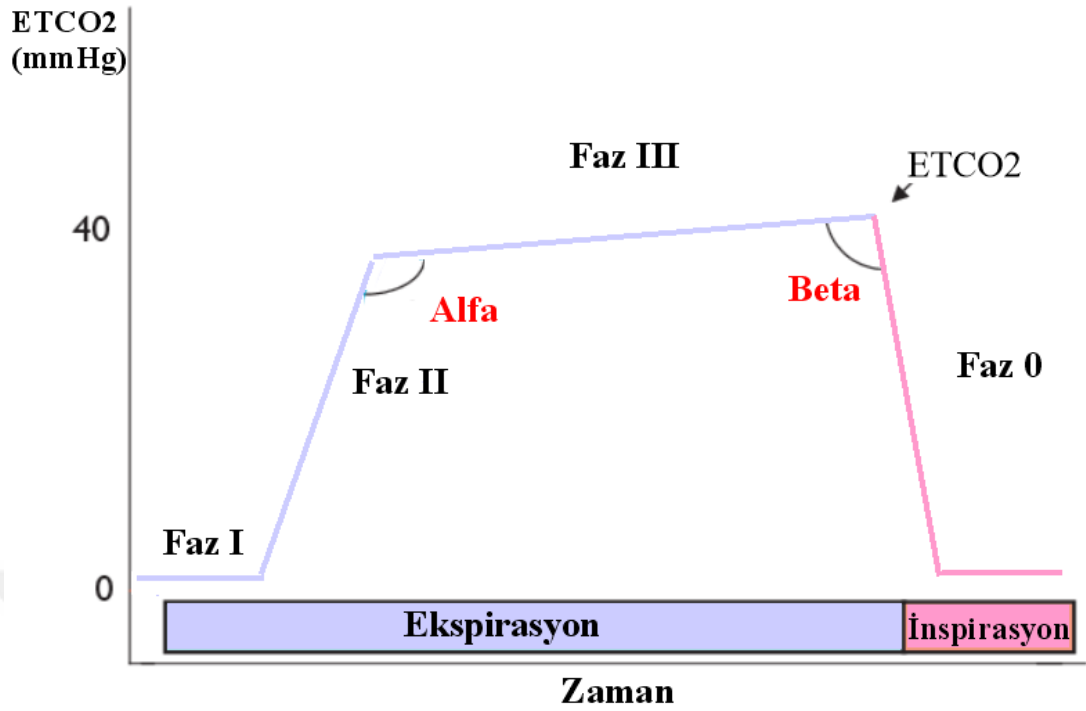
İNDEKS ARALIĞI	HASTANIN DURUMU
10	Normal
8-9	Normal sınırlar içinde kabul edilen
7	Normal sınıra yakın ama dikkat gerektiren
5-6	Dikkat gerektiren ve müdahale gerektirebilir
3-4	Müdahale gerektirir
1-2	Acil müdahale gerektirir

Oksijen Desatürasyon İndeksi (ODI): Başlangıçtaki SpO₂ değerinin %4 veya daha altına düşüp 240 saniye veya daha kısa bir süre içinde ilk değerine kaç kez geri geldiğini, diğer bir deyişle SpO₂ değerinin kaç kez "düşüş" yaptığını gösterir.

Saatlik Apne İndeksi (A/h): Son bir saat içinde hastanın yaşadığı en az 10 saniyelik solunum duraklamalarının sayısını ifade eder.

2.3.5. Kapnogram

CO₂ konsantrasyonunun veya PaCO₂ değerlerinin zaman değişkenine göre oluşturulan kapnograma "*zaman kapnogramı*" hastanın ekspiryum sonrası oluşan gaz hacminin değişimini yansıtan kapnograma ise "*volüm kapnogramı*" adı verilir. Klinikte çoğunlukla zaman kapnogramı kullanılır. İspiratuar ve ekspiratuar fazları gösteren zaman kapnogramı toplam 4 fazdan oluşur (Şekil 5) (52).



Şekil 5. Normal bir zaman kapnogramının fazları. Faz I, II ve III ekspirasyonu; Faz 0 ise inspirasyonu gösterir. Faz III'ün sonunda ölçülen PCO_2 değeri (ok işaretli nokta) "end-tidal karbondioksit parsiyel basıncı" ($PETCO_2$) olarak ifade edilir (48).

Faz I; ekspirasyon başlangıcını gösterir. Ekspirasyonun başlangıcında gaz CO_2 sensörüne ulaşmaz, sadece anatomik boşluğu doldurabilir. Bu nedenle sensörün örnekleme bölümündeki CO_2 konsantrasyonu 0'dır.

Faz II; ani yükselme fazıdır. Örnekleme hücrelerine ekshal edilen CO_2 konsantrasyonu gelmektedir. Bu bölümde alveolar gaz ile ölü boşluk havası karışmaktadır.

Faz III; saf alveolar ekspiratuar havayı yansıtır ve zaman kapnogramının alveolar plato fazıdır. Bu fazın sonunda CO_2 konsantrasyonunun en yüksek değeri görülür ve $PETCO_2$ olarak isimlendirilir.

Faz 0; Faz III'ün bitişiyle başlar ve inspiratuar dönemi gösterir. Atmosferdeki havanın solunmasıyla, sistemdeki giderek azalan CO_2 düzeyi sıfıra yaklaşır.

Kapnogram fazları ve $PETCO_2$ değerlerindeki farklılıklar, ventilasyonda uygulanan adımların tekrar gözden geçirilmesini gerektirir. Kapnogramda art arda en az 3 ventilasyon olmak üzere normal seviyelerde $PETCO_2$ düzeylerinin görülmesi,

endotrakeal tüpün (ETT) trakeada olduğunu gösterir. ETT tıkanıklığı veya malrotasyonu, perfüzyonu engelleyecek boyuttaki hipotansiyon, pnömotoraks, masif pulmoner emboli veya kardiyak arrest durumlarında PETCO₂ değerinde ani ve ciddi boyutta düşüş izlenebilir. Hastanın hiperventilasyon, hipotermi, hipotiroidi ve pulmoner emboli kliniği olması halinde PETCO₂ kademeli olarak düşer; bu durum PaCO₂'nin azalışını yansıtır. PETCO₂'yi yükselten durumlar ise hipoventilasyon, yeniden solutma, sepsis, hipertermi, bikarbonat (HCO₃) replasmanıdır (Tablo 3) (53).

Tablo 3. PETCO₂ değerinde değişiklik yapan klinik durumlar (53).

ANI VE CİDDİ BOYUTTA PETCO₂ DÜŞÜŞ NEDENLERİ	KADEMELİ PETCO₂ ARTIŞ NEDENLERİ	KADEMELİ PETCO₂ DÜŞÜŞ NEDENLERİ
ETT tıkanıklığı veya malrotasyonu	Hipoventilasyon	Hiperventilasyon
Perfüzyonu engelleyecek hipotansiyon	Hipertermi	Hipotermi
Masif pulmoner emboli	Sepsis	Pulmoner emboli
Kardiyak arrest	Yeniden solutma	Hipotiroidi
Pnömotoraks	HCO ₃ replasmanı	

2.3.6. Kapnografinin klinik kullanım

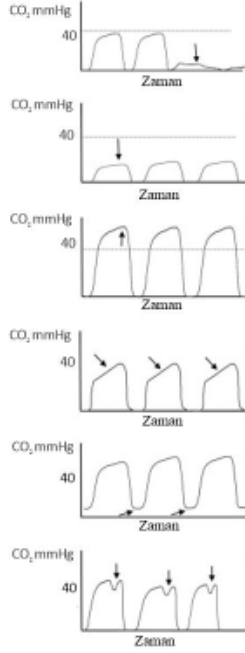
Kapnografi, hızlı, pratik ve güvenilir özelliğe sahip olmasıyla günümüzde başta acil servislerde ve yoğun bakım ünitelerinde olmak üzere yaygın bir şekilde kullanılmaktadır.

Endotrakeal entübasyonun doğrulanması:

Başlıca kullanım amaçlarından biri entübasyon sırasında endotrakeal tüpün yerini doğrulamak ve havayolunun açıklığını belirlemektir. Ek olarak, trakeal entübasyonu gerçekleştirilen hastanın takibi sırasında, kapnograf dalgaformundaki değişiklikler bize klinik durum hakkında bilgi vermektedir (Şekil 6). Trakeal entübasyonda normal zaman kapnogram grafiği izlenirken, özofageal entübasyonda ise 4 fazı içeren kapnogram izlenmez. Hatalı pozitiflik durumunun ise tüpün hipofarenkste olduğu olgularda ya da balon-maske ventilasyonu sırasında mideye dolmuş olan havaya bağlı olarak görülebildiği bildirilmiştir (54). Fakat bu durumun kısa süreli, geçici olduğu bilinmektedir. Bu nedenle değerlendirmenin 6 nefes sonra yapılması tavsiye edilmektedir (55). Bazı çalışmalarda kardiyak arrest gelişmeyen hastalarda kapnografinin entübasyonu doğrulamada %100 sensitivite ve %100 spesifisiteye sahip olduğu gösterilmiştir (56,57). Bir çalışmada kardiyak arrest esnasında kapnografi ile endotrakeal tüp (ETT) yerleşiminin; %64 sensitivite ve %100 spesifisite ile doğrulandığı belirtilmiştir (58). Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA), 2010 yılı İleri Kardiyak Yaşam Desteği (ACLS) rehberinde kapnograf kullanımının entübasyonun doğrulanmasında klinik değerlendirmeye ek olarak kullanılacak en geçerli yöntem olduğunu bildirmiştir (59).

ENTÜBE HASTANIN
KAPNOGRAFI
DALGA FORMU

KLİNİK DURUMLAR



- A. Aniden dalgaboyunun kaybolması**
Endotrakeal tüpün yer değiştirmesi, bükülmesi veya tıkanıklık olması
Hastada pnömotoraks gelişmesi
Ekipman arızası
- B. ETCO₂ Azalması**
CO₂ üretiminin azalması, pulmoner perfüzyonun azalması, alveolar ventilasyonun artması
- C. ETCO₂ Artması**
CO₂ üretiminin artması, pulmoner perfüzyonun artması, alveolar ventilasyonun azalması
- D. Köpekbalığı yüzgeci görünümü**
Astm, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, bronkospazm
- E. Taban çizgisi ve platonun yükselmesi**
Yetersiz ekspiratuar süre, yetersiz inspiratuar akış veya arızalı ekspiratuar valf
- F. Alveol platosunda küçük bir dalış**
Kürarize takip edilen hastanın spontan solunuma atakları

Şekil 6. Entübasyon altındaki hastalarda görülebilecek kapnografi dalga formu anormallikleri (60).

Kardiyopulmoner resüsitasyon etkinliğinin değerlendirilmesi:

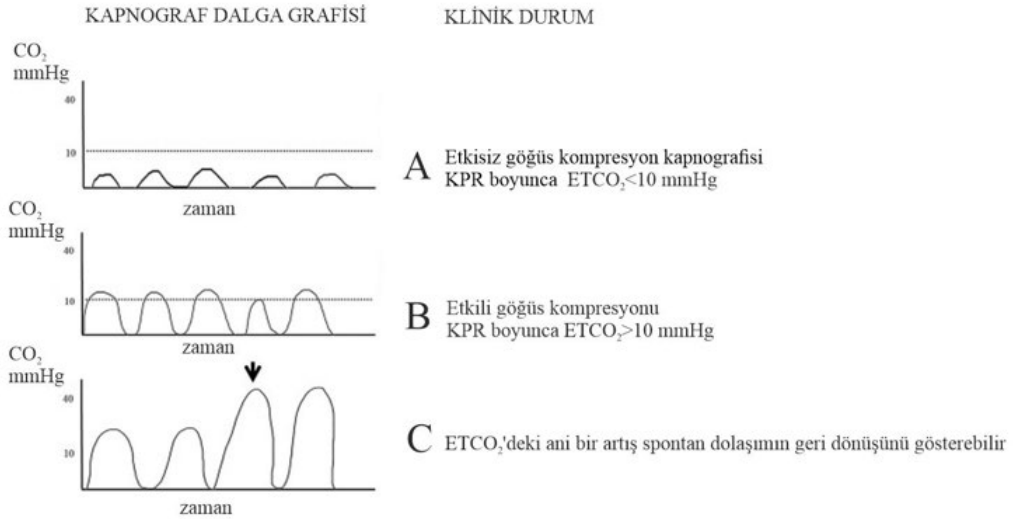
Kardiyak output ile ETCO₂ arasında yüksek doğrusal bir korelasyon olduğu bildirilmiştir (61). Kardiyak arrest durumunda göğüs kompresyonu olmaksızın ventilasyon uygulandığında ETCO₂ değerinin bir süre sonra sıfırlandığı gözlenmektedir. Bu bağlamda günümüzde, kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) esnasında uygulanan göğüs kompresyonlarının etkinliğini değerlendirmek için de kapnografi kullanılmaktadır. Göğüs kompresyonu ile akciğer perfüzyonundaki artış ETCO₂ miktarında da artışa neden olmaktadır. KPR esnasında ETCO₂ değerinde ani artış olması spontan dolaşımın geri dönüşünü (SDGD) akla getirmelidir (62,63).

KPR süresince ETCO₂ değerinin 10 mmHg'nin altında seyretmesi SDGD'nün pek olası olmadığı bir göstergesidir (64–67).

Kapnografi kullanımıyla daha etkin KPR takibinin yapılması, daha optimize göğüs kompresyonlarının uygulanması ve daha erken SDGD'nün fark edilmesi, AHA

2010 resüsitasyon kılavuzunda öneri olarak yer almıştır (Sınıf 2b, Kanıt Düzeyi C). AHA 2010 kılavuzunda ETCO₂ değerinin 10 mmHg'nin altında olduğu durumlarda daha kaliteli bir KPR için, daha etkin göğüs kompresyonu için çaba harcanması önerilmektedir (Sınıf 2b, Kanıt Düzeyi C). Aynı kılavuzda ETCO₂ değerinin aniden normal sınırlara (35-45 mmHg) gelmesinin SDGD bir göstergesi olarak kullanılabilmesi belirtilmektedir (Sınıf 2a, Kanıt Düzeyi B) (Şekil 7) (68,69).

KPR sırasında bikarbonat replasmanı ile ETCO₂ değerinin geçici olarak yükselmesi, adrenalini uygulanmasıyla ise azalabileceği akılda tutulmalıdır, bu geçici değişimler KPR etkinliğinin bir göstergesi olarak değerlendirilmemelidir (70).



Şekil 7. KPR esnasında kapnograf dalga formu örnekleri (60) **A.** Etkisiz göğüs kompresyonu **B.** Etkili göğüs kompresyonu **C.** Spontan dolaşımın geri dönüşü.

Solunumsal hastalıkların değerlendirilmesi:

Özellikle obstrüktif akciğer hastalıkları başta olmak üzere, nefes darlığı şikâyeti ile acil servise getirilen hastalardan parsiyel CO₂ takibi için çoğunlukla invazif olarak arteriyel kan gazı örneği alınmaktadır. Bu işlemin invazif ve hasta için ağırlı olması nedeniyle noninvazif olarak ETCO₂ ölçümü tercih edilebilir. Farklı çalışmalarda bu hastaların takibi için ETCO₂ ölçümü uygulanmış ve çelişkili sonuçlar ortaya çıkmıştır. Parsiyel CO₂ ve ETCO₂ ölçüm değerleri arasında uyumluluk

göstermeyen çalışmalar ile birlikte, bu değerler arasında uyumluluk gösteren çalışma da mevcuttur (71–74)

Kapnograf dalga formundaki geniş alfa açısı ve artan plato eğimi bronkospazm bulgusu olarak değerlendirilmektedir. Astım tanısında etkili olan spirometrik test ile kapnografi dalga formundaki bahsedilen görünüm arasında korelasyon gösterilmiştir. Kapnografinin tamamlanamayan spirometrik testlerin yerine kullanılması ve tanı konulmuş astım hastalarının tedaviye yanıtının değerlendirilmesi ve hasta takibinde kullanılabileceği düşünülmektedir (75).

Kapnografinin bir başka kullanım alanı ise pulmoner tromboembolizm kliniğine sahip hasta grubudur. Bu grup hastaların emboliden etkilenen bölgelerinde pulmoner kan akımı olmaması sebebiyle ekshale edilen CO₂ miktarı azalacaktır. V/Q uyumsuzluğu meydana gelip ETCO₂ miktarında düşme görülecektir. Fizyolojik olarak parsiyel CO₂ ile ETCO₂ gradiyenti 2-5 mmHg olması gerekirken pulmoner tromboembolizm durumunda bu fark daha da artmaktadır (76–78).

2.4. Serebral Oksimetre

2.4.1. Serebral oksimetre tanımı

Genel anestezi altında veya yoğun bakım ünitesinde hasta takibi sırasında, beynin anlık durumunu izlemek için kullanılan birtakım monitörler vardır. Bunlardan biri, frontal korteksin bölgesel doku oksijenlenmesini transkütanöz ölçüm tekniği ile değerlendiren serebral oksimetredir. Serebral oksimetre, beyin dokusunda oksijene ve deoksijene hemoglobin oranını ölçmek için nabız oksimetrelerine benzer olarak ışık iletimi ve emilimi yöntemini kullanır. Bu iki yöntemin benzerlikleri olmasına rağmen nabız oksimetresi periferik oksijen doygunluğunu pletismografi ile ölçerken yakın kızıl ötesi spektroskopisi (near infrared, NIRS) tabanlı serebral ve doku oksimetreleri pletismografi içermez. Nabız oksimetresi, arteriyel kan izlediği için yalnızca oksijen kaynağı hakkında bilgi verir. Serebral oksimetre ise arteriyel ve venöz kan arasında ayırım yapamaz. Bu nedenle, NIRS tekniği oksijen iletimini göstermez. Bölgesel oksijen arz ve talebi arasındaki dengeyi yansıtır. Pletismografinin olmaması duruma

göre avantaj veya dezavantaj olarak kabul edilebilir. NIRS, kardiyopulmoner bypass sırasında da yararlıdır (79–81).

Serebral oksimetre, ilgili alandaki arteriyel, venöz ve kapiller kandaki hemoglobin doygunluğunu yansıtan doku oksijen doygunluğunu ölçer. Bu cihazlarda oksijen doygunluğu hesaplamak için sabit arteriyel ve venöz kan oranı kullanılır. Genellikle %70 venöz kan, %30 arteriyel kan oranı kullanılır. Normal sağlıklı kişilerde rejyonel SO_2 (rSO_2) değerleri %60 ila %75 arasında değişebilmektedir. Bazal değere göre farkın %10 ve üzerinde olması anlamlıdır. Bu da serebral oksimetre cihazlarının bir "trend monitörü" olarak kullanılmasının daha etkin değerlendirmeye katkı sağladığını gösterir (82,83).

2.4.2. Serebral Oksimetre Tarihçesi

1977 yılında ilk kez Franz Jöbsis NIRS tekniğini tanımlamıştır. 700-950 nm spektrumundaki yakın kızılötesi ışığın, cilt, ciltaltı dokular ve kemik ile kas gibi organlara nüfuz ettiğini, kromoforların (oksihemoglobin, sitokrom-C-oksidad) ise bu ışığı absorbe ettiğini göstermiştir (84). 1985'te ise Ferrari ve arkadaşları, kromofor oksihemoglobin (920 nm) ve total hemoglobin (720 nm) için maksimum absorpsiyon yapabilecekleri dalga boyunda ışığın bir kaynaktan gönderilmesiyle canlıdaki serebral oksijenasyonun ölçülebileceğini bildirmiştir (85).

2.4.3. Serebral oksimetre cihazının çalışma prensipleri

Serebral doku oksijenizasyonu ve perfüzyonunu değerlendirmek amacıyla serebral oksimetre son 2 dekada giderek artan oranda özellikli anestezi monitörizasyonları arasına girmiştir. NIRS, yakın kızılötesi (NIR) ışığın kemik ve kas dahil olmak üzere dokulara geçerken iletilmesine ve kromoforlar tarafından emilmesine dayanır. Tüm NIRS cihazlarında ortak olan temel özellikler vardır. Klinikte en sık ölçülen kromoforlar oksihemoglobin (O_2Hb) ve deoksihemoglobindir (HHb). Ancak sitokrom-C-oksidad (CCO) daha önemli olabilir. NIR ışığın dalga boyları genellikle hemoglobine duyarlı olacak şekilde seçilir; bu nedenle genellikle 700 nm ile 850 nm arasındaki dalga boylarını kullanır; bu aralıkta O_2Hb ve HHb'in absorpsiyon spektrumları maksimum düzeyde ayrılır.

Serebral oksimetre ölçümü için alında frontal korteks bölgesine uyan deriye uygulanan kendinden yapışkanlı emitör/sensör pedleri, NIRS yayan bir ışık kaynağından belirli bir mesafede noninvazif şekilde ışık zayıflamasını ölçer. Bir kaynak ile dedektörü arasındaki ışık zayıflamasının tek sebebinin kromoforlar tarafından soğurulması olduğu idealleştirilmiş bir durum düşünüldüğünde, ışığın belirli bir dalga boyunda zayıflaması *Beer-Lambert yasası* ile tanımlanır. Bu yasa, zayıflamanın 3 değişkenle doğru orantılı olduğunu belirtir. Bunlar; kromofor konsantrasyonu, soğurma özelliklerini tanımlayan kromofor soğurma katsayısı ve kaynak ile dedektör arasında ışığın kat ettiği mesafedir.

