

OBEZ HASTALARDA KETAMİN İNFÜZYONU

Sacide Demiralp*

Feyhan Ökten*

Ömer Kurtipek**

Ayşe Fidan Genç**

Yakup İnan**

Derviş Çelik**

Obezite çeşitli fizyolojik ve patolojik anormallikler ile birlikte seyreden ve anestezi için daima sorun yaratan klinik bir durumdur. Ağırlığı normal kilosundan % 30 daha fazla olanlar «Metropolitan Insurance Company» tarafından kronik hasta olarak tanımlanmıştır (11).

Obezitenin tanımı, genellikle kişinin ideal vücut ağırlığı (İVA) ya da vücut kütle indeksine (VKİ) göre yapılır. Mevcut kilonun İVA'ından 45 kg ve daha fazla oluşu aşırı obezite olarak tanımlanır. Hafif derecede obezite hastalarının sağlık ve anestezi girişimlerinde minör komplikasyonlara neden olurken, aşırı obezite major komplikasyonlarla birlikte olabilir (1,4,11).

Obezite tedavisinde son yıllarda yapılan gastrik restriktif ameliyatların popülaritesinden dolayı bu konu güncellik kazanmıştır (7). Obezite genelde respiratuar ve kardiyovasküler disfonksiyonla birliktedir. Bu yüzden büyük karın ameliyatlarını takiben ciddi kardiyopulmoner komplikasyonların ortaya çıkması beklenir (4,11,14,17).

Önemli solunum depresyonu yapmaması, pulmoner kompliansı artırması ve indirekt kardiyostimülan etkileri nedeniyle Ketamin anestezi sinin obez hastalarda çeşitli avantajları olabileceği düşünüldü. Bir grup obez hastaya sürekli infüzyonla Ketamin anestezi si uygulanarak, sonuçlar Halotan verilen obez hasta grubuyla karşılaştırıldı.

* A.Ü.T.F. Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD. Öğretim Üyesi.

** A.Ü.T.F. Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD. Araştırma Gör.

MATERYAL VE METOD

Çalışma kapsamına cerrahi operasyon geçirecek ve ağırlıkları ideal kilolarından % 20 ve daha fazla olan obez hastalar alındı. İdeal ağırlık, kadın hastaların boylarından (cm) 105 ve erkek hastaların boylarından (cm) 100 sayısı çıkarılarak hesaplandı (1).

Kan basıncı ve kan şekerinin normal sınırlarda olmasına özen gösterildi. Hastalar iki gruba ayrıldı. Her iki gruptaki hastalara premedikasyonda 10 mg Diazepam + 1/2 mg Atropin IM yapıldı. İndüksiyonda I. gruptaki 20 hastaya 5-7 mg/kg Tiopentan + 10 mg Diazepam IV uygulandı. İdamede 15-30 mikrgr/kg/dk olacak şekilde Ketamin infüzyonu ile birlikte her yarım saatte bir 5 mg Diazepam IV puşe edildi. Ayrıca idamede 2 lt/dk O₂ + 2 lt/dk N₂O verildi. II. gruptaki 20 hastaya ise indüksiyonda 5-7 mg/kg Tiopentan IV uygulandı. İdame % 1-1.5 Halotan + 2 lt/dk O₂ + 2 lt/dk N₂O ile sağlandı. Her iki grupta kas gevşetici olarak süksinilkolin kullanıldı.

Her iki gruptaki hastaların preoperatif dolaşım sistemi, solunum sistemi ve laboratuvar bulguları ile ilgili özellikleri not edildi. Ayrıca operasyon süresi, anestezi ajanının kesilmesi ile hastanın uyanması ve konuşmaya başlaması arasındaki geçen süreler kaydedildi. Hasta özellikleri tablo 1'de görülmektedir. Uyanma kriteri olarak, ağırlı uya-

Tablo 1 : Hasta Özellikleri

	Ketamin	Halotan
Erkek Hasta	—	1
Kadın Hasta	20	19
İdeal Ağırlık	54.4 ± 12.6	54.8 ± 12.5
Ağırlık	87.5 ± 19.4	87.5 ± 20.0

ranlara hastanın gözünü açarak yanıt vermesi esas alındı. Konuşma kriteri olarak ise hastanın sözlü uyarılara konuşarak anlamlı yanıt vermesi esas alındı.

