T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI

Tez Yöneticisi
Yrd. Doç. Dr. Alkin ÇOLAK

FARKLI BİSPEKTRAL İNDEKS DEĞERLERİNDE UYGULANAN ELEKTROKONVÜLSİF TEDAVİNİN KONVÜLSİYON SÜRESİ VE AJİTASYON ÜZERİNE ETKİSİ

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Nizamettin AYAN

EDİRNE – 2011

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bana destek olan sayın hocalarım Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Işıl GÜNDAY, Prof. Dr. Beyhan KARAMANLIOĞLU, Prof. Dr. Dilek MEMİŞ, Doç. Dr. Cavidan Arar, Doç. Dr. İlhan ÖZTEKİN, Yrd. Doç. Dr. Alkin ÇOLAK, Yrd. Doç. Dr. Sevtap HEKİMOĞLU ŞAHİN, Yrd. Doç. Dr. Mehmet Turan İNAL, Yrd. Doç. Dr. Gönül SAĞIROĞLU, Uzm. Dr. Elif ÇOPUROĞLU ve bütün çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ **1**

GENEL BİLGİLER **4**

ELEKTROKONVÜLSİF TEDAVİ (EKT) **4**

EKT İÇİN GENEL ANESTEZİ UYGULAMASI **7**

ELEKTROKONVÜLSİF TEDAVİDE GENEL ANESTEZİ UYGULAMASINDA KULLANILAN İLAÇLAR **9**

PROPOFOL VE ELEKTROKONVÜLSİF TEDAVİ **12**

NÖROMÜSKÜLER BLOKE EDİCİ İLAÇLAR VE ELEKTROKONVÜLSİF TEDAVİ **13**

ANESTEZİ DERİNLİĞİ ÖLÇÜMÜ **18**

GEREÇ VE YÖNTEMLER **21**

BULGULAR **23**

TARTIŞMA **34**

SONUÇLAR **40**

ÖZET **41**

SUMMARY **43**

KAYNAKLAR **45**

EKLER

İMGE VE KISALTMALAR

BİS : Bispektral İndeks

DAB : Diastolik Arter Basıncı

EEG : Elektroensefalografi

EKG : Elektrokardiyografi

EKT : Elektrokonvülsif Tedavi

KTA : Kalp Tepe Atımı

SAB : Sistolik Arter Basıncı

SpO_2 : Periferik oksijen Satürasyonu

GİRİŞ VE AMAÇ

Yüzyıllar boyunca insanlık kabul edilebilirin dışına çıkan duygu dışa vurumlarını ne yazık ki şeytani addetmiş ve en ağır işkenceler ile cezalandırmış, toplumdan yalıtma yolunu seçmiştir. Neden ise sadece bilinmeyenin verdiği korkudur. Rönesansın getirdiği aydınlanmanın tıp sanatını kıskıvrak sarmalayıp içine nüfuz etmesiyle bilimsel yöntemler ve disiplin alabildiğine geniş bir alanda serpilme olanağı bulmuştur. Tıp bilimindeki bu aydınlanma ile günümüz tıbbının ulaşabildiği nokta için sağlam temeller atılmaya başlanmıştır (1-3).

Tarihi kaynaklar,1785'te Oliver'in kafuru kullanarak konvulsiyon oluşturduğunu ve depresyonu bu yolla tedavi etmeye çalıştığını bildirmektedir (4).

Psikiyatri biliminin gelişmesi ile içine şeytan girmiş ucubelerin aslında bipolar kişilikli, şizofren veya depresif uyum bozukluğu taşıyan hastalar oldukları anlaşılmıştır. Psikolojik bozuklukların yavaş yavaş tanınmaya başlanması ile birlikte bu hastalarda çeşitli bitkisel ilaçlar, nazar duaları, örnekleri Osmanlı İmparatorluğu'nda yaygın olarak görülen musiki ile tedavi gibi çeşitli yöntemler denense de, 20. yüzyılda kullanılan çeşitli antidepresan ilaçlar ile tedavi, sistematik ve bilimsel hale gelmiştir. Tedaviye dirençli depresyon, manik bozukluk, psikoz, bipolar manik bozukluk, duygulanım bozukluğu veya katatonik semptomları olan şizofreni hastalarında medikal tedaviye destek olmak amacıyla 1938 yılında ilk kez genel anestezi olmaksızın uygulanan elektrokonvülsif tedavi (EKT) ile yaygın epileptik nöbet oluşturulmuş ve yaklaşık otuz yıl boyunca tedavi bu şekilde uygulanmıştır. İlaçla tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda tedaviye destek olarak halen

kullanılmakta olan EKT yetmişli yıllardan bu yana genel anestezi altında uygulanmaktadır (1-3).

Elektrokonvülsif tedavi ciddi psikiyatrik bozuklukların tedavisinde etkili ve belirgin yan etkisi olmayan bir tedavi yöntemidir (5-7). EKT, tek ya da her iki beyin yarımına elektrokonvülsif şok verilmesidir. Uyarı modeli, amplitüdü ve süresi işlemden işleme değişebilir. Genel olarak EKT haftada en fazla 3 seans olmak üzere 6-12 seans arasında uygulanır. Aynı günde birden fazla seans uygulanamaz. Tedavinin bu akut fazından sonra hastanın durumuna göre haftada birden ayda bire kadar azalan sıklıklarla tedavi bitimine kadar seanslar uzatılabilir (1-3).

Elektrokonvülsif tedavinin etki mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte, hipotalamik hipofizer yapıları uyarması ile ilişkili olabileceği ileri sürülmektedir (8). EKT'nin etkinliği, nöbet süresinin uzunluğu ve nöbet eşiğinin üzerindeki stimulus dozu ile ilişkilidir (9). EKT'de 25 saniyelik nöbet süresi standart olarak kabul edilmekte ve daha kısa nöbet süreleri klinik sonuçların olumsuz olması ile ilişkilendirilmektedir (10). EKT'de anestezi için kullanılan ideal hipnotik ilacın yarılanma ömrünün kısa olması, nöbet süresini ve kalitesini etkilememesi ve hemodinamik dengeyi bozmaması gereklidir (11).

Propofol, hipnotik etki oluşturan alkil fenol grubundan ve γ-amino bütirik asit reseptörleri üzerinden etkili olan bir ajandır. Propofolün anestezik ve sedatif etkilerinin hızlı sonlanması, santral sinir sisteminden diğer dokulara dağılımına ve hızlı metabolik klirensine bağlıdır. Yaygın distribüsyonu ve hızlı eliminasyonu nedeniyle kandaki konsantrasyonu hemen düşer ve dağılım yarı ömrü 2-8 dakikadır. Propofol, EKT için gerekli olan kısa süreli bilinç kaybını sağlaması ve nispeten kardiyovasküler sistemin stabilitesini bozmaması nedeniyle yaygın olarak kullanılmaktadır (12,13). Ancak propofol anestezili EKT'de yaygın olarak kullanılmasına rağmen, nöbet süresini kısalttığı bildirilmiştir (14-16).

Bispektral indeks (BİS), anestezi derinliğini ölçebilmek için elektroensefalografi (EEG) monitörü ile anestezinin beyindeki özellikle hipnotik etkilerini değerlendirmiştir. Sürekli bir EEG parametresidir ve uyanık, ilaçsız değer olan 95 ila 100'den, EEG aktivitesi olmadığı anlamına gelen 0'a denk değişen BİS değerini göstermiştir. BİS değeri 60 iken bilincin açık olma ihtimali azalır. BİS değeri 40'ın altında bir derin hipnozu göstermekte ve izoelektrik EEG'ye yakınlaşmaktadır. BİS değerleri 40 ile 60 arasında genel anestezi ve hızlı derlenme için yeterli hipnotik etkiyi sağlamaktadır. Bilinç kaybı 70–80 civarındaki BİS değerlerinde oluşmaktadır. Tüm elektrofizyolojik ölçümlerde olduğu gibi, her hastada

olabilecek farklılıklardan dolayı BİS değeri hastanın klinik durumuna göre değerlendirilmelidir (17).

Çalışmamızda, EKT için yaygın kabul gören ve propofol üzerinden devam eden standart bir genel anestezi uygulaması sırasında farklı BİS değerlerinde EKT uygulamasının hemodinamik parametreler, konvülsiyon süresi ve ajitasyon üzerine olan etkilerini araştırmayı amaçladık.

.

.

GENEL BİLGİLER

ELEKTROKONVÜLSİF TEDAVİ

Elektrokonvülsif tedavi, farmakolojik yaklaşıma yanıt vermeyen ağır depresyonlarda uygulanan, temeli elektriksel uyarı yoluyla yaygın konvülsiyon oluşturmaya dayanan etkin ve yaşam kurtarıcı bir yöntemdir. Şizofreni, katatoni, parkinson hastalığı, nöroleptik malign sendrom ve epilepsi, EKT'nin uygulandığı diğer hastalıklardır (4).

Yaş, EKT için kısıtlayıcı bir değişken değildir. Çocuk, ergen ve ileri yaştaki hastalarda EKT başarıyla uygulanabilmektedir. Gebeliğin tüm dönemlerinde ve doğum sonrasında uygulanabilir, hatta ilk seçenek olduğu ileri sürülmektedir (18-20). Kontrendikasyonları arasında serebrovasküler hastalıklar, yakın zamanda geçirilmiş miyokard enfarktüsü, servikal vertebra hastalıkları, feokromasitoma ve aort anevrizması sayılabilir. Amerikan Psikiyatri Birliği ise EKT'nin kafa içi basınç artışı ile seyreden beyin tümörü dışında mutlak kontrendikasyonu olmadığını kabul etmektedir (4,21,22).

Başarılı bir EKT için konvülsiyon oluşturmak gerekmektedir. Tedavinin etkinliği ve konvülsiyon süresi arasındaki ilişki tartışmalı olmakla birlikte önerilen en kısa süre 25 saniyedir (23). Konvülsiyon süresinin işlemin etkinliğinde rol oynaması, anesteziklerin bu süreyi etkilemesi, hastaların eşlik eden diğer sistemik sorunları ve kullandığı ilaçlar EKT'nin başarı ve güvenliğinde önemli rol oynamakta, bu nedenlerle uygulama öncesi dikkatli bir değerlendirme önem taşımaktadır (4).

Çağdaş EKT uygulamaları ile ilaç tedavilerini karşılaştıran çalışmalar yetersizdir. EKT her ne kadar ilaçtan hızlı sonuç verse de, hastalığın yinelenmesini engellemek için ilaçlarla birlikte uygulanması ve EKT işleminin yenilenmesi gerekebilir. EKT genellikle güvenli bir yöntem olarak kabul edilmektedir. Ortalama mortalite %0,02-0,04 olarak bildirilmektedir. En önemli morbidite ise bellek bozukluğu ve konfüzyondur ki; bu durum kendiliğinden ve tamamen düzelir. Hastada konfüzyonun olması, konvülsiyon süresinin uzaması, iki taraflı elektrot yerleştirilmesi, eski ve yüksek enerji veren makinalarm kullanılması, morbiditeyi artıran başlıca nedenlerdir (9). Günümüzde düşük enerji ve kısa uyarı veren sabit akımlı araçlar kullanılmakta, hedef seçerek uyarı verebilen yeni araçlar denenmektedir. Engellenmeden dokudan geçebilen manyetik uyarıyla korteksteki hedef bölge seçilebilmekte, uyarının bilişsel yan etkilerden sorumlu orta temporal bölgelerden uzaklaştırılması sağlanabilmektedir. Minör morbidite ise baş ağrısı, kas ağrıları, bulantı, dalgınlık, yorgunluk, iştahsızlık ve amenoredir. Tedaviye bağlı hiçbir yapısal beyin hasarı gösterilememiştir (24).

Dünyada yaygın olarak kullanılan EKT'de, anestezinin yeri ve kullanılması öngörülen izlem yöntemleri henüz belli kurallara bağlanamamıştır. Ancak genel görüş, bu uygulamada uzman bir anestezi doktoru gözetiminde deneyimli bir anestezi ekibinin psikiyatri ekibine eşlik etmesi gerektiği doğrultusundadır (4).

Elektrokonvülsif Tedaviye Fizyolojik Cevap

Elektrokonvülsif tedavi uygulamasında; cilde yerleştirilen elektrodlar ile beyine elektrik akımı gönderildiğinde ortaya çıkan EEG vuru ve dalga aktivitesine, jeneralize bir motor nöbet ile intraserebral kan akımının artması sonucu intrakraniyal basınç artışına neden olan akut kardiyovasküler cevap eşlik eder. Maksimal kan akım hızı taban değere kıyasla %133 düzeyine çıkar. Bununla birlikte EKT nedeniyle oluşan akut hiperdinamik cevabın büyüklüğü motor ve EEG nöbet aktivitesinin süresinden bağımsızdır (25-27). EKT'ye hiperdinamik cevap sonucu miyokardiyal iskemi hatta enfarktüs ortaya çıkarabildiği gibi, geçici nörolojik iskemik kayıplar, intraserebral kanamalar ve kortikal körlüklere de sebep olabilir (28-30). Kısa süreli hafıza kayıpları EKT sonrasında sıklıkla görülmekte, hatta daha ciddi kognitif bozukluklar bildirilmekle birlikte literatürde nöronal hasarı gösterecek bilimsel kanıt ortaya konulamamıştır (1,4,31).

Elektrokonvülsif tedaviye tipik kardiyovasküler cevap otonom sinir sisteminin uyarılmasıyla, ilk olarak parasempatik sistem uyarımı sonucu olan ve yaklaşık 10-15 sn süren bradikardiyi takiben geçici taşikardi ve 5 dakika ya da daha uzun sürebilen

hipertansiyon ile kendini gösteren çok güçlü ve hızlı bir sempatik cevap bütününden oluşmaktadır. Kardiyovasküler cevabın oluşumunda katekolaminlerin salınımı ve arada görülen kardiyak aritmilerin rolü vardır (32,33).

Sistolik arter basıncı (SAB) tedricen %30-40 ve kalp tepe atımı (KTA) %20 ve üzerinde artarak, miyokardiyal oksijen tüketiminin bir göstergesi olan hız-basınç ürününde iki ile dört kat kadar artışa neden olmaktadır (32-34). İki taraflı EKT hız-basınç ürününde tek taraflı EKT'ye kıyasla daha fazla artış ortaya çıkarmaktadır (35). Yaşlı hastalarda hız-basınç ürünü cevabı daha fazla olur. En yüksek KTA ve SAB değerlerine elektriksel uyarıdan 3-5 dk sonra ulaşılır ve EEG nöbetinin kalitesi ile orantılı olarak değişiklik gösterir, böylece uyarı dozunun ayarlanması için faydalı klinik bilgi edinilmesini sağlar (36). Hiperventilasyon ile tetiklenen hipokapni normokapnik durumlara kıyasla KTA (%47-%28) ve hız-basınç ürünü (%82-%60) cevaplarını daha güçlendirir. İlginç olan nokta KTA ve hız-basınç ürünü cevaplarının hiperventile edilen hastalarda nöbet süresi ile uyumlu olmasına karşın, normal end-tidal karbondioksit değerlerine sahip hastalarda aynı uyumun izlenmemesidir (37).

Kardiyak fonksiyonları bozuk olan hastalarda EKT miyokardiyal iskemi ve enfarktüs ile sonuçlanabilir (28,38). Akut hemodinamik yanıtın sonucu olarak EKT sonrasında ciddi ventriküler taşikardiler (39) ve hatta kardiyak rüptür bile görülebilir (40). Kardiyak hastalıkları olan olgular EKT sırasında ve sonrasında kardiyak komplikasyonlar açısından yüksek risk altındadırlar. Sol ventrikül sistolik ve diyastolik işlevlerinin EKT sonrası 20 dakika ile 6 saate kadar azaldığı, normal kişilerde sorun yaratmayan bu azalmanın özellikle yaşlı ve kardiyak sorunu olanlarda ciddi sonuçlara yol açacağı unutulmamalıdır. Bu nedenle EKT süresince olguların hemodinamik verileri, elektrokardiyografi (EKG), sistolik ve diyastolik kan basıncı ölçümü aracılığı ile izlenmelidir. Özellikle beyin tümörü, kalp ileti bozukluğu, aritmi, hipertansiyon, geçirilmiş miyokard enfarktüsü, kalp kapak hastalığı, serebrovasküler olay, aort ve beyin anevrizması öyküsü olan hastalarda, ani hemodinamik yanıtın baskılanması veya önlenmesi gerekmektedir (41-43).

Elektrokonvülsif tedavi, sistemik dolaşımda olduğu gibi beyin dolaşımında da ani bir artışa yol açar. Bu artışın orta serebral arterde normalin iki katından fazla olduğu ileri sürülmüştür. Böyle belirgin bir artış, EKT'nin yol açtığı katekolamin salınımına bağlı vazokonstrüksiyona veya artan serebral oksijen gereksinimini karşılamak üzere tetiklenen serebrovasküler düzenlemeye bağlanabilir. Sistemik hemodinaminin düzeltildiği durumlarda bile beyin dolaşımının değişebildiği görülmüştür. Kan basıncını düşürmeleri ve güçlü bir

vazