

УТИЦАЈ ОПШТЕ АНЕСТЕЗИЈЕ НА ПРОМЕНЕ У САТУРАЦИЈИ АРТЕРИЈСКЕ КРВИ КИСЕОНИКОМ SaO_2 КОД ПУШАЧА

Павловић А.^{1,2,3}, Трајковић Г.^{1,2}, Виденовић Н.^{1,2}, Јовановић А.^{1,2,3}

¹Медицински факултет Приштина, Косовска Митровица

²Клиничко болнички центар Приштина, Грачаница

³Ургентни Центар Клинички Центар Србије, Београд

THE INFLUENCE OF GENERAL ANAESTHESIA ON CHANGES OF ARTERIAL OXYGEN SATURATION SaO_2 IN CIGARETTE SMOKERS

Павловић А.^{1,2,3}, Трајковић Г.^{1,2}, Виденовић Н.^{1,2}, Јовановић А.^{1,2,3}

¹Medical Faculty Pristina, Kosovska Mitrovica

²Clinical hospital center Pristina, Gracanica

³Emergency Center, Clinical Hospital Center, Belgrade

SUMMARY

Although there is generally world trend in decreasing of number of smokers, especially in developed part of world, smoking cigarettes still have large importance in morbidity and mortality of modern human population. Taking anamnestic data about smoking habit instruct anaesthesiologist to apply special strategy in general anaesthesia for a reason of possible complications provoked by a chronic influence of nicotin and other tobacco ingredients on different organs. In this article we wanted to examine influence of chronic tobacco smoke exposing on arterial oxygen saturation SaO_2 during and short period after general anaesthesia. Research was evaluated on patients in Emergency Center of Clinical Center of Serbia. Patients were divided in two groups (ASA I and II): group I smokers ($n=40$) and group II nonsmokers ($n=40$). Our investigation has shown no statistical significant difference on SaO_2 during general anaesthesia between two experimental groups. Immediately after general anaesthesia and extubation in postoperative period SaO_2 decreases ($p<0.001$) during transport from operating room to recovery room in both groups of patients, but the level of hypoxemia was significantly higher in smokers group. In this study we demonstrated that tobacco smoking correlate with postoperative decrease of SaO_2 after general anaesthesia, proposing an additional oxygen therapy in early postoperative period.

Key words: Tobacco smoking, Anaesthesia, Hypoxia.

САЖЕТАК

Иако постоји општи светски тренд у смањењу броја пушача, посебно у развијеном делу света, пушење цигарета и даље има велики значај у морбидитету и морталитету савременог човека. Добијање анамнестичких података о навици пушења, усмеравају анестезиолога да примени посебну стратегију у извођењу опште анестезије због могућих компликација које могу настати, а због хроничног деловања никотина и других састојака дуванског дима на различите органске системе. Овим радом смо желели да испитамо какав утицај има хронично излагање дуванском диму на артеријску сатурацију кисеоника - SaO_2 у току и непосредно после извођења опште анестезије. Испитивање је обављено на пацијентима Ургентног Центра Клиничког Центра Србије. Пацијенти су подељени у две групе (ASA I и II класе): група I-пушачи ($n = 40$) и група II непушачи ($n= 40$). Наше испитивање је показало да нема статистички значајне разлике у погледу SaO_2 у току извођења опште анестезије између две испитиване групе. Међутим, након буђења и екстубације пацијената SaO_2 у постоперативном току опада ($p<0.001$) за време транспорта од операционе сале до собе за буђење код обе групе пацијената. Степен хипоксемије је значајно већи у групи пушача. Овом студијом смо доказали да пушење корелира са постоперативним падом SaO_2 после опште анестезије, што оправдава коришћење додатне оксигенотерапије у непосредном постоперативном току.

Кључне речи: Пушење, Анестезија, Хипоксија.

УВОД

Пушачи су изложени већем ризику у односу на непушаче за време анестезије и хируршких интервенција због веће учесталости пратећих хроничних боле-

сти, смањене плућне резерве, поремећеног имуног одговора и отежаног и успореног зарастања рана. Пушење је ризични фактор за настанак инфекција ране и ком-

пликација на кардиоваскуларном и респираторном систему при извођењу највећег броја хируршких интервенција.