Postoperatif dönemde 1. ve 24. saatlerde kan şekeri tayini ile birlikte kan basıncı ve nabız değerleri de sürekli kaydedildi. I. ve II. grup hastalardaki uyanma, konuşma ve kan şekeri değerleri tablo 2'de görülmektedir. Verilerin istatistiksel analizinde student-t testi kullanıldı.

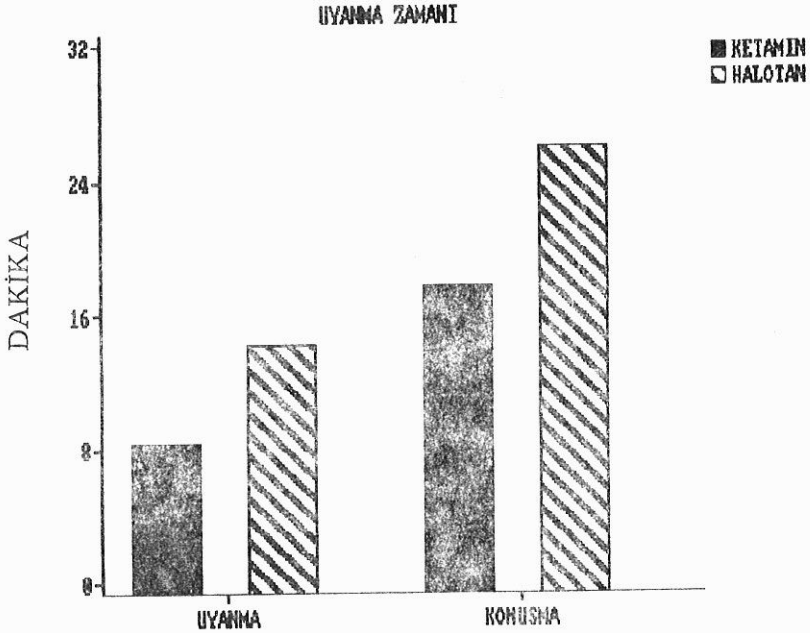
Tablo 2 : Bulgular

	Ketamin (I. Grup)	Halotan (II. Grup)
Uyanma Süresi (dk)	8.2 ± 2.0	14.1 ± 4.1
Konuşma Süresi (dk)	17.6 ± 4.5	26.6 ± 6.2
Preop. AKŞ (mg/dl)	89.7 ± 21.7	91.7 ± 22.2
Postop. 1. Saat KŞ	189.4 ± 45.9	174.1 ± 42.2
Postop. 24. Saat KŞ	97.2 ± 23.5	99.1 ± 24.0

* II. Gruba göre anlamlı (p<0.01)

