

KRONİK SİGARA İÇİCİLERDE ANESTEZİ ESNASINDA VE UYANMA ODASINDAKİ HEMODİNAMİK DEĞİŞİKLİKLER*

HEMODYNAMIC CHANGES IN CHRONIC SMOKERS IN ANAESTHESIA AND RECOVERY ROOM

Ayhan ONUR, M.Şahin YÜKSEK, Sebahattin USLU

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Erzurum

*XXVIII. Anestezi ve Reanimasyon Kongresinde Poster Olarak Sunulmuştur. (İstanbul 1994)

Özet

Sigara içmeyen sağlıklı kişilerle, sigara içen fakat klinik ve laboratuvar bulguları normal olan kişiler arasında anestezi esnasında ve uyanma süresince görülen hemodinamik farklılıkların olup olmadığını araştırmayı amaçladık. Bu nedenle yaşları 20-40 arasında olan ve operasyon süresi 60-120 dakika süren 30 hasta çalışmaya alındı. 1. grupta (n=15) sigara içmeyen, 2. grupta (n=15) sigara içen hastalar üzerinde çalışıldı. İndüksiyon bütün hastalarda 7mg/kg Sodyum tiopental ve 0.8mg/kg atrakuryum ile sağlandı. İdame anesteziye %40 O₂, %60 N₂O ve %1 isofluranla devam edildi. Anestezi indüksiyonundan 5 dakika önceden başlayarak sistolik ve diastolik arter basınçları, kalp atım hızı, sinus aritmisi, VPC ve ST ölçümleri postoperatif 25. dakikaya kadar ölçülerek kaydedildi. Kalp atım hızı entübasyon sırasında sigara içen grupta %41, içmeyen grupta %7,7 oranında arttı. Ekstübasyon sırasında her iki grupta da %10 luk bir artış görüldü. Uyanma odasında da sigara içen grupta %6,8 lik bir artış gözlemlendi. TA 1. grupta stabil bir seyir gösterirken, 2. grupta operasyon boyunca preanestezik TA değerine göre %12 daha düşük seyretti. Ekstübasyon sırasında her iki grupta da preanestezik TA göre %12 lik bir artış görüldü. Uyanma odasında TA her iki grupta da preanestezik değerlerine yakındı. Sinus aritmisi ve PVC her iki grupta da görülmedi, ST depresyonu önemsizdi (P>0.05). Sonuç olarak operasyona alınacak sigara içen hastalara en az 12 saat önceden sigara bırakılmasının daha iyi olacağı kanaatine vardık.

Anahtar kelimeler: Anestezi, sigara, hemodinamik değişiklikler.

Summary

We aimed to research if hemodynamic changes occurred in chronic smokers and non smokers with normal clinic and laboratory findings during anaesthesia and recovery period. So 30 patients, 20-40 years of age, 60-120 minutes of operation time, were included in this study. In the first group (n=15), smokers and second group (n=15), non smokers were studied. For induction, 7mg/kg Na thiopental and 0.8 mg/kg atracurium were given to all patients. Anaesthesia was maintained with 40 % of O₂, 60% of N₂O and 1 % of isoflurane. Systolic and diastolic blood pressures, heart rate, sinus arrhythmia, VPC and ST were recorded in period of 5 minutes prior to induction and 25 minutes postoperatively. Heart rates increased by 41% in smokers group and by 7.7% in non smokers group during intubation, and by 10% in both groups during extubation. In smokers, we observed increased heart rates (6.8%) in recovery room. Arterial pressures were stable in the first group, however, decreased by 12% in the second group. In both groups, arterial pressures increased by 12% during extubation, and those in recovery room were similar to preanaesthetic rates. Sinus arrhythmia and VPC were not observed in both groups and ST depression differences were insignificant between two groups (P>0.05). We reached the conclusion that smoking should be interrupted at least 12 hours period prior to operation.

Key words: Anaesthesia, Cigarette, Hemodynamic changes.