Цигарете садрже преко 4000 различитих супстанци од који је за преко 50 њих утврђено да су канцерогене. Угљен моноксид из пушачког дима доводи до поремећеног транспорта O_2 . Нарочито токсичну компоненту представља никотин. Састојци дуванског дима општењу многе системе: кардиоваскуларни, респираторни, гастроинтестинални, имуни, хемостазни, бубрежни и нервни систем. Такође утичу и на метаболизам лекова. (3)

Код пацијената код којих се изводе оперативни захвати у општој анестезији пушење повећава ризик за настанак интра и постоперативних компликација. (10)

Једна од компликација која је често присутна код претходно здравих пацијената је пад SpO_2 у току транспорта пацијената из операционе сале у собу за буђење. Иако се пролазни и краткотрајни пад SpO_2 после анестезије добро толерише код здравих пацијената, с друге стране може бити узрок озбиљне хипоксемије код пацијената са компромитованом плућном и кардиоваскуларном функцијом. Респираторни ефекти пушења, цигарета као што је повишење нивоа карбоксихемоглобина и поремећај плућне функције су потенцијални фактори поремећаја SpO_2 у пост-оперативном току. (17)

ЦИЉ РАДА

Циљ ове студије је био да се утврди степен пада SpO_2 у интра и постоперативном току код пушача који не болују од плућних болести у односу на не-пушаче и на тај начин укаже на фактор ризика који се може избећи адекватном преоперативном припремом и обавезном оксигенотерапијом у непосредном пост-оперативном току.

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ РАДА

Студија је изведена на 80 одраслих пацијената подељених у две групе: група I-пушачи ($n = 40$) и група II непушачи ($n = 40$). У обе групе испитаника су били заступљени пацијенти оба пола, од 30 до 60 године живота који су припадали ASA I и II класификацији. Услов за учествовање у студији је био да пацијенти не болују од акутних или хроничних болести респираторног система.

Детаљном анамнезом од пацијената су узимани подаци од значаја за анестезију и реанимацију са посебним освртом на пушачке навике: дужина пушачког стажа, просек броја дневно попушених цигарета, трајање апстиненције од дувана пре хируршке интервенције. Преоперативна SpO_2 је мерена пулсним оксиметром (Ohmeda Dextrom) на собном ваздуху (FiO_2 0.21) као део рутинског мониторинга који се користи у операционој сали пре увода у анестезију.

Сви пацијенти су уведени у општу анестезију и ендотрахеално интубирани. Детаљно су евидентирани сви подаци о виталним параметрима током опште анестезије (пулс, систолни, дијастолни и средњи артеријски притисак, ЕКГ, пулсна оксиметрија, капнографија),

као и о датим анестетикима, мишићним релаксантима и инфузионим растворима. Премедикација је извођена давањем мидазолама интравенски. Увод у анестезију (diprivan, midazolam, fentanyl са или без succinil holin-a) и одржавање анестезије (fentanyl, esmeron, смеша гасова - O_2/N_2O) и буђење из анестезије (реверзија неуромишићног блока - atropin/prostigmin) се нису разликовали између испитиваних група. Пацијенти нису добијали волатилне анестетике (Isoflurane, Enflurane) у току анестезије.

После завршене операције, пре пребацивања у собу за буђење (recovery room) сви пацијенти су екстубирани (пацијенте који су екстубирани у соби за буђење нисмо укључивали у студију) и наставили су да спонтано дишу уз додатак O_2 на кисеоничној масци све до анестезиолошке процене и одлуке да се пацијент пребаци у собу за буђење. Мерење SpO_2 је извођено пре трансфера, а после 3 минута од екстубације и започињања спонтаног дисања уз O_2 маску. Затим су пацијенти транспортовани од собе до собе за буђење и у току транспорта су били на собном ваздуху без додатка O_2 . Непосредно по доласку у собу за буђење, мерена је SpO_2 . Такође су мерени респираторна фреквенца, пулс, ЕКГ, систолни, дијастолни и средњи артеријски притисак, као и ниво свести користећи стандардну скалу опоравка (0 - не реагује, 1 - поспан, 2 - будан). Одмах након тога је постављена O_2 маска преко које је пацијент добијао 30-40% O_2 .

Резултати су анализирани применом релативних бројева, Ni квадрат теста и Fisher-овог теста тачне вероватноће за тестиране значајности разлике учесталости. За ниво статистичке значајности узето је $\alpha = 0.05$.

РЕЗУЛТАТИ РАДА

На табели 1 је приказана дистрибуција обе групе пацијената по старосном добу, полу, врсти операције и трајању анестезије./t1/

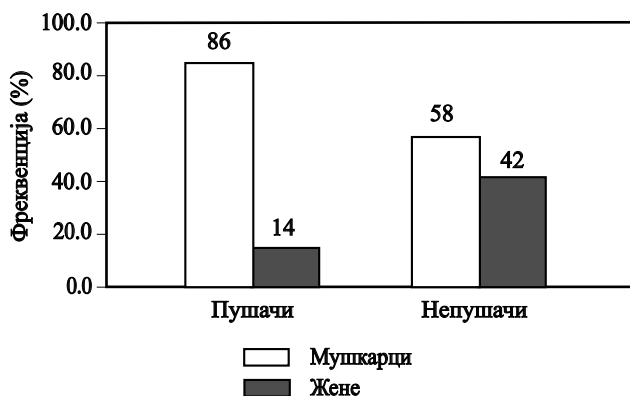
Не постоји статистички значајна разлика у погледу година живота испитаника између група (таб. 1).

Табела 1. - Средње вредности ($\pm SD$) дистрибуције обе групе пацијената по полу, старосном добу и врсти операције ($p < 0.05$).

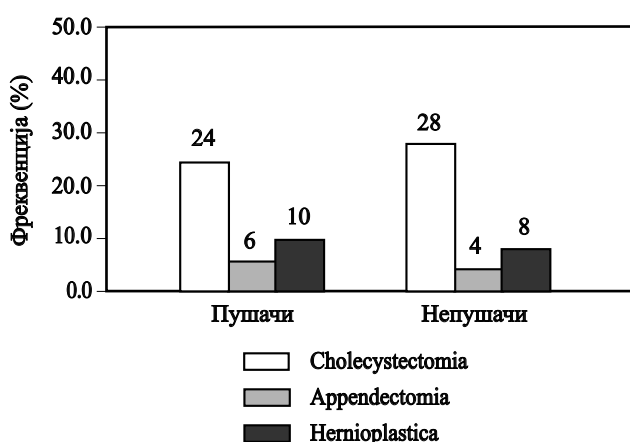
Испитиване групе	I - Пушачи	II - Непушачи
Године живота	39 \pm 10.1	46 \pm 18.2

У групи пушача. мушкарци су били заступљенији у односу на групу непушача (графикон 1). Сви пацијенти су били подвргнути једној од наведених операција приказаних на графикону 2, без статистичке значајности између група. Поређењем дистрибуције пацијената унутар ASA I и II класе није утврђена разлика између група.

Не постоји разлика између групе пушача и непушача у погледу трајања операције, дужине трајања анестезије и времена потребног за транспорт пацијената после буђења и екстубације из операционе сале у собу за буђење.



Графикон 1. - Дистрибуција пушача и непушача према полу.



Графикон 2. - Врсте изведених операција код пушача и непушача.

Табела 2. - Приказ трајања операције и анестезије и времена потребног за транспорт од операционе сале до собе за буђење у обе групе пацијената.

Испитиване групе	I - Пушачи	II - Непушачи
Трајање операције (мин.)	88±22.3	90±23.6
Трајање анестезије (мин.)	94±12.6	98±14.3
Време транспорта од оп. сале до собе за буђење	6.2±2.4	5.8±2.1

Табела 3. - Приказ опоравка стања свести и дисања пацијената после анестезије.