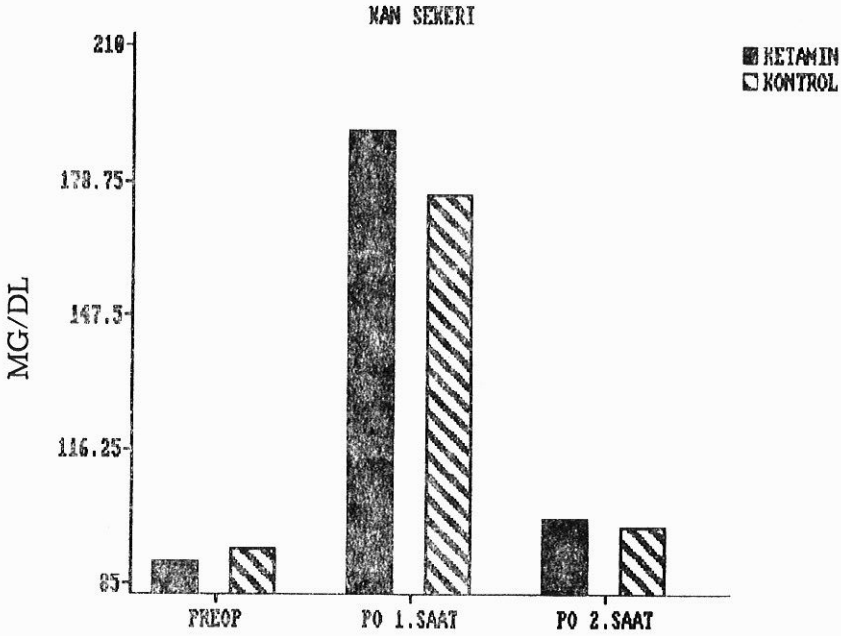
BULGULAR

Tablo 2'de görüldüğü gibi anestezi ajanının kesilmesinden sonra uyanma ve konuşma süreleri karşılaştırıldığında, Ketamin verilen I. grupta uyanma süresi 8.25 + 2.09 dk bulunurken Halotan verilen II. grupta 14.1 + 4.18 dk olduğu gözlenmiştir. Aradaki farkın istatistiksel olarak da anlamlı olduğu saptanmıştır (p< 0.01). Konuşmaya başlama süresi I. grupta 17.6 + 4.54 dk bulunurken II. grupta 26 + 6.23 dk daha uzun bulunmuştur ki yine aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p< 0.01) (Şekil 1).



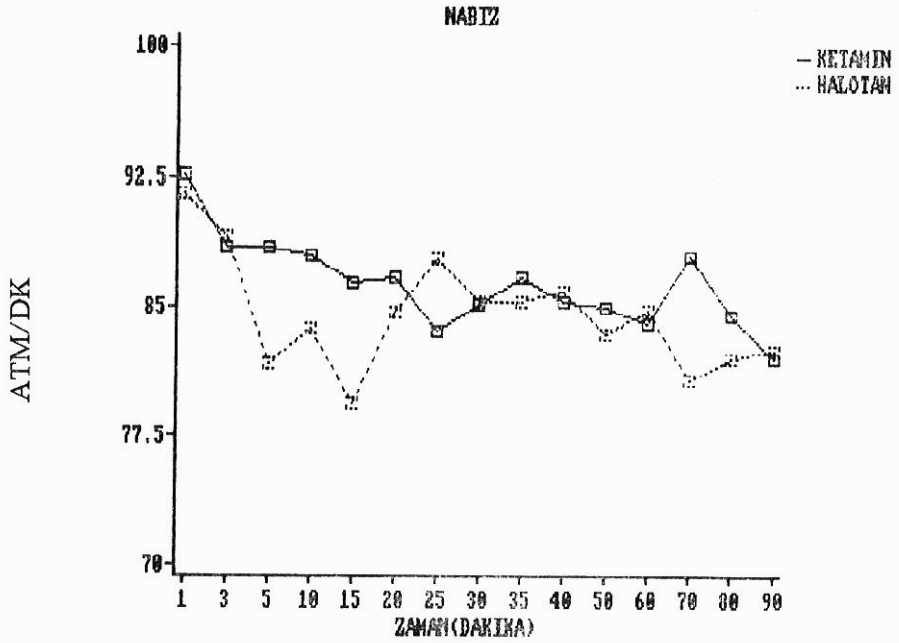
Şekil 1 : Her 2 gruptaki uyanma ve konuşma sürelerini göstermektedir.

Her iki grupta özellikle postoperatif 1. saatte olmak üzere kan şekeri değerleri yüksek bulunmuştur. Ancak her iki grup arasındaki değerler istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemiştir (Şekil 2).

