

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan olgularda endoskopi sırasında arter kan gazı değişiklikleri

Dr. Yıldırım SONGÜR, Dr. Nejla SONGÜR, Dr. Himmet KARACA,
Dr. Ayşe ÖZSÖZ, Dr. Sadun KOŞAY

İzmir Atatürk Devlet Hastanesi ve İzmir Göğüs Hastalıkları Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, İzmir

ÖZET

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) olan 22 vakada, prospektif olarak, üst gastrointestinal endoskopi sırasındaki arter kan gazı değişimlerini araştırdığımız bu çalışmada, bu tür hastalarda hipoksik ve hiperkapnik değişikliklerin ne boyutlarda olduğunu belirlemeyi amaçladık. Tüm hastaların rutin tetkikleri ile solunum fonksiyon testleri ve arter kan gazları alındı. Hastalar hipoksemi düzeylerine göre gruplandırıldı. Hafif ve orta derecede hipoksemik vakalar çalışmaya alındı ve bu gruptaki tüm hastaların üst GİS endoskopik muayenesi intravenöz sedatif ilaç uygulanmaksızın yapıldı. Endoskopiden önce, endoskopinin 5. dakikasında ve endoskopi tamamlanmasından 15 dakika sonra brakial arterden arter kan gazları alındı. Sonuçta; KOAH'lı hastaların endoskopileri sırasında arteriel oksijen parsiyel basıncının ortalama %20 oranında azaldığı, endoskopinin tamamlanmasından sonra tekrar yükselerek önceki değerlerine döndüğü anlaşıldı. Karbondioksit parsiyel basıncı ise orta derecede hipoksemili vakalarda yükselmesine rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Arteriel oksijen saturasyonu ortalama %6 oranında azaldı. Kan gazlarındaki bu değişikliklerin etyopatogenezinde endoskopun çeşitli mekanizmalarla oluşturduğu ventilasyon-perfüzyon oranı bozukluğu ve hypoventilasyonun olduğu düşünüldü. KOAH'lı hastaların endoskopi sırasında ciddi boyutlarda hipoksiye girebilecekleri gözününde bulundurularak, intravenöz sedatif ilaç kullanılmadan, deneyimli endoskopistler tarafından mümkün olan en kısa süre içinde, hastanın klinik durumu yakından takip edilerek ve monitorize edilerek endoskopiye alınmaları gerektiği kanısına varıldı.

Anahtar kelimeler: **Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, gastrointestinal endoskopi, arter kan gazları, hipoksemi**

DİAGNOSTİK üst gastrointestinal sistem (GİS) endoskopisi sırasında ciddi komplikasyon oluşma insidensi yaklaşık %0.1 olup, mortalite ise %0.005 ile %0.03 arasında tahmin edilmektedir (1). Bu komplikasyonlar içinde günümüzde en sık rastlananları kalp-akciğerle ilgili olanlardır (2). Nitekim bir retrospektif araştırmada ciddi kardiyopul-

SUMMARY: Changes in arterial blood gases during endoscopy in patients with chronic obstructive lung disease

In this study, we prospectively investigated changes in arterial blood gases during upper gastrointestinal endoscopy in 22 patients with chronic obstructive lung disease (COPD). The purpose of the study was to determine the degree of hypoxemia and hypercapnia in these patients. In all patients pulmonary function tests and arterial blood gases were obtained. The patients were classified according to the level of hypoxemia. All patients with mild and moderate hypoxemia underwent upper gastrointestinal endoscopy examination without using sedative drug. Arterial blood gases were obtained before, during and 15 minutes after the endoscopy. The results revealed a mean decrease of in the Pa O₂ 20% during the endoscopy which returned to the pre-endoscopy level after the endoscopy completed. Although Pa CO₂ level appeared to increase in the patients with moderate hypoxemia, the increase was not statistically significant. Arterial oxygen saturation decreased by mean of 6% during the endoscopy. We consider that the changes in arterial blood gases are caused by ventilation-perfusion imbalance and hypoventilation occurring during endoscopy. It is concluded that patients with COPD should undergo endoscopy by experienced endoscopists, without using intravenous sedative drug, checking and monitoring the vital signs during the examination.