Tüm NIRS metodolojileri, ışık zayıflamasındaki ölçülen değişiklikleri O_2Hb ve HHb konsantrasyonlarındaki ve doku satürasyonlarındaki değişiklikler gibi fizyolojik bir ölçüme çevirmek için bir algoritma gerektirir. Toplam hemoglobinin konsantrasyonu (O_2Hb ve HHb 'nin toplamı) ve hemoglobin farkı konsantrasyonu gibi türetilmiş hemoglobin indeksleri de hesaplanabilir (Şekil 8). ΔO_2Hbi , bölgesel serebral oksijen satürasyon (rSO_2) ölçümündeki oksihemoglobin değişikliğini gösterir yani serebral arteriyel kompartmandaki değişiklikleri temsil eder. $\Delta HHbi$, rSO_2 alanını içeren serebral venöz kompartmandaki hemoglobin değişikliğini yani deoksihemoglobin değişikliğini gösterir. $\Delta cHbi$, ΔO_2Hbi ve $\Delta HHbi$ 'nin toplamıdır. $\Delta Base\%$ değeri, mevcut rSO_2 ile kullanıcı tanımlı taban çizgisi arasındaki farkı; başka bir deyişle o andaki rSO_2 ile kullanıcı tarafından monitörizasyonun başında tanımlanan taban çizgisi (baseline) arasındaki yüzdelik farkı ifade eder (86,87).

2.4.4. Serebral oksimetre klinik önemi

Serebral kan akımı ve serebral kan hacmi esas olarak serebral perfüzyon basıncı ve serebral vasküler dirençten etkilenir. Serebral arteriyoller tonusun en güçlü düzenleyici uyarını arteriyel kandaki karbondioksittir. Hiperkapni durumunda, serebral arteriyollerde vazodilatasyon meydana gelir. Bu da hem serebral kan akımında hem de serebral kan hacminde artışa yol açar. Hipokapni ise serebral arteriyollerde vazokonstriksiyon nedeniyle serebral kan akımı ve kan hacminde azalmaya neden olur. Hipokapnik bir hastada, nabız oksimetresi ile ölçülen uygun arteriyel oksijen satürasyonuna rağmen serebral arteriyoller vazokonstriksiyona bağlı olarak serebral doku hipoksisi gelişmesi olasıdır (88).

Hematom oluşumu, kanama, sıvı tedavisinin neden olduğu hemodilüsyon veya arteriyel ve venöz kandaki hemoglobinin dağılımındaki değişikliğin (arteriyovenöz şantların açılması sırasında olduğu gibi) bölgesel oksijen satürasyonu (rSO_2) üzerinde etkisi vardır (80).

Serebral oksimetre, karotid vasküler cerrahi, kardiyopulmoner bypass, pediatrik ve geriatrik cerrahiler, tek akciğer ventilasyonu yapılan cerrahi girişimler sırasında serebral perfüzyon yeterliliğinin ölçülmesinde etkilidir (89).

Ayrıca azalmış serebral oksijen içeriği, azalmış serebral kan akımı ve serebral venöz konjesyon kliniklerine sahip hastanın serebral oksimetre ile takibi önem taşımaktadır. Biraz daha detaylandırırsak, çalışmamızda kullanmış olduğumuz Şekil 8'de gösterilen Masimo O3 Root Monitor® (ABD) cihazında; serebral metabolizma hızında artış durumunda, azalmış ΔO_2Hbi , artmış $\Delta HHbi$ ve değişmemiş $\Delta cHbi$ dikkatimizi çeker. Azalmış serebral arteriyel kan akışı durumunda, değişken $\Delta HHbi$ ile azalmış ΔO_2Hbi ve $\Delta cHbi$ gözlenebilir. Serebral venöz konjesyon kliniğine sahip bir hastada ise $\Delta HHbi$ ve $\Delta cHbi$ 'nin artması ve ΔO_2Hbi 'nin değişmemesi gözlenebilir. Hemoglobin kromofor spektral absorpsiyon sinyalleri rSO_2 sinyalinin ayrışmalarını temsil eder. $\Delta cHbi$, ΔO_2Hbi , $\Delta HHbi$ varyasyonlar, serebral metabolizma ve oksijen kan içeriğindeki değişikliklere, arterial serebral kan akışına ve venöz konjesyona dayanarak serebral desatürasyonu daha da karakterize etmek için klinik olarak kullanılabilir (90).

2014 yılında yayınlanan kontrollü hipoksi yapılan sağlıklı yetişkin gönüllüleri içeren Masimo O3 Root Monitor® (ABD) diagnostik doğruluk çalışmasında %4 absolut kök ortalama kare hatası ve %2,1 relatif kök ortalama kare hatası gösterilmiştir (91). 2021 yılında başka bir diagnostik doğruluk çalışmasında, COVID-19 hastalarında serebral hemodinamik durumun değerlendirilmesi ile ilgili olarak, Masimo O3 Root Monitor® (ABD), serebral kan akımının ölçülmesinde altın standart olan transkranyal Doppler ile karşılaştırılmış, ΔO_2Hbi serebral kan akımı değişikliklerinin değerlendirilmesinde doğruluğu en yüksek parametre olduğu, rSO_2 'nin diğer parametrelerinden türetilen indekslerin mekanik ventilasyonda olan COVID-19 hastalarının serebral hemodinamik durumunun yatakbaşı değerlendirilmesinde kullanışlı olacağı bildirilmiştir (87).



O3 Display

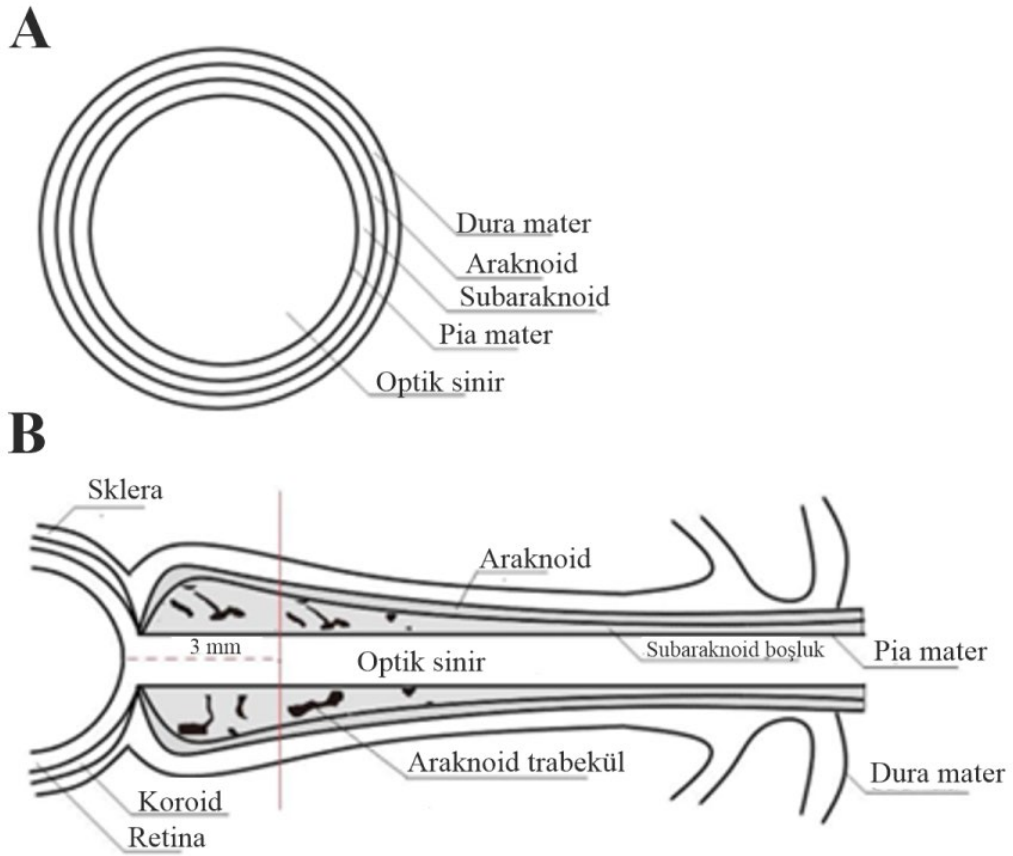


Şekil 8. Masimo O3 Root Monitor® (ABD) ekran parametreleri (86)

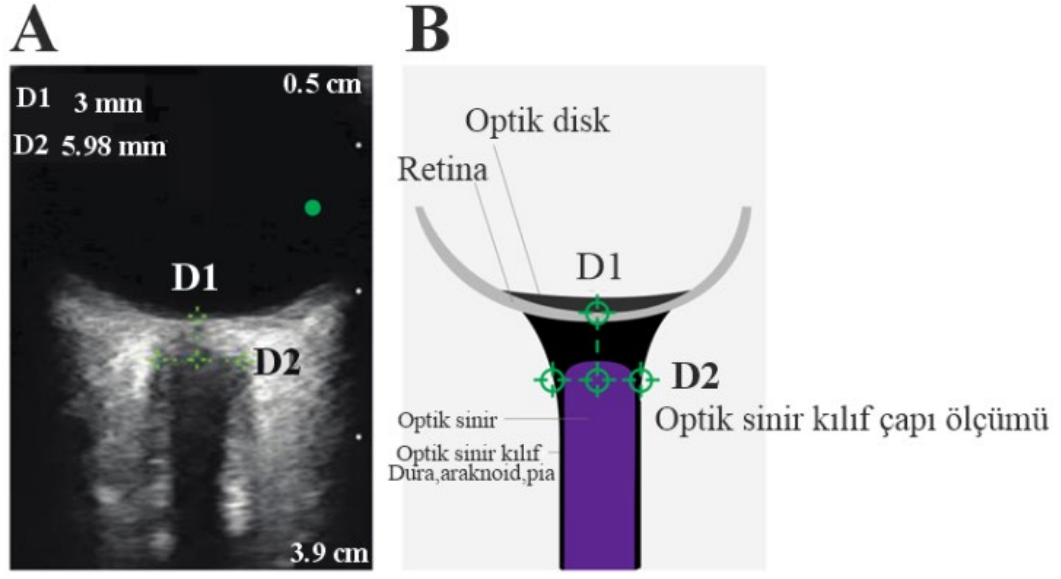
2.5. Optik Sinir Kılıfı Anatomisi ve Kılıf Çapı Ölçümünün Klinik Önemi

Optik sinirin intraorbital kısmı santral sinir sisteminin bir parçası olup göz küresinden optik kanala kadar uzanır, serebrospinal sıvı ve optik sinir kılıfı ile çevrilidir. Optik sinir uzunluğu yaklaşık 40 mm'dir; genişliği ise kılıfı ile birlikte yaklaşık 4 mm'dir ve kılıf içinde kalan subaraknoid aralıkta yaklaşık 0,1-0,2 ml serebrospinal sıvı mevcuttur (92).

Optik sinir kılıfı çapının (OSKÇ) tespiti, kılıfın her iki tarafındaki dura materler arasındaki boşluğun ultrason ile ölçümüne dayanır. Ultrason ölçümlerinde optik sinir hipoekojenik görünüme sahiptir, ekojenik pia mater, hipoekojenik subaraknoid boşluk, hiperekojenik dura mater ve periorbital yağ doku ile yakından çevrilidir (Şekil 9, Şekil 10) (93).



Şekil 9. A. Koronal kesitte optik sinir kılıfı katmanları B. Transvers kesitte optik sinir ve kılıfının görünümü (92).



Şekil 10. A. Orbita ultrasonunda glob ve optik sinir görünümü **B.** Optik sinir ve kılıfının şematik görünümü (92).

OSKÇ'nın ultrasonografik olarak değerlendirmesi ve ölçümü, intrakranial basınç ölçümünde uygulanan noninvazif, ucuz ve güvenli bir yöntemdir. İntrakranial basınç arttığında optik sinir etrafındaki subaraknoidal boşluktaki beyin omurilik sıvısı miktarındaki artış, optik sinir kılıfını genişletir ve kılıf çapını artırır (94,95). Ultrasonografik OSKÇ ölçümü intrakranial basınç artışının gerçekleştiği inme, nöroenfeksiyon, nörotravma gibi yaygın hastalıkların yanı sıra, akut dağ hastalığı, posterior reversibl ensefalopati sendromu ve post kardiyak arrest hastalarda da önemli bir yere sahiptir (Tablo 4) (96). Ultrasonografik OSKÇ ölçümü için farklı eşik değerler tanımlanmış olsa da 5.8 mm üzerindeki değerler anormal olarak kabul edilir ve yüksek kafa içi basıncıyla ilişkisi dikkate alınmalıdır (97).

Tablo 4. İntrakranial basınç artışı nedenleri.

İNTRAKRANİAL BASINÇ ARTIŞI NEDENLERİ
Stroke (İnme)
Nöroenfeksiyon
Nörotravma
Akut Dağ Hastalığı
Posterior Reversibl Ensefalopati
Post Kardiyak Arrest

Ultrasonografik incelemede genellikle yüksek frekanslı ve yüksek çözünürlüklü (5-14 MHz) lineer prob kullanılır. Hasta sırtüstü yatar pozisyonda olmalıdır. Ultrason probu standart bir ultrason jeli ile kapalı üst göz kapağı üzerinden göz küresine nazikçe yerleştirilir, optik sinirin göz küresine giriş yerini gösterecek şekilde probun pozisyonu ayarlanır. Yatay ve dikey aksiyel transbulber yaklaşımla OSKÇ ölçümü elde edilir. OSKÇ ölçümü Şekil 9’da gösterildiği gibi ultrasonla her iki göz için globun 3 mm posteriorundan optik sinir kılıfının bilateral iç kısımları arasında yer alan çap olarak ölçülür. Yatay ve dikey üç veya daha fazla ölçümün ortalamasının alınmasıyla nihai sonuca ulaşılır (98,99).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Düzce Üniversitesi Girişimsel Olmayan Sağlık Araştırmaları Etik Kurulu'nun 17.01.2022 tarih ve 2022/13 karar numaralı izni alındıktan sonra çalışmamız clinicaltrials.gov veri tabanına NCT05571683 numarasıyla kaydedilmiştir. Düzce Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü'nün desteğiyle (Proje No: 2022.04.02.1326) gerçekleştirilen bu tez çalışmasında, 10.05.2022-28.01.2023 tarihleri arasında Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Göz Hastalıkları Polikliniği'ne katarakt sebebiyle başvuran, ameliyathanede lokal anestezi altında, drape uygulanarak fakoemülsifikasyon tekniğiyle tek gözünden katarakt cerrahisi planlanan, bilgilendirilmiş gönüllü olur formunu imzalayarak çalışmaya katılmayı kabul eden, dahil edilme kriterlerine uygun 80 hasta dahil edilmiştir.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- 18 yaşından büyük, fakoemülsifikasyon tekniğiyle tek gözünden katarakt cerrahisi geçirecek hastalar
- ASA sınıflamasına göre I, II ve III fizyolojik risk grubunda olan hastalar

Çalışmadan hariç tutulma kriterleri:

- Yoğun Bakım Ünitesi (YBÜ) endikasyonu öngörülen hastalar,
- Her iki gözünden cerrahi uygulanması planlanan hastalar,
- İleri kronik obstrüktif akciğer hastalığı,
- Geçirilmiş by-pass öyküsü,
- Hemoglobinopatiler,
- Koopere olmayan hastalar (Alzheimer hastalığı, Nörodejeneratif hastalıklar, Mental retardasyon)

Çalışma protokolü:

Lokal anestezi altında, drape uygulanarak, fakoemülsifikasyon tekniğiyle katarakt cerrahisi planlanan, bilgilendirilmiş gönüllü olur formunu imzalayarak çalışmaya katılmayı kabul eden, dahil edilme kriterlerine uygun 80 hasta çalışmaya dahil edildi.

Operasyon öncesinde hastalar preoperatif değerlendirme odasında ziyaret edilerek yaş, cinsiyet ve ASA sınıflamasına göre fizyolojik durumu, bilinen tanıli hastalıkları, varsa kullandıkları ilaçlar, SARS-CoV-2 pnömoni öyküsü ve geçirdiyse hastalık süresince nerede tedavi aldığı, SARS-CoV-2 aşısı durumu ve olduysa aşısı doz sayısı bilgileri kaydedildi. SARS-CoV-2 pnömonisi geçiren ve geçirmeyen 40'ar hasta içeren iki grup oluşturuldu. Her iki grup, operasyon sürecinde 2 lt/dak ve 4 lt/dak nazal oksijen desteği verilmek üzere blok rastgeleleştirme yöntemiyle ikişer alt grup olmak üzere toplam 4 alt gruba randomize edildi. Randomizasyon için dörderli kümelerde grupların çeşitli kombinasyonları internette bulunabilen bir blok rastgeleleştirme şemasından alındı (2244, 2442, 4224,...) ve her iki gruptaki hastalar çalışmaya dahil edilme sıralarına göre randomize edilerek ilgili alt gruplara dahil edildi.

Katarakt cerrahisi geçirecek olan göze ilgili operatör tarafından lokal anestezi uygulandıktan sonra hastalar operasyon masasına supin pozisyonda alındı. Opere edilmeyecek olan gözün optik sinir kılıf çapı, yüksek frekanslı ve yüksek çözünürlüklü (5-14 MHz) lineer prob kullanılarak ultrasonografik olarak 3 kez ölçüldü; bu üç ölçümün ortalaması kaydedildi. Ardından opere olacak gözün sterilizasyonu yapılmadan önce hastaların frontal kortekse uyan alın bölgeleri alkolle temizlenerek sağ ve sol olmak üzere Masimo O3 Root Monitor® (ABD) serebral/rejyonel oksimetri cihazına uyumlu 2 adet sensör yerleştirildi. Masimo O3 Root Monitor® (ABD) cihazında kalibrasyon işlemi ve baseline belirlenmesi yapıldıktan sonra sağ ve sol olmak üzere her iki temporofrontal bölgenin serebral oksimetre (SO, rSO₂), deoksihemoglobin değişimi (Δ HHbi), oksihemoglobin değişimi (Δ O₂Hbi), Δ HHbi ve Δ O₂Hbi toplamı (Δ cHbi), mevcut rSO₂ ile kullanıcı tanımlı taban çizgisi arasındaki fark (Δ Base%) başlangıç değerleri kaydedildi. Standart anestezi monitörizasyonu yapıldı. End-tidal karbondioksit ölçümü için Capnostream™20p cihazına uygun, yan

akım özelliğine sahip nazal oksijen kanülü takıldı. Tüm parametrelerde bazal değerlerin alınması sonrasında hastalar cerrahi ekibe teslim edildi.

Opere edilecek gözün drape ile kapatılma zamanı ve cerrahi başlangıç zamanı kaydedildi. Buldukları alt gruba göre hastalara 2 lt/dak ya da 4 lt/dak akış hızıyla oksijen desteği nazal kanül aracılığıyla verildi. Sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH) değerleri ile Capnostream™20p cihazı üzerinde ETCO₂ düzeyi ve integre pulmoner indeks (IPI) değeri, solunum sayısı (SS), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) değerleri operasyon süresince 5 dakikada bir ölçülerek kaydedildi. Aynı şekilde operasyon süresince sağ ve sol ayrı ayrı olmak üzere rSO₂, ΔO₂Hbi, ΔHHbi, ΔcHbi, ΔBase% değerleri Masimo O3 Root Monitor® (ABD) üzerinde sürekli izlenerek 5 dakika aralıklarla kaydedildi. Cerrahi bitiminde operasyon bitiş zamanı ve drape açılma zamanları kaydedildi. Hasta ameliyat masasında supin pozisyonda yatmakta iken opere edilmeyen gözün optik sinir kılıf çapının ultrasonografik ölçümü lineer prob yardımıyla tekrarlandı ve kaydedildi.

3.1. İstatiksel Analiz

%5 önemlilik düzeyinde; %80 güç, ölçümler arasında %50 lik bir ilişki ve 0,25'lik bir etki büyüklüğüyle klinik ve istatistiksel açıdan anlamlı farklılıkları elde etmek için yapılan güç analiziyle (PASS v.15 demo) belirlenen sayıya göre, çalışma protokolüne uygun toplam 80 hasta dahil edilerek blok rastgeleleştirme yöntemiyle alt gruplara seçildi.

Sürekli değişkenlerin normallik varsayımı Shapiro Wilk testiyle, grup varyanslarının homojenliği varsayımı ise Levene testiyle incelendi. Gruplar arası karşılaştırmalarda Independent Samples t test, Mann-Whitney U testi uygulandı. Farklı periyotlarda ölçülen değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmasında Genelleştirilmiş Tahmin Eşitlik yaklaşımı (post hoc: Bonferroni test) kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırmasında Pearson Ki-kare, Fisher Freeman Halton (post hoc: Bonferroni test) testlerinden yararlandı. p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza 43-83 yaşları arasında, tek gözünden lokal anestezi altında fakoemülsifikasyon yöntemiyle katarakt cerrahisi geçirecek 80 gönüllü hasta dahil edilmiştir. **Grup A**, COVID-19 geçirmiş; **Grup B**, COVID-19 geçirmemiş 40'ar hastadan oluşturulmuştur. Grup A ve B, blok rastgeleleştirme yöntemiyle randomize edilerek 2 alt gruba ayrılmıştır; alt gruplardan birine intraoperatif dönemde 2 lt/dak, diğerine ise 4 lt/dak oksijen desteği verilmiştir.

Tablo 5. Çalışma grupları.