Испитиване групе	I - Пушачи	II - Непушачи
респираторна фреквенција	18.5±4.2	18.6±4.3
степен будности		
0 - не реагује	2	3
1 - поспан	28	30
2 - будан	10	7

Карактеристике опоравка пацијената после опште анестезије су сличне код обе групе. Те карактеристике смо испитивали на основу респираторне фреквен-

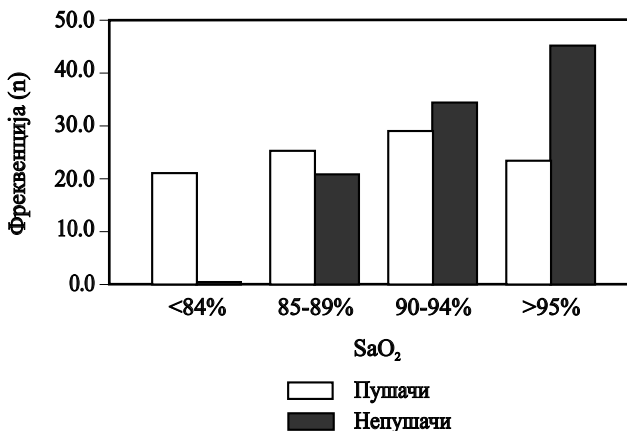
це и степена будности. Не постоји разлика у дистрибуцији пацијената између група на основу степена будности. Највећи број пацијената је транспортован из операционе сале у собу за буђење у поспаном стању код обе групе испитаника.

SaO₂ у различитим фазама клиничке студије је за обе групе приказана на табели 4. На основу мерења SaO₂ пулсном оксиметријом на собном ваздуху пре увода пацијената у анестезију није постојала статистички значајна разлика између група. Такође не постоји разлика између пушача и непушача у погледу SaO₂ после екстубације и троминутног удисања O₂ на маску у операционој сали. Међутим, постоји високо значајни пад SaO₂ за време транспорта пацијената из операционе сале у собу за буђење како код групе пушача (P< 0.05), тако и код групе непушача (P<0.001). Степен пада сатурације је значајно већи у групи пушача.

Табела 4. - Средње вредности (± SD) SaO₂ у различитим фазама испитивања за обе експерименталне групе.

Испитиване групе	I - Пушачи	II - Непушачи
Пре увода у анестезију	96.4±2.1	96.8±2.2
После екстубације	98.7± 1.6	99.1± 0.8
У соби за буђење	89.6± 5.8*	94.1± 2.8**

* P< 0.001 у соби за буђење у односу на период после екстубације
** P< 0.05 у соби за буђење у односу на период после екстубације



Графикон 3. - Степен хипоксемије непосредно након транспорта пацијената из операционе сале у собу за буђење код обе групе.

На графикону 3 је приказан степен пада SaO₂ непосредно након транспорта пацијената из операционе сале у собу за буђење код непушача и пушача. Може се видети да постоји статистички значајни пад SaO₂ у групи пушача (P<0.05). Озбиљна хипоксемија (SaO₂ ≤ 84) је присутна код 22% пушача, а умерена хипоксемија (SaO₂ 85-89) код 25.3 %.

Закључак је да је учесталост озбиљне хипоксемије у постоперативном току знатно већи у групи пушача.

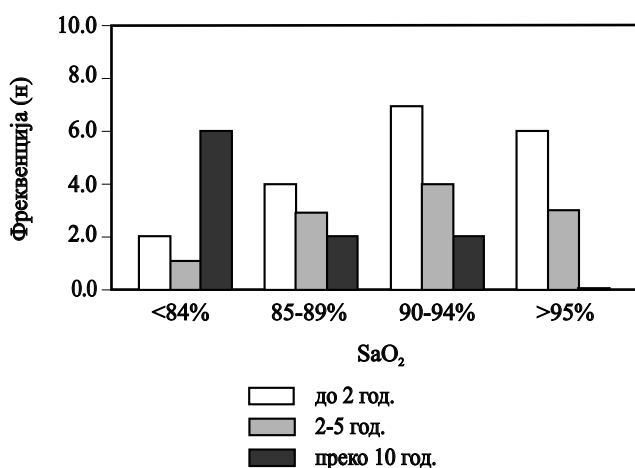
Као што се види на табели 5. време потребно за нормализацију артеријске сатурације O₂ (SaO₂ > 95%) после транспорта у собу за буђење и удисања O₂ на мас-

ку је знатно (статистички значајно) дуже код пушача у односу на непушаче. Постигнуте вредности су сличне у обе групе и одржавају се у даљем постоперативном току.

Табела 5. - Средње вредности ($\pm SD$) времена потребног за враћање на нормалне вредности SaO_2 после удисања O_2 на маску у соби за буђење.

