

Kronik Sigara İçicilerde Anestezi Sırasında ve Derlenme Odasındaki PO₂ ve ETCO₂ Değişiklikleri*

Dr. M. Şahin Yüksek¹, Dr. Ayhan Onur¹, Dr. Sebahattin Uslu¹

Günümüzde sigara içici sayısının çok fazla olması nedeniyle çalışmamızda sigara içmeyen ve içen sağlıklı yetişkinlerde anestezi esnasında ve derlenme odasında solunum parametrelerindeki değişiklikleri inceleyip karşılaştırdık. Çalışmaya sigara içen 15, içmeyen 15 olmak üzere 30 hasta alındı. Bütün vakaların gerek klinik, gerek labaratuvar bulguları tamamen normaldi. Bütün vakalara 7 mg/kg thiopental ve 0.8 mg/kg atraküryum verilerek induksiyon sağlandı. İdame anestezije % 40 O₂, % 60 N₂O ve % 1-1,5 isofluranla devam edildi. Operasyon esnasında her 5 dakikada ETCO₂ (end tidal CO₂), SaO₂ (oksijen satürasyonu), ölçüülü kaydedildi. Derlenme odasında hipoksi ve uyanma skorları ölçüülü kaydedildi. SaO₂ da iki grup arasında sadece ekstübasyon sırasında farklılık gözlandı. Bu fark istatistiksel olarak anlamsız ($p>0.05$) idi. Sigara içen grupta ETCO₂'da % 13'lük bir düşme izlendi. Sigara içen gruptaki hastaların içmeyenlere göre daha geç uyandığı ve sekresyon artışının daha fazla olduğu tespit edildi. Sigara içmeyen grupta derlenme odasında öksürük gözlenmezken, içen grupta % 20 oranında öksürük gözlandı. Sigara içen grupta derlenme odasındaki toplam morbidite % 41 idi. Sonuç olarak operasyona alınacak hastalar sigara içiyorlarsa operasyondan bir kaç gün önce bırakılmasının uygun olacağı kanısına vardık. [Turgut Özal Tıp Merkezi Dergisi 1997;4(4):413-417]

Anahtar Kelimeler: Anestezi, sigara içimi, pulmoner fonksiyon değişiklikleri

PO₂ and ETCO₂ changes in chronic smokers during anaesthesia and in the recovery room

We compared the changes in ventilation parameters during anaesthesia and recovery room in chronic smokers and non smokers (15 chronic smokers and 15 non smokers). All patients were nominal clinically and paraclinically. The induction of anaesthesia was provided by 7 mg/kg Na thiopenthal and 0.8 mg/kg atracrium. Anaesthesia maintained 40% O₂, 60% N₂O and 1-1.5% isoflurane. ETCO₂ (end tidal CO₂) and SaO₂ were measured for every 5 minutes during the operation. Hypoxia and awakening scores were measured in the recovery room. The only difference that observed between two group was SaO₂ at the time of extubation and this result was statistically insignificant. A 13% decrease in ETCO₂ was observed in chronic smokers. Chronic smokers awakened later than non smokers, and their secretions were also more than non smokers. Non smokers did not cough at the recovery room but chronic smokers coughed at a percentage of 20%. Morbidity was 41% in the chronic smokers group. We concluded that smoking must be avoided for the chronic smokers at least a few days before operation. [Journal of Turgut Özal Medical Center 1997;4(4):413-417]

Key Words: Anaesthesia, smoking, pulmonary function changes

* XXVIII. anestezi ve reanimasyon kongresinde poster olarak sunulmuştur

¹ Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Erzurum

Kronik sigara kullanımı anestezi açısından önemli bir risk faktördür. Ancak son yıllarda kronik sigara içicilerde sigaranın belli bir süre önce bırakılması halinde anestezinin daha iyi tolere edildiğine dair yayınlar da yapılmaktadır. Sigaranın anestezi uygulanmasına kadar içilmesinin hemodinamik ve pulmoner riski çok fazla arttırdığı yönünde bir fikir birliği vardır. Kronik sigara kullananlarda bazı patolojik değişikliklerin oluştuğu da kanıtlanmıştır (1-33).