Grup A; COVID-19 geçirmiş hastalar (n=40)
Grup A-2; Dakikada 2 litre oksijen desteği alan COVID-19 geçirmiş hastalar
Grup A-4; Dakikada 4 litre oksijen desteği alan COVID-19 geçirmiş hastalar
Grup B; COVID-19 geçirmemiş hastalar (n=40)
Grup B-2; Dakikada 2 litre oksijen desteği alan COVID-19 geçirmemiş hastalar
Grup B-4; Dakikada 4 litre oksijen desteği alan COVID-19 geçirmemiş hastalar

4.1. Demografik ve Hemodinamik Bulgular

Grup A ve Grup B arasında yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p=0.262$; $p=0.823$). Aynı zamanda 2 lt/dak O₂ alan alt gruplar Grup A-2 ile Grup B-2 arasında ve 4 lt/dak O₂ alan alt gruplar Grup A-4 ile Grup B-4 arasında yaş ($p=0.537$; $p=0.341$) ve cinsiyet ($p=0.752$; $p=0.527$) açısından anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 6,7).

Grup A ve Grup B arasında ASA skoru ($p=0.510$), aşı durumu ($p=0.510$), ameliyat süreleri ($p=0.199$) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Ayrıca hem 2 lt/dak O₂ alan alt gruplar Grup A-2 ile Grup B-2, hem de 4 lt/dak O₂ alan alt gruplar Grup A-4 ile Grup B-4 arasında ASA skoru ($p=0.718$; $p=0.242$), aşı durumu ($p=0.999$; $p=0.744$) ve ameliyat süreleri ($p=0.231$; $p=0.221$) açısından anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 6,7,8,9).

Tablo 6. Grup A ve Grup B'nin demografik veriler, ASA skorları ve operasyon süreleri açısından karşılaştırılması.

		GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	P
CİNSİYET	Erkek	20	19	0.823
	Kadın	20	21	
YAŞ		66.1±8.2	68.6±11.1	0.262
ASA skoru		2.5 [1]	2 [1]	0.510
SÜRE (dak)		36 [4.5]	36[9.5]	0.199

±Standart Sapma, Medyan [Çeyrekler Arası Genişlik]

Tablo 7. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt grupların demografik veriler, ASA skorları ve operasyon süreleri açısından karşılaştırılması.

		Grup A-2 (n=20)	Grup B-2 (n=20)	P	Grup A-4 (n=20)	Grup B-4 (n=20)	P
CİNSİYET	Erkek	9	10	0.752	11	9	0.527
	Kadın	11	10		9	11	
YAŞ		66±7.2	68±12.4	0.537	66±9.3	68.2±10	0.341
ASA skoru		2[1]	2.5[1]	0.718	3[1]	2[1]	0.242
SÜRE (dak)		36[4]	32.5[15.5]	0.231	37[7]	36[3.5]	0.221

Tablo 8. Grup A ve Grup B'nin COVID-19 aşı durumu açısından karşılaştırılması.

		GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	P
AŞI BİLGİSİ	Aşısız	0	0	0.510
	Tamamlanmamış	24	16	
	Tam aşı	16	24	

±Standart Sapma, Medyan [Çeyrekler Arası Genişlik]

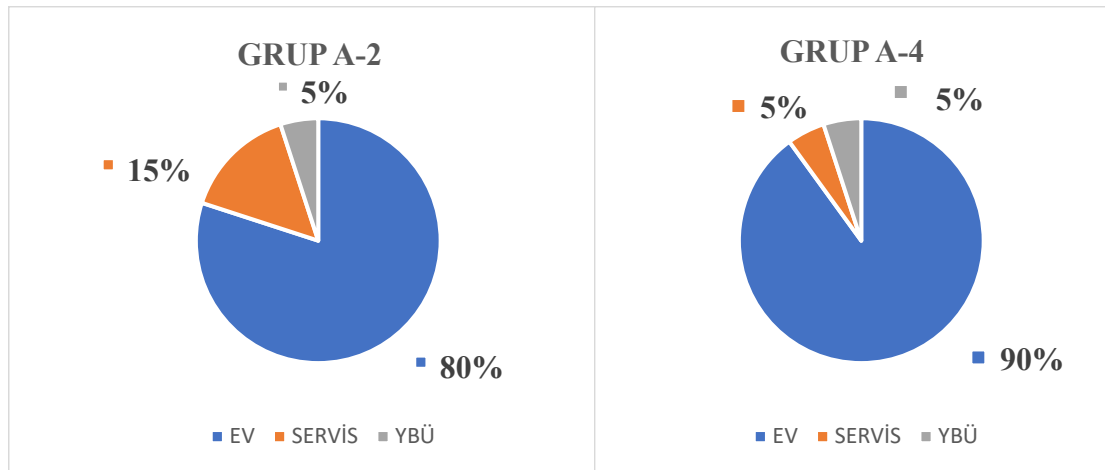
Tablo 9. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt grupların COVID-19 aşı durumu açısından karşılaştırılması.

		Grup A-2 (n=20)	Grup B-2 (n=20)	P	Grup A-4 (n=20)	Grup B-4 (n=20)	P
AŞI BİLGİSİ	Aşısız	0	1	0.999	0	0	0.744
	Tamamlanmamış	12	11		12	13	
	Tam Aşılı	8	8		8	7	

Grup A'yı oluşturan COVID-19 geçirmiş hastalar, COVID-19 tedavisini aldığı yer açısından değerlendirildiğinde Grup A-2 ve Grup A-4 arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (p=0.797) (Tablo 10). Evde tedavi alan, hastaneye yatırılarak serviste tedavi alan ve YBÜ'de tedavi alan hastaların oranı Şekil 11'de gösterilmiştir.

Tablo 10. A-2 ve A-4 alt gruplarının COVID-19 tedavisinin alındığı yer açısından karşılaştırılması.

	GRUP A-2 (n=20)	GRUP A-4 (n=20)	P
EV	16	18	0.797
SERVİS	3	1	
YBÜ	1	1	



Şekil 11. A-2 ve A-4 alt gruplarının COVID-19 tedavisinin alındığı yer açısından karşılaştırılması

4.1.1. Sistolik arter basıncı (SAB)

Ana gruplar arasında zamana bağlı sistolik arter basınç değişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Ayrıca, ölçülen sistolik arter basınç değerleri, Grup A ve Grup B arasında karşılaştırıldığında SAB değerlerinde anlamlı fark olmadığı saptanmıştır ($p=0.101$). (Tablo 11)

2 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-2 ve Grup B-2’de bulunan hastaların farklı dakikalarda ölçülen SAB değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır ($p=0.225$). (Tablo 12)

4 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-4 ve Grup B-4’e dahil olan hastaların farklı dakikalarda ölçülen SAB değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır ($p=0.188$). (Tablo 12)

Tablo 11. Grup A ve Grup B arasında sistolik arter basıncı değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	
	SAB	SAB	P
0.dakika	159.1±30.4	154.6±23.9	
5.dakika	153.3±21.3	154.0±24.8	
10.dakika	152.4±21.8	151.4±22.2	
15. dakika	153.2±23.3	149.4±22.8	0.101
20. dakika	150.2±23.5	149.4±21.6	
25. dakika	149.7±25.9	149.7±21.9	
30. dakika	147.9±24.1	148.3±21.3	
35. dakika	151.3±23.8	148.1±20.4	

Tablo 12. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sistolik arter basınç değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A-2 (n=20)	GRUP B-2 (n=20)		GRUP A-4 (n=20)	GRUP B-4 (n=20)	
	SAB	SAB	P	SAB	SAB	P
0.dakika	155.4±23.0	152.2±25.8		162.9±36.6	157.1±22.4	
5.dakika	152.6±20.3	153.8±27.3		154.1±22.7	154.3±22.8	
10.dakika	152.6±19.9	151.4±25.1		152.2±24.1	151.5±19.4	
15. dakika	155.2±21.5	150.8±26.2	0.225	151.1±25.4	148.0±19.5	0.188
20. dakika	154.6±20.6	150.6±23.5		145.9±25.8	148.2±20.1	
25. dakika	152.3±19.8	151.0±24.2		147.2±31.1	148.4±19.9	
30. dakika	151.2±17.4	148.9±23.4		144.6±29.5	148.0±20.7	
35. dakika	157.0±16.0	145.3±19.4		147.0±28.2	150.9±21.9	

4.1.2. Diyastolik arter basıncı (DAB)

Ana gruplarda zamana bağlı diyastolik arter basınç değişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı tespit edilmiştir. Ayrıca, ölçülen diyastolik arter basınç değerleri, Grup A ve Grup B arasında anlamlılık açısından karşılaştırıldığında DAB değerleri arasında anlamlı fark olmadığı saptanmıştır (p=0.575). (Tablo 13)

2 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-2 ve Grup B-2’de bulunan hastaların tüm periyotlarda ölçülen DAB değerlerinin gruplar arasında anlamlı düzeyde farklı olduğu saptanmıştır (p=0.002). Post hoc test sonucuna göre, 35. dakikada Grup A-2’de ölçülen DAB değeri, Grup B-2’de ölçülen DAB değerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p=0.003). (Tablo 14)

4 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-4 ve Grup B-4’te bulunan hastaların farklı dakikalarda ölçülen DAB değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır (p=0.876). (Tablo 14)

2 lt/dak oksijen desteği alan alt grupların DAB değerlerinin periyodik ölçüm değer karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. (Tablo 15)

Tablo 13. Grup A ve Grup B arasında diyastolik arter basıncı değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	
	DAB	DAB	P
0.dakika	80.9±11.9	77.4±10.9	0.575
5.dakika	79.1±10.4	76.9±12.9	
10.dakika	79.4±12.0	76.2±11.2	
15. dakika	79.9±12.0	75.7±11.9	
20. dakika	79.1±12.8	75.0±11.9	
25. dakika	77.5±13.7	74.8±11.2	
30. dakika	78.2±12.4	75.4±12.8	
35. dakika	80.1±12.9	73.9±11.7	

Tablo 14. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında diyastolik arter basınç değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A-2 (n=20)	GRUP B-2 (n=20)			GRUP A-4 (n=20)	GRUP B-4 (n=20)	
	DAB	DAB	P	P*	DAB	DAB	P
0.dak.	81.1±10.9	74.9±11.5	0.002	0.999	80.7±13.1	80.0±9.9	0.876
5.dak.	80.0±11.0	76.4±12.2		0.999	78.1±10.0	77.3±13.9	
10.dak.	80.9±11.9	74.7±11.8		0.999	77.9±12.3	77.7±11.2	
15. dak.	81.5±11.8	73.5±11.9		0.999	78.4±12.2	78.0±11.8	
20. dak.	83.1±11.9	73.6±11.0		0.880	75.2±12.7	76.4±12.7	
25. dak.	79.6±12.3	72.4±10.2		0.999	75.4±14.9	77.1±11.9	
30. dak.	80.7±9.9	70.5±12.2		0.999	75.7±14.3	78.1±12.6	
35. dak.	87.3±10.0	68.9±10.5		0.003	74.5±12.5	79.0±10.9	

P*=Post hoc analiz sonucunda elde edilen P değeri

Tablo 15. 2 lt/dak oksijen desteği alan alt gruplar arasındaki DAB değerlerinin periyodik ölçüm karşılaştırılması.

	GRUP A-2 (n=20)	GRUP B-2 (n=20)	
	Yüzde değişim değerleri%	Yüzde değişim değerleri%	P
	ortalama±std sapma	ortalama±std sapma	
0 vs 5 dakika	1.46±9.75	2.25±7.49	0.186
5 vs 10 dakika	0.79±4.49	-2.15±4.88	0.147
10 vs 15 dakika	2.03±3.82	-1.61±5.71	0.147
15 vs 20 dakika	-3.81±9.73	0.53±6.28	0.365
20 vs 25 dakika	2.15±9.43	-1.35±5.07	0.323
25 vs 30 dakika	1.17±7.28	2.90±3.95	0.804
30 vs 35 dakika	1.46±9.75	-1.13±5.56	0.439

4.1.3. Ortalama arter basıncı (OAB)

Ana gruplarda zamana bağılı ortalama arter basınç değişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı tespit edilmiştir. Ayrıca, ölçülen ortalama arter basınç değerleri, Grup A ve Grup B arasında anlamlılık açısından karşılaştırıldığında OAB değerleri arasında anlamlı fark olmadığı saptanmıştır ($p=0.747$). (Tablo 16)

2 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-2 ve Grup B-2’de bulunan hastaların farklı dakikalarda ölçülen OAB değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır ($p=0.286$). (Tablo 17)

4 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-4 ve Grup B-4’te bulunan hastaların farklı dakikalarda ölçülen OAB değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır ($p=0.344$). (Tablo 17)

Tablo 16. Grup A ve Grup B arasında ortalama arter basıncı değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	
	OAB	OAB	P
0.dakika	110.9±14.8	108.9±13.0	
5.dakika	108.9±13.4	107.6±14.7	
10.dakika	108.8±14.1	106.4±12.8	
15. dakika	108.7±14.0	106.0±13.7	
20. dakika	106.1±15.0	105.4±13.3	0.747
25. dakika	106.0±15.6	104.3±12.5	
30. dakika	105.4±15.5	104.6±12.9	
35. dakika	108.6±16.1	104.5±13.1	

Tablo 17. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında ortalama arter basıncı değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A-2 (n=20)	GRUP B-2 (n=20)		GRUP A-4 (n=20)	GRUP B-4 (n=20)	
	OAB	OAB	P	OAB	OAB	P
0.dakika	111.1±15.1	108.1±12.7		110.7±14.9	109.6±13.5	
5.dakika	109.6±12.9	107.9±16.0		108.3±14.1	107.3±13.6	
10.dakika	109.3±12.3	105.5±14.6		108.4±16.1	107.3±11.0	
15. dakika	110.4±13.5	106.5±14.9	0.286	106.9±14.7	105.4±12.9	0.344
20. dakika	109.9±13.8	106.6±13.9		102.4±15.6	104.2±12.9	
25. dakika	107.8±11.5	104.4±13.5		104.3±19.1	104.1±11.7	
30. dakika	108.1±11.5	103.5±13.4		102.7±18.5	105.2±13.0	
35. dakika	113.7±9.8	102.1±11.9		104.7±19.1	106.9±14.4	

4.1.4. Kalp atım hızı (KAH)

Ana gruplar arasında zamana bağlı kalp atım hızı değişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Ayrıca, ölçülen KAH değerleri, Grup A ve Grup B arasında anlamlılık açısından karşılaştırıldığında KAH değerlerinde anlamlı fark olmadığı saptanmıştır (p=0.751). (Tablo 18)

2 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-2 ve Grup B-2’de bulunan hastaların farklı dakikalarda ölçülen KAH değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır (p=0.812). (Tablo 19)

4 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-4 ve Grup B-4’e dahil olan hastaların farklı dakikalarda ölçülen KAH değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır (p=0.535). (Tablo 19)

Tablo 18. Grup A ve Grup B arasında kalp atım hızı değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	
	KAH	KAH	P
0.dakika	77.5±13.5	77.6±15.0	
5.dakika	78.0±13.8	76.7±14.8	
10.dakika	76.0±13.5	75.8±14.0	
15. dakika	74.8±12.9	75.5±13.2	0.751
20. dakika	73.8±12.9	74.2±13.4	
25. dakika	74.4±14.3	74.2±13.1	
30. dakika	74.7±13.0	74.9±11.9	
35. dakika	75.4±13.1	73.4±11.4	

Tablo 19. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında kalp atım hız değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A-2 (n=20)	GRUP B-2 (n=20)		GRUP A-4 (n=20)	GRUP B-4 (n=20)	
	KAH	KAH	P	KAH	KAH	P
0.dakika	79.1±16.2	76.2±14.9		76.0±10.3	79.0±15.3	
5.dakika	80.1±16.7	76.1±15.3		76.0±10.2	77.3±14.6	
10.dakika	78.3±15.5	75.8±14.6		73.8±11.2	75.8±13.7	
15. dakika	76.6±14.8	74.8±13.7		73.1±10.7	76.2±13.1	
20. dakika	75.2±14.4	74.1±14.9	0.812	72.4±11.5	74.4±12.0	0.535
25. dakika	76.4±15.0	75.3±14.7		72.4±13.7	73.1±11.5	
30. dakika	76.1±13.6	77.0±13.2		73.4±12.5	73.7±11.3	
35. dakika	76.0±13.7	73.1±11.6		74.9±13.2	73.7±11.8	

4.1.5. Periferik oksijen satürasyonu (SpO₂)

Grup A ve Grup B’de bulunan hastaların zamana bağlı SpO₂ değişimi açısından istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmadığı tespit edilirken (p=0.999) (Tablo 20); ana gruplar içinde ölçülen SpO₂ değişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p=0.025). Grup A ve Grup B’de yer alan hastaların 0. dakikada ölçülen SpO₂ değeri, diğer periyotlarda ölçülen değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olarak görülmüştür (p<0.001). (Tablo 21)

Grup A-2 ve Grup B-2 arasındaki ve Grup A-4 ve Grup B-4 arasındaki zamana bağlı SpO₂ değişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı tespit edilmiştir (p=0.999, p=0.999). (Tablo 22)

2 lt/dak oksijen desteği alan A-2 ve B-2 grupları içinde zamana bağlı SpO₂ değişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0.002). Hem Grup A-2 hem de Grup B-2’de 0. dakikada ölçülen SpO₂ değeri, diğer periyotlarda ölçülen değerlerinden anlamlı düzeyde daha düşük olarak bulunmuştur (p<0.001). (Tablo 23) 4 lt/dak oksijen desteği alan A-4 ve B-4 grupları içinde ölçülen SpO₂ değerleri arasındaki farkın anlamlı düzeyde olduğu saptanmıştır (p=0.001). Hem Grup A-4 hem de Grup B-4’te 0. dakikada ölçülen SpO₂ değeri, diğer periyotlarda ölçülen değerlerinden anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur (p<0.001). (Tablo 24)

Ana grupların, 2 lt/dak oksijen desteği ve 4 lt/dak oksijen desteği alan gruplar arasındaki periferik oksijen satürasyon periyodik ölçüm değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; ana grupların 5.-10. dakika ile 25.-30. dakika SpO₂ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur (p=0.003, p=0.030). (Tablo 25)

Benzer şekilde 2 lt/dak oksijen desteği alan gruplar arasında 5.-10. dakika periferik oksijen satürasyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p=0.003). (Tablo 26)

4 lt/dak oksijen desteği alan gruplar arasında ise 0.-5. dakika ile 25.-30. dakika SpO₂ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur (p=0.009, p=0.018). (Tablo 27)

Tablo 20. Grup A ve Grup B arasında periferik oksijen satürasyon değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	
	SpO ₂	SpO ₂	P
0.dakika	95.9±2.1	96.4±2.1	0.999
5.dakika	98.1±1.3	98.3±1.5	
10.dakika	98.7±1.1	98.4±1.6	
15. dakika	98.6±1.3	98.6±1.4	
20. dakika	98.6±1.2	98.7±1.4	
25. dakika	98.6±1.2	98.7±1.5	
30. dakika	98.6±1.2	98.7±1.3	
35. dakika	98.6±1.0	98.6±1.4	

Tablo 21. Grup A ve Grup B içinde, 0. dakikadaki periferik oksijen satürasyon değerinin diğer periyotlardaki değerlerle karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	
	P*	P*	P
0. vs 10. dak	P<0.001	P<0.001	0.025
0. vs 10. dak	P<0.001	P<0.001	
0. vs 15. dak	P<0.001	P<0.001	
0. vs 20. dak	P<0.001	P<0.001	
0. vs 25. dak	P<0.001	P<0.001	
0. vs 30. dak	P<0.001	P<0.001	
0. vs 35. dak	P<0.001	P<0.001	

P*=Post hoc analiz sonucunda elde edilen P değeri

Tablo 22. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında periferik oksijen satürasyon değerlerinin karşılaştırılması.

	Grup A-2 (n=20)	Grup B-2 (n=20)		GRUP A-4 (n=20)	GRUP B-4 (n=20)	
	SpO ₂	SpO ₂	P	SpO ₂	SpO ₂	P
0.dakika	96.5±2.0	96.3±2.5	0.999	95.2±2.1	96.6±1.6	0.999
5.dakika	98.0±1.4	98.3±1.7		98.2±1.2	98.3±1.3	
10.dakika	98.6±1.2	98.2±1.9		98.8±1.1	98.7±1.3	
15. dakika	98.6±1.3	98.6±1.7		98.5±1.4	98.5±1.2	
20. dakika	98.5±1.3	98.8±1.7		98.7±1.0	98.7±1.1	
25. dakika	98.5±1.2	98.8±1.7		98.8±1.2	98.6±1.3	
30. dakika	98.5±1.2	98.2±1.9		98.6±1.1	98.9±1.0	
35. dakika	98.6±1.1	98.4±1.7		98.5±1.0	98.8±1.1	

Tablo 23. 2 lt/dak oksijen desteği alan gruplar içinde, 0. dakikadaki periferik oksijen satürasyon değeri diğer periyotlardaki değeriyle karşılaştırılması.

	GRUP A-2 (n=20) P*	GRUP B-2 (n=20) P*	P
0. vs 10. dak	P<0.001	P<0.001	
0. vs 10. dak	P<0.001	P<0.001	
0. vs 15. dak	P<0.001	P<0.001	
0. vs 20. dak	P<0.001	P<0.001	0.002
0. vs 25. dak	P<0.001	P<0.001	
0. vs 30. dak	P<0.001	0.017	
0. vs 35. dak	P<0.001	P<0.001	

P*=Post hoc analiz sonucunda elde edilen P değeri

Tablo 24. 4 lt/dak oksijen desteği alan gruplar içinde, 0. dakikadaki periferik oksijen satürasyon değeri diğer periyotlardaki değeriyle karşılaştırılması.