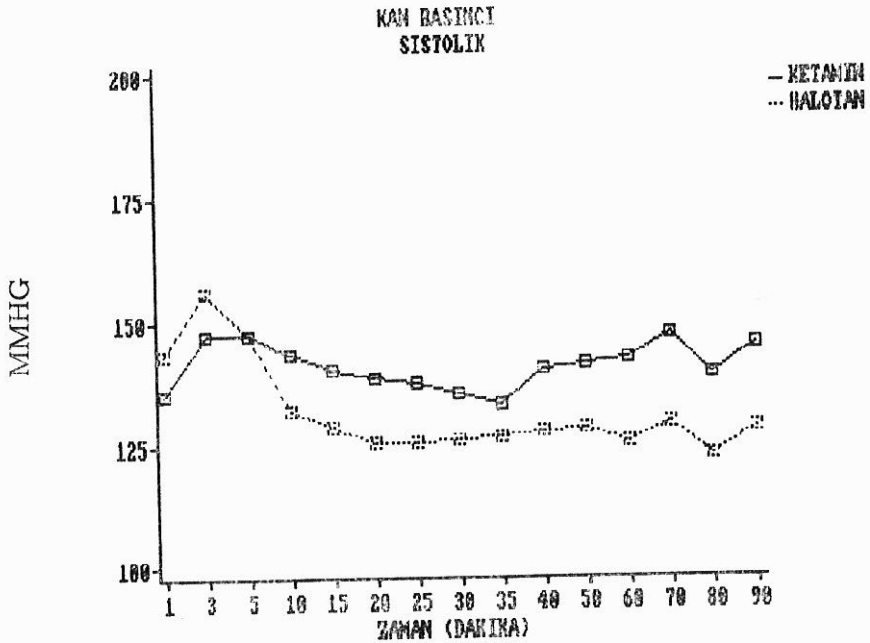


Şekil 2 : Her iki grupta preoperatif, postoperatif 1. saat postoperatif 2. saat kan şekeri değerlerini göstermektedir.

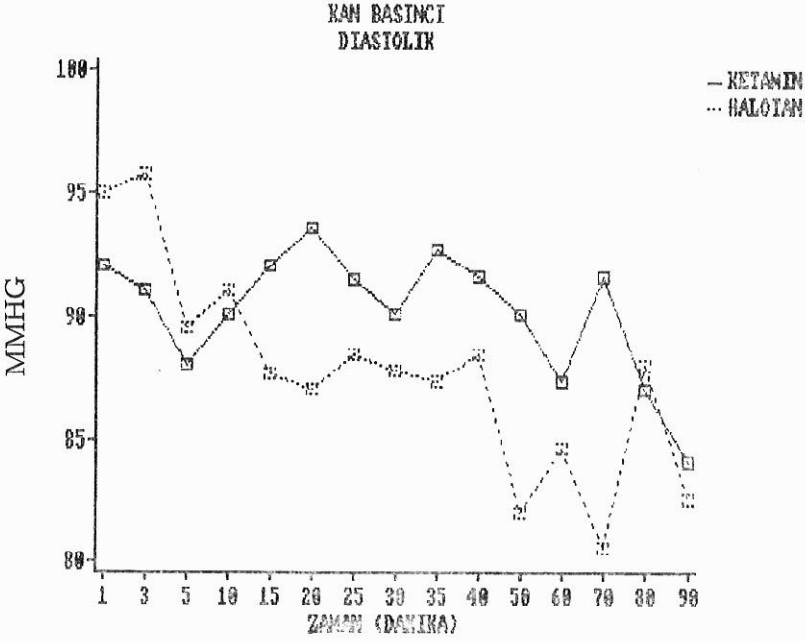
İlk 90 dakika içindeki nabız değerleri şekil 3'de incelendiğinde Ketamin grubunda değişmelerin daha az olduğu ve daha stabil nabız grafiği oluşturduğu görülmektedir. İlk 90 dakika içindeki sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri incelendiğinde, her iki grupta ilk 3 dakikada bir artma olduğu ve bunun daha sonra azaldığı gözlenmektedir. (Şekil 4 ve 5). Ancak bu kan basıncı artışı Ketamin grubunda daha fazla olmasına rağmen sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır. ($p > 0.01$).



Şekil 3 : Her iki gruptaki 90 dakika içindeki nabız değerlerini göstermektedir.



Şekil 4 : Her iki gruptaki 90 dakika içindeki sistolik kan basıncı değerleri görülmektedir.



Şekil 5 : Her iki grupta 90 dakika içindeki sistolik kan basıncı değerleri görülmektedir.

TARTIŞMA

Obez bir hasta daima var olan primer bozukluklar ve oluşabilecek sekonder komplikasyonlarla karşı karşıyadır. Obezitenin nedenini ve sürekliliğini açıklayan birçok kavram öne sürülmüş ancak hiç bir varsayım tek başına tatmin edici bulunmamıştır.

Obezitenin patofizyolojik sonuçları bütün major organ sistemlerini etkilemektedir. Obezite ile ilgili metabolik, hormonal ve fizyolojik değişiklikler arasında insüline direnç, insülin reseptörlerinin sayısında azalma ve sonuçta Diabetes Mellitus sayılabılır. Normal kilosundan % 30 ve daha fazla ağırlıkta olanlarda, obezitenin kalp hastalığından ölme oranını % 40, serebrovasküler hastalıktan ölme oranını ise % 50 arttırdığı bildirilmiştir (4).