Biz bu çalışmamızda sigara içmeyen sağlıklı yetişkinlerle sigara içen fakat gerek klinik gereksiz labaratuvar bulguları tamamen normal kişiler arasında anestezi esnasında ve derlenme odasındaki solunum parametrelerindeki değişiklikleri inceleyip karşılaştırdık.

METOD

Çalışmamız hastanemiz etik kurulunun izni alındıktan sonra 30 hasta üzerinde yapıldı. Hastaların hepsi son 3 ayda genel anestezi almamış olan, entübasyon güçlüğü göstermeyen ASA I'e dahil anestezi süresi 60-120 dakika olan elektif ortopedik cerrahi vakaları idi. Vakaların hiçbirinde ortopedik problemleri dışında klinik ve labaratuvar olarak herhangi bir patoloji yoktu. Bu hastalar 2 ayrı gruba ayrıldı. Hastaların demografik özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Birinci gruba daha önce hiç sigara içmemiş olan 15 hasta 2. guruba ise en az 5 yıl sigara içen 15 hasta alındı. Tüm hastalara anesteziden 12 saat önce sigara bırakıldı. Hastalar operasyondan 30 dakika önce 0,01 mg/kg atropin ve 0,5 mg/kg dolantin ile (im) premedike edildi. İndüksiyon 7 mg/kg tiyopental ve 0,8 mg/kg atraküryum ile sağlandı. İdamede ise % 40 O₂ + % 60 N₂O + % 1 isofluran + her 25 dakikada bir giriş dozunun 1/4'i kadar atraküryum besilat kullanıldı. Ventilasyon Siemens Servo Ventilatör 900C ile ekspiratuar volüme göre ve 10 cc/kg tidal volüm elde edilecek şekilde ayarlandı. Tüm hastalar 3 cc/kg hesabıyla izotonik NaCl ile enfüze edildi. Hastalar operasyon bitimine 3 dakika kala 0,015 mg/kg atropin ve 0,035 mg/kg prostigmin ile dekührize edildi. Anestezi indüksiyundan 5

Tablo 1. Hastaların demografik dağılımı.

	Yaş (yıl)	Cinsiyet K/E	Ağırlık (kg)
1. Grup	29,1	8/7	66,8
2. Grup	29,8	6/9	72,6

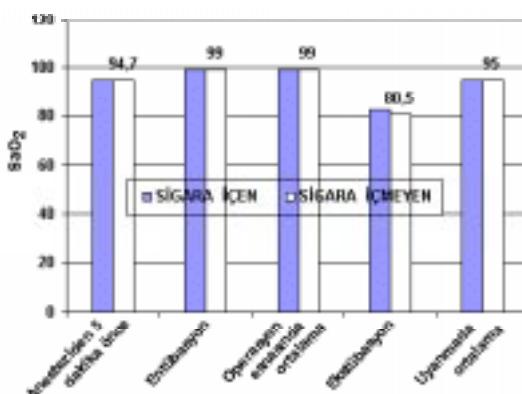
dakika önceden itibaren SaO₂ ölçülmeye başlandı. Operasyon esnasında ise her 5 dakikada bir ETCO₂, SaO₂ Nihon Kohden Life scope 9® monitörle ölçülp kaydedildi. Uyanma odasında ise hipoksi ve uyanma skorları Tablo 2'deki puanlamaya göre değerlendirildi. İstatistik değerlendirme student-t testi ile yapıldı.

Tablo 2. Uyanma odasında hipoksi ve uyanma skorları

Parametreler	Baz alınan kriterler	Puan
TA.	Başlangıç değerinin ± 20 si	2
	Başlangıç değerinin ± 20-50 si	1
	Başlangıç değerinin ± 50 den fazlası	0
Bilinç	Rahat konuşuyor	2
	Sorulara cevap veriyor	1
Renk	Konuşmuyor	0
	Yüz ve dudak pembe	2
	Yüz ve dudak soluk	1
Solunum	Yüz ve dudak siyanotik	0
	Derin ve rahat	2
	Yüzeyel ve zorlu	1
Hareket	Yok	0
	Ellerini ve ayaklarını ist. har. et.	2
	Ellerini veya ayaklarını istemli har.	1
	Hareket yok	0