	GRUP A-4 (n=20) P*	GRUP B-4 (n=20) P*	P
0. vs 10. dak	P<0.001	P<0.001	
0. vs 10. dak	P<0.001	P<0.001	
0. vs 15. dak	P<0.001	P<0.001	
0. vs 20. dak	P<0.001	P<0.001	0.001
0. vs 25. dak	P<0.001	P<0.001	
0. vs 30. dak	P<0.001	P<0.001	
0. vs 35. dak	P<0.001	P<0.001	

P*=Post hoc analiz sonucunda elde edilen P değeri

Tablo 25. Grup A ve Grup B arasındaki periferik oksijen satürasyon değeri periyodik ölçüm karşılaştırılması.

SpO ₂ Ölçüm zamanları	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	P
	Yüzde değışim değeri%	Yüzde değışim değeri%	
	ortalama±std sapma	ortalama±std sapma	
0 vs 5 dakika	2.33±1.76	1.97±1.41	0.317
5 vs 10 dakika	0.64±0.76	0.10±0.80	0.003
10 vs 15 dakika	-0.15±0.85	0.19±1.09	0.127
15 vs 20 dakika	0.03±0.68	0.13±0.74	0.528
20 vs 25 dakika	0.05±0.52	-0.03±0.54	0.516
25 vs 30 dakika	-0.05±0.51	0.24±0.58	0.030
30 vs 35 dakika	-0.04±0.65	0.16±0.39	0.237

Tablo 26. 2 lt/dak oksijen desteği alan grupların periferik oksijen satürasyon periyodik ölçüm karşılaştırılması.

SpO ₂ Ölçüm zamanları	GRUP A-2	GRUP B-2	P
	(n=20)	(n=20)	
	Yüzde değişim değerleri%	Yüzde değişim değerleri%	
	ortalama±std sapma	ortalama±std sapma	
0 vs 5 dakika	1.52±1.39	2.11±1.63	0.227
5 vs 10 dakika	0.62±0.85	-0.15±0.69	0.003
10 vs 15 dakika	0.00±0.81	0.52±1.04	0.089
15 vs 20 dakika	-0.15±0.68	0.10±0.47	0.179
20 vs 25 dakika	0.05±0.62	0.00±0.57	0.780
25 vs 30 dakika	0.00±0.47	0.11±0.75	0.684
30 vs 35 dakika	-0.20±0.64	0.23±0.46	0.115

Tablo 27. 4 lt/dak oksijen desteği alan gruplar arasındaki periferik oksijen satürasyon değerlerinin periyodik ölçüm karşılaştırılması.

SpO ₂ Ölçüm zamanları	GRUP A-4	GRUP B-4	P
	(n=20)	(n=20)	
	Yüzde değişim değerleri%	Yüzde değişim değerleri%	
	ortalama±std sapma	ortalama±std sapma	
0 vs 5 dakika	3.13±1.75	1.82±1.17	0.009
5 vs 10 dakika	0.67±0.69	0.36±0.83	0.212
10 vs 15 dakika	-0.30±0.87	-0.15±1.06	0.610
15 vs 20 dakika	0.21±0.63	0.16±0.96	0.844
20 vs 25 dakika	0.05±0.40	-0.05±0.52	0.496
25 vs 30 dakika	-0.10±0.56	0.31±0.48	0.018
30 vs 35 dakika	0.08±0.65	0.10±0.32	0.929

4.2. Kapnografik Bulgular

4.2.1. End-tidal karbondioksit (ETCO₂)

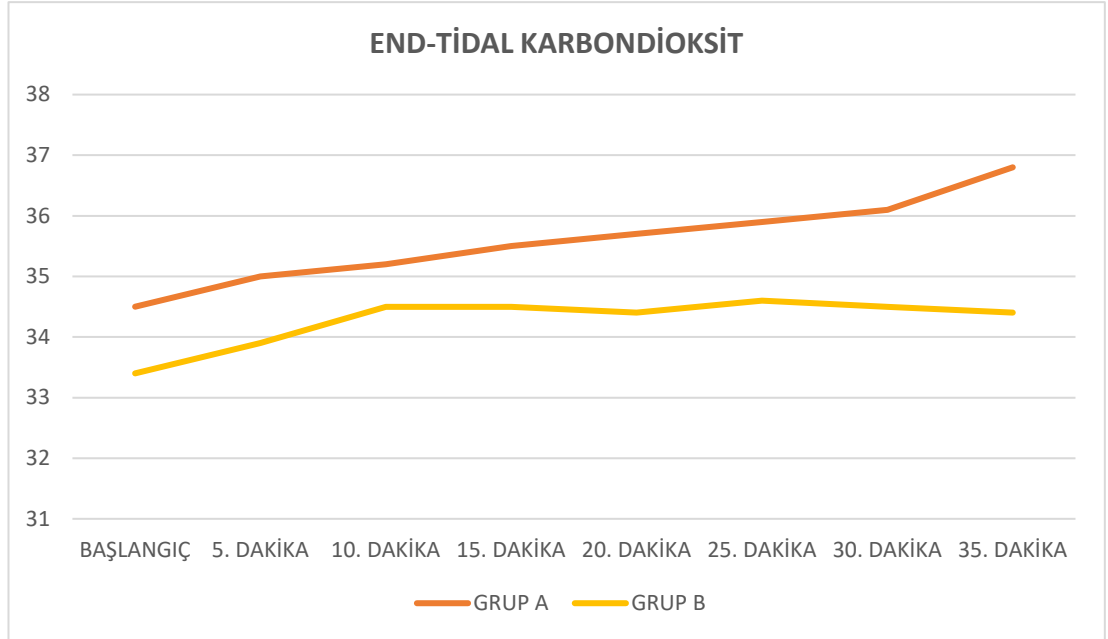
Ana gruplarda zamana bağlı ETCO₂ değişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Ayrıca, ölçülen end-tidal karbondioksit değerleri, Grup A ve Grup B arasında karşılaştırıldığında ETCO₂ değerlerinde anlamlı fark olmadığı saptanmıştır (p=0.600). (Tablo 28, Şekil 12)

2 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-2 ve Grup B-2’de bulunan hastaların farklı dakikalarda ölçülen ETCO₂ değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır (p=0.530). Benzer şekilde 4 lt/dak

oksijen desteği alan Grup A-4 ve Grup B-4'e dahil olan hastaların farklı dakikalarda ölçülen ETCO₂ değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır (p=0.958). (Tablo 29)

Tablo 28. Grup A ve Grup B arasında end-tidal karbondioksit değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	
	ETCO ₂	ETCO ₂	P
0.dakika	34.5±2.9	33.4±4.1	
5.dakika	35.0±3.1	33.9±4.6	
10.dakika	35.2±3.0	34.5±4.2	
15. dakika	35.5±3.2	34.5±4.2	0.600
20. dakika	35.7±3.3	34.4±3.8	
25. dakika	35.9±2.7	34.6±3.7	
30. dakika	36.1±2.7	34.5±3.8	
35. dakika	36.8±2.3	34.4±3.6	



Şekil 12. Ana grupların operasyon süresi boyunca kaydedilen end-tidal karbondioksit düzeylerinin grafik gösterimi.

Tablo 29. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında end-tidal karbondioksit değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A-2 (n=20)	GRUP B-2 (n=20)		GRUP A-4 (n=20)	GRUP B-4 (n=20)	
	ETCO ₂	ETCO ₂	P	ETCO ₂	ETCO ₂	P
0.dakika	34.3±2.7	33.5±3.6		34.7±3.1	33.6±4.7	
5.dakika	34.9±2.8	33.8±4.0		35.1±3.5	33.9±5.3	
10.dakika	35.2±2.9	34.6±3.5		35.2±3.2	34.4±4.9	
15. dakika	35.8±3.0	34.9±3.8	0.530	35.3±3.4	34.2±4.6	0.958
20. dakika	35.9±3.1	34.7±3.4		35.6±3.5	34.0±4.1	
25. dakika	36.2±2.3	35.2±3.5		35.6±3.0	34.1±3.9	
30. dakika	36.0±2.6	34.0±2.7		36.3±2.9	34.9±4.3	
35. dakika	37.0±1.9	34.0±2.9		36.6±2.6	34.8±4.3	

4.2.2. İntegre pulmoner indeks (IPI)

Ana gruplarda zamana bağlı integre pulmoner indeks değişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Ayrıca, ölçülen integre pulmoner indeks değerleri, Grup A ve Grup B arasında karşılaştırıldığında IPI değerlerinde anlamlı fark olmadığı saptanmıştır (p=0.587). (Tablo 30)

2 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-2 ve Grup B-2’de bulunan hastaların farklı dakikalarda ölçülen IPI değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde fark bulunmadığı saptanmıştır (p=0.522). Benzer şekilde 4 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-4 ve Grup B-4’e dahil olan hastaların farklı dakikalarda ölçülen IPI değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır (p=0.231). (Tablo 31)

Tablo 30. Grup A ve Grup B arasında integre pulmoner indeks değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	
	IPI	IPI	P
0.dakika	9.0±1.0	8.8±1.3	0.587
5.dakika	9.4±0.8	8.8±1.3	
10.dakika	9.5±0.9	8.9±1.3	
15. dakika	9.4±0.9	9.0±1.2	
20. dakika	9.5±0.8	9.3±1.0	
25. dakika	9.4±0.8	9.3±1.0	
30. dakika	9.6±0.7	9.2±0.9	
35. dakika	9.6±0.6	9.4±0.9	

Tablo 31. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında integre pulmoner indeks değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A-2 (n=20)	GRUP B-2 (n=20)		GRUP A-4 (n=20)	GRUP B-4 (n=20)	
	IPI	IPI	P	IPI	IPI	P
0.dakika	8.8±1.1	8.7±1.3	0.522	9.2±1.0	8.9±1.3	0.231
5.dakika	9.1±0.9	8.9±1.1		9.6±0.7	8.8±1.4	
10.dakika	9.2±1.0	9.0±1.1		9.8±0.6	8.9±1.4	
15. dakika	9.3±0.8	9.0±1.3		9.4±0.9	9.1±1.2	
20. dakika	9.5±0.8	9.5±0.9		9.5±0.8	9.1±1.1	
25. dakika	9.5±0.7	9.3±1.0		9.4±0.9	9.2±1.0	
30. dakika	9.5±0.8	9.1±0.8		9.8±0.6	9.3±1.0	
35. dakika	9.7±0.5	9.3±1.1		9.5±0.7	9.4±0.8	

4.2.3. Solunum sayısı (SS)

Ana gruplarda zamana bağlı solunum sayısı değişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Ayrıca, ölçülen solunum sayısı değerleri, Grup A ve Grup B arasında karşılaştırıldığında SS değerlerinde anlamlı fark olmadığı saptanmıştır (p=0.231). (Tablo 32)

2 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-2 ve Grup B-2’de bulunan hastaların farklı dakikalarda ölçülen SS değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır (p=0.060). Benzer şekilde 4 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-4 ve Grup B-4’e dahil olan hastaların farklı dakikalarda ölçülen SS değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır (p=0.467). (Tablo 33)

Tablo 32. Grup A ve Grup B arasında solunum sayısı değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	
	SS	SS	P
0.dakika	19.3±3.8	19.2±3.7	
5.dakika	19.3±3.5	19.7±3.2	
10.dakika	20.0±3.5	19.2±3.5	
15. dakika	19.8±3.8	19.2±3.6	
20. dakika	18.9±3.2	19.0±3.1	0.231
25. dakika	19.3±3.3	19.0±2.8	
30. dakika	19.2±2.9	19.6±3.1	
35. dakika	19.5±3.1	19.3±2.5	

Tablo 33. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında solunum sayısı değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A-2 (n=20)	Grup B-2 (n=20)		GRUP A-4 (n=20)	GRUP B-4 (n=20)	
	SS	SS	P	SS	SS	P
0.dakika	19.6±4.4	18.7±4.2		19.0±3.1	19.8±3.2	
5.dakika	19.9±4.0	19.3±3.5		18.8±2.9	20.1±2.9	
10.dakika	20.8±3.8	18.2±3.4		19.3±3.0	20.2±3.4	
15. dakika	19.7±4.6	18.8±3.5	0.060	20.0±3.0	19.5±3.7	0.467
20. dakika	19.3±3.8	18.5±3.3		18.6±2.4	19.5±3.0	
25. dakika	19.6±3.6	18.6±3.2		19.0±3.1	19.4±2.4	
30. dakika	19.5±3.5	19.6±3.2		19.0±2.4	19.7±3.1	
35. dakika	19.6±4.1	18.4±2.9		19.4±2.3	20.2±1.6	

4.3. Serebral Oksimetre Cihazından Elde Edilen Bulgular

4.3.1. Sağ frontal bölge serebral oksijen satürasyonu (rSO₂-sağ)

Ana gruplarda zamana bağlı rSO₂-sağ değişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Ayrıca, ölçülen rSO₂-sağ değerleri, Grup A ve Grup B arasında karşılaştırıldığında rSO₂-sağ değerlerinde anlamlı fark olmadığı saptanmıştır (p=0.718). (Tablo 34)

2 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-2 ve Grup B-2’de bulunan hastaların farklı dakikalarda ölçülen rSO₂-sağ değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır (p=0.084). Benzer şekilde 4 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-4 ve Grup B-4’e dahil olan hastaların farklı dakikalarda ölçülen rSO₂-sağ değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark bulunmadığı saptanmıştır (p=0.053). (Tablo 35)

Tablo 34. Grup A ve Grup B arasında sağ frontal bölgenin serebral oksijen satürasyonu değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	
	rSO ₂ -sağ	rSO ₂ -sağ	P
0.dakika	66.3±6.4	65.3±5.6	0.718
5.dakika	66.5±6.7	66.3±6.3	
10.dakika	67.5±6.4	66.8±6.4	
15. dakika	67.0±6.9	66.8±6.3	
20. dakika	67.1±7.3	66.6±7.6	
25. dakika	67.1±7.0	66.7±6.4	
30. dakika	67.1±6.5	66.9±6.8	
35. dakika	68.4±6.2	66.6±7.4	

Tablo 35. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sağ frontal bölgenin serebral oksijen satürasyonu değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A-2 (n=20)	Grup B-2 (n=20)		GRUP A-4 (n=20)	GRUP B-4 (n=20)	
	rSO ₂ -sağ	rSO ₂ -sağ	P	rSO ₂ -sağ	rSO ₂ -sağ	P
0.dakika	66.0±5.8	65.3±5.6		66.7±7.1	65.4±5.7	
5.dakika	66.3±5.3	65.7±6.1		66.6±8.1	66.9±6.5	
10.dakika	66.8±6.0	65.5±5.9		68.2±6.8	68.0±6.7	
15. dakika	66.5±6.9	66.4±6.2	0.084	67.6±7.0	67.1±6.5	0.053
20. dakika	67.7±6.9	65.7±7.3		66.6±7.8	67.4±7.9	
25. dakika	66.7±6.2	65.8±6.6		67.6±7.8	67.5±6.2	
30. dakika	67.2±6.2	64.7±7.7		67.0±7.0	68.0±6.1	
35. dakika	68.8±5.5	63.9±8.1		68.2±6.9	69.2±5.8	

4.3.2. Sol frontal bölge serebral oksijen satürasyonu (rSO₂-sol)

Ana gruplarda zamana bağlı sol frontal rSO₂ düzeylerinin değişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Ayrıca, ölçülen rSO₂-sol değerleri, Grup A ve Grup B arasında karşılaştırıldığında rSO₂-sol değerlerinde anlamlı fark olmadığı saptanmıştır (p=0.597). (Tablo 36)

2 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-2 ve Grup B-2’de bulunan hastaların farklı dakikalarda ölçülen rSO₂-sol değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır (p=0.341). Benzer şekilde 4 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-4 ve Grup B-4’e dahil olan hastaların farklı dakikalarda ölçülen rSO₂-sol değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır (p=0.544). (Tablo 37)

Tablo 36. Grup A ve Grup B arasında sol frontal bölgenin serebral oksijen satürasyonu değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	P
0.dakika	64.4±5.0	65.3±6.2	0.597
5.dakika	65.2±5.1	66.1±7.2	
10.dakika	65.3±5.8	66.1±7.0	
15. dakika	65.9±6.2	65.9±6.8	
20. dakika	66.6±6.8	65.9±8.0	
25. dakika	66.1±6.6	66.5±7.2	
30. dakika	66.1±5.7	66.3±7.8	
35. dakika	66.5±5.0	65.8±8.0	

Tablo 37. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sol frontal bölgenin serebral oksijen satürasyonu değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A-2 (n=20)	GRUP B-2 (n=20)	P	GRUP A-4 (n=20)	GRUP B-4 (n=20)	P
0.dakika	66.1±3.6	65.0±5.3	0.341	62.8±5.7	65.6±7.1	0.544
5.dakika	66.6±4.2	64.9±5.5		63.8±5.6	67.3±8.7	
10.dakika	66.9±4.5	64.8±6.3		63.7±6.7	67.6±7.5	
15. dakika	67.7±5.0	65.2±5.4		64.1±7.0	66.6±8.0	
20. dakika	69.2±6.3	64.6±7.3		64.0±6.3	67.1±8.7	
25. dakika	68.3±6.4	65.8±6.2		64.0±6.2	67.3±8.2	
30. dakika	68.0±5.9	64.4±8.4		64.2±5.1	67.3±7.5	
35. dakika	68.5±3.0	64.9±8.4		65.0±5.8	66.6±7.8	

4.3.3. Sağ frontal oksihemoglobin ve deoksihemoglobin değişimleri toplamı (Δ Hbi-sağ)

Ana gruplarda zamana bağlı sağ frontal oksihemoglobin ve deoksihemoglobin değişimleri toplamı olan Δ Hbi-sağ değerlerinin değişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Ayrıca, ölçülen Δ Hbi-sağ değerleri, Grup A ve Grup B arasında karşılaştırıldığında ana gruplar arasında anlamlı fark olmadığı saptanmıştır (p=0.421). (Tablo 38)

2 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-2 ve Grup B-2’de bulunan hastaların farklı dakikalarda ölçülen Δ Hbi-sağ değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de

gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır (p=0.228). Benzer şekilde 4 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-4 ve Grup B-4'e dahil olan hastaların farklı dakikalarda ölçülen Δ cHbi-sağ değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır (p=0.926). (Tablo 39)

Tablo 38. Grup A ve Grup B arasında sağ frontal oksihemoglobin değişim ve deoksihemoglobin değişim toplamı değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	
	Δ cHbi-sağ	Δ cHbi-sağ	P
0.dakika	0.77±4.07	1.03±3.6	0.421
5.dakika	1.49±5.45	1.24±4.98	
10.dakika	1.00±5.99	0.74±6.47	
15. dakika	0.81±6.36	0.11±6.91	
20. dakika	-0.22±5.89	0.24±6.84	
25. dakika	0.10±6.08	-0.49±6.67	
30. dakika	0.21±5.69	-0.34±6.25	
35. dakika	0.29±5.62	-0.76±5.73	

Tablo 39. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sağ frontal oksihemoglobin değişim ve deoksihemoglobin değişim toplamı değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A-2 (n=20)	GRUP B-2 (n=20)		GRUP A-4 (n=20)	GRUP B-4 (n=20)	
	Δ cHbi-sağ	Δ cHbi-sağ	P	Δ cHbi-sağ	Δ cHbi-sağ	P
0.dakika	0.49±3.62	0.38±3.54	0.228	1.05±4.53	1.67±3.63	0.926
5.dakika	1.41±5.44	1.29±4.79		1.57±5.60	1.20±5.28	
10.dakika	-0.39±6.18	-0.01±7.16		2.32±5.63	1.49±5.78	
15. dakika	-0.68±6.38	-0.60±7.18		2.23±6.16	0.82±6.72	
20. dakika	-1.25±6.04	-0.67±7.41		0.75±5.71	1.15±6.28	
25. dakika	-0.86±6.53	-0.76±7.06		1.01±5.63	-0.22±6.42	
30. dakika	-3.10±6.34	-1.80±7.28		0.71±5.10	0.46±5.65	
35. dakika	-0.82±6.59	-2.29±5.11		1.06±4.97	0.76±6.16	

4.3.4. Sol frontal oksihemoglobin ve deoksihemoglobin değişimleri

toplamı ($\Delta\text{cHbi-sol}$)

Ana gruplarda zamana bağlı sol frontal oksihemoglobin ve deoksihemoglobin değişimleri toplamı olan $\Delta\text{cHbi-sol}$ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Ayrıca, ölçülen $\Delta\text{cHbi-sol}$ değerleri, Grup A ve Grup B arasında karşılaştırıldığında $\Delta\text{cHbi-sol}$ değerlerinde anlamlı fark olmadığı saptanmıştır ($p=0.754$). (Tablo 40)

2 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-2 ve Grup B-2’de bulunan hastaların farklı dakikalarda ölçülen $\Delta\text{cHbi-sol}$ değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır ($p=0.141$). Benzer şekilde 4 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-4 ve Grup B-4’e dahil hastaların farklı dakikalarda ölçülen $\Delta\text{cHbi-sol}$ değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır ($p=0.293$). (Tablo 41)