Obezite; vakaların çoğunda sık görülen dejeneratif hastalıkların erken başlamasına, daha hızlı gelişmesine ve hayatı daha sıklıkla tehdit etmesine neden olur. Buna karşın obezlerde, yaşam süresinin kısalmasıyla daha ileri yaşlarda yaygın olan kanser vakalarının görülme sıklığı azalmaktadır (5).

Yağ dokusu, kas dokusu gibi metabolik olarak aktif olmadığından metabolik oksijen ihtiyacı fazladır. Obezlerde normal hastalara oranla oksijen tüketimi ve karbondioksit output'u artmıştır. Ayrıca total respiratuar kompliansın normalden % 30 kadar daha az olduğu gösterilmiştir. Bu azalma primer olarak göğüs duvarı kompliansının azalması sonucudur. Toraks ve abdomendeki doku kalınlaşmasının, akciğer volümleri üzerine etkisi olduğu ekspiratuar rezidüel volüm (ERV), fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK), vital kapasite (VT), inspiratuar kapasite (İK) ve inspiratuar rezerv volüm (İRV)'de azalmayla gösterilmiştir. FRK'deki azalma kapanma volümünün kaybına sebep olabilir. Sonuçta ventilasyon/perfüzyon kötü dağılımı ve sağ-sol şant artışı genellikle arteriyel hipoksemiye yol açar (1,3,4,11, 14).

Sigara içen ya da kronik öksürük, balgam oluşumu ve hırıltılı solunum gibi pulmoner semptomları olan obezlere, pulmoner fonksiyon testleri yapılması ve preoperatif dönemde kilo vermesi ve sigarayı bırakması önerilmelidir.

Alveoler hipoventilasyonla birlikte somnolans, hipoksemi, sağ kalp yetmezliği ve sekonder polisitemi görülen duruma obezite hipoventilasyon sendromu (OHS) denir (1,4,11,14).

Obezite ile ilgili birçok durumun morbiditeyi etkilemesi yanında anestezi asıl ilgilendiren sorun kardiyovasküler sistemdeki bozuktur. Kardiyak output her bir kg adipoz dokunun perfüze olması için yaklaşık 0.1 lt/dk kadar artmak zorundadır. Böylece vücut ağırlığı, ideal vücut ağırlığından 50 kg fazla olan bir kişi için 1.5-2 lt/dk ekstra kardiyak output gerekir (1).

Direkt arteriyel basınç ölçümleriyle obez hastaların % 5-10'unda ciddi, % 50'sinde orta derecede hipertansiyon olduğu gösterilmiştir. Egzersize cevap normalden daha hızlı bir kardiyak output artışı ve

sıklıkla sol ventrikül end-diastolik basınç artışı ile birlikte. Tüm bu nedenlerle, obezlerde kardiyak rezervin sınırlı olduğu ve preoperatif dönemdeki hipotansiyon, hipertansiyon, taşikardi veya sıvı yükünün neden olduğu strese karşı toleranslarının azaldığı söylenebilir.

Obezlerdeki ilaç farmakokinetiği, anestezi en fazla ilgilendiren konu olup çalışmamızın temelini oluşturmaktadır. Yağda eriyebilen ajanların obezlerde dağılım volümünün arttığı, selektif dağıldığı ve depolandığı, ayrıca yarı ömrünün de uzadığı bilinmektedir. Aynı zamanda, yağda eriyebilen ajanlar obezlerde uzun sürede elimine edildiklerinden, bu ajanlardan kurtulma yavaş olur. 24 saati aşan uzun atılma süreleri bildirilmiştir (1,2,14).

Obez hastalarda volatil gaz anestezikler normale göre daha yavaş metabolize olurlar. Metoksifluran, Halotan ve Enfluran kullanılan obezlerde serum florid konsantrasyonları da yüksek bulunmuştur. Serum bromid konsantrasyonunun artmış olması Halotan hepatit'inin obezlerde fazla görülmesinin nedeni olarak gösterilmektedir. Bu yüzden, Halotan'ın mümkün olduğunca ihtiyatlı kullanılması önerilmektedir. Obezlerde volatil genel anesteziklerden kurtulmanın uzun sürdüğü kesin olarak gösterilmiştir. Buna karşın, eriyebilirliği daha fazla olan anesteziklerin obezlerin derlenme süresini uzattığına dair kesin delil yoktur (2,17). Potent inhalasyon ajanlarının obez hastalarda daha fazla biotransformasyona uğradığı, miyokard'ı ve solunumu deprese ettiği ve atılımlarını uzatacak şekilde yağ dokusunda depolandığı kesin olarak bilinmektedir. Narkotikler ise potent solunum depresanıdır ve obezler bu depresan etkiye aşırı biçimde duyarlıdır (2, 6,17).