Key words: **Chronic obstructive lung disease, gastrointestinal endoscopy, arterial blood gases, hypoxemia**

moner komplikasyonların 185 endoskopide bir (%0.54) gibi nisbeten sık oranda ortaya çıktığı öne sürülmüştür (3).

Bugüne kadar GİS endoskopisi sırasında arter kan gazı değişimlerinin incelendiği bazı çalışmalar yapılmış ve bu çalışmalarda arteriel kan oksijen saturasyonunun (O₂ sat.) azaldığı ortaya konmuştur (4-6). Ancak normal vakalarda arteriyel kan gazı değişimlerini saptamanın çok fazla klinik önemi yoktur, çünkü bu vakalarda arteriyel O₂ saturasyonu %90'ın üzerinde kalmaktadır (6). Klinik açıdan önemi olan sorun "riskli hasta grubu" olarak tanımlanan kardiovasküler ve/veya

Tablo 1. Çalışmaya alınan vakaların özellikleri

	Hafif hipoksemili grup (n= 13)	Orta derecede hipoksemili grup (n= 9)
Yaş	62.4±12.2	53.4±10.6
Cins (K/E)	1/12	1/8
PaO ₂ (mmHg)	74.2±9.5	53.2±4.7
FEV ₁ (lt)	1.09±0.4	0.95±0.4
FEV ₁ (%pred.)	49.5±31.2	38.6±20.3
FVC (lt)	2.15±0.4	1.83±0.3
FVC (%pred.)	70.4±19.7	54.8±18

akciğer hastalığı olan hastaların endoskopisi sırasındaki hipoksi riskidir (7). Bu hastalarda hipoksinin mevcudiyeti ve derecesi önemlidir, çünkü hipoksi ile kardiyak komplikasyonlar arasında direkt ilişki olduğu belirlenmiştir (8).

Biz bu çalışmamızda akciğer fonksiyonları bozuk olan kronik obstrüktif akciğer hastalıklı (KOA) vakalarda endoskopi sırasında ve sonrasında kan gazı değişimlerini inceledik. Prospektif olarak gerçekleştirdiğimiz bu çalışmada endoskopi öncesi akciğer fonksiyonlarını ve arter kan gazlarını tayin ederek hastaları sınıflandırdık. Böylece endoskopi yapılan bir KOA'lı hastada hipokseminin hangi düzeylerde bozulabileceğini ve bu hipokseminin ne kadar zamanda normale dönebileceğini ortaya koymaya çalıştık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Hasta Grubu

Bu çalışmaya İzmir Göğüs Hastalıkları Hastanesi'nde KOA nedeniyle tedavi edilmekte olan, pirozis, disfaji, regurjitasyon, bulantı, postprandial göğüs ağrısı, epigastrium ağrısı gibi gastrointestinal şikayetlerden biri veya birkaçı bulunan 22 hasta (20 erkek, 2 kadın, ortalama yaş 58.77±12.2 yıl) alındı.

KOA tanısı anamnez, fizik muayene, akciğer grafisi, solunum fonksiyon testleri, arter kan gazları analizi esas alınarak "American Thoracic Society" kriterlerine (9) göre konuldu. Vakalar arteriyel kan oksijen parsiyel basıncı (PaO₂) düzeylerine göre iki gruba ayrıldılar: PaO₂ 60 mmHg dan yüksek olanlar hafif hipoksemili, PaO₂ 40-60 mm Hg arasında olanlar orta derecede hipoksemili gruba dahil edildiler. İstirahat ha-

linde siyanozu olan hastalar ile PaO₂ düzeyi 40 mmHg'nın altında olan ağır hipoksemili hastalar çalışmaya alınmadı.

Endoskopi

Tüm hastalar Olympus GIF XQ20 panendoskop ile üst GİS muayenesine alındı. Premedikasyon olarak tüm hastalarda sadece püskürtme yoluyla verilen (%0.1) Pantokoinle lokal farinks anestezisi uygulandı. Hastalar sol yan yatar pozisyonda muayene edildiler. Endoskopik işlem sırasında özofagus, mide ve duodenum incelendi. Tüm hastalar EKG cihazı ile monitorize edildi ve kalp ritimleri işlem sırasında endoskopi asistanı tarafından sürekli izlendi.