Tablo 40. Grup A ve Grup B arasında sol frontal oksihemoglobin değişim ve deoksihemoglobin değişim toplamı değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	
	$\Delta\text{cHbi-sol}$	$\Delta\text{cHbi-sol}$	P
0.dakika	1.02±3.47	0.77±3.83	
5.dakika	0.64±3.80	1.02±4.43	
10.dakika	-1.12±10.15	1.66±4.86	
15. dakika	0.09±5.03	0.68±6.55	0.754
20. dakika	0.51±5.04	1.02±6.78	
25. dakika	1.28±5.02	0.87±5.97	
30. dakika	1.07±5.35	0.89±4.70	
35. dakika	0.83±3.69	1.27±4.60	

Tablo 41. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sol frontal oksihemoglobin değişim ve deoksihemoglobin değişim toplamı değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A-2 (n=20)	GRUP B-2 (n=20)		GRUP A-4 (n=20)	GRUP B-4 (n=20)	
	$\Delta cHbi-sol$	$\Delta cHbi-sol$	P	$\Delta cHbi-sol$	$\Delta cHbi-sol$	P
0.dakika	0.32±3.43	1.24±3.49		1.68±3.46	0.29±4.19	
5.dakika	0.29±4.25	1.23±3.94		0.98±3.39	0.81±4.96	
10.dakika	-3.51±13.61	2.22±4.49		1.15±4.40	1.12±5.26	
15. dakika	-0.58±5.13	1.37±5.85	0.141	0.73±4.99	-0.02±7.27	0.293
20. dakika	-0.64±5.25	1.14±7.01		1.61±4.71	0.90±6.71	
25. dakika	0.27±5.47	1.44±6.53		2.25±4.47	0.30±5.45	
30. dakika	0.93±6.20	1.66±4.72		1.20±4.61	0.47±4.76	
35. dakika	0.03±4.04	1.13±4.07		1.38±3.49	1.42±5.30	

4.3.5. Sağ frontal deoksihemoglobin değişimi ($\Delta HHbi-sağ$)

Grup A ve Grup B'ye dahil olan hastaların, tüm periyotlarda, grup içindeki ölçülen $\Delta HHbi-sağ$ değerleri arasında anlamlı düzeyde farklılık bulunduğu saptanmıştır. Buna ek olarak Grup A ile Grup B arasında karşılaştırılan $\Delta HHbi-sağ$ değerleri açısından da istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmiştir ($p=0.002$). Grup A'da, 10. dakikada ölçülen $\Delta HHbi-sağ$ değeri, Grup B'de 10. dakikada ölçülen $\Delta HHbi-sağ$ değerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p=0.003$). (Tablo 42)

Grup A içerisinde, 0. dakikada ölçülen $\Delta HHbi-sağ$ değeri, aynı grubun 10. dakikada ölçülen $\Delta HHbi-sağ$ değerinden anlamlı düzeyde daha düşük olarak bulunmuştur ($p=0.045$). (Tablo 43)

2 lt/dak O_2 desteği alan Grup A-2 ve Grup B-2'ye dahil olan hastaların tüm periyotlardaki $\Delta HHbi-sağ$ değerleri için; her grupta ve gruplar içerisinde elde edilen $\Delta HHbi-sağ$ değerleri arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değiştiiği saptanmıştır ($p=0.003$).

Grup A-2’de 35. dakikada ölçülen $\Delta\text{HHbi-sağ}$ değeri, Grup B-2’de ölçülen $\Delta\text{HHbi-sağ}$ değerinden anlamlı düzeyde daha yüksek olarak saptanmıştır ($p<0.001$). (Tablo 44)

Grup A-2’de 0. dakikada ölçülen ΔHHbi sağ değeri, 10., 15. ve 35. dakikalarda ölçülen $\Delta\text{HHbi-sağ}$ değerlerinden anlamlı düzeyde daha düşük olarak bulunmuştur ($p<0.001$). (Tablo 45)

4 lt/dak O_2 desteği alan Grup A-4 ve Grup B-4’e dahil olan hastaların tüm periyotlardaki $\Delta\text{HHbi-sağ}$ değerleri için; her grupta ve gruplar içerisinde elde edilen $\Delta\text{HHbi-sağ}$ değerleri arasındaki farkın anlamlı düzeyde değiştiği saptanmıştır ($p=0.006$).

Post hoc test sonucuna göre Grup A-4’te 10. dakikada ölçülen $\Delta\text{HHbi-sağ}$ değerleri, Grup B-4’te ölçülen değerlere göre anlamlı düzeyde daha yüksek olarak saptanmıştır ($p=0.004$). (Tablo 46)

Ana gruplar arasında 2lt/dak oksijen desteği alan alt gruplar arasında ve 4 lt/dak oksijen desteği alan alt gruplar arasında $\Delta\text{HHbi-sağ}$ değerlerinin periyodik ölçüm karşılaştırılması yapıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. (Tablo 47, Tablo 48, Tablo 49)

Tablo 42. Grup A ve Grup B arasında sağ frontal deoksihemoglobin değişim değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)		
	$\Delta\text{HHbi-sağ}$	$\Delta\text{HHbi-sağ}$	P	P*
0.dakika	-0.04±1.67	-0.04±1.65		0.999
5.dakika	-0.10±3.35	-1.32±2.16		0.999
10.dakika	-0.92±3.70	-1.76±2.85		0.003
15. dakika	-1.88±3.49	-2.39±3.11	0.002	0.999
20. dakika	-2.23±3.23	-2.20±2.72		0.999
25. dakika	-2.39±3.76	-2.16±3.27		0.999
30. dakika	-2.49±3.53	-2.51±2.85		0.999
35. dakika	-2.26±4.17	-2.64±3.02		0.999

P*=Post hoc analiz sonucunda elde edilen P değeri

Tablo 43. Grup A ve Grup B içinde, 0. dakikada ölçülen sağ frontal deoksihemoglobin değişim değerlerinin diğer periyotlardaki değerlerle karşılaştırılması.

Δ HHbi-sağ	GRUP A	GRUP B
	(n=40)	(n=40)
	P*	P*
0. vs 5. dak	0.999	0.999
0. vs 10. dak	0.045	0.999
0. vs 15. dak	0.999	0.999
0. vs 20. dak	0.999	0.999
0. vs 25. dak	0.999	0.999
0. vs 30. dak	0.999	0.999
0. vs 35. dak	0.999	0.999

P*=Post hoc analiz sonucunda elde edilen P değeri

Tablo 44. 2 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sağ frontal deoksihemoglobin değişim değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A-2	GRUP B-2	P	P*
	(n=20)	(n=20)		
	Δ HHbi-sağ	Δ HHbi-sağ		
0.dakika	-0.02±1.62	-0.25±1.56	0.003	0.999
5.dakika	-0.35±2.03	-1.06±2.21		0.999
10.dakika	-1.87±2.07	-1.51±3.21		0.999
15. dakika	-2.58±2.49	-2.51±3.78		0.999
20. dakika	-2.84±2.42	-2.00±3.07		0.999
25. dakika	-3.01±2.97	-1.79±4.02		0.999
30. dakika	-2.84±2.60	-2.12±3.78		0.999
35. dakika	-2.89±3.19	-2.20±3.53		<0.001

P*=Post hoc analiz sonucunda elde edilen P değeri

Tablo 45. 2 lt/dak oksijen desteği alan gruplar içinde, 0. dakikada ölçülen sağ frontal deoksihemoglobin değişim değerlerinin diğer periyotlardaki değerlerle karşılaştırılması.

Δ HHbi-sağ	GRUP A-2	GRUP B-2
	(n=20)	(n=20)
	P*	P*
0. vs 5. dak	0.999	0.999
0. vs 10. dak	<0.001	0.999
0. vs 15. dak	<0.001	0.999
0. vs 20. dak	0.999	0.999
0. vs 25. dak	0.999	0.999
0. vs 30. dak	0.999	0.999
0. vs 35. dak	<0.001	0.999

P*=Post hoc analiz sonucunda elde edilen P değeri

Tablo 46. 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sağ frontal deoksihemoglobin değişim değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A-4 (n=20)	GRUP B-4 (n=20)		
	$\Delta\text{HHbi-sağ}$	$\Delta\text{HHbi-sağ}$	P	P*
0.dakika	-0.05±1.75	0.17±1.75		0.999
5.dakika	0.13±4.30	-1.58±2.14		0.174
10.dakika	-0.02±4.64	-2.00±2.50		0.004
15. dakika	-1.22±4.19	-2.26±2.36	0.006	0.999
20. dakika	-1.64±3.82	-2.40±2.37		0.999
25. dakika	-1.79±4.38	-2.52±2.36		0.999
30. dakika	-2.16±4.28	-2.72±2.26		0.999
35. dakika	-1.83±4.82	-3.08±2.52		0.999

P*=Post hoc analiz sonucunda elde edilen P değeri

Tablo 47. Grup A ve Grup B arasındaki sağ frontal deoksihemoglobin değişim değerlerinin periyodik ölçüm karşılaştırılması

$\Delta\text{HHbi-sağ}$ Ölçüm zamanları	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	P
	Yüzde değişim değerleri% ortalama±std sapma	Yüzde değişim değerleri% ortalama±std sapma	
0 vs 5 dakika	-109.29±782.36	44.97±648.40	0.342
5 vs 10 dakika	37.90±963.08	96.54±412.13	0.728
10 vs 15 dakika	15.27±112.50	-61.38±811.07	0.566
15 vs 20 dakika	19.28±136.80	-6.10±214.41	0.534
20 vs 25 dakika	13.95±116.58	63.84±576.97	0.598
25 vs 30 dakika	56.78±230.60	83.84±669.69	0.814
30 vs 35 dakika	51.80±251.12	5.26±85.22	0.435

Tablo 48. 2 lt/dak oksijen desteği alan gruplar arasındaki sağ frontal deoksihemoglobin değişim değerlerinin periyodik ölçüm karşılaştırılması.

Δ HHbi-sağ Ölçüm zamanları	GRUP A-2	GRUP B-2	P
	(n=20)	(n=20)	
	Yüzde değişim değerleri%	Yüzde değişim değerleri%	
	ortalama±std sapma	ortalama±std sapma	
0 vs 5 dakika	-92.21±529.49	183.29±584.57	0.132
5 vs 10 dakika	-169.24±965.59	60.83±255.54	0.322
10 vs 15 dakika	53.83±132.04	-184.96±1112.78	0.372
15 vs 20 dakika	25.55±181.53	-10.39±284.07	0.643
20 vs 25 dakika	15.83±63.50	165.24±797.19	0.421
25 vs 30 dakika	55.34±287.22	299.44±1096.31	0.484
30 vs 35 dakika	123.60±389.11	-7.59±108.94	0.320

Tablo 49. 4 lt/dak oksijen desteği alan gruplar arasındaki sağ frontal deoksihemoglobin değişim değerlerinin periyodik ölçüm karşılaştırılması.

Δ HHbi-sağ Ölçüm zamanları	GRUP A-4	GRUP B-4	P
	(n=20)	(n=20)	
	Yüzde değişim değerleri%	Yüzde değişim değerleri%	
	ortalama±std sapma	ortalama±std sapma	
0 vs 5 dakika	-125.53±978.78	-93.34±693.52	0.905
5 vs 10 dakika	234.68±942.39	130.47±524.75	0.668
10 vs 15 dakika	-19.44±79.82	62.21±282.59	0.221
15 vs 20 dakika	13.32±78.31	-1.80±116.73	0.633
20 vs 25 dakika	12.16±152.82	-37.57±161.73	0.324
25 vs 30 dakika	58.14±167.91	-34.74±183.93	0.104
30 vs 35 dakika	2.09±53.69	18.10±55.66	0.493

4.3.6. Sol frontal deoksihemoglobin değişimi ($\Delta\text{HHbi-sol}$)

Ana gruplarda zamana bağlı $\Delta\text{HHbi-sol}$ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Ayrıca, ölçülen $\Delta\text{HHbi-sol}$ değerleri, Grup A ve Grup B arasında karşılaştırıldığında $\Delta\text{HHbi-sol}$ değerlerinde anlamlı fark olmadığı saptanmıştır ($p=0.120$). (Tablo 50)

2 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-2 ve Grup B-2’de bulunan hastaların farklı dakikalarda ölçülen $\Delta\text{HHbi-sol}$ değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır ($p=0.061$). Benzer şekilde 4 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-4 ve Grup B-4’e dahil olan hastaların farklı dakikalarda ölçülen $\Delta\text{HHbi-sol}$ değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır ($p=0.060$). (Tablo 51)

Tablo 50. Grup A ve Grup B arasında sol frontal deoksihemoglobin değişim değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	
	$\Delta\text{HHbi-sol}$	$\Delta\text{HHbi-sol}$	P
0.dakika	0.06±1.75	0.03±1.79	
5.dakika	-1.11±2.03	-0.97±2.44	
10.dakika	-2.14±2.36	-1.40±2.52	
15. dakika	-2.31±2.88	-1.96±2.78	
20. dakika	-2.06±3.37	-2.14±2.97	0.120
25. dakika	-1.81±4.07	-2.00±3.28	
30. dakika	-1.94±4.26	-1.96±2.46	
35. dakika	-1.50±4.13	-2.19±2.20	

Tablo 51. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sol frontal deoksihemoglobin değişim değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A-2 (n=20)	GRUP B-2 (n=20)		GRUP A-4 (n=20)	GRUP B-4 (n=20)	
	$\Delta\text{HHbi-sol}$	$\Delta\text{HHbi-sol}$	P	$\Delta\text{HHbi-sol}$	$\Delta\text{HHbi-sol}$	P
0.dakika	-1.60±1.71	0.24±1.98		0.27±1.80	-0.17±1.61	
5.dakika	-0.95±2.00	-0.77±1.91		-1.27±2.10	-1.16±2.92	
10.dakika	-2.33±2.73	-1.33±1.46		-1.96±2.00	-1.46±3.30	
15. dakika	-2.44±3.48	-1.97±2.30		-2.18±2.25	-1.95±3.24	
20. dakika	-2.32±3.76	-2.09±2.77	0.061	-1.81±3.03	-2.20±3.24	0.060
25. dakika	-2.37±3.52	-2.14±2.95		-1.26±4.58	-1.86±3.66	
30. dakika	-2.89±3.68	-1.54±2.46		-1.04±4.66	-2.20±2.49	
35. dakika	-2.66±2.75	-1.75±2.44		-0.70±4.81	-2.64±1.96	

4.3.7. Sağ frontal oksihemoglobin değışimi (ΔO_2Hbi -sağ)

Ana gruplarda zamana bağı sağ frontal oksihemoglobin değışimi değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Ayrıca, ölçülen ΔO_2Hbi -sağ değeri, Grup A ve Grup B arasında karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmadığı saptanmıştır (p=0.860). (Tablo 52)

2 lt/dak oksijen desteğı alan Grup A-2 ve Grup B-2’de bulunan hastaların farklı dakikalarda ölçülen ΔO_2Hbi -sağ değeri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır (p=0.124). Benzer şekilde 4 lt/dak oksijen desteğı alan Grup A-4 ve Grup B-4’e dahil olan hastaların farklı dakikalarda ölçülen ΔO_2Hbi -sağ değeri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır (p=0.703). (Tablo 53)

Tablo 52. Grup A ve Grup B arasında sağ frontal oksihemoglobin değışim değeri arasındaki karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	
	ΔO_2Hbi -sağ	ΔO_2Hbi -sağ	P
0.dakika	1.01±3.41	1.34±2.76	0.860
5.dakika	2.56±4.02	2.62±3.72	
10.dakika	2.65±4.82	2.02±5.11	
15. dakika	2.36±4.99	2.39±5.42	
20. dakika	1.94±5.08	2.38±5.62	
25. dakika	1.91±5.19	2.08±5.44	
30. dakika	2.21±5.07	2.00±5.11	
35. dakika	1.29±5.74	1.23±4.87	

Tablo 53. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sağ frontal oksihemoglobin değişim değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A-2 (n=20)	GRUP B-2 (n=20)	P	GRUP A-4 (n=20)	GRUP B-4 (n=20)	P
	ΔO_2Hbi- sağ	ΔO_2Hbi- sağ		ΔO_2Hbi- sağ	ΔO_2Hbi- sağ	
0.dak.	0.43±2.69	0.53±2.74		1.56±3.96	2.15±2.60	
5.dak.	2.02±3.54	2.28±3.98		3.08±4.45	2.97±3.51	
10.dak.	1.43±5.09	1.14±5.46		3.80±4.35	2.90±4.70	
15. dak.	0.99±5.21	1.71±5.82		3.67±4.51	3.07±5.05	
20. dak.	1.26±5.07	1.21±6.25	0.124	2.59±5.13	3.56±4.78	0.703
25. dak.	1.25±6.02	1.46±6.00		2.55±4.31	2.70±4.90	
30. dak.	2.00±5.92	-0.62±5.31		2.40±4.27	3.44±4.51	
35. dak.	0.76±7.87	-1.09±4.34		1.65±3.99	3.55±4.40	

4.3.8. Sol frontal oksihemoglobin değişimi ($\Delta O_2Hbi-sol$)

Ana gruplarda zamana bağlı sol frontal oksihemoglobin değişim değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Ayrıca, ölçülen $\Delta O_2Hbi-sol$ değerleri, Grup A ve Grup B arasında karşılaştırıldığında $\Delta O_2Hbi-sol$ değerleri açısından anlamlı fark olmadığı saptanmıştır (p=0.155). (Tablo 54)

2 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-2 ve Grup B-2’de bulunan hastaların farklı dakikalarda ölçülen $\Delta O_2Hbi-sol$ değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır (p=0.233). Benzer şekilde 4 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-4 ve Grup B-4’e dahil hastaların farklı dakikalarda ölçülen $\Delta O_2Hbi-sol$ değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır (p=0.221). (Tablo 55)

Tablo 54. Grup A ve Grup B arasında sol frontal oksihemoglobin değişim değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	P
	$\Delta O_2Hbi-sol$	$\Delta O_2Hbi-sol$	
0.dakika	1.10±2.71	1.89±2.94	
5.dakika	2.24±2.82	3.19±3.74	
10.dakika	1.69±4.40	3.54±4.30	
15. dakika	2.62±4.41	3.33±5.20	
20. dakika	2.30±4.83	3.36±5.10	0.155
25. dakika	2.91±4.87	3.72±4.55	
30. dakika	2.55±5.33	3.28±3.20	
35. dakika	2.05±4.50	3.99±2.92	

Tablo 55. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sol frontal oksihemoglobin değişim değerlerinin karşılaştırılması.

	Grup A-2 (n=20)	Grup B-2 (n=20)	P	GRUP A-4 (n=20)	GRUP B-4 (n=20)	P
	$\Delta O_2Hbi-sol$	$\Delta O_2Hbi sol$		$\Delta O_2Hbi-sol$	$\Delta O_2Hbi-sol$	
0.dak.	0.98±3.00	1.42±2.44		1.20±2.45	2.37±3.36	
5.dak.	1.97±3.22	2.57±3.63		2.52±2.41	3.82±3.84	
10.dak.	0.54±4.83	3.38±4.09		2.83±3.69	3.70±4.59	
15. dak.	1.96±4.49	2.61±5.38	0.233	3.28±4.35	4.05±5.05	0.221
20. dak.	2.37±4.87	2.90±5.52		2.23±4.91	3.82±4.75	
25. dak.	2.74±5.62	3.98±5.26		3.09±4.13	3.46±3.82	
30. dak.	2.39±6.23	2.85±2.86		2.72±4.42	3.53±3.42	
35. dak.	2.22±5.26	3.09±2.48		1.92±4.04	4.89±3.17	

4.3.9. Sağ frontal $\Delta Base\%$ değeri

Ana gruplarda zamana bağlı sağ frontal mevcut zamanda ölçülen, başka bir deyişle o andaki rSO_2 ile kullanıcı tarafından monitörizasyonun başında tanımlanan taban çizgisi (baseline) arasındaki yüzdelik fark açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı tespit edilmiştir ($p=0.999$). (Tablo 56)

Ana grupların sağ frontal alandaki $\Delta Base\%$ değerlerinin ölçüm karşılaştırılması yapıldığında, ana gruplar arasında 15. İle 20. dakika değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmiştir ($p=0.029$). (Tablo 57).