Испитиване групе	I - Пушачи	II - Непушачи
Време потребно за враћање SaO_2 на норм. вредности спонтаним дисањем уз O_2 на маску у сес.	182 ± 36	68 ± 22

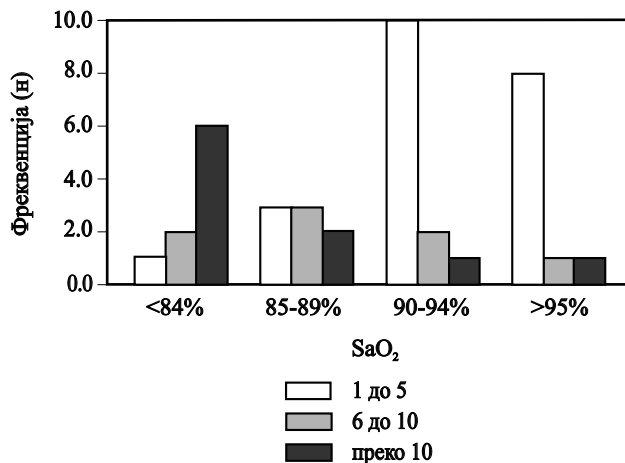
Утицај дужине пушачког стажа на SaO_2 у постоперативном току је приказан на графикону 4. Код испитаника са пушачким стажом до 5 година $SaO_2 < 90\%$ има 10/30 (33%) пацијената, а код испитаника са пушачким стажом преко 10 год. $SaO_2 < 90\%$ је присутна код 8/10 (80%). Учесталост хипоксемије је статистички значајно већа код испитаника са пушачким стажом преко 10 година (Н_и квадрат тест= 4.85; DF=1; p=0.03).



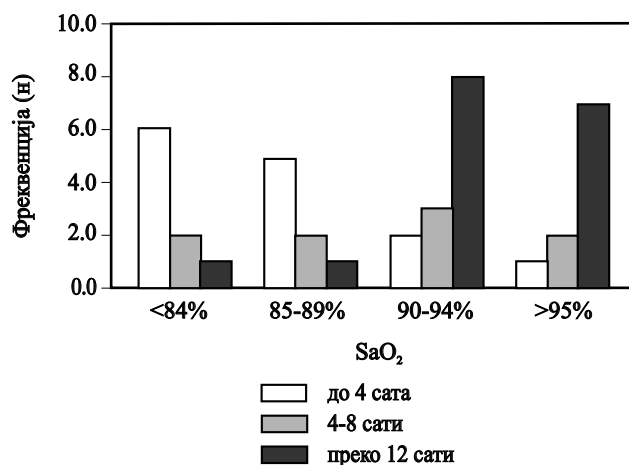
Графикон 4. - Утицај дужине пушачког стажа на SaO_2 у постоперативном току

Утицај броја попушених цигарета дневно на SaO_2 у постоперативном току је приказан на графикону 5. Код испитаника који пуше у просеку до 10 цигарета дневно $SaO_2 < 90\%$ има 9/30 (30%) пацијената, а код испитаника који пуше у просеку преко 10 цигарета дневно $SaO_2 < 90\%$ је присутна код 8/10 (80%). Учесталост хипоксемије је статистички значајно већа код испитаника који пуше преко 10 цигарета дневно (Н_и квадрат тест= 3.78; DF=1; p=0.0016).

Утицај дужине апстиненције од дувана на SaO_2 у постоперативном току је приказан на графикону 6. Код испитаника који су апстинирали до 8 h $SaO_2 < 90\%$ има 15/23 (65%) пацијената, а код испитаника који су апстинирали преко 12 h $SaO_2 < 90\%$ је присутна код 2/17 (12%). Учесталост хипоксемије је статистички значајно већа код испитаника који су апстинирали до 8 h. (Н_и квадрат тест=9.35; DF=1; p=0.002).



Графикон 5. - Утицај просека броја попушених дневно на SaO_2 у постоперативном току



Графикон 6. - Утицај дужине апстиненције од дувана пре хируршке интервенције на SaO_2 у постоперативном току

ДИСКУСИЈА

Пушење је повезано са нежељеним хируршким последицама и познати је ризични фактор у постоперативним компликацијама. Пушачи и даље имају посебно место у стратегији анестезиолога у планирању анестезије и периоперативне стратегије. Иако је % пушача у западним земљама у континуираном паду, ипак је још увек 1/3 до 1/4 пацијената који се оперишу активни пушачи (9). И поред тога што је број бивших пушача у порасту, они могу такође бити ризични за постоперативне компликације зависно до тога када су оставили цигарете.