AÜTD 1996, 28:157-160

MJAU 1996, 28:157-160

Giriş

Populasyonda kronik içici sayısı çok fazla olan sigara, anestezi esnasında hemodinamik olarak önemli problemlere sebep olabilmektedir (1-5). Hemen hemen tüm otörlerde sigara içilmesinin

anestezi esnasında pulmoner sisteme olumsuz etkilerine dair bir birlik varken hemodinamik olarak sigaranın riski arttırmayıp 12 saat önceden kesilmesi halinde hemodinamik stabiliteyi arttırdığını savunan otörler olmasına rağmen

Tablo 1. Hastaların Gruplara Dağılımı

	I. GRUP		II. GRUP	
	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın
Hasta sayısı	7	8	9	6
Yaş	29,8±3,87	28,1±4,42	30,8±5,46	28,8±2,78

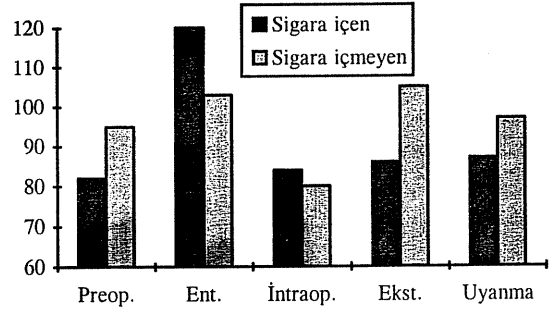
sigaramın anesteziden hemen önceye kadar içilmesinin hemodinamik ve pulmoner riski çok fazla arttırdığı yönünde bir birlik oluşmuştur (3-9). Sigara içicilerdeki anestezi esnasında görülen problemlerin çoğu patolojik değişikliklere bir kısmında kronik sempatik innervasyona bağlıdır. Biz bu çalışmamızda sigara içmeyen sağlıklı yetişkinlerle sigara içen fakat gerek klinik gerekse labaratuvar bulguları tamamen normal kişiler arasında anestezi ve derlenme süresince görülen hemodinamik verileri karşılaştırdık.

Materyal ve Metod

Çalışmamız hastanemizde 30 hasta üzerinde gerçekleştirildi. Hastaların hepsi elektif cerrahiye alınmış olup, yaşları 20-40 arasında, anestezi süresi 60-120 dakika arasında değişen, (boy-100) ±10 kg ağırlığında olan, son 3 ayda genel anestezi almamış olan, entübasyon güçlüğü olmayan ASA I'e dahil ortopedik cerrahi vakaları idi. Vakaların hiçbirinde ortopedik patolojileri hariç klinik ve labaratuvar olarak herhangi bir patoloji yoktu. Gözleme alınan hastalardan 0-5 yıl arası sigara içme hikayesi veren, son 3 ayda anestezi alan, fazla kilosu bulunan, operasyon süresi 2 saati aşan, çalışmaya katılmayı kabul etmeyen, diabetes mellitusu olan, kronik bronşitli, renal yetmezlikli ve entübasyon güçlüğü gösteren hastalar çalışma dışı bırakıldı. Sonuçta 30 hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastalar 2 ayrı guruba ayrıldı. 1.guruba daha önce hiç sigara içmemiş olan ve yukardaki şartları 15 (29,1±4,02yaşında) hasta 2. guruba ise en az 5 yıl sigara içen ve gene yukardaki şartları taşıyan 15 (29,8±3,98 yaşında) hasta alındı (Tablo 1). Tüm hastalara anesteziden 12 saat önce sigara bırakıldı. Hastalar operasyondan 30 dakika önce 0.01mg/kg atropin ve 0,5mg/kg dolantinle (i.m) premedike edildi. İndüksiyon 7mg/kg Na tiopental ve 0.8 mg/kg Atrakuryum ile sağlandı. İdamede ise %40 O₂+ %60 N₂O+ %1 isofluran ve gerekli görüldüğünde kas gevşemesi için atrakuryum kullanıldı. Ventilasyon Siemens Servo Ventilator 900C ile expratuvar volüme göre ve 10 cc/kg tidal volüm elde edilecek şekilde ayarlandı. Tüm hastalar 3cc/kg hesabıyla izotonik NaCl ile enfüze edildi. Operasyonun bitimine tahminen 5 dakika kala 0,015 mg/kg atropin ve 0,035 mg/kg prostigminle deküarize edildi. Anestezi başlamadan 5 dakika önceden itibaren

diastolik ve sistolik arter basınçları, nabız, sinus aritmisi, PVC, ve ST depresyonu Life Scope 9 monitörü ile kaydedilmeye başlandı. Bu ölçümler postop 25.dakikaya kadar devamlı surette yapıldı. Sinus aritmisi (+) ve (-) olarak ,PVC adet/dakika olarak, ST debresyonu mm olarak değerlendirildi. Sayısal değerler Student-t testi ile karşılıklı olarak değerlendirildi. Sayısal olmayan değerler arasında ise değerlendirme yapılmadı.