Grup A ve Grup B’de ölçülen sağ frontal Δ Base% değerleri açısından tüm periyotlarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunduğu saptanmıştır ($p=0.022$). Grup A’da 0. dakikada ölçülen Δ Base%-sağ değeri, 15. dakikada ölçülen değerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olarak bulunmuştur ($p<0.001$). Grup B’de 0. dakikada ölçülen Δ Base%-sağ değeri, diğer periyotlarda ölçülen değerlerden anlamlı düzeyde daha düşük olarak saptanmıştır ($p=0.046$, $p<0.001$, $p=0.036$, $p=0.022$, $p<0.001$, $p=0.006$, $p=0.018$). (Tablo 58)

2 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-2 ve Grup B-2’de bulunan hastaların farklı dakikalarda ölçülen Δ Base%-sağ değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır ($p=0.114$). Benzer şekilde 4 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-4 ve Grup B-4’e dahil hastaların farklı dakikalarda ölçülen Δ Base%-sağ değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır ($p=0.057$). (Tablo 59)

Tablo 56. Grup A ve Grup B arasında sağ frontal bölgede mevcut rSO₂ ile kullanıcı tanımlı taban çizgisi arasındaki farkların karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	
	Δ Base% sağ	Δ Base% sağ	P
0.dakika	1.70±3.84	1.90±2.99	0.999
5.dakika	1.87±4.78	2.58±4.00	
10.dakika	2.40±4.30	3.23±4.54	
15. dakika	3.10±4.69	2.95±4.24	
20. dakika	1.80±4.60	3.28±4.74	
25. dakika	2.50±4.24	3.78±5.45	
30. dakika	2.85±4.59	3.35±4.98	
35. dakika	3.23±3.37	4.70±5.13	

Tablo 57. Grup A ve Grup B sağ frontal alandaki rSO₂ ile kullanıcı tanımlı taban çizgisi arasındaki elde edilen değerlerin periyodik ölçüm karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)		GRUP B (n=40)		P
	Yüzde değişim değerleri%		Yüzde değişim değerleri%		
	ortalama±std sapma		ortalama±std sapma		
0 vs 5 dakika	20.78±164.70		-3.00±215.59		0.601
5 vs 10 dakika	0.46±100.89		-4.11±157.75		0.883
10 vs 15 dakika	-4.90±121.61		-26.99±92.54		0.382
15 vs 20 dakika	-26.55±67.46		21.64±116.82		0.029
20 vs 25 dakika	-38.31±141.92		17.29±117.91		0.065
25 vs 30 dakika	15.24±117.71		12.17±124.59		0.918
30 vs 35 dakika	-14.71±62.95		-37.19±180.84		0.595

Tablo 58. Grup A ve Grup B içinde, 0. dakikada ölçülen sağ frontal alandaki rSO₂ ile kullanıcı tanımlı taban çizgisi arasındaki elde edilen değerlerin diğer periyotlardaki değerlerle karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)		GRUP B (n=40)		P
	P*	P*	P*	P*	
0. vs. 5. dak	0.999		0.042		
0. vs. 10. dak	0.693		P<0.001		
0. vs. 15. dak	P<0.001		0.036		
0. vs. 20. dak	0.999		0.022		0.022
0. vs. 25. dak	0.999		P<0.001		
0. vs. 30. dak	0.424		0.006		
0. vs. 35. dak	0.972		0.018		

P*=Post hoc analiz sonucunda elde edilen P değeri

Tablo 59. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sağ frontal alandaki rSO₂ ile kullanıcı tanımlı taban çizgisi arasındaki elde edilen farkların karşılaştırılması.

	GRUP A-2 (n=20)		P	GRUP B-2 (n=20)		P
	ΔBase% sağ	ΔBase% sağ		ΔBase% sağ	ΔBase% sağ	
0.dakika	1.25±4.52	1.90±3.82		2.15±3.08	1.90±1.92	
5.dakika	1.95±5.10	2.06±4.55		1.80±4.58	3.10±3.40	
10.dakika	1.85±4.58	2.55±4.68		2.95±4.03	3.90±4.41	
15. dakika	2.70±5.04	2.80±4.61	0.114	3.50±4.41	3.10±3.96	0.057
20. dakika	1.70±4.64	2.75±5.24		1.90±4.68	3.80±4.25	
25. dakika	1.55±4.41	3.10±6.44		3.45±3.95	4.45±4.31	
30. dakika	3.10±3.77	2.55±6.46		2.60±5.38	3.80±4.07	
35. dakika	4.50±2.17	3.70±4.64		2.17±3.88	5.70±5.64	

4.3.10. Sol frontal Δ Base% değeri

Ana gruplarda zamana bağlı sol frontal Δ Base% değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edilmiştir. Ayrıca, ölçülen bu Δ Base%-sol değerleri, Grup A ve Grup B arasında karşılaştırıldığında Δ Base%-sol değerlerinde anlamlı fark olmadığı saptanmıştır ($p=0.505$). (Tablo 60)

2 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-2 ve Grup B-2’de bulunan hastaların farklı dakikalarda ölçülen Δ Base% sol değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır ($p=0.066$). Benzer şekilde 4 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-4 ve Grup B-4’e dahil olan hastaların farklı dakikalarda ölçülen Δ Base% sol değerleri arasındaki farkın hem grup içinde hem de gruplar arasında anlamlı düzeyde bulunmadığı saptanmıştır ($p=0.992$). (Tablo 61)

Tablo 60. Grup A ve Grup B arasında sol frontal bölgede mevcut rSO₂ ile kullanıcı tanımlı taban çizgisi arasındaki farkların karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	
	Δ Base%-sol	Δ Base%-sol	P
0.dakika	1.90±3.22	3.10±3.92	
5.dakika	1.67±4.00	2.30±5.01	
10.dakika	1.50±4.42	3.35±5.23	
15. dakika	2.30±4.10	3.35±5.15	
20. dakika	2.15±4.53	4.00±5.63	0.505
25. dakika	2.33±4.90	2.33±5.03	
30. dakika	2.37±4.81	3.52±4.31	
35. dakika	0.96±4.82	4.40±3.57	

Tablo 61. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında sol frontal alandaki rSO₂ ile kullanıcı tanımlı taban çizgisi arasındaki elde edilen farkların karşılaştırılması.

	GRUP A-2 (n=20)	GRUP B-2 (n=20)	P	GRUP A-4 (n=20)	GRUP B-4 (n=20)	P
	Δ Base% sol	Δ Base% sol		Δ Base% sol	Δ Base% sol	
0.dakika	1.75±2.57	4.25±3.99		2.05±3.83	1.95±3.59	
5.dakika	2.10±3.54	1.65±5.21		1.25±4.47	2.95±4.85	
10.dakika	1.75±3.27	3.25±5.62		1.25±5.41	3.35±4.94	
15. dakika	2.40±3.82	3.65±5.13		2.20±4.46	3.05±5.28	
20. dakika	2.80±3.97	4.05±4.90	0.066	1.50±5.04	3.95±6.41	0.992
25. dakika	2.35±5.01	2.25±5.17		2.30±4.91	2.40±5.01	
30. dakika	2.85±4.80	4.18±4.51		1.90±4.90	3.15±4.27	
35. dakika	1.80±3.05	5.70±2.95		0.31±5.88	3.10±3.81	

4.4. Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümü

Grup A ve Grup B arasında operasyon öncesi ve sonrasında ölçülen optik sinir kılıf çapı ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark bulunmadığı saptanmıştır (p=0.096). (Tablo 62, Şekil 13)

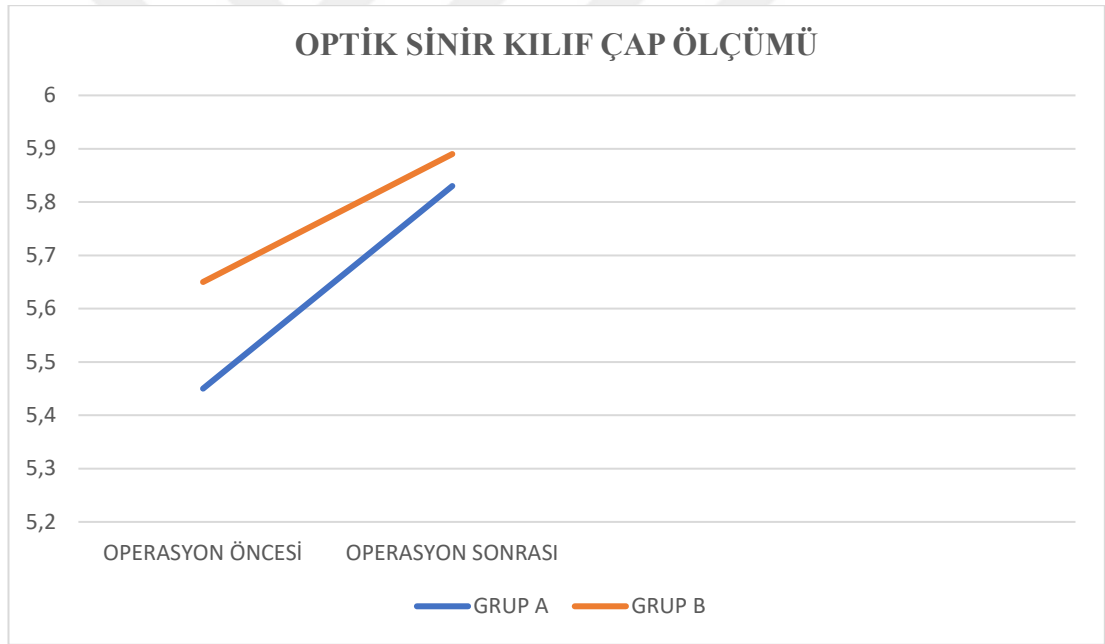
Benzer bulgular 2 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-2 ile B-2 (p=0.192) ve 4 lt/dak oksijen desteği alan Grup A-4 ile B-4 (p=0.302) arasında ayrı ayrı değerlendirildiğinde de elde edilmiştir (Tablo 63)

Tablo 62. Grup A ve Grup B arası optik sinir kılıf çapı ölçüm farkının karşılaştırılması.

	GRUP A (n=40)	GRUP B (n=40)	P
Bazal optik sinir kılıf çapı ölçümü(cm)	5.45±0.60	5.65±0.66	0.096
İşlem sonu optik sinir kılıf çapı ölçümü(cm)	5.83±0.46	5.89±0.77	

Tablo 63. 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen alan alt gruplar arasında optik sinir kılıf çapı ölçümlerinin karşılaştırılması.

	GRUP A-2 (n=20)	GRUP B-2 (n=20)	P	GRUP A-4 (n=20)	Grup B-4 (n=20)	P
Bazal optik sinir kılıf çapı ölçümü(mm)	5.42±0.59	5.74±0.67	0.192	5.49±0.62	5.56±0.65	0.302
İşlem sonu optik sinir kılıf çapı ölçümü(mm)	5.78±0.47	5.95±0.82		5.89±0.45	5.83±0.73	



Şekil 13. Operasyon öncesi ve operasyon sonrası ana gruplardaki optik sinir kılıf çapı ölçüm grafiği

5. TARTIŞMA

Günümüzde lokal anestezi altında yapılan fakoemülsifikasyon cerrahisi öncesinde sterilizasyonu sağlamak amacıyla, hastanın kirpikleri operasyon bölgesinden uzaklaştırılacak şekilde drape adı verilen steril cerrahi örtü ile örtülmektedir. Cerrahi örtülerin hava geçirmez özelliği sebebiyle operasyon süresince karbondioksit birikimi olduğu çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir (100–103). Schlager'in 1999'da yayınladığı çalışmaya göre oftalmik drape altında biriken karbondioksit, solunum bozukluğu olmayan ve sedasyon verilmeyen hasta gruplarında end-tidal karbondioksit düzeylerinin artmasına neden olur. 2 lt/dak akım hızında örtü altından verilen oksijen insuflasyonu ise hipoksiden korur ancak hiperkapniyi önlemez (101). Lokal anestezi altında göz cerrahisi geçiren hastalarda hipoksi geliştiği ve karbondioksit yeniden solunması görüldüğü 2000 yılında Schlager ve Luger tarafından yapılan başka bir çalışmada bildirilmiştir. Araştırmada hipoksi ve karbondioksit yeniden solunmasına etkisini gözlemlemek amacıyla hastalara 2 lt/dak sabit akım ile nazal kanül yoluyla veya ortam havasına katılacak şekilde oksijen verilmiş, sonuç olarak nazal oksijen uygulamasının hipoksiyi engellediği ancak karbondioksit birikimini önlemediği gözlenmiştir (103). Benzer olarak Risdall ve Geraghty yaptıkları çalışmada lokal anestezi altında fakoemülsifikasyon cerrahisi sırasında hastaya drape altından 2 lt/dak nazal kanül yoluyla oksijen desteği verilmesinin hipoksiyi engellediğini gözlemlemişler ve lokal anestezi altında oftalmik cerrahi geçirecek tüm hastalara oksijen desteği verilmesini önermişlerdir (104). Sukcharanjit ve arkadaşlarının (ark.) yayınladıkları lokal anestezi altında göz cerrahisi geçiren benzer hasta grubunu içeren randomize kontrollü çalışmada, basınçlı sıcak hava insuflasyonu yapan ısıtıcıların etkisi, kontrollü ısıtılan üste örtülen battaniyeler ile karşılaştırılmış, basınçlı sıcak hava ısıtıcılarının drape altında hava hareketi sağlayarak karbondioksit arınmasına (wash-out) neden olduğu ve karbondioksit akümülyasyonuna engel olduğu, ancak hava hareketi sağlamayan battaniyeler ile bu etkilerin görülmediği sonucuna varılmıştır (100). Zeitlin ve ark.'larının katarakt cerrahisini inceledikleri çalışmalarında steril örtü altından verilen, hastanın dakika ventilasyon volümünün en az iki katı olacak şekilde akım hızı ayarlanan oksijen insuflasyonunun, operasyon sırasında CO₂ seviyelerindeki yükselişi önlediği sonucuna varılmıştır (102).

Hiperkapnik olan hastalarda hiperventilasyon ve serebral kan akımı artışı, fizyolojik kompensasyon mekanizması olarak devreye girmektedir (105). Hiperkapni ve dolayısıyla gelişen serebral kan akımı artışının klinik anlamda kafa içi basıncında ve beraberinde optik sinir kılıf çapında artışa neden olduğu bilinmektedir (106,107).

Yakın zamanda atlatılan SARS-CoV-2 virüsünün neden olduğu COVID-19 pandemisinde yaklaşık 760 milyon vaka tespit edilmiştir. Başta akciğerler olmak üzere birçok organı kapsayan multisistemik tutulum özelliğine sahip SARS-CoV-2 virüsü günümüzde “Post COVID” olarak kendini hatırlatmakta ve uzun süreli etkileri bakımından her yönden araştırılması gerekmektedir. Bizim çalışmamız için bu literatür bilgileri ışığında oluşturduğumuz araştırma hipotezi, tüm hasta gruplarında drape altında gelişen karbondioksit akümüasyonu nedeniyle artacak ETCO₂ düzeylerinin neden olduğu serebral vazodilatasyona bağlı olarak serebral rejyonel oksijen saturasyonu ve intraserebral oksi-, deoksi-hemoglobin değişimleri ve optik sinir kılıf çapı ölçümlerinde artış gözlemleneceğidir. Amacımız primer ve sekonder çıktılarımızın COVID-19 geçirmiş ve geçirmemiş hasta grupları arasında farklılık gösterip göstermeyeceğinin araştırılması, aynı zamanda 2 lt/dak ve 4 lt/dak oksijen desteği alan alt grupların tüm çıktılar açısından karşılaştırılmasıdır.

Çalışmamıza dahil edilen gönüllülerin yaş, cinsiyet, ASA skoru, ameliyat süreleri ve COVID-19’a karşı aşılama durumları, her iki ana grupta ve alt gruplarda benzer özellikte bulunmuştur. COVID-19 pnömonisi geçirmiş olan Grup A’ya dahil gönüllülerin alt grupları arasında tedavi verilen yer açısından anlamlı düzeyde fark tespit edilmemiştir. Dolayısıyla tüm ana grup ve alt gruplar benzer demografik özellikte olup, COVID-19 geçirmiş olan hastalar arasında da geçirilmiş hastalığın ağırlığı açısından fark bulunmamaktadır.

Çalışmamızda Capnostream™20p cihazıyla operasyon boyunca takip ve kaydedilen end-tidal karbondioksit düzeyleri açısından hem ana hem de alt gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir. Lokal anestezi altında fakoemülsifikasyon işlemi esnasında steril örtü altındaki CO₂ birikimi nedeniyle artmış ETCO₂ düzeyleri çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir (100,108). Mumoli ve ark.’nın Post-COVID-19 hastaların solunum fonksiyonları üzerine yaptıkları çalışmada, hastane yatışı gerektiren COVID-19 hastalığından 3 ay sonra hastaların

arter kan gazları değerlendirilmiş ve hastaların %40'ının hipokapnik olduğu bildirilmiştir (109). Bu çalışmanın aksine bizim çalışmamızda COVID-19 geçirmiş hastaların 0. dakika ETCO₂ düzeyleri normal sınırlarda bulunmuştur, ancak bizim çalışmamızda arter kan gazı analizi yapılmamış olması çalışmamızın bu noktadaki bir limitasyonu olarak değerlendirilebilir. Yine ETCO₂ düzeylerinin grafik gösteriminde COVID-19 geçirmiş hastalardan oluşan A grubunda, belirtilen çalışmaya göre beklenen hipokapninin tersine, operasyon süresi boyunca B grubuna göre yaklaşık 1 mmHg düzeyinde fark (artmış) olduğu izlenmektedir, ancak bu farklılık klinik ve istatistiksel olarak anlamsızdır (Şekil 12).

İntegre pulmoner indeks; Capnostream™20p cihazında solunum sayısı, kalp atım hızı, SpO₂, ETCO₂ parametrelerini bir algoritmik sistemle birleştiren ve hastanın takibi sırasındaki solunum fonksiyon düzeyini 1 ile 10 arasında bir skor olarak gösteren değerdir. Çalışmamızda IPI skorlaması açısından ana ve alt gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda herhangi bir istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir. Takibimiz sırasında hiçbir hastada solunumsal komplikasyon gelişmemiştir ve IPI skoru düşüşü nedeniyle herhangi bir müdahalede bulunulmamıştır.

Solunum sayısı açısından yapılan karşılaştırmalarda ana ve alt gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. Fakat 2 lt/dak oksijen desteği verilen A-2 ve B-2 gruplarının solunum sayısı açısından zamana bağlı karşılaştırmasındaki p değeri 0.060 olarak dikkatimizi çekmiştir, A-2 grubundaki COVID-19 geçirmiş hastaların solunum sayısı ortalamaları, her zaman periyodunda B-2 grubuna göre daha yüksektir, ancak istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturmamıştır.

ETCO₂, IPI skoru ve solunum sayısı birlikte değerlendirildiğinde, çalışmamız ile literatür arasındaki çelişkinin çalışmamızdaki operasyon sürelerinin her iki ana grupta 36 dakika gibi görece kısa bir süre olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Daha uzun süreli operasyonların dahil edildiği benzer çalışmalar yapılması ile literatüre paralel bir sonuç alınabileceğini öngörmekteyiz.

Optik sinir kılıf çapı ölçümleri açısından ana gruplar ve alt gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda herhangi bir istatistiksel olarak anlamlı farklılık

saptanmamıştır. Aynı zamanda bazal değerlerin operasyon sonunda yapılan ölçümlerle karşılaştırılmasında da herhangi bir istatistiksel anlamlı fark tespit edilmemiştir.

Optik sinir kılıf çapının ölçümü, optik sinir kılıfının anatomisi sayesinde serebrospinal sıvıdaki basıncı yansıttığından kafa içi basınçtaki değişimler hakkında noninvazif olarak değerli bilgiler sağlar. İnvazif yöntemlerin olası riskleri, ultrasonun güvenli ve hızlı bir şekilde yapılması nedeniyle de özellikle yoğun bakımdaki hastalarda kafa içi basınç artışı saptanmasında son zamanlarda daha da önem kazanmıştır. Çalışmamızda operasyon başlangıcı ve sonu arasında belli aralıklarla ölçülen end-tidal karbondioksit değerlerinde her grupta yapılan istatistiksel analizlerde anlamlı fark saptanmasa da gruplar kendi içinde incelendiğinde operasyon boyunca end-tidal karbondioksit düzeyinde artış olduğu görülmüştür. Optik sinir kılıfı çapının ölçümü sonuçlarında da benzer şekilde gruplar arasında istatistiksel olarak fark görülmemekle birlikte, grafik gösterimde de dikkat çektiği üzere her grup için operasyon boyunca optik sinir kılıf çapında artış izlenmektedir (Şekil 13). Çalışmamızda beklenen ETCO₂ artışı gerçekleşmediğinden dolayı, optik sinir kılıf çapında buna bağlı gelişmesi öngörülen artış da izlenmemiştir (110). Ancak bu durumun da aynı şekilde operasyon sürelerinin kısa oluşundan kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Hemodinamik veriler incelendiğinde; sistolik arter basıncı, diyastolik arter basıncı, ortalama arter basıncı, kalp atım hızı açısından ana gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Ancak 2 lt/dak oksijen desteği alan alt gruplar A-2 ve B-2 arasında 35. Dakikada DAB açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur; COVID-19 geçirmiş hastalardan oluşan A-2 grubunda DAB anlamlı olarak daha yüksektir.

Çalışmamıza dahil edilen COVID-19 pnömonisi geçirmemiş (n=40) hastaların 29'unda ve COVID-19 pnömonisi geçirmiş (n=40) hastaların 20'sinde hipertansiyon tanısı mevcuttur. COVID-19 hastalığının kardiyovasküler etkilerini inceleyen bir derlemede, hipertansiyonun SARS-CoV-2 enfeksiyonu ile kuvvetle ilişkili olduğu, bu kronik hastalıktaki uzun süreli proinflatuar durumun COVID-19'daki hipersitokinemi durumuyla aditif etki göstererek hipertansiyonun şiddetlenmesine neden olduğu, üstelik virüsün ACE-2 reseptörlerine bağlanma özelliğinden dolayı

ACE inhibitörleri ve Anjiyotensin reseptör blokerleri grubunda bulunan antihipertansiflerin tedavide kullanılmasını kısıtladığı bildirilmiştir (111).