Неке студије указују да и пасивно пушење доводи до нежељених ефеката у току анестезије. Једна студија показује строгу повезаност између пасивног пушења и компликација на дисајним путевима код деце после опште анестезије (23).

Пушење дувана је уско повезано са акутним и хроничним респираторним болестима, као и делимично са ХОБП. Иако дувански дим општењује више орган-

ских система, најизложенији и највише оштећен систем је респираторни.

Механизми којима пушење може повећати постоперативни респираторни морбидитет су: 1. хиперсекреција мукуса, 2. спорија евакуација трахеобронхијалне секреције и 3. сужење малих дисајних путева. Хронично пушење редукује мукоцилијарни транспорт што у комбинацији са повећаном вискозношћу мукуса доводи до тога да су пушачи много зависнији од нормалног механизма кашља у циљу тоалете трахеобронхијалног стабла. Неколико компоненти дуванског дима су цилиостатичне и цилиотоксичне. У вези са сужењем малих дисајних путева утврђено је да пушење повећава синтезу и ослобађање еластолитичких ензима из алвеоларних макрофага (3).

Престанак пушења доводи до смањења трахеобронхијалне секреције у наредних 6 недеља, са 50% редукијом у прве две недеље апстиненције. Функција малих дисајних путева се побољшава после месец дана и наставља са се побољшава у наредних 6 месеци (18,25). Наша студија показује уску везу између трајања апстиненције од дувана и степена хипоксемије.

Биолошки ефекти пушења на респираторни систем имају утицаја на припрему и извођење анестезије, као и на настанак постанестетичких компликација.

На уводу у анестезију код пушача су примећене компликације у смислу кашља, ларингоспазма и задржавања даха. Новије студије потврђују повољан ефекат севофлурана (пре него изофлурана) после интравенског увода са пропופолом у циљу смањења нежељених ефеката од стране дисајних органа. (8,19) У нашој студији нисмо користили волатилне анестетике.

Постоји уска веза између пушења и учесталости периоперативних и постоперативних компликација. Студија из 1997 извештава о учесталости периоперативних компликација као што су реинтубација, ларингоспазам, бронхоспазам, аспирација, хиповентилација и хипоксија код пушача у општој анестезији (4, 12).

Постоперативне плућне компликације су значајно чешће код пушача него непушача. Оне укључују инфекције плућа, реинтубацију, ателектазе, плућну тромбоемболију и смрт због респираторне слабости. Ризик од настанка постоперативних плућних компликација је 2 до 6 пута већа него код непушача. (5)

Пушење такође повећава ризик постоперативног боравка у ЈИЛ-у. Новије студије су показале да страствени пушачи (они који пуше преко 50 паклица цигарета годишње) имају значајно већи ризик од непушача. Тиме је утврђен дозно зависан однос (27) Наша студија показује уску везу између постоперативне хипоксемије, пушачког стажа и броја попушених цигарета.

Иако смо у нашој студији одабрали здраве пацијенте пушаче без пратећих ХОБП, Niewoehner и сар, су показали да у групи младих, здравих пушача постоји регистрована слика бронхиолитиса и патолошких промена у малим дисталним путевима са раним, почетним знацима ХОБП-а. (10) Плућни функционални тестови су показали да пушачи имају смањен форсирани експираторни волумен (ФЕВ), редукован функционални ре-

зидуални капацитет (ФРЦ) и нижи дифузиони капацитет у поређењу са непушачима. (20, 21, 24) Закључили би да пушачи имају повишен отпор у дисајним путевима и већи "closing" капацитет. Пушачи такође показују повишен ниво карбоксихемоглобина у крви који резултује падом вредности хемоглобина који је на располагању за спој са O_2 и померања кривуље дисоцијације оксидохемоглобина у лево.

С обзиром да је ниво SaO_2 сличан у обе групе пре увода у анестезију, то сугерише да сваки поремећај плућне функције код пушача се не рефлектује на ниво SaO_2 код пацијената у будном стању.

Ниво SaO_2 током удисаја 100% O_2 на крају операције је сличан код обе групе пацијената. Међутим за време транспорта пацијената из операционе сале у собу за буђење, долази до значајног пада SaO_2 што је посебно изражено у групи пушача. Хипоксемија у непосредном постоперативном периоду је често узрокована општом анестезијом. (15) Велики број новијих студија користи пулсни оксиметар да покаже значајни пад SaO_2 за време транспорта пацијента из операционе сале до собе за буђење у непосредном постоперативном периоду (8, 12, 25) У студији од 95 одраслих пацијената, Tyler и сар. су показали да је учесталост постоперативне хипоксемије ($SaO_2 < 90\%$) је 35%, а учесталост озбиљне хипоксемије ($SaO_2 < 85\%$) је 12%. (25)

Број механизма који су укључени у настанак постоперативне хипоксемије укључује и феномен "дифузионе хипоксије" изазван азотним оксидулом, укидање плућног вазоконстрикторног одговора и променама у плућним механизмима. (15,17) Најочигледније објашњење за постоперативну хипоксемију је пад ФРЦ који настаје током опште анестезије. (6,11) Различите студије показују пад ФРЦ између 10-20% и код спонтаног дисања и за време контролисане вентилације (7, 22) Ако је ФРЦ снижен у тоталном капацитету плућа, "closing" волумен (при коме почињу да се затварају мали дисајни путеви) расте. Невентилиране или колабирене алвеоле дистално од места затварања дисајних путева доводи до пораста венског мешања и пораста алвеоларне компоненте физиолошког шанта (15) Пушачи, пацијенти са ХОБП и гојазни пацијенти могу имати "closing" капацитет који се приближава или превазилази ФРЦ, што доводи до поремаћаја вентилационо-перфузионог односа, пораста алвеоло-артеријске O_2 разлике и хипоксемије. (16,26) Ове промене се настављају и у постоперативном периоду и могу објаснити већи степен хипоксемије утврђене код пушача у односу на непушаче (2,15)

Потенцијално збуњујући фактори у овој студији су они за које се зна да могу утицати на SaO_2 , а то су: респираторна депресија изазвана наркотицима или недовољна реверзија неуромускуларног блока, повишена температура, године живота, положај пацијента на операционом столу, трајање операције и анестезије, гојазност (16,25-28) Респираторна депресија није била присутна и није разматрана у овој студији. Старост пацијената је била приближно једнака у обе групе. Познато је да "closing" волумен малих дисајних путева расте са годинама и приближава се ФРЦ код пацијената преко 40 година у лежећем положају. Очекивали би да старији

непушачи имају лошију постоперативну SaO_2 у односу на млађе пушаче. (13,14)

Место хируршке инцизије је такође приказано као узрок постоперативног пада SaO_2 . Већи број хипоксемичних епизода је у вези са хирургијом грудног коша и горњег абдомена. (24, 27)

Гојазност је ризични фактор за постоперативну хипоксемију која је изазвана падом ФРЦ и порастом "closing" капацитета који настају код ових пацијената. (22)

ЗАКЉУЧЦИ

Пушење повећава ризик од настанка компликација код пацијената који се подвргавају анестезији и оперативним захватима. Пушачи морају да имају посебно место у стратегији анестезиолога при планирању анестезије и постоперативне стратегије.

Овом студијом смо доказали да пушење цигарета корелира са постоперативним падом SaO_2 , после опште анестезије, што оправдава коришћење додатне оксигенотерапије у непосредном постоперативном току.

Пацијенте који пуше треба саветовати да оставе цигарете најмање 6-8 недеља пре хируршке интервенције. Када то није могуће, пушење забранити бар 12 h пре интервенције.