BULGULAR

Tüm operasyon boyunca ve uyanma odasında yapılan SaO₂ ölçümlerinde iki grup arasında önemli bir fark bulunmadı. Her iki grupta da transport esnasında ve ekstübasyonda %20 oranında bir düşüş gözlandı (Grafik 1). Ancak maske ile % 100 O₂ kullanılarak hastalar oksijene edilince SaO₂ değerleri hemen yükseldi. Derlenme odasındaki SaO₂ değerleri giriş değerleriyle aynıydı. Operasyon boyunca ETCO₂ değerleri her iki grupta da ilk 5 dakika içinde % 10 oranında bir düşüş gösterdi. 20.



Grafik 1. Operasyon boyunca SaO₂ değişimi (pulse oximetre ile)

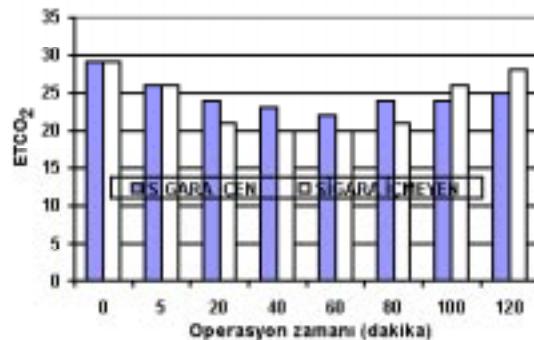
dakikada sigara içenlerde başlangıç değerinin % 17'si içmeyenlerde ise % 24'ü oranında bir düşüş özlendi.

Ekstübasyonda ise sigara içmeyen grupta başlangıç değerine yakın değerlere ulaşıldı. Uyanmaya yakın zamanlarda ETCO₂ artmaya başladı. Bu spontan solunuma geçirilmek istenen hastalarda bizim yaratmaya çalıştığımız PCO₂ artışına bağlandı (Grafik 2). Ekstübasyondan hemen önce ETCO₂ değerleri giriş değerlerine çok yakındı. Ancak sigara içenlerde % 13 oranında bir düşüş dikkat çekiyordu. ETCO₂ açısından bizim çalışmamızda sigara içmeyen grupta beklenenin aksine sigara içen gruba göre hafif bir düşme gözlandı. Ancak bu düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Hastalar derlenme odasında her 5 dakikada bir uyanma skorları açısından değerlendirilmeye alındı. Sigara içmeyen gruptaki tüm hastalar 15. dakikada tam olarak uyanırken (sorulara bilinçli ve doğru cevap verme, rahat konuşma, solunumun rahat olması, istemli hareket yapabilme vs) sigara içenlerde tüm hastalar ancak 30. dakikada tam olarak uyandı. Sigara içenlerle içmeyenler arasında sigara içmeyenlerin lehine ekstübasyondan itibaren ortalama % 18 oranında bir fark vardı. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Grafik 3). Derlenme odasında ilk 5 dakika içinde sigara içen grupta 3, sigara içmeyen grupta ise sadece 1 hastada siyanoz gözlandı. 5. dakikadan sonra hiçbir hastada siyanoz gözlenmedi. Sigara içen grupta derlenme odasında oral ve trakeal sekresyon miktarı sigara içmeyen gruba göre oldukça fazlaydı. Sigara içen 5, sigara içmeyen 1 hastada oral sekresyon aspirasyonuna gerek duyuldu. Sigara içen bir hasta kusarken içmeyen grupta kusma olmadı.

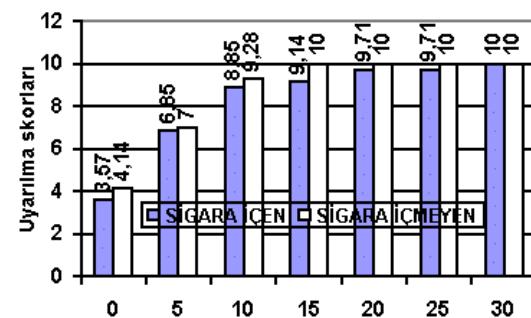
Sigara içen grupta 3 hasta öksürük krizi geçirdi. Sigara içmeyenlerde öksürük gözlenmedi. Sigara içenlerin solunumlarının rahatlaması için geçen süre içmeyenlere göre % 43 daha fazlaydı. Respiratuar ve hemodinamik yönünden toplam morbidite sigara içen grupta % 41 idi. Bunun büyük kısmından da sekresyon artışının sorumlu olduğu gözlandı.

TARTIŞMA

Sigaranın pulmoner yönünden anestezi esnasında önemli bir risk oluşturduğu şimdide kadar yapılan tüm araştırmaların ortak sonucudur (2-11,13,15-28,33,35-40,44-47). Sigaranın gerek akut, gerek



Grafik 2. Operasyon boyunca ETCO₂ değerleri.



Grafik 3. Ortalama postoperatif uyarılma skorları.

kronik, gerekse dolaylı olarak diğer sistemlere özellikle de kardiovasküler sisteme olan etkileri (1,12,14,29-32,34,41-47) sebebiyle ortaya çıkan bu durum anestezi morbiditesini değiştirir. 1944'de Morton günde 10'dan fazla sigara içen hastalarda anestezi sonrasında pulmoner komplikasyonları 6 kat fazla buldu (18). Sigaranın anestezi morbiditesi ve mortalitesine etkisi kronik sigara içimine bağlı rahatsızlıklar bulunan hastalarda özellikle önem taşır. Warmer 1989 da koroner by-pass yapılan hastalarda postoperatif morbiditeyi çoğu pulmoner sisteme bağlı olmak kaydıyla % 66 oranında fazla buldu. Bizim çalışmamızda da klinik ve laboratuvar olarak tamamen normal olan hastalar alındığı halde respiratuar morbidite sigara içenlerde içmeyenlere göre ilk 30 dakika içinde % 41 idi. Sigara içenlerde COHb % 15 oranında artar bu da dokuların O₂ kullanımını % 25 oranında azaltır. Artmış COHb akciğerlerden O₂ replasmanı üzerine de negatif etki gösterir (18).

SaO₂ pulmoner fonksiyonlarının takibinde önemli bir kriter olarak ele alınmamalıdır (6). Taid ve arkadaşları da derlenme odasındaki hastaların SaO₂'lerini değerlendirmiş, sigara içen ve içmeyen gruptarda transport esnasında bir SaO₂ düşüşünü

belirleyip sigara içen grupta bu düşüşün daha belirgin olduğunu göstermişlerdir. Aynı çalışmada hipoksi saptanan hastaların oranı da sigara içen grupta daha fazlaydı. Bizim çalışmamızda da transport sırasında % 20 oranında düşüş gözlenmiş ancak tüm işlem boyunca iki grup arasında fark bulunamamıştır. Derlenme odasında siyanozu olduğunu saptadığımız hastaların da çoğunuğu sigara içen gruba dahildi. Özellikle kardiyak problemlı hastalarda meydana gelen inflamasyon, sekresyon, konstruksiyon ve respiratuar bronşial destrüksiyon sonucu ekspirasyon zordur (5,8,13,15-18). Ayrıca bu hastalarda ölü mesafe de artmıştır (10). Tüm bu olaylar nedeniyle ventilasyon/perfüzyon bozukluğuna benzer bir hipoksi görülebilir (41-45). Sigara içenlerde kronik enfeksiyonlardan dolayı korpulmonale de görülebilir. Bunun sonucunda sağ sol akciğer şanti, arteriel hipoksemi ve ventriküler aritmi insidansı artar. Tüm bu oylardan dolayı beklenen ETCO₂'nin sigara içenlerde azalmasıdır. ETCO₂ daha önce yapılan araştırmalarda da önemli bir kriter olarak ele alınmıştır. Bizim çalışmamızda entübasyondan önce ve sonraki ETCO₂ değerleri teknik yetersizlik dolayısıyla ölçülemedi. Ancak anestezi süresince sigara içen gruptaki hastaların ETCO₂'leri arasındaki fark istatistiksel olarak olarak anlamsızdır ($p>0,05$). Bunun sebebi muhtemelen henüz patolojik gelişmelerin başındaki hastaları seçmiş olmamızdır.

SONUÇ

Eğer sigara içen hastalarda operasyon ile ilgili bir patoloji yoksa ve klinik ve laboratuvar olarak hastalar tamamen normalse SaO₂ ve ETCO₂ değerleri sigara içmeyen hastalardan farklı değildir. Ancak sigara içen grupta özellikle derlenme odasındaki toplam morbidite % 41 daha fazla olur ve sigara içen hastaların uyanmaları da geçit. Hastalara sigaranın 12 saat önceden bırakılması da pulmoner morbidite artışı ortadan kaldırılmaz. Bu nedenle sigaranın operasyondan 3-4 gün önce kesilmesinin iyi olacağı kanısındayız.

KAYNAKLAR

1. Bassenge E, Holtz J, Strohschein H. Sympatoadrenal activity and sympathoinhibitory hormones during acut and cronic nicotine application in dogs. Klin Wochenschr 1988; 11-2.
2. Bigler, et al. Gastric pH and volume in smoker and nonsmoker patients. ACTA Anestesiol 1990;30-5.
3. Merflutz FD, Brand L, Nick D. The use of pulse oximetry in dedecting disorders of the arterial oxygen status in the immediate postoperative phase exemplified by combination anaesthesia with isoflurane. Anaest Intensivther Nottfallmed 1989;24(1):27.
4. Hudes ET, et al. Recovery room oxigenation:a comparision of nasal catheters and %40 oxygen mask. Can J of Anaesthesia 1989;36(1):20.
5. Dueck R, Prutow RJ, Davies DJ, et al. The lung volume at which shunting occur with inhalation anaesthesia. Anaesthesiology 1988;69(6):854.
6. Deller A, Stenz R, Forstner K, Schreiber MN, Konrat F, Fosel. Carbomonoxyhemoglo-bin and methemoglobin in patients with and without a smoking history during ambulatory anaesthesia. Anaesthesia 1991;26(4):186.
7. Egan TD, Wong KC. Preoperative smoking cessation and anesthesia:a reviev. J Clin Anest 1992; 4(1):63.
8. Rao MK, et al. Analysis of risk factors for postoperative pulmonary complications in head and neck surgery. Laryngoscope 1992;102(1):45.
9. Beckers S, Camu F. The anesthetic risk of tobacco smoking. ACTA Ane 1992;42-5.
10. Fletcher R. Dead space in anaesthesia ACTA anesthesiol Scann suppl 1990;94:46.
11. Taid AR, Kyff TV, Crider B, et al. Changes in arterial O₂ saturation in cigarette smokers following general anaesthesia. Can J Anaesthesia 1990;37(4 pt 1):423.
12. Berkman T, et al. The effects of single use treatment with cigarette smoke on the blood levels and hemodynamic effects of propranolol in rats. Eur J Drug Met Ph 1989;14:221.
13. Guidotti TL, Laing L, Prakash UB. Clove cigarettes.The basis for concern regarding healt effects.West J Med 1989;151:220.
14. Husum B, Valentim M, Wulf HC, Halaburt A, Niebuhr E. Sister chromatid exchanges in cigarette smokers : Effects of halotane isofluran or subarachnoid blockage. Br J Anaest 1985; 57:1100.
15. Jackson CV. Preop.Pulmoner evaluations. Arch Int Med 1988; 148(10):2120.
16. Prien T, Traber LD, Herndon DN, Stothert JC, et al. Pulmonary edema with smoke inhalation,undedected by indicator dilition tecniqe. J Apply Physiol 1987;63:907.
17. Diamond L, Kimmel EC, Lai YL, Winsell DW. Augmentation of elastase-induced emphysema by cigarette smoke.Effects of reduced nicotine content. Am Rev Respir Disease 1988;138(5):1201.
18. Jones RJ, Rosen M, Seymour L. Smoking and anaesthesia 1987;42:1.
19. Hammond EC, et al. Smoking and deat rates part 1 JAMA 166-1159 part 2 JAMA 1984;251:2854.
20. Doll R. Smoking and deat rates JAMA 1984;251:2854.
21. Ross AJ, Tinker JH. Anaesthesia 3. edition Vol 1 Chapter 22 715-742
22. Wright DJ, et al. Smoking and gastric juice volum Can.An.S.J.26-328-1974

23. Adelholz et al. Influence of cigarette smoking on the risk of acute pulmonary aspiration ACTA Anesthesiol Scand. 1974;31:7.
24. Spielberger CD, et al. Personality and smoking behavior. J Pers Assess 1982;46:396.
25. Hoeppner VH, et al. Relationship between elastic recoil and closing volume in smokers and nonsmokers.
26. Le Blanch P, Ruft F, Milic-Emili J. Effects of age and body position on airway closure in man. J Appl Physiol 1970;28:488.
27. Mansell A, et al. Airway closure in children. J Appl Physiol 1972;33:711.
28. Warner MA, et al. Role of preoperative cessation of smoking and other factors in postoperative pulmonary complications: blindan prospective study of coronary artery bypass patients. Mayo Clin Proc 1989; 64:609.
29. Robinson K, et al. When does the risk of acute coronary heart disease in ex-smokers fall to that in nonsmokers. A retrospective study of patient admitted to hospital with a first episode of myocardial infarction or unstable. AP Br Heart J 1984;62:16.
30. Rosenberg L, et al. The risk of MI after quitting smoking in man under 55 years age. N Eng J of Med 1985; 313:1511.
31. Gordon J, et al. Death and coronary attacks in man after giving up smoking. Lancet 1974;2:1345.
32. Jajitch et al. Smoking and CAD mortality in the elderly. JAMA 1984;252:2831.
33. Ernest et al. Abstention from chronic cigarette smoking normalizes blood rheology. Atherosclerosis 1987;64:75.
34. Galae G, et al. Haematological and haemorheological changes associated with cigarette smoking. J Clin Pathol 1985;38:978.
35. Wormer et al. Preoperative cessation at smoking and pulmonary complications in pulmonary dysfunction. Anaesthesiology 1984;61:579.
36. Pearce AC, Jones RM. Smoking and anaesthesia. Preoperative abstinence and perioperative morbidity. Anaesthesiology 1984;61:579.
37. Jones RM. Smoking before surgery. The case of stopping smoking. Br Med J 1985;290:1763.
38. Devies JM, et al. Effects of stopping smoking for 48 hours on oxygen availability from the blood. A study on pregnant women. Br Medical J 1979; 2:355.
39. Haas A, et al. Therapeutic modalities P.110 in pulmonary therapy and rehabilitation: Principles and practice 1st edition Williams Baltimore 1984.
40. Veith FJ, Rocco AG. Evaluation of respiratory function in surgical patients importance at preoperative preparation and the prediction of pulmonary complications. Surgery 1959;45:905.
41. Sabavata PB, et al. Surgery of the aorta its branches Anaesthesiology 1970;33:229.
42. Diehl JT, Cali RF, Hertzer NR. Complications of abdominal aortic reconstruction analysis of perioperative risk factors in 557 patients. Ann Surgery 1983;49:197.
43. Young AE, Sandberg GW, Couch NP. The reduction of mortality of abdominal aortic aneurysm resection. Am J Surg 1977;134:585.
44. Tisi GM. Preoperative evaluation of pulmonary function. Validity, indications and benefits. Am Rev Respir Disease 1979;119:293.
45. Pearce AC, Jones RM. Smoking and anaesthesia: Preoperative abstinence and preoperative morbidity. Anaesthesiology 1984;61:576.
46. Tarhan S, Moffitt EA, Sessler AD, et al. Risk of anaesthesia and surgery in patients with chronic bronchitis and chronic pulmonary disease. Surgery 1973;74:720.
47. Stein M, Cassara EL. Preoperative pulmonary evaluations and therapy for surgery patients. JAMA 1970;211:787.

Yazışma adresi :

Yrd.Doç.Dr. M. Şahin YÜKSEK
Atatürk Üniversitesi Tip Fakültesi Anestezi ve
Reanimasyon Anabilim Dalı. ERZURUM