Şekil 1. İşlem Boyunca Nabız Değişiklikleri

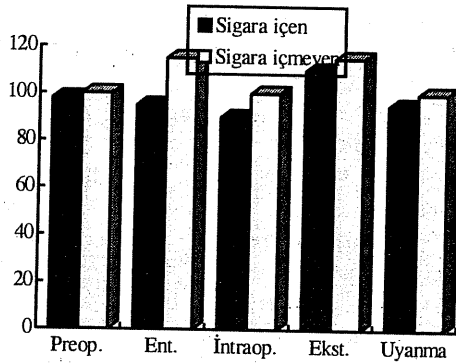


Bulgular

Bizim çalışmamızda sigara içenlerin ortalama nabız sayıları içmeyenlere göre %8 daha düşük seyretti. Ancak her iki grup arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulunmadı. (P>0,05) Nabız sigara içenlerde entübasyon esnasında %41 içmeyenlerde ise %7,7 oranında arttı. Ekstübasyonda ise her iki grupta da %10 luk bir artış oldu (Şekil-1). Nabız açısından sigara içmeyenlerin içenlere göre daha labil karakterli oldukları görüldü. Uyanma odasında da sigara içenlerin nabızı anesteziye giriş nabzına göre %6,8 lik küçük bir artış gösterirken sigara içmeyenlerin nabızı giriş değerlerine çok yakındı. OAB değerleri sigara içen grupta içmeyenlere göre istatistik olarak anlamlı biçimde düşüktü. (P<0,05) Sigara içen gurupta OAB entübasyondan sonra %3 oranında düşerken sigara içmeyenlerde %14 oranında arttı. Operasyon boyunca sigara içmeyenlerin tansiyonları giriş tansiyonuna yakın seyrederken sigara içen gurupta OAB operasyon boyunca giriş tansiyonuna göre %12 daha düşük seyretti. Ekstübasyonda ise her iki grupta da OAB giriş OAB inin % 12 üzerine çıktı (Şekil-2). Uyanma odasında da OAB değerleri her iki grup giriş değerlerine yakındı. Hastaların hiçbirinde entübasyon ve ekstübasyon dönemleri dahil sinus aritmisi görülmedi. PVC ise sadece

sigara içmeyen bir hastada entübasyondan hemen sonra oluştu. ST depresyonu hiçbir grupta ve

Şekil 2. İşlem Boyunca MAP Değişiklikleri



hiçbir zaman 2 mm yi aşmadı. Ortalama ST debresyonu her iki grupta da 0,7 mm olarak bulundu. Bu bulgular arasındaki farklılık istatistiki olarak anlamsızdı ($P > 0,05$).

Tartışma

Sigara içenler gerek anesteziyle gerekse akciğer kanseri ve koroner ateroskleroz gibi sebeplerle ilgili olarak artmış bir riske sahiptirler(4-14) Jones yaptığı bir çalışmada günde 10 sigaradan fazla sigara içenlerde respiratuar morbiditeyi 6 kat fazla bulmuştu(14). Sonradan yapılan birçok çalışmada ve bizim çalışmamızda Jones'in bulgularını destekler sonuçları tespit ettik. Bazı araştırmacılar sigaranın önemli yan etkilerine dikkat çekmişlerdi(5). Bizim çalışmamızda ise sigara içenlerdeki hemodinamik morbidite sigara içmeyenlere göre önemli bir farklılık göstermedi. Sigaranın 12 saat önceden bırakıldığı, bu sebepten dolayı da nikotinin akut hemodinamik etkileri ortadan kalktığı ve hastalar seçilirken klinik ve laboratuvar olarak tamamen normal olanların tercih edilmiş olmasına bağlıyoruz. Sigara birçok yan etkisinden dolayı anestezi morbiditesini önemli derecede artırır. Bu çoğunlukla respiratuar sistem ve kardiopulmoner sisteme olan etkilerinden dolayı oluşan bir risktir. Diğer bazı yan etkiler ise dolaylı olarak bu sistemlere etkilerinden dolayı önem arzeder (1). Sigara içen hastalarda sigara 12 saat önceden kesilse bile mide asiditesi ve mide sıvı volümünün içmeyenlere göre önemli oranda yüksek olduğunu bununda aspirasyon pnömonisi ve buna bağlı hemodinamik bozulukların sebebi olabileceği bilinmektedir(7,10). Bizim çalışmamızda böyle bir ölçüm yapılmamıştır. Midedeki ph ve volüm artışının operasyon stresindeki hastaların psikolojik durumlarıyla da alakalı olabileceği belirtilmişse, sigara bundan sonrada bir risk faktörü olarak görülmeye

devam edilecektir (6). Sigaranın anestezi morbiditesine etkisi koroner arter by-pass cerrahisi gibi zaten sigaraya bağlı olması muhtemel olan rahatsızlıkların cerrahi tedavisi esnasında çok daha önemlidir. Postop akciğer komplikasyonları ve hemodinamik komplikasyonları sigara içenlerde sigara içmeyenlere göre daha yüksek tir (4,7,10). Bizim serimize ise gerek laboratuvar gerekse klinik olarak tamamıyla normal olan, mevcut şikayeti hemodinamiyi hiçbir şekilde etkilemeyen hastalar alındığı için hemodinamik morbiditeler arasında herhangi bir fark bulunmadı. Sigara içenlerde COHb % 15 oranında artmakta buda kullanılabilir O₂ miktarını %25 oranında azaltmaktadır (14). Bunlara ilaveten nikotin sempatik tonusu artırarak kalp hızını da arttırmakta böylece kalbin O₂ ihtiyacında artmaktadır (14). Bundan dolayı sigara özellikle kardiyak riskli hastalarda olmak üzere tüm anestezi alacak hastalarda kesilmelidir(14). Sigaranın ne zaman kesileceği önemli bir sorundur. COHb'in yarılanma ömrü 12 saattir. Sigara anestezi 12-24 saat önce kesilince COHb seviyesi anestezi zamanına kadar düşer. Bu O₂ dissosiyasyon eğrisini sağa kaydırır yani dokuların O₂ kullanımı kolaylaşır(14). Jones ve arkadaşlarının araştırmalarında da aynı sonuçlar bulunmuş ancak bu ekip sigara kesilmesinin zaten stenoze olan damarları etkilemediğini söylemişlerdir(14). Anestezide köpekler üzerinde yapılan bir çalışmada akut nikotin uygulamasının OAB ve KAH'yı arttırdığı, kronik nikotin uygulaması yapılan köpeklerde ise bu parametrelerin başta arttığını daha sonra ise değerlerin normale döndüğü gösterildi(1). Bu kronik sigara içicilerin 12 saat önceden sigarayı bıraktıkları takdirde anestezi risklerinde önemli bir artış olmadığını savunan az sayıdaki araştırmacıya bir destek oluşturmuştur (1,2). Gerçekten az sayıdaki vakada sigaranın 1-2 gün önceden bırakılması fayda yerine zarar getirdiği tespit edilmiştir. Sigara içmesi yasaklanan bu hastalardaki mevcut anksiyete bazen sekresyon artması, bronkospazm ve tromboemboli riskini artırır. Genelde bu hastalarda sigaranın kesilmemesi gerektiğini söyleyenlerle, sigaranın kesilip hastaya anksiyolitik, bronkodilatör ve antikoagülan başlanması gerektiğini düşünenler arasındaki tartışma devam etmektedir(3). Nikotinin akut CVS etkilerinin ortadan kalkması için 12-24 saat önceden kesilmelidir(14). Bu durum nikotinin CVS ye olan yan etkilerini büyük oranda ortadan kaldırır(10,12,14). Bizim çalışmamızda hastalar tamamen normal klinik ve laboratuvar verilerine sahip hastalar arasından seçilip sigarada 12 saat önceden yasaklandı. Muhtemelen bundan dolayı biz

nikotinin bilinen akut CVS etkilerinden hiçbirine rastlamadık. Nabız beklenenin aksine sigara içmeyen grupta daha yüksekti. Biz bunun nikotinin kronik etkileri ile açıklanması gerektiği kanaatindeyiz. Muhtemelen kronik nikotin uygulamasının sebep olduğu sempatik tonus artışı sebebiyle premedikasyondaki atropine alınan yanıt, kronik sempatik etkiye maruz kalmayan sigara içmeyenlerde daha fazla olmuş, ayrıca her türlü uyarı sigara içmeyenlerde nabız içenlere göre daha fazla arttırmış ancak iki grup arasındaki fark isOABtistiki olarak anlamlı bulunmamıştır. Gene TA ölçümlerinde sigara içenlerin OAB değerleri daha düşük olarak tespit edildi. Oysa hastalar konusunda aşırı selektif davrandığımız için her iki grupta giriş OAB değerleri eşitti. Sigara içen gruptaki anestezi altında meydana gelen OAB düşüde kronik sempatik uyarıya bağlanabilir. Bu hastaların operasyon öncesi OAB değerleri belli bir sempatik tonus etkisi altında normal değerlerinde seyrederken anestezi altında sempatik tonus kısmen ortadan kalktığı için bu hastaların OAB ları daha düşük bulunmuştur. Ayrıca sigaranın premedikasyon ajanlarının etkilerini değiştirmesinde bunun bir sebebi olabilir (5). ST debresyonu ve aritmi ise hiçbir grupta oluşmamıştır. Aynı sempatik tonus artışının bu parametreleri değiştirmemesi bir çelişkidir. Sonuç olarak bizim çalışmamız nikotinin akut etkilerini göstermekten uzaktır. Buna göre; anesteziye alınacak her hastada sigara en az 12 saat önceden yasaklanmalıdır. Ancak klinik ve laboratuvar olarak tamamen normal olan hastalarda, eğer sigara en az 12 saat önceden kesilmişse, operasyon da hemodinamiyi etkilememişse, kronik sigara kullanımı hemodinamik açıdan anestezi risk faktörü olarak ele alınmamalı, sigaraya bağlı pulmoner yada CVS patolojileri zaten oluşmuş olan hastalar ise ayrıca değerlendirilmelidir.

Kaynaklar

1. Egan TD, Wong KC: Preoperative smoking cessation and anesthesia: a review: J Clin. Anest. 1992; 4(1): 63-66

2. Beckers S, Camu F: The anesthetic risk of tobacco smoking: ACTA Ane. 1992; 42:45-48
3. Guidotti TL, Laing L, Prakash UB: Clove cigarettes. The basis for concern regarding health effects. West J Med 1989; 151:220-224
4. Doll R: Smoking and death rates JAMA 1984; 251:2854-2859
5. Ross AJ, Tinker JH: Anaesthesia 3. edition Vol 1 1994: 715-742
6. 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; 62:16-21
7. Pearce AC, Jones RM: Smoking and anaesthesia. Preoperative abstinence and perioperative morbidity. Anaesthesiology 1984; 61:579-583
8. Diehl JT, Cali RF, Hertzner NR: Complications of abdominal aortic reconstruction analysis of perioperative risk factors in 557 patients. Ann Surgery 1983; 197:49-54
9. Young AE, Sandberg GW, Couch NP: The reduction of mortality of abdominal aortic aneurysm resection Am. J. Surgery 1977; 134: 585-589
10. Tisi GM: Preoperative evaluation of pulmonary function. Validity, indications and benefits Am. Rev. Respir. Disease 1979; 119:293-296
11. Tarhan S, Moffitt EA, Sessler AD et al: Risk of anaesthesia and surgery in patients with chronic bronchitis and chronic pulmonary disease. Surgery 1973; 74:720-724
12. Stein M, Cassara EL: Preoperative pulmonary evaluations and therapy for surgery patients. JAMA 1970; 211: 787-790,
13. Jackson CV. Preop. pulmoner evaluations. Arch Int. Med. 1988; 148(10):2120-2125
14. Jones RJ, Rosen M, Seymour L. Smoking and anaesthesia. Anesth. 1987; 42:1-4

Yazışma adresi:

Dr. Ayhan ONUR

Atatürk Üni. Tıp Fak. Anesteziyoloji

Anabilim Dalı, Erzurum