Arter kan gazı çalışmaları

Arter kan gazı ve solunum fonksiyon testleri hastanın son ilaçlarını almasından en az 12 saat sonra gerçekleştirildi. Bu nedenle sürekli ilaç kullanan hastalara endoskopinin yapılacağı günün sabahı ilaçları verilmedi. Tüm hastalarda endoskopiden bir saat önce, endoskopi sırasında işlemin 5. dakikasında ve endoskopiden 15 dakika sonra brakial arterden kan gazı için kan örneği alındı. Alınan örnekler bekletilmeden analiz edildi. Arter kan gazı ölçümlerinde PaO₂, PaCO₂, pH ve arteriel O₂ satürasyonu değerlendirmeye alındı. Sonuçları etkilememesi amacıyla endoskopi sırasında ortaya çıkan hafif ve geçici siyanoz durumlarında oksijen tedavisi uygulanmadı. İki hastada endoskopun orofarenksten geçirilmesi sırasında hastanın ileri derecede ajite olması, siyanozun belirgin biçimde derinleşmesi ve nazal oksijen verilmesi nedeniyle işleme son verildi. Bir hastaya, endoskopik muayeneye başlanacağı sırada monitörde kardiyak aritmi saptanması nedeniyle endoskopi uygulanmadı ve bu hastalar çalışma grubuna alınmadı. Tüm çalışma boyunca, çalışmaya alınan hastaların endoskopisi sırasında hafif siyanoz, sinüzal taşikardi dışında belirgin bir komplikasyon gelişmedi.

Çalışmaya alınan 22 hastanın 13'ü hafif derecede, 9'u ise orta derecede hipoksemik hastalardı. Bu hastaların özellikleri Tablo I'de gösterilmiştir.

İstatistiksel çalışmalar

Arter kan gazları değerleri arasındaki fark ve ilişkiler student's t testi ve Welch testi kullanılarak incelendi. Tüm sonuçlar ortalama değer ± stan-

Tablo 2. Arter kan gazları ortalama değerleri (n= 22)

	Endoskopi öncesi	Endoskopi sırasında	Endoskopi sonrasında
PaO ₂ (mmHg)	65.6 ± 13.1 *	54.6 ± 14.2 *	61.9 ± 1
O ₂ sat. (%)	90.8 ± 5.9 **	85.9 ± 7.6 **	89.7 ± 5.5
PaCO ₂ (mmHg)	49.3 ± 9.2	51.3 ± 11	49.2 ± 9.8
pH	7.395 ± 0.05 ***	7.36 ± 0.05 ***	7.389 ± 0.04

*p=0.009, **p=0.01, ***p=0.03

dard sapma şeklinde ifade edildi. p değeri 0.05 den küçük olanlar anlamlı kabul edildi.

SONUÇLAR

Tablo 2, vakalar bir bütün olarak değerlendirildiğinde, endoskopi öncesinde, endoskopi sırasında ve endoskopi sonrasında kan gazları değerlerini göstermektedir.

Tablo 3 ve 4 hafif ve orta derecede hipoksemili grupların herbirinde endoskopi sırasındaki arter kan gazı değişimlerini göstermektedir.

Endoskopi sırasında PaO_2 değişiklikleri: Tüm hasta grubunda PaO_2 endoskopi öncesinde ortalama 65.6 ± 13.1 mmHg bulundu. Endoskopi sırasında 54.6 ± 14.2 mmHg ya düştü ($p=0.009$). Endoskopi sonrasında ise PaO_2 61.9 ± 10.0 mm Hg ya yükseldi.

Hafif hipoksemili vakalarda PaO_2 endoskopi öncesinde, sırasında ve sonrasında sırasıyla 74.2 ± 9.5 mmHg, 63.1 ± 10.8 mmHg, 69.0 ± 6.3 mmHg bulundu. Endoskopi öncesi ve sırasındaki PaO_2 farkı istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.01$).