Fentanil ve Halotan anestezi alan obezlerde yapılan bir araştırmada, iki grup arasında ekstübasyon zamanı arasında fark olmadığı gözlenmiştir (2).

Regional anestezi tekniklerinin özellikle aşırı obez hastalarda teknik olarak zor olduğu bilinmektedir. Bunun yanı sıra obezlerde ekstradural yağ dokusunun artmış olması gerek spinal gerekse epidural anestezi tekniğinin uygulanışı sırasında lokal anesteziğin istenmeyen düzeylere çıkmasına neden olabilmektedir.

Bir fensiklidin türevi olan Ketamin; aşırı tükürük salgısı yapması, respiratuar depresyon yapmayıp dolaşımsal ve solunumsal stimülasyon yapması gibi özellikler ile diğer IV ajanlardan belirgin farklılık gösterir. Ketamin'in respiratuar stimülasyon oluşturmamasını sağlayan mekanizmalar, medüller respiratuar nöronların direkt stimülasyonu veya periferik kemoreseptörler aracılığı ile indirekt stimülasyonu içerir. Kardiyovasküler pressör yanıt muhtemelen medüller kardiyovasküler merkezin stimülasyonuna bağlıdır. Bu kardiyovasküler etkilerin Midazolam veya Diazepam ile azaltılabileceği gösterilmiştir (9,13,16,18).

Huber ve arkadaşlarının (8) yaptıkları bir çalışmada; pulmoner patolojisi olanlarda ve olmayanlarda hava yolu rezistansı ölçüldüğünde, belirgin hava yolu obstrüksiyonu olan grupta Ketamin kullanımından sonra doza bağlı olarak belirgin düzleme gözlenmiştir.

Biz çalışmamızda hava yolu rezistansını ölçmedik. Ancak pulmoner komplikasyonlara eğilimli obez hastalarımızda Ketamin uyguladığımızda ventilasyona direncin belirgin şekilde azaldığını klinik olarak gözledik.

Ketamin'in neden olduğu kan basıncı ve nabız artışının, bulgular bölümünde de belirtildiği gibi anestezinin başlamasından sonraki ilk 3 dakikada belirgin olduğu, daha sonra 5. dakikadan itibaren düşme göstererek başlangıç düzeylerine yakın seyrettiği gözlenmektedir. Ketamin'in Halotan verilen II. gruba göre belirgin kan basıncı artışına neden olmamasının muhtemel sebebi, Ketamin infüzyonuna Diazepam ilave edilmesi olabilir.

Ketamin'in neden olduğu kan şekeri artışının Halotan grubuyla anlamlı bir fark göstermemesi, Diabetes Mellitus'e eğilimli obezlerde kullanımı için bir sakınca teşkil etmediğini göstermektedir.

Uyanma ve konuşma zamanının Ketamin verilen I. grupta Halotan verilen II. gruba göre belirgin şekilde kısa olması, bizi obezlerde Ketamin kullanımına itecek en önemli bulgu kabul edilebilir.

Sonuç olarak, inhalasyon ajanları, narkotikler ve rejional anestezinin obezlerde yaratabileceği sorunlar gözönüne alındığında Ketamin infüzyonunun uygun bir anestezik teknik olduğu kanısındayız.

ÖZET

Çalışma, cerrahi operasyon geçiren ve ağırlıkları ideal kilolarından % 20 ve daha fazla olan 40 obez hasta üzerinde gerçekleştirildi. Hastalar rastgele iki gruba ayrılarak, her iki gruptaki hastalara anestezi indüksiyonunda 5-7 mg tiopentan verildi. İdamede ise 1. gruba 15-30 mikrogram/kg/dk olacak şekilde ketamin, 2. gruba ise % 1-1.5 konsantrasyonda halotan uygulandı. Tüm hastalardaki preoperatif ve postoperatif 1. ve 24. saat kan şekeri ile birlikte uyanma zamanı, konuşma zamanı, nabız ve kan basıncı değerleri not edildi. İki grup karşılaştırıldığında 1. grupta uyanma ve konuşma zamanı 2. gruba göre anlamlı olarak kısalmış bulundu ($p < 0.01$). Sonuçta obez hastalarda ketamin infüzyonunun uygun bir anestezi teknik olduğu kanısına varıldı.