COVID-19 ile hipertansiyon arasındaki bu kuvvetli ilişki ve aynı zamanda hastalara perioperatif süre boyunca sedoanaljezi uygulanmamış olması nedeniyle gelişen anksiyete, DAB düzeylerindeki bu farklılığı açıklamaktadır. Yorulmaz ve arkadaşlarının lokal anestezi altında yapılan göz ameliyatlarında yaptığı çalışmada, cerrahi örtüler altında ETCO₂ düzeylerinde artış gözlemlenmiş olsa da hastaların ortalama arter basınçları, kalp atım hızları, aritmileri ve nabız oksimetre değerlerinin karşılaştırılmasında zaman periyotları arasında fark bulunmamıştır (108). Bizim çalışmamızda da istatistiksel olarak anlamlı olan yalnızca tek zaman periyodundaki diyastolik arter basıncı farkı, ortalama arter basıncı düzeylerinde ana ve/veya alt gruplar arasında farklılık oluşmasına neden olmamıştır; dolayısıyla bu çalışmaya paralel olarak klinik anlamda önemi olacak düzeyde bir farka yol açmadığı spekülasyonu yapılabilir.

Hemodinamik bulgularımız arasındaki son parametre olan periferik oksijen satürasyonu düzeylerinin zamana bağlı değişiminin karşılaştırılmasında hem ana gruplar hem de alt gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Fakat tüm ana ve alt grupları kapsayan grup içi karşılaştırmalarda 0. dakikada ölçülen SpO₂ değeri diğer periyotlarda ölçülen değerlerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük ölçülmüştür. Gerek bazal ölçümlerin alındığı ve oksijen desteğinin henüz başlanmadığı 0. dakikada ölçülen SpO₂ düzeylerinin fizyolojik sınırlar içinde olması, gerek gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda tüm zaman dilimlerinde anlamlı fark bulunmaması ve gerekse de hastalarımızda klinik olarak müdahale gerektirecek herhangi bir hipoksik komplikasyon gözlenmemesi nedeniyle istatistiksel olarak anlamlı olan bu farklılığın klinik olarak anlamsız olduğu söylenebilir.

Çalışmamızda NIRS tekniğiyle ölçüm yapan Masimo O3 Root Monitor® (ABD) rejyonel oksimetre cihazı kullanılarak ölçülen, temporofrontal sağ ve sol ayrı ayrı olmak üzere rejyonel serebral oksijen satürasyonu, Δ cHbi, Δ O₂Hbi, Δ HHbi, Δ Base% parametreleri kaydedilmiş; ana ve alt gruplar arasında istatistiksel karşılaştırma yapılmıştır.

rSO₂-sağ ve rSO₂-sol değerleri açısından ana gruplar ve alt gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Benzer şekilde ΔcHbi-sağ ve ΔcHbi-sol değerleri ve ΔO₂Hbi-sağ, ΔO₂Hbi-sol ve ΔBase%-sol değerleri açısından da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Yine benzer olarak ΔHHbi-sol değerlerinin karşılaştırılması ile de ana gruplar ve alt gruplar arasında fark tespit edilmemiştir ancak ΔHHbi-sağ değerleri Grup A'da Grup B'ye göre 10. dakika ölçümlerinde anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. ΔHHbi-sağ Grup A içi karşılaştırmada 0. dakikada, 10. dakikaya göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Alt gruplar değerlendirildiğinde ΔHHbi-sağ A-2 grubu içinde periyodik ölçümlerde 10., 15. ve 35. dakikalarda 0. dakikaya göre anlamlı olarak daha yüksek değerler tespit edilmiştir. 2 lt/dak O₂ alan grupların karşılaştırmasında Grup A-2'de 35. dakikada Grup B-2'ye göre daha yüksek ΔHHbi-sağ değerleri tespit edilmiştir. 4 lt/dak O₂ alan grupların karşılaştırmasında Grup A-4'te 10. dakikada Grup B-4'e göre daha yüksek ΔHHbi-sağ değerleri tespit edilmiştir. ΔBase%-sağ değerleri açısından ise Grup A ve Grup B arasında 15.-20. dakika arasında anlamlı farklılık, yine her iki ana grup içi karşılaştırmalarda tüm periyotlarda anlamlı farklılık gösterilmiş olup, Grup A'da ΔBase%-sağ değeri 0. dakikada 15. dakikaya göre anlamlı düşük, Grup B'de ise 0. dakikada tüm periyotlara göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur.

rSO₂, bölgesel doku perfüzyonunu ifade etmektedir ve beyin kan akımı değişikliklerini değerlendirmede en yüksek doğruluğa sahiptir. Ayrıca NIRS tekniği ile değerlendirilen ΔcHbi, ΔO₂Hbi, ΔHHbi parametreleri hastaların serebral hemodinamik durumunun değerlendirilmesi yönünden fayda sağlar (87). NIRS tekniğiyle çalışan serebral oksimetrede pletismografi prensibinin yer almaması nedeniyle yalnızca arteriyel kan akımını ölçmez, bu durum pulsatiliteden bağımsız çalışmasını ve kardiyopulmoner bypass veya karotid endarterektomi gibi operasyonlar sırasında kullanışlı olmasını sağlar. Serebral oksijen saturasyonu ve oksijen ve deoksiHb değişimleri ve türetilmiş diğer indeksleri verirken %70 venöz, %30 arteriyel kan akımından elde ettiği verileri kullanır. Normal rSO₂ aralık değerleri 60-75 arasındadır (112). Kafa içi kan akımı artışına paralel olarak ΔO₂Hbi artışı, intratorasik basınç artışı, Trendelenburg pozisyonu veya venöz dönüşü engelleyecek bir durumda intrakranial bölgede konjesyon olması halinde ise ΔHHbi değerinde artış beklenir (90).

Çalışmamıza dahil olan tüm hastalarımızın rSO₂ değerleri normal aralıktadır. Serebral hemoglobin düzeylerini incelediğimizde, her ne kadar ΔHHbi-sağ değerlerinde anlamlı artış var ise de total hemoglobini gösteren ΔcHbi ve ΔO₂Hbi değerlerinde istatistiksel fark ortaya çıkmamıştır. Aynı zamanda hastalarımızda hipoksik veya mental gerileme komplikasyonları gelişmemiştir. Rejyonel/serebral oksimetri daha önce belirtildiği gibi esasen bir trend monitörü özelliğindedir ve istatistiksel olarak anlam ifade eden farklılık, klinik anlamlılık kabul edilen %10 değişim sınırının çok altındadır (82,83). Aynı zamanda rSO₂ ve SpO₂ düzeylerinde de hipoksiye işaret eden klinik olarak anlamlı bir değişiklik olmamıştır. Dolayısıyla tek taraflı deoksihemoglobin artışı klinik olarak anlamsız görünmektedir. ΔBase% değeri, mevcut rSO₂ ile kullanıcı tanımlı taban çizgisi arasındaki farkı; başka bir deyişle o andaki rSO₂ ile kullanıcı tarafından monitörizasyonun başında tanımlanan taban çizgisi (baseline) arasındaki yüzdelik farkı ifade eder. Çalışmamızın bulguları arasındaki ΔBase% değeri açısından anlamlı farklılık gösteren her iki ana gruptaki 0. dakika değerleri esasen baseline değer olup, parametrenin tanımı ve anlamından dolayı farklılık oluşturmaları doğaldır. Yine bu parametredeki diğer istatistiksel farklılıklar ΔHHbi-sağ'a benzer şekilde sağ tarafta sınırlı ve kısmen benzer zaman periyotlarını ifade etmekte olup, klinik olarak anlamlılığı yoktur.

NIRS tekniğiyle yapılan optik karakteristikler ve serebral kan oksijenizasyonunun değerlendirildiği çeşitli çalışmalarda, sözel akıcılık testi, mental aritmetik test, sürücülük simülasyonu, konuşma ve dil aktivitesi gibi prefrontal korteks uyarıları veya göz hareketleri ve gözde akomodasyon gibi uyaranlar verilmiş ve bu uyaranların ΔcHbi, ΔO₂Hbi, ΔHHbi düzeylerinde anlamlı farklılıklara neden olduğu gösterilmiştir (113–118). Çalışmamızdaki gönüllülerin tamamı uyanık, sedasyon almamış bireyler olup, operasyon sırasında personelin kendi arasındaki konuşmalar veya hastaya direkt seslenerek verilen komutlar, hastanın spontan göz hareketleri, operasyon odasında çalıyor olabilecek müzik, operasyon ışıklarının parlaklığı gibi çok çeşitlendirilebilecek uyaranlara maruz kalmış olmaları olasıdır ve bu durumun önemli bir limitasyon olarak çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturan ΔHHbi-sağ değeriyle ilişkili olması ihtimali ileri araştırmaya muhtaç bir husustur.

Çalışmamızda her ne kadar, primer çıktılarımız olan ETCO₂ ve optik sinir kılıf çapı açısından istatistiksel ve klinik olarak anlamlı farklılık oluşmamış ise de

operasyon boyunca ETCO₂ ve optik sinir kılıf çapı düzeylerinde artış izlenmiş olup, COVID-19 geçirmiş veya geçirmemiş tüm hasta gruplarında drape altında yapılan göz cerrahisi sırasında monitörizasyon ve oksijen desteğinin sağlanmasını kuvvetle önermekteyiz.

Limitasyonlar

Çalışmamız birkaç önemli limitasyon içermektedir. Birincisi COVID-19 geçirmiş ve geçirmemiş hasta gruplarının karşılaştırılmasında arter kan gazı analizi yapılmamış ve literatürde belirtilen hipokapni olasılığının değerlendirilmemiş olmasıdır. Bir diğer limitasyon, çalışmanın gerçekleştirildiği fakoemülsifikasyon cerrahisinin kurumumuzda ortalama 36 dakika gibi görece kısa bir sürede tamamlanması ve klinik farklılıklara neden olacak miktarda karbondioksit akümüasyonu için yeterli zaman olmayışıdır. Önemli bir limitasyon da gönüllülerin operasyon sırasında maruz kaldıkları ve prefrontal kortekste etki ederek serebral oksijenizasyon parametrelerinde farklılığa neden olma potansiyeli olan çeşitli uyaranların en alt seviyeye indirilmesi için, çalışmamızın gözlemsel özelliği gereği, çaba ve müdahalemizin olmayışı ve bu uyaranların kayıt altına alınmamış ve analiz edilmemiş olmasıdır.

6. SONUÇ

Benzer demografik özellikte olan, COVID-19 geçirmiş (geçirilmiş hastalığın ağırlığı açısından benzer) ve geçirmemiş hastalardan oluşan ana gruplar ve 2 lt/dak veya 4 lt/dak oksijen desteği verilen alt gruplar arasında, primer çıktılarımız olan ETCO₂ ve optik sinir kılıf çapı açısından istatistiksel ve klinik olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir. Sekonder çıktılar olan hemodinamik bulgular, solunumsal parametreler ve serebral oksijenasyon parametreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gösteren parametreler de dahil olmak üzere, klinik olarak anlamlı farklılığa neden olacak fizyolojik sınırların dışına çıkan bir fark saptanmamıştır. Bu nedenle büyük popülasyonlar ile daha uzun süreli operasyonların dahil edildiği ve limitasyonların ortadan kaldırıldığı araştırmalar yapılması, klinik olarak anlamlı sonuçlara ulaşılabileceğini düşündürmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard | WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard With Vaccination Data [Internet]. [cited 2023 Apr 16]. Available from: <https://covid19.who.int/>
2. Lashgari R, Chowdhury P, Mahmudul NM, Bhuiya A, Amin MT, Hasan M. Prevalence of Covid-19 Associated Symptoms, Their Onset and Duration, and Variations Among Different Groups of Patients in Bangladesh. *Front Public Heal* | www.frontiersin.org [Internet]. 2021 [cited 2023 Apr 16];9:738352. Available from: www.frontiersin.org
3. Ko WC, Rolain JM, Lee NY, Chen PL, Huang CT, Lee PI, et al. Arguments in favour of remdesivir for treating SARS-CoV-2 infections. *Int J Antimicrob Agents*. 2020 Apr 1;55(4).
4. Hatmal MM, Alshaer W, Al-Hatamleh MAI, Hatmal M, Smadi O, Taha MO, et al. Comprehensive Structural and Molecular Comparison of Spike Proteins of SARS-CoV-2, SARS-CoV and MERS-CoV, and Their Interactions with ACE2. *Cells* [Internet]. 2020 Dec 8 [cited 2023 Apr 17];9(12). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33302501/>
5. Chung H-Y, Jian M-, Chang C-K, Lin J-C, Yeh K-M, Chen C-W, et al. Emergency SARS-CoV-2 Variants of Concern: Novel Multiplex Real-Time RT-PCR Assay for Rapid Detection and Surveillance. 2022 [cited 2023 Apr 20]; Available from: <https://covid19.who.int/>
6. Arya R, Kumari S, Pandey B, Mistry H, Bihani SC, Das A, et al. Structural insights into SARS-CoV-2 proteins. [cited 2023 Jul 29]; Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jmb.2020.11.024>
7. Boehm E, Kronig I, Neher RA, Eckerle I, Vetter P, Kaiser L. Novel SARS-CoV-2 variants: the pandemics within the pandemic. *Clin Microbiol Infect*. 2021 Aug 1;27(8):1109–17.
8. Naqvi AAT, Fatima K, Mohammad T, Fatima U, Singh IK, Singh A, et al.

Insights into SARS-CoV-2 genome, structure, evolution, pathogenesis and therapies: Structural genomics approach. *Biochim Biophys Acta - Mol Basis Dis.* 2020 Oct 1;1866(10).

9. Rahman MS, Hoque MN, Islam MR, Islam I, Mishu ID, Rahaman MM, et al. Mutational insights into the envelope protein of SARS-CoV-2. *Gene Reports.* 2021 Mar 1;22.
10. Zhou Y, Yang Y, Huang J, Jiang S, Du L. Advances in MERS-CoV Vaccines and Therapeutics Based on the Receptor-Binding Domain. *Viruses* 2019, Vol 11, Page 60 [Internet]. 2019 Jan 14 [cited 2023 Oct 28];11(1):60. Available from: <https://www.mdpi.com/1999-4915/11/1/60/htm>
11. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, et al. Brief Report: A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med* [Internet]. 2020 Feb 2 [cited 2023 Jun 6];382(8):727. Available from: </pmc/articles/PMC7092803/>
12. Zhang Y, Geng X, Tan Y, Li Q, Xu C, Xu J, et al. New understanding of the damage of SARS-CoV-2 infection outside the respiratory system. 2019 [cited 2023 Jun 6]; Available from: <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110195>
13. Bilgiler G, Tani VE, Danişma B, Çalışması K. COVID-19 (SARS-CoV-2 ENFEKSİYONU).
14. Coronavirus disease (COVID-19): Mass gatherings [Internet]. [cited 2023 Jun 14]. Available from: https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/question-and-answers-hub/q-a-detail/coronavirus-disease-covid-19-mass-gatherings?gclid=CjwKCAjwyqWkBhBMEiwAp2yUFnGoc5xQggyQ70YLW-iWLgJt5SHiXfl6t3fKvucs-OFxVBAUXlvmyBoCKIsQAvD_BwE
15. Zirui Tay M, Meng Poh C, Rénia L, MacAry PA, P Ng LF. The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention. *Nat Rev Immunol* [Internet]. 2019 [cited 2023 Oct 7]; Available from: <https://doi.org/10.1038/>
16. Chan JFW, Yuan S, Kok KH, To KKW, Chu H, Yang J, et al. A familial

- cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. *Lancet*. 2020 Feb 15;395(10223):514–23.
17. Lu C wei, Liu X fen, Jia Z fang. 2019-nCoV transmission through the ocular surface must not be ignored. *Lancet (London, England)* [Internet]. 2020 Feb 22 [cited 2023 Jun 15];395(10224):e39. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32035510/>
 18. Graham Carlos W, Dela Cruz CS, Cao B, Pansnick S, Jamil S. Novel Wuhan (2019-nCoV) Coronavirus. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2020 Feb 15 [cited 2023 Jun 15];201(4):P7–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32004066/>
 19. Xia J, Tong J, Liu M, Shen Y, Guo D. Evaluation of coronavirus in tears and conjunctival secretions of patients with SARS-CoV-2 infection. *J Med Virol* [Internet]. 2020 Jun 1 [cited 2023 Jun 15];92(6):589–94. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32100876/>
 20. Cao Y, Shao L, Jones T, Oliveira MLS, Ge S, Feng X, et al. Multiple relationships between aerosol and COVID-19: A framework for global studies. 2021 [cited 2023 Dec 6]; Available from: <https://doi.org/10.1016/j.gr.2021.02.002>
 21. Lei C, Huiguo L, Wei L, Jing L, Kui L, Jin S, et al. Analysis of clinical features of 29 patients with 2019 novel coronavirus pneumonia. *Chinese J Tuberc Respir Dis* [Internet]. 2020 Mar 12 [cited 2023 Jun 18];43(03):203–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32164089>
 22. SARS-CoV-2/COVID-19 Pandemisi Özer AKGÜL.
 23. Med Sci TJ, Çelik İ, Öztürk R. Turkish Journal of Medical Sciences From asymptomatic to critical illness: decoding various clinical stages of COVID-19. [cited 2023 Dec 14]; Available from: <http://journals.tubitak.gov.tr/medical/>
 24. Prado JG, Zolla-Pazner S, Gavioli R, Sultan AA, Triggler CR, Bansal D, et al. A Comprehensive Review of Viral Characteristics, Transmission,

- Pathophysiology, Immune Response, and Management of SARS-CoV-2 and COVID-19 as a Basis for Controlling the Pandemic. *Front Immunol* | www.frontiersin.org [Internet]. 2019 [cited 2023 Aug 3];12:631139. Available from: www.frontiersin.org
25. Cantuti-Castelvetri L, Ojha R, Pedro LD, Djannatian M, Franz J, Kuivanen S, et al. Neuropilin-1 facilitates SARS-CoV-2 cell entry and infectivity.
 26. Hamming I, Cooper ME, Haagmans BL, Hooper NM, Korstanje R, Osterhaus ADME, et al. The emerging role of ACE2 in physiology and disease. *J Pathol*. 2007 May;212(1):1–11.
 27. Veerdonk F van de, Netea MG, Deuren M van, Meer JWM van der, Mast Q de, Bruggemann RJ, et al. Kinins and Cytokines in COVID-19: A Comprehensive Pathophysiological Approach. 2020 Apr 3 [cited 2023 Aug 4]; Available from: <https://www.preprints.org/manuscript/202004.0023/v1>
 28. Beyerstedt S, Casaro EB, Rangel ÉB. COVID-19: angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) expression and tissue susceptibility to SARS-CoV-2 infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* [Internet]. 2021 May 1 [cited 2023 Oct 31];40(5):905. Available from: [/pmc/articles/PMC7778857/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34177885/)
 29. Schurink B, Roos E, Radonic T, Barbe E, Bouman CSC, de Boer HH, et al. Viral presence and immunopathology in patients with lethal COVID-19: a prospective autopsy cohort study. *The Lancet Microbe*. 2020 Nov 1;1(7):e290–9.
 30. Borczuk AC, Salvatore SP, Surya •, Seshan V, Sanjay •, Patel S, et al. COVID-19 pulmonary pathology: a multi-institutional autopsy cohort from Italy and New York City. *Mod Pathol* [Internet]. 2020 [cited 2023 Aug 4];33:2156–68. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41379-020-00661-1>
 31. Dorward DA, Russell CD, Um IH, Elshani M, Armstrong SD, Penrice-Randal R, et al. Tissue-Specific Immunopathology in Fatal COVID-19. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2021 [cited 2023 Aug 4];203:192–201. Available from: <https://doi.org/10.1101/>

32. COVID-19: the case for health-care worker screening to prevent hospital transmission. [cited 2023 Aug 4]; Available from: <https://doi.org/>
33. Mousavizadeh L, Ghasemi S. Genotype and phenotype of COVID-19: Their roles in pathogenesis. *J Microbiol Immunol Infect* [Internet]. 2021 Apr 1 [cited 2023 Oct 28];54(2):159–63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32265180/>
34. Delbarre M, Froussart-Maille F. Sémiologie et formes cliniques de la cataracte chez l'adulte. *J Fr Ophtalmol*. 2020 Sep 1;43(7):653–9.
35. Li X, Cao X, Yu Y, Bao Y. Correlation of Sunlight Exposure and Different Morphological Types of Age-Related Cataract. *Biomed Res Int*. 2021;2021.
36. Beebe DC, Holekamp NM, Shui YB. Oxidative damage and the prevention of age-related cataracts. *Ophthalmic Res*. 2010 Sep;44(3):155–65.
37. Hashemi H, Pakzad R, Yekta A, Aghamirsalim M, Pakbin M, Ramin S, et al. Global and regional prevalence of age-related cataract: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *Eye (Lond)*. 2020 Aug;34(8):1357–70.
38. Gurnani B, Mishra D, Kaur K, Heda A, Sahu A. Evolution of manual small-incision cataract surgery from 8 mm to 2 mm - A comprehensive review. *Indian J Ophthalmol*. 2022 Nov;70(11):3773.
39. Allen D. Cataract. *BMJ Clin Evid*. 2008;2008.
40. Minassian DC, Dart JKG, Rosen P, Reidy A, Desai P, Sidhu M. Extracapsular cataract extraction compared with small incision surgery by phacoemulsification: a randomised trial. *Br J Ophthalmol*. 2001;85(7):822–9.
41. GÖĞÜS HASTALIKLARI İçindekiler Bölüm 1: Normal Akciğerin Yapı ve Fonksiyonu.
42. Jaffe MB. Infrared measurement of carbon dioxide in the human breath: “breathe-through” devices from Tyndall to the present day. *Anesth Analg* [Internet]. 2008 [cited 2023 Oct 28];107(3):890–904. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18713902/>

43. Checketts MR, Alladi R, Ferguson K, Gemmell L, Handy JM, Klein AA, et al. Guidelines Recommendations for standards of monitoring during anaesthesia and recovery 2015 : Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland*. 2015;
44. Satoh K, Ohashi A, Kumagai M, Sato M, Kuji A, Joh S. Clinical Study Evaluation of Differences between PaCO₂ and ETCO₂ by Age as Measured during General Anesthesia with Patients in a Supine Position. 2015 [cited 2023 Aug 7]; Available from: <http://dx.doi.org/10.1155/2015/710537>
45. Williams E, Dassios T, Greenough A. Assessment of sidestream end-tidal capnography in ventilated infants on the neonatal unit. *Pediatr Pulmonol* [Internet]. 2020 Jun 1 [cited 2023 Aug 9];55(6):1468–73. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32187888/>
46. Differences between Mainstream and Sidestream Capnography [Internet]. [cited 2023 Aug 7]. Available from: <https://www.meditech-egypt.com/Education/EtCo2-capnography-differences.html>
47. Muthukrishnan L, Raman R. End Tidal Carbon Di Oxide (PET CO₂) Monitoring. *Indian J Trauma Emerg Pediatr* [Internet]. [cited 2023 Aug 7];5. Available from: <https://www.researchgate.net/publication/329905756>
48. Marshall M. Capnography in Dogs. *Compend Contin Educ Pract Vet*. 2004;
49. Capnostream 20 p Portatif Hasta Başı Monitörü Kapnograf/Puls Oksimetre - PDF Ücretsiz indirin [Internet]. [cited 2023 Aug 8]. Available from: <https://docplayer.biz.tr/9432617-Capnostream-20-p-portatif-hasta-basi-monitoru-kapnograf-puls-oksimetre.html>
50. Duyu M, Bektas AD, Karakaya Z, Bahar M, Gunalp A, Caglar YM, et al. Comparing the novel microstream and the traditional mainstream method of end-tidal CO₂ monitoring with respect to PaCO₂ as gold standard in intubated critically ill children. *Sci Reports* 2020 101 [Internet]. 2020 Dec 16 [cited 2023 Aug 9];10(1):1–9. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41598-020-79054-y>

51. Rao Kadam V, Danesh M. Post operative capnostream monitoring in patients with obstructive sleep apnoea symptoms – Case series. *Sleep Sci* [Internet]. 2017 [cited 2023 Aug 9];9:142–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.slsci.2016.12.004>
52. Bhavani-Shankar K, Philip JH. Defining segments and phases of a time capnogram. *Anesth Analg* [Internet]. 2000 [cited 2023 Aug 11];91(4):973–7. Available from: https://journals.lww.com/anesthesia-analgia/Fulltext/2000/10000/Defining_Segments_and_Phases_of_a_Time_Capnogram.38.aspx
53. Zwerneman K. End-Tidal Carbon Dioxide Monitoring: A VITAL Sign Worth Watching. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2006 Jun 1;18(2):217–25.
54. Puntervoll SA, Søreide E, Jacewicz W, Bjelland E. Rapid detection of oesophageal intubation: take care when using colorimetric capnometry. *Acta Anaesthesiol Scand* [Internet]. 2002 Jan 1 [cited 2023 Oct 17];46(4):455–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11952450/>
55. Nagler J, Krauss B. Capnography: A Valuable Tool for Airway Management. *Emerg Med Clin North Am*. 2008 Dec 1;26:881–97, vii.
56. Grmec Š. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* [Internet]. 2002 [cited 2023 Oct 18];28(6):701–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12107674/>
57. Silvestri S, Ladde JG, Brown JF, Roa J V., Hunter C, Ralls GA, et al. Endotracheal tube placement confirmation: 100% sensitivity and specificity with sustained four-phase capnographic waveforms in a cadaveric experimental model. *Resuscitation* [Internet]. 2017 Jun 1 [cited 2023 Oct 18];115:192–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28111195/>
58. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. The efficacy of esophageal detector devices in verifying tracheal tube placement: a randomized cross-over study of out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesth Analg* [Internet]. 2001 Feb [cited 2023 Oct 18];92(2):375–8. Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11159235/>

59. Cook TM, Nolan JP. Use of capnography to confirm correct tracheal intubation during cardiac arrest. *Anaesthesia* [Internet]. 2011 Dec 1 [cited 2023 Oct 18];66(12):1183–4. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1365-2044.2011.06964.x>
60. Huang C-H, Wei K-H. R E V I E W Applications of capnography in airway management outside the operating room. *Signa Vitae* [Internet]. 2021 [cited 2023 Dec 14];17(4):18–24. Available from: <http://www.signavitae.com/>
61. Weil MH, Bisera J, Trevino RP, Rackow EC. Cardiac output and end-tidal carbon dioxide. *Crit Care Med* [Internet]. 1985 [cited 2023 Oct 22];13(11):907–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3931979/>
62. Entholzner E, Felber A, Mielke L, Hargasser S, Breinbauer B, Hundelshausen B V., et al. [The determination of end-expiratory CO₂ during resuscitation. Experience and results with the Normocap 200 (Fa. Datex) in preclinical resuscitation conditions]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* [Internet]. 1992 [cited 2023 Oct 22];27(8):473–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1489871/>
63. Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER, Johnson EB. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* [Internet]. 1987 Jan 23 [cited 2023 Oct 22];257(4):512–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3098993/>
64. Wayne MA, Levine RL, Miller CC. Use of end-tidal carbon dioxide to predict outcome in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* [Internet]. 1995 [cited 2023 Oct 22];25(6):762–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7755197/>
65. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* [Internet]. 1997 Jul 31 [cited 2023 Oct 22];337(5):301–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9233867/>

66. Callaham M, Barton C. Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration. *Crit Care Med* [Internet]. 1990 [cited 2023 Oct 23];18(4):358–62. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2108000/>
67. Grmec, Klemen P. Does the end-tidal carbon dioxide (EtCO₂) concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? *Eur J Emerg Med* [Internet]. 2001 [cited 2023 Oct 23];8(4):263–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11785591/>
68. Merchant RM, Topjian AA, Panchal AR, Cheng A, Aziz K, Berg KM, et al. Part 1: Executive summary: 2020 american heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* [Internet]. 2020 Oct 20 [cited 2023 Dec 14];142(2):S337–57. Available from: <http://ahajournals.org>
69. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* [Internet]. 2010 Nov 2 [cited 2023 Dec 14];122(18 Suppl 3). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20956224/>
70. Sandroni C, De Santis P, D'Arrigo S. Capnography during cardiac arrest. *Resuscitation* [Internet]. 2018 Nov 1 [cited 2023 Dec 14];132:73–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30142399/>
71. Kartal M, Goksu E, Eray O, Isik S, Sayrac AV, Yigit OE, et al. The value of ET_{CO}₂ measurement for COPD patients in the emergency department. *Eur J Emerg Med* [Internet]. 2011 Feb [cited 2023 Oct 23];18(1):9–12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20224417/>
72. White RD, Asplin BR. Out-of-hospital quantitative monitoring of end-tidal carbon dioxide pressure during CPR. *Ann Emerg Med* [Internet]. 1994 [cited 2023 Oct 23];23(1):25–30. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8273953/>

73. Jabre P, Jacob L, Auger H, Jaulin C, Monribot M, Aurore A, et al. Capnography monitoring in nonintubated patients with respiratory distress. *Am J Emerg Med*. 2009 Nov 1;27(9):1056–9.
74. Corbo J, Bijur P, Lahn M, Gallagher EJ. Concordance Between Capnography and Arterial Blood Gas Measurements of Carbon Dioxide in Acute Asthma. *Ann Emerg Med*. 2005 Oct 1;46(4):323–7.
75. Yaron M, Padyk P, Hutsinpillier M, Cairns CB. Utility of the expiratory capnogram in the assessment of bronchospasm. *Ann Emerg Med* [Internet]. 1996 [cited 2023 Oct 23];28(4):403–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8839525/>
76. Satoh K, Ohashi A, Kumagai M, Sato M, Kuji A, Joh S. Evaluation of Differences between PaCO₂ and ETCO₂ by Age as Measured during General Anesthesia with Patients in a Supine Position . *J Anesthesiol*. 2015 Mar 2;2015:1–5.
77. Bonderman D, Lang IM. End-tidal CO₂ for exclusion of suspected pulmonary embolism:a new partner for Wells? *Eur Respir J* [Internet]. 2010 Apr 1 [cited 2023 Oct 23];35(4):723–4. Available from: <https://erj.ersjournals.com/content/35/4/723>
78. Hemnes AR, Newman AL, Rosenbaum B, Barrett TW, Zhou C, Rice TW, et al. Bedside end-tidal CO₂ tension as a screening tool to exclude pulmonary embolism. *Eur Respir J* [Internet]. 2010 Apr 1 [cited 2023 Oct 24];35(4):735–41. Available from: <https://erj.ersjournals.com/content/35/4/735>
79. Scheeren TWL, Schober P, Schwarte LA. Monitoring tissue oxygenation by near infrared spectroscopy (NIRS): background and current applications. *J Clin Monit Comput* [Internet]. 2012 Aug [cited 2023 Aug 16];26(4):279. Available from: </pmc/articles/PMC3391360/>
80. Steppan J, Hogue CW. Cerebral and Tissue Oximetry. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* [Internet]. 2014 [cited 2023 Aug 16];28(4):429. Available from: </pmc/articles/PMC4258229/>

81. Ghosh A, Elwell C, Smith M. Review article: cerebral near-infrared spectroscopy in adults: a work in progress. *Anesth Analg* [Internet]. 2012 Dec [cited 2023 Aug 16];115(6):1373–83. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23144435/>
82. Sci-Hub || 10.1177/1089253207311685 [Internet]. [cited 2023 Aug 17]. Available from: <https://sci-hub.se/https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1089253207311685?icid=int.sj-abstract.similar-articles.1>
83. Frca WT, Patteril M, Dipclinedu F. Cerebral oximetry. 2016 [cited 2023 Aug 14]; Available from: <https://academic.oup.com/bjaed/article/16/12/417/2632743>
84. Ghosh A, Elwell C, Smith M. Cerebral near-infrared spectroscopy in adults: A work in progress. *Anesth Analg* [Internet]. 2012 Dec [cited 2023 Aug 16];115(6):1373–83. Available from: https://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/fulltext/2012/12000/cerebral_near_infrared_spectroscopy_in_adults__a.18.aspx
85. Ferrari M, Giannini I, Sideri G, Zanette E. Continuous non invasive monitoring of human brain by near infrared spectroscopy. *Adv Exp Med Biol* [Internet]. 1985 [cited 2023 Dec 14];191:873–82. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3008520/>
86. Masimo - Cerebral Oximetry [Internet]. [cited 2023 Dec 17]. Available from: <https://www.masimo.com/technology/brain-monitoring/cerebral-oximetry/>
87. Robba C, Cardim D, Ball L, Battaglini D, Dabrowski W, Bassetti M, et al. The Use of Different Components of Brain Oxygenation for the Assessment of Cerebral Haemodynamics: A Prospective Observational Study on COVID-19 Patients. *Front Neurol* [Internet]. 2021 Dec 20 [cited 2023 Oct 30];12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34987461/>
88. Végh T, Szatmári S, Juhász M, László I, Vaskó A, Takács I, et al. One-lung ventilation does not result in cerebral desaturation during application of lung protective strategy if normocapnia is maintained. *Acta Physiol Hung*

- [Internet]. 2013 Jun 1 [cited 2023 Aug 16];100(2):163–72. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23524179/>
89. Vretzakis G, Georgopoulou S, Stamoulis K, Stamatiou G, Tsakiridis K, Zarogoulidis P, et al. Cerebral oximetry in cardiac anesthesia. *J Thorac Dis* [Internet]. 2014 [cited 2023 Dec 17];6(Suppl 1):S60. Available from: </pmc/articles/PMC3966165/>
 90. Calderone A, Jarry S, Couture EJ, Brassard P, Beaubien-Souligny W, Momeni M, et al. Early Detection and Correction of Cerebral Desaturation with Noninvasive Oxy-Hemoglobin, Deoxy-Hemoglobin, and Total Hemoglobin in Cardiac Surgery: A Case Series. *Anesth Analg* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2023 Dec 1];135(6):1304–14. Available from: https://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/fulltext/2022/12000/early_detection_and_correction_of_cerebral.24.aspx
 91. Redford D, Paidy S, Kashif F. Absolute and Trend Accuracy of a New Regional Oximeter in Healthy Volunteers During Controlled Hypoxia. *Anesth Analg* [Internet]. 2014 Dec 4 [cited 2023 Dec 30];119(6):1315. Available from: </pmc/articles/PMC4342321/>
 92. Cannata G, Pezzato S, Esposito S, Moscatelli A. Optic Nerve Sheath Diameter Ultrasound: A Non-Invasive Approach to Evaluate Increased Intracranial Pressure in Critically Ill Pediatric Patients. *Diagnostics (Basel, Switzerland)* [Internet]. 2022 Mar 1 [cited 2023 Aug 13];12(3). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35328319/>
 93. Stead GA, Cresswell F V., Jjunju S, Oanh PKN, Thwaites GE, Donovan J. The role of optic nerve sheath diameter ultrasound in brain infection. *eNeurologicalSci* [Internet]. 2021 Jun 1 [cited 2023 Aug 13];23:100330. Available from: </pmc/articles/PMC7935708/>
 94. Kim EJ, Koo BN, Choi SH, Park K, Kim MS. Ultrasonographic optic nerve sheath diameter for predicting elevated intracranial pressure during laparoscopic surgery: a systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc*

- [Internet]. 2018 Jan 1 [cited 2023 Aug 13];32(1):175–82. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28639043/>
95. Pansell J, Rudberg PC, Bell M, Friman O, Cooray C. Optic nerve sheath diameter is associated with outcome in severe Covid-19. *Sci Rep* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2023 Aug 13];12(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36241671/>
 96. Arunachala S. Optic Nerve Sheath Diameter and Sodium Levels: A Friend of a Friend is Still a Stranger. *Indian J Crit Care Med* [Internet]. 2023 Apr 1 [cited 2023 Aug 13];27(4):235–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37378036/>
 97. Jennings JB, Oliva C, Joyce M, Vitto MJ, Tozer J, Taylor LA, et al. Inter-rater reliability of optic nerve sheath diameter measurement using real-time ultrasonography. *ultrasound J* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2023 Aug 13];14(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35006365/>
 98. Lin JJ, Chen AE, Lin EE, Hsia SH, Chiang MC, Lin KL. Point-of-care ultrasound of optic nerve sheath diameter to detect intracranial pressure in neurocritically ill children - A narrative review. *Biomed J* [Internet]. 2020 Jun 1 [cited 2023 Aug 13];43(3):231–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32335329/>
 99. Newman WD, Hollman AS, Dutton GN, Carachi R. Measurement of optic nerve sheath diameter by ultrasound: a means of detecting acute raised intracranial pressure in hydrocephalus. *Br J Ophthalmol* [Internet]. 2002 Oct [cited 2023 Aug 13];86(10):1109–13. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12234888/>
 100. Sukcharanjit S, Tan ASB, Loo AVP, Chan XL, Wang CY. The effect of a forced-air warming blanket on patients' end-tidal and transcutaneous carbon dioxide partial pressures during eye surgery under local anaesthesia: a single-blind, randomised controlled trial. *Anaesthesia* [Internet]. 2015 Dec 1 [cited 2023 Nov 29];70(12):1390–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26348782/>

101. Schlager A. Accumulation of carbon dioxide under ophthalmic drapes during eye surgery: a comparison of three different drapes. *Anaesthesia* [Internet]. 1999 Jul 1 [cited 2023 Nov 21];54(7):690–4. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1046/j.1365-2044.1999.00889.x>
102. Zeitlin GL, Hobin K, Platt J, Woitkoski N. Accumulation of carbon dioxide during eye surgery. *J Clin Anesth*. 1989 Jan 1;1(4):262–7.
103. Schlager A, Luger TJ. Oxygen application by a nasal probe prevents hypoxia but not rebreathing of carbon dioxide in patients undergoing eye surgery under local anaesthesia. *Br J Ophthalmol* [Internet]. 2000 Apr [cited 2022 Dec 28];84(4):399–402. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10729298/>
104. Risdall JE, Geraghty IF. Oxygenation of patients undergoing ophthalmic surgery under local anaesthesia. *Anaesthesia*. 1997;52(5):492–5.
105. Pollock JM, Deibler AR, Whitlow CT, Tan H, Kraft RA, Burdette JH, et al. Hypercapnia-Induced Cerebral Hyperperfusion: An Underrecognized Clinical Entity. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 2009 Feb [cited 2024 Jan 23];30(2):378. Available from: </pmc/articles/PMC7051386/>
106. Park CG, Jung WS, Park HY, Kim HW, Kwak HJ, Jo YY. Comparison of the Effects of Normocapnia and Mild Hypercapnia on the Optic Nerve Sheath Diameter and Regional Cerebral Oxygen Saturation in Patients Undergoing Gynecological Laparoscopy with Total Intravenous Anesthesia. *J Clin Med* [Internet]. 2021 Oct 1 [cited 2023 Dec 5];10(20):4707. Available from: </pmc/articles/PMC8540822/>
107. Dinsmore M, Han JS, Fisher JA, Chan VWS, Venkatraghavan L. Effects of acute controlled changes in end-tidal carbon dioxide on the diameter of the optic nerve sheath: a transorbital ultrasonographic study in healthy volunteers. *Anaesthesia* [Internet]. 2017 May 1 [cited 2023 Dec 4];72(5):618–23. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28177116/>
108. Scopus preview - Scopus - Document details - End-tidal carbon dioxide levels under surgical drapes during local eye surgery: Retrospective study [Internet].

[cited 2023 Nov 21]. Available from:

<https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0->

[85132107503&origin=inward&txGid=bd24fd385d5cc6cf741d076723451fc1](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85132107503&origin=inward&txGid=bd24fd385d5cc6cf741d076723451fc1)

109. Mumoli N, Bonaventura A, Colombo A, Vecchié A, Cei M, Vitale J, et al. Lung Function and Symptoms in PostCOVID-19 Patients: A Single-Center Experience. 2021 [cited 2023 Nov 25]; Available from: <https://doi.org/10.1016/j.mayocpiqo.2021.08.002>
110. Kim JY, Min HG, Ha S Il, Jeong HW, Seo H, Kim JU. Dynamic optic nerve sheath diameter responses to short-term hyperventilation measured with sonography in patients under general anesthesia. *Korean J Anesthesiol* [Internet]. 2014 Oct 1 [cited 2024 Jan 23];67(4):240. Available from: [/pmc/articles/PMC4216785/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24716785/)
111. Azevedo RB, Botelho BG, Hollanda JVG de, Ferreira LVL, Junqueira de Andrade LZ, Oei SSML, et al. Covid-19 and the cardiovascular system: a comprehensive review. *J Hum Hypertens* 2020 351 [Internet]. 2020 Jul 27 [cited 2024 Jan 2];35(1):4–11. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41371-020-0387-4>
112. Végh T. Cerebral Oximetry in General Anaesthesia. *Turkish J Anaesthesiol Reanim* [Internet]. 2016 Oct 1 [cited 2023 Aug 16];44(5):247. Available from: [/pmc/articles/PMC5118009/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27118009/)
113. Sakatani K, Yamashita D, Yamanaka T, Oda M, Yamashita Y, Hoshino T, et al. Changes of cerebral blood oxygenation and optical pathlength during activation and deactivation in the prefrontal cortex measured by time-resolved near infrared spectroscopy. *Life Sci* [Internet]. 2006 May 1 [cited 2024 Jan 21];78(23):2734–41. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16360709/>
114. Ohta ni T, Matsuo K, Kasai K, Kato T, Kato N. Hemodynamic responses of eye movement desensitization and reprocessing in posttraumatic stress disorder. *Neurosci Res*. 2009 Dec 1;65(4):375–83.
115. Tanida M, Sakatani K, Takano R, Tagai K. Relation between asymmetry of

prefrontal cortex activities and the autonomic nervous system during a mental arithmetic task: near infrared spectroscopy study. *Neurosci Lett* [Internet]. 2004 Oct 7 [cited 2024 Jan 21];369(1):69–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15380310/>

116. Kurth CD, Uher B. Cerebral hemoglobin and optical pathlength influence near-infrared spectroscopy measurement of cerebral oxygen saturation. *Anesth Analg* [Internet]. 1997 [cited 2024 Jan 21];84(6):1297–305. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9174310/>
117. Richter HO, Forsman M, Elcadi GH, Brautaset R, Marsh JE, Zetterberg C. Prefrontal Cortex Oxygenation Evoked by Convergence Load Under Conflicting Stimulus-to-Accommodation and Stimulus-to-Vergence Eye-Movements Measured by NIRS. *Front Hum Neurosci* [Internet]. 2018 Jul 30 [cited 2024 Jan 21];12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30104967/>
118. Sakatani K, Xie Y, Lichty W, Li S, Zuo H. Language-activated cerebral blood oxygenation and hemodynamic changes of the left prefrontal cortex in poststroke aphasic patients: a near-infrared spectroscopy study. *Stroke* [Internet]. 1998 [cited 2024 Jan 21];29(7):1299–304. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9660376/>