Orta derecede hipoksemili vakalarda PaO_2 endoskopi öncesinde, sırasında ve sonrasında sırasıyla 53.2 ± 4.7 mmHg, 42.3 ± 8.3 mmHg, 51.7 ± 2.6 mmHg bulundu. Bu grupta endoskopi sırasındaki PaO_2 , endoskopi öncesi ve sonrası değerleriyle karşılaştırıldığında anlamlı olarak düşüktü ($p=0.003$, $p=0.005$).

Endoskopi sırasında arteriel oksijen saturasyonu değişiklikleri:

Tüm hasta grubunda O_2 saturasyonu endoskopi öncesinde ortalama $\%90.8 \pm 5.9$ bulundu. Endoskopi sırasında $\%85.9 \pm 7.6$ ya düştü. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.01$). Endoskopi sonrasında ise O_2 saturasyonu tekrar $\%89.7 \pm 5.5$ ya yükseldi ($p=0.03$).

Hafif hipoksemili vakalarda arteriel oksijen saturasyonu endoskopi öncesinde, sırasında ve sonrasında sırasıyla $\%94.6 \pm 1.3$, $\%89.0 \pm 10.8$, $\%93.5 \pm 2.0$ bulundu. Endoskopi öncesi ve sırasındaki PaO_2 farkı istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.01$). Orta derecede hipoksemili vakalarda arteriel oksijen saturasyonu endoskopi öncesinde, sırasında ve sonrasında sırasıyla $\%85.4 \pm 5.7$, $\%80.6 \pm 4.9$, $\%84.1 \pm 4.0$ bulundu. Bu grupta endoskopi sı-

rasında oksijen saturasyonu düşmüş görünmesine rağmen fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).

Endoskopi sırasında PaCO_2 değişiklikleri:

Tüm hasta grubunda PaCO_2 endoskopi öncesinde ortalama 49.3 ± 9.2 mmHg bulundu. Endoskopi sırasında 51.3 ± 11.0 mm Hg ya yükseldi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı ($p>0.05$). Endoskopi sonrasında ise PaCO_2 49.2 ± 9.8 mmHg ya düştü.

Hafif hipoksemili vakalarda PaCO_2 endoskopi öncesinde, sırasında ve sonrasında anlamlı farklılık göstermedi ($p>0.05$).

Orta dereceli hipoksemili vakalarda PaCO_2 endoskopi öncesinde, sırasında ve sonrasında sırasıyla 54.5 ± 8.4 mmHg, 59.8 ± 10.1 mm Hg, 56.3 mm Hg bulundu. Bu grupta endoskopi sırasında PaCO_2 yükselmiş olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).

Endoskopi sırasında pH değişiklikleri

Tüm hasta grubunda pH, endoskopi öncesinde ortalama 7.395 ± 0.05 mmHg bulundu. Endoskopi sırasında 7.36 ± 0.05 ya düştü. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.03$). Endoskopi sonrasında ise pH tekrar 7.389 ± 0.04 mmHg ya yükseldi. Hafif hipoksemili ve orta dereceli hipoksemili vakalarda endoskopi öncesinde, sırasında ve sonrasında pH değişimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Endoskopi sırasındaki kan gazları değişimleri Grafik 1'de gösterilmiştir.