Anahtar Sözcükler : Ketamin, Obezite.

SUMMARY

Ketamine Anaesthesia in Obese Patients

This study was performed in forty obese patients undergoing surgical procedures and whose body weights were approximately 20 % more than their ideal weights.

Patients were randomly divided into two groups. Each patient received 5-7 mg/kg Thiopental at induction of anesthesia. Anesthesia was maintained with 15-30 mikrogr./kg./min. Ketamine in group I and 1-1.5 % Halothane in group II.

Pulse rates, blood pressures, response times to painful stimulus and commands, blood sugar levels at first and 24 th preoperative and postoperative hours were noted for each patient.

When two groups were compared, it was found that recovery was significantly earlier in group I ($p < 0.01$).

The results of this study indicate that Ketamine infusion is an appropriate anesthetic technique for obese patients.

Key Words : Ketamine, Obesity.

KAYNAKLAR

1. Buckley FP : Anaesthesia. Volume 1. Nimmo WS, Smith G. London, 46 : 805-806, 1989.
2. Cork RC Vaughan RW Bentley JB : General anesthesia for morbidly obese patients an examination of postoperative outcomes. *Anesthesiology*. 54 : 310-313, 1981.
3. Damia G Mascheroni D Croci M Tarenzi L : Perioperative changes in functional residual capacity in morbidly obese patients. *Br. J. Anaesth.* 60 : 574-578, 1988.
4. Donlon JV : Anesthesia. Volume 3. Miller RD. New York, 52 : 1882 1986.
5. Drenick EJ Bale GS Seltzer F Johnson DG : Excessive mortality and causes of death in morbidly obese men. *JAMA* 243 : 443-445,1980.
6. Endler GC Mariona FG Sokol RJ Stevenson LB : Anesthesia-related maternal mortality in Michigan, 1972 to 1984. *Am. J. Obstet Gynecol* 159 : 187-193, 1988.
7. Fakhry SM Herbst CA Buckwalter JA : Cholecystectomy in morbidly obese patients. *The American Surgeon* 53 : 26-28, 1987.
8. Huber FC Reves JG Gutierrez J Corssen G : Ketamine : Its effects on airway resistance in man. *Southern Medical Journal* 65 : 1176-1180, 1972.
9. Macintosh KC : Problems with ketamine anaesthesia. *British Medical Journal* 27 : 234, 1973.
10. McCulloch WJD Littlewood DG : Influence of obesity on spinal analgesia with isobaric 0.5 % bupivacaine. *Br. J. Anaesth.* 58 : 610-614, 1986.
11. Pasulka PS Bistran BR Benotti PN, Blackburn GL : The risks of surgery in obese patients. *Annals of Internal Medicine*. 104 : 540-546, 1986.
12. Peters J Steinhoff H : Erwiderung auf die vorstehenden bemerkungen von P. Schüller. *Anaesthesist* 33 : 253-254, 1984.
13. Ramasubramanian R Rawle PR Verma R : Attenuation of cardiovascular effects, of ketamine anesthesia by midazolam : A dose-response study. *Anest. Analg.* 68 : S1-S321, 1989.

14. Robertson IK Eltningham RJ : Anaesthetic management of the morbidly obese. Br. J. of Hospital Medicine 224-228, 1985.
15. Schüller P : Anaesthesieprobleme bei extremer Fettsucht. Anaesthesist 33 : 253 - 254, 1984.
16. Soliman MG Brindle GF Kuster G : Response to hypercapnia under ketamine anaesthesia. Canad. Anaesth. Soc. 22 : 486-494, 1975.
17. Strong WE Rubin AS Reynolds WJ Walters WJ Kingsley CP : Ketamine infusion : An alternative anesthetic technique in the morbidly patient. Anesth. Analg. 68 : S1-S321, 1989.
18. Tweed WA Minuck M Mymin D : Circulatory responses to ketamine anesthesia. Anesthesiology 37 : 613-619, 1972.