ЛИТЕРАТУРА

- Alexander JL, Spence AA, Parikh RK, Stuard B. The role of airway closure in postoperative hypoxemia. *Br J Anaesth* 1973; 45: 34-40.
- Ali J, Khan TA. The comparative effects of muscle transection and median and upper abdominal incisions on postoperative pulmonary function. *Surg Gynecol Obstet* 1979; 148: 863-6.
- Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease. *N Eng J Med* 2000; 343:269-80.
- Bluman LG, Mosca L, Newman N, Simon DG: Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. *Chest* 1998; 113:883-9.
- De Soto H, Patel RI, Soliman IE, Hanallah RS. Changes in oxygen saturation following general anesthesia in children with upper respiratory infection signs and symptoms undergoing otolaryngological procedures. *Anesthesiology* 1988; 68: 276-9.
- Don HF, Wahba WM, Craig DB. Airway closure, gas trapping, and the functional residual capacity during anesthesia. *Anesthesiology* 1972;36:533-9.
- Don HF, Wahba M, Cuadrado L. The effects of anesthesia and 100 per cent oxygen on the functional residual capacity of the lungs. *Anesthesiology* 1970; 32: 521-9.
- Dennis A, Curran J, Sherriff J & Kinnear W (1994) Effects of passive and active smoking on induction of anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia* 73 (4) 450-2.
- Egan TD, Wong KC: Perioperative smoking cessation and anesthesia: a review. *J Clin Anesth* 1992; 4:63 -72.
- Hensler NM, Giron DJ. Pulmonary physiological measurement in smokers and non-smokers. *JAMA* 1963; 186: 885-9.
- Hewlett AM, Hulands GH, Ninn JF, Milledge JS. Functional residual capacity during anesthesia, III: Artificial ventilation. *Br J Anaesth* 1974; 46:495-503.
- Kataria BK, Harnik EV, Mitchard R, Kim Y, Admed S. Postoperative arterial oxygen saturation in the pediatric population during transportation. *Anesth Analg* 1988; 67:280-2.
- Kitamura H, Sawa „t, Kezono E. Postoperative hypoxemia: the contribution of age to the maldistribution on ventilation. *Anesthesiology* 1972; 36: 244-52.
- Leblanc P, Ruff F, Milic-Emili J. Effects of age and body position on „airway closure“ in man. *J Appl Physiol* 1970; 28: 448-51.
- Marshall BE, Wyche MQ Jr. Hypoxemia during after anesthesia. *Anesthesiology* 1972; 37: 178-209.
- Marshall BE. Pulmonary ventilation. In: Marshal BE, Longnecker DE, Fairlay HB (Eds.). *Anesthesia for thoracic procedures*. Boston: Blackwell Scientific Publications, 1988: 59 61.
- Mathers JM, Benumof JL, Wahrenbrock EA. General anesthetics and regional hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Anesthesiology* 1977; 46: 111-4.
- Moller AM, Villebro N, Pedersen T, Tonnesen H: Effects of preoperative smoking intervention on postoperative complications: A randomized clinical trial. *Lancet* 2002; 359: 114-7.
- Motoyama EK, Glazener CH. Hypoxemia after general anesthesia in children. *Anesth Analg* 1986; 65: 267-72.
- Niewoehner DE, Kleinerman J, Rice DB. Pathologic changes in the peripheral airways of young cigarette smokers. *N Engl J Med* 1972; 286: 853-7.
- Peterson DI, Lonergan LH, Hardinge MG. Smoking and pulmonary function. *Arch Environ Health* 1968; 16: 215-8.
- Rehder K, Hatch DJ, Sessler AD. Effects of general anesthesia, muscle paralysis and mechanical ventilation on pulmonary nitrogen clearance. *Anesthesiology* 1971; 35: 591-601.
- Skolnick ET, Vomvolakis MA, Buck KA, et al. Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of adverse respiratory events in children receiving general anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 88: 1144-1153.
- Tockman M, Menkers B, Cohen S et al. A comparison of pulmonary function in male smokers and non smokers. *Ann Rev Resp Dis* 1976; 114: 711-22.
- Tyler IL, Tantisara B, Winter PM, Motoyama EK. Continuous monitoring of arterial oxygen saturation with pulse oximetry during transfer to the recovery room. *Anesth Analg* 1985; 64: 1108-12.
- Vaughan RW, Engelhardt RC, Wise L. Postoperative hypoxemia in obese patients. *Ann Surg* 1974; 180: 877-82.
- Warner DO, Patten CA, Ames SC, Offord K, Shroeder D. Smoking behavior and perceived stress in cigarette smokers undergoing elective surgery. *Anesthesiology*, 2004; 100: 1125-37.