TARTIŞMA

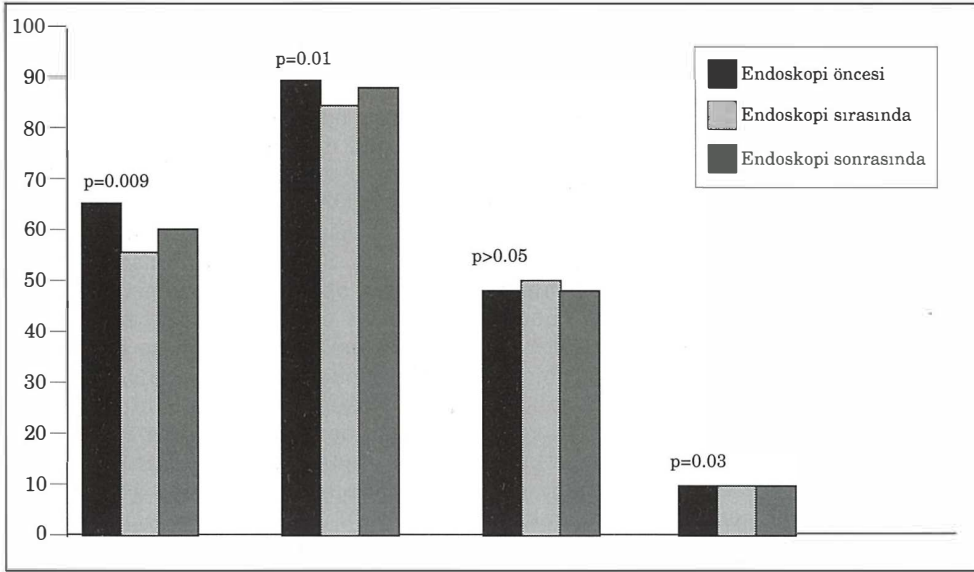
Bu çalışmamızda solunum fonksiyonları önceden belirlenmiş olan KOAH'lı hastalarda endoskopi-nin oluşturduğu arter kan gazı değişimlerini incelemek amacıyla intravenöz sedatif ilaç kullanmaksızın endoskopik muayeneleri yaptık. Hipoksemiye direkt olarak arter kanından değerlendirdik. Ayrıca endoskopik muayene sonrasında da arter kan gazları kontrol ederek kan gazlarındaki değişimlerin normale dönüşünü inceledik. Böylelikle çalışmanın belli bir hasta grubunda ve sedatif ilaç kullanılmadan yapılması ile çıkan sonuçları daha iyi değerlendirmek mümkün olabilmektedir.

KOAH'lı hastalarda solunum fonksiyonları ister

Tablo 3. Hafif hipoksemili vaka grubunda arter kan gazı değişimleri ($n=13$)

	Endoskopi öncesi	Endoskopi sırasında	Endoskopi sonrasında
PaO_2 (mmHg)	$74.2 \pm 9.5^*$	$63.1 \pm 10.8^*$	69 ± 6.3
O_2 sat. (%)	$94.6 \pm 1.3^{**}$	$89 \pm 10.8^{**}$	93.4 ± 2
PaCO_2 (mmHg)	45.7 ± 8.2	45.4 ± 7.3	44.3 ± 7.9
pH	7.399 ± 0.06	7.363 ± 0.06	7.393 ± 0.05

*, ** $p=0.01$



Grafik 1. Endoskopi sırasında arteriyel kan gazı değişimleri (n= 22)

ileri derecede, ister hafif düzeylerde bozuk olsun endoskopi sırasında hipoksemi belirgin biçimde ortaya çıkmaktadır. Buna karşılık PaCO₂ deki artış anlamlı değildir. Muhtemelen çalışmamızdaki hastalarda, solunum merkezini etkileyebilecek bir ajan kullanılmadığı için dakika solunum sayısı ve solunum işi artırılarak CO₂ nin artışı engellenmiştir. Bu durum vaka grubumuzun ağır hipoksemili hastaları içermemesinden de kaynaklanmış olabilir. PaO₂ deki azalma orta derecede hipoksemili grupta hafif hipoksemililerden daha belirgindir (p=0.003 ve 0.01). Çünkü bu hastalarda ventilasyon ile perfüzyon homojen değildir, kapama volümleri artmıştır ve hemoglobin-oksijen disosiasyon eğrisi üzerinde belli düzeyler için daha düşük arteriel oksijen basınçları mevcuttur. Nitekim bulgularımız 10 KOAH'lı hasta üzerinde yapılan önceki çalışmayı (10) destekler niteliktedir. Rotsykus ve ark. 5 bronko-obstrüksiyonlu hastada diagnostik endoskopi sırasında PaO₂ de düşme saptamalarına rağmen; hafif bronko-obstrüksiyonlu veya sağlıklı vakalardan oluşan 5 kişilik grupta endoskopi sırasında PaO₂ düzeyinde anlamlı bir değişme bulmamışlardır (10). Orta ve ağır derecede solunum fonksiyon bozukluğu olan hasta grubu üzerinde yapılan bir diğer çalışmada endoskopi sırasında hipoksemiyle birlikte

belirgin CO₂ retansiyonu gözlemlendiği bildirilmiştir (11). Ancak bu her iki çalışmada da premedikasyonda sedatif kullanımı homojen değildir ve sonuçlar bu ilaçların etkisine göre değerlendirilmiştir. Lieberman ve ark. premedikasyonda diazepam kullanılan ve kullanılmayan hastalarda karşılaştırmalı olarak yaptıkları çalışmalarında oksijen saturasyonunun diazepam kullanılmayanlarda %2-5 oranında düşerken, diazepam grubunda bazı hastaların %7 den daha fazla desaturasyon gösterdiklerini bildirmişlerdir (12). Bizim vaka grubumuzda endoskopi sırasında ortalama desaturasyon oranı %5.5 dur. Sonuçlarımız Lieberman'ın bulgularını destekler niteliktedir. Orta derecede hipoksemili grupla hafif derecede hipoksemili grup arasında bu açıdan anlamlı fark bulunmamıştır.

Neden endoskopi hipoksemiye yol açmaktadır? 1. Ventilasyon-perfüzyon bozukluğu ortaya çıkmaktadır veya mevcut bozukluk artmaktadır, 2. Hipoventilasyon oluşmaktadır. KOAH'lı hastalarda ventilasyon-perfüzyon bozukluğu mevcuttur. İyi ventile edilemeyen akciğer alanlarının perfüzyonu (düşük ventilasyon-perfüzyon oranı) arterle alveol arasındaki oksijen gradientinin genişlemesine yol açmakta ve bu daha ciddi vakalarda arteriel hipoksemi ile kendini göstermektedir

Tablo 4. Orta derecede hipoksemili vaka grubunda arter kan gazları değişimleri (n=9)

	Endoskopi öncesi	Endoskopi sırasında	Endoskopi sonrasında
PaO ₂ (mmHg)	53.2 ± 4.7 *	42.3 ± 8.3 *	51.7 ± 2.6
O ₂ sat. (%)	85.4 ± 5.7	80.6 ± 4.9	84.1 ± 4
PaCO ₂ (mmHg)	54.5 ± 8.4	59.8 ± 10.1	56.3 ± 7.9
pH	7.388 ± 0.02	7.365 ± 0.04	7.387 ± 0.01

*p= 0.003

(13). Benzer olarak akciğerin bazı alanları perfüzyona oranla daha fazla havalanmakta ve bu da ölü boşluğun artmasına neden olarak CO_2 'in atılımı güçleşmektedir. Endoskopi sırasında bu patolojilerin oluşmasında etkili olan muhtemel faktörler şunlardır: Endoskopun orofarenks üzerine mekanik etkisi (14), narkotik ve benzodiazepinlerin santral kemoreseptör duyarlılığını körleştirme ve sonuçta solunum depresyonuna yol açmaları (15), pulmoner aspirasyon (16), endoskopun sindirim sistemi boyunca ilerlemesi sırasında ortaya çıkan vagal uyarı (17), midenin hava ile gerilmesi ve diafragmanın yükselmesiyle ventilasyonun mekanik olarak bozulması (18). Bu faktörler ventilasyon bozukluğuna ve alveoler hipoventilasyona katkıda bulunmaktadır.

Pulmoner aspirasyon endoskopi yapılan hastaların %25'inde görülebilmektedir ve bazen pnömoniye yol açabilecek kadar ciddi olabilmektedir (16, 19). Aspirasyon, lokal anestezi maddelerine veya endoskopun oluşturduğu travmanın larinksin kapanma refleksini duyarsızlaşmasına bağlı olabilir. Mide muhtevasının aspirasyonu bronkospazma yol açmakta ve ventilasyon perfüzyon bozukluğunu artırmaktadır (19). Genellikle aspire edilen miktar akciğer semptomlarına neden olmayacak kadar küçüktür, ancak hipoksemiye katkıda bulunmaktadır. Aspirasyon nedeniyle oluşan hipoksemi endoskopi sonrasında hemen düzelmez. Buna karşılık endoskopinin kendisinin neden olduğu hipoksemi kısa sürelidir ve bizim çalışmamızda gösterildiği gibi işlem sonrasında hemen normale dönmektedir. Aspirasyonla birlikte, belki de en önemli faktörlerden biri, endoskopun özofagus ve mide boyunca ilerletilmesiyle doğan vagal uyarılmayla ortaya çıkan bronkospazmdır. Bronkospazm, ventilasyon-perfüzyon bozukluğu ile sonuçlanmaktadır (15). Ayrıca vagus etkisiyle kalp atım hacmi azalır, kan basıncı düşer, pulmoner kan akımı azalarak doku perfüzyonu değişir ve miks venöz oksijen basıncı azalır. Atropinin tedaviye eklenmesiyle bir dereceye kadar bu etkiden korunulabilir.

Hipoventilasyonun etyopatogenezinde ise solunum kas gücünün refleks olarak inhibe olması, endoskopun kendisinin farinks düzeyinde obstrüksiyona yol açması gibi faktörler bulunmaktadır. Endoskop orofarenks düzeyinde iken obstrüksiyonla birlikte kısa, geçici apne periodlarının da

olabildiği, intravenöz benzodiazepin verildikten hemen sonra endoskopun uygulanmasıyla apne riskinin daha yüksek olduğu bildirilmektedir.

KOAH'lı hastalarda bu mekanizmalardan hangisinin daha ön planda olduğunu belirlemek güçtür ve bu çalışmanın kapsamı dışındadır. Ancak öyle görünmektedir ki, KOAH'lı hastalarda endoskopi sırasında PaO_2 yaklaşık %20 oranında, O_2 satürasyonu ise yaklaşık %6 oranında azalmaktadır. Bu hipokseminin etyopatogenezinde sadece sedatif ilaç kullanmanın olmadığını öne sürebiliriz, çünkü hasta grubumuzda sedatif ilaç kullanmamıza rağmen hipoksemi oluşmuştur. Böylelikle çalışmamız endoskopi sırasındaki hipoksemiye intravenöz sedatif ilaç dışında başka faktörlerin de etkili olduğunu, sedatiflerin ek olarak hipoksemiye derinleştirebileceğini bildiren çalışmalarını desteklemektedir (20). Sedatifler, akciğer fonksiyonları bozuk olan hastalarda daha çok CO_2 retansiyonuna yol açmaktadır (11). Bu noktada denenebilecek alternatiflerden bir tanesi de sedatiflerin intramusküler yoldan verilmesi olabilir. Ünal ve ark. yaptıkları çalışmada kolonoskopi sırasında intramusküler diazepam uygulamasından sonra da belli derecelerde arteriyel desatürasyon ve hipoksemi ortaya çıktığını bulmuşlardır (21). Ancak üst gastrointestinal sistem endoskopisi daha kısa süren bir işlemdir ve ülkemizde oldukça sık uygulanmakta olan endoskopi öncesinde intramusküler yoldan verilen diazepamın intravenöz yoldan verilene göre daha az arter kan gazları değişikliği yaptığını gösteren karşılaştırmalı bir çalışma yoktur. O nedenle KOAH'lı hastaların endoskopileri sırasında mümkünse hipoventilasyona yol açabilecek sedatif kullanılmaması, eğer kullanılmak zorundaysa düşük dozda uygulanması hipokseminin derinleşmesini ve karbondioksit retansiyonunu engelleyebilecektir.

Sonuç olarak, endoskopi öncesi KOAH'lı hastalar rutin spirometre ile yapılan basit bir solunum fonksiyon testine ve arter kan gazları incelemesine tabi tutulmalıdır. PaO_2 basıncının ortalama %20 düşeceği gözönünde bulundurularak, PaO_2 değeri 70 mmHg'dan daha düşük olanlar dikkatle ve mümkün olan en kısa süre içinde muayene edilmelidirler. Premedikasyonda diazepam grubu ilaçlar mümkünse kullanılmamalıdır. Endoskopik muayene sırasında hasta monitorize edilmeli ve klinik olarak çok yakından izlenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Cotton PB, Williams CB. Practical gastrointestinal endoscopy. 3rd ed. Oxford: Blackwell, 1990; 52.
2. Hart R, Classen M. Complications of diagnostic gastrointestinal endoscopy. Endoscopy 1990; 22: 229-233.
3. Arrowsmith JB, Gerstman BB, Fleischer DE, Benjamin SB. Results from the American Society for Gastrointestinal Endoscopy/U.S. Food and Drug Administration collaborative study on complication rates and drug use during gastrointestinal endoscopy. Gastrointest Endosc 1991; 37: 421-427.
4. Lavies GN, Creasy T, Harris K, Hanning CD. Arterial oxygen saturation during upper gastrointestinal endoscopy: Influence of sedation and operator experience. Am J Gastroenterol 1988; 83: 618-622.
5. Barkin JS, Krieger B, Blinder M, Bosch-Blinder L, Goldberg RI, Phillips RS. Oxygen desaturation and changes in breathing pattern in patients undergoing colonoscopy and gastroscopy. Gastrointest Endosc. 1989; 35: 526-30.

6. O'Connor KW, Jones S. Oxygen desaturation is common and clinically underappreciated during elective endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: S2-S4.
7. Bell GD, McCloy RF, Charlton JE, Campbell D, Dent NA, Gear MWL, Logan RFA, Swan CHJ. Recommendations for standarts of sedation and patient monitoring during gastrointestinal endoscopy. *Gut* 1991; 32: 823-27.
8. Katz AS, Michelson EL, Stawicki J, Holford FD. Cardiac arrhythmias: frequency during fiberoptic bronchoscopy and correlation with hypoxemia. *Arch Intern Med* 1981; 141: 603-606.
9. Fishman AP. Pulmonary diseases and disorders. Second edition. McGraw-Hill Book Co., Philadelphia. Obstructive diseases of airways. 1988; 1159-1325.
10. Rostykus PS, McDonald GB, Albert RK. Upper intestinal endoscopy induces hypoxemia in patients with obstructive pulmonary disease. *Gastroenterology* 1980; 78: 488-91.
11. Freeman ML, Hennessy T, Cass OW, Pheley AM. Carbon-dioxide retention and oxygen desaturation during gastrointestinal endoscopy. *Gastroenterology* 1993; 105: 331-339.
12. Lieberman DA, Wuerker CK, Katon RM. Cardiopulmonary risk of esophagogastroduodenoscopy. Role of endoscope diameter and sistemic sedation. *Gastroenterology* 1985; 88: 468-72.
13. Fishmann AP. Pulmonary diseases and disorders. Second ed. Mc Graw Hill Philadelphia,. Diseases of the airways. 1994; 159-199.
14. Rozen P, Fireman Z, Gilat T. The causes of hipoxemia in elderly patients during endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 1982; 28: 243-46.
15. Nunn JF. Applied respiratory physiology. 3 rd ed. London: Butterworths, 1987; 72-234.
16. Prout BJ, Metreweli J. pulmonary aspiration after fibre-endoscopy of the upper gastrointestinal tract. *Br Med J* 1972; 4: 269-71.
17. Gold WM, Kessler GF, Yu DY: Role of vagus nerves in experimental asthma in allergic dogs. *J Appl Physiol* 1972; 33: 719-725.
18. Harward SR, Sugawa C, Wilson RF. Changes in oxygenation and pulse rate during endoscopy. *Am Surg* 1989; 55: 198-202.
19. Bynum JJ, Pierce AK. Pulmonary aspiration of gastric contents. *Am Rev Respir Dis* 1976; 114: 1129-36.
20. Whorwell PJ, Smith CL, Foster J. Arterial blood gas tensions during upper gastrointestinal endoscopy. *Gut* 1976; 17: 797-800.
21. Ünal S, Danyal E, Dumlu Ş, Görgül A, Kandilci U. Kolonoskopiye bağlı kan gazı değişiklikleri. *Gastroenteroloji* 1992; 3: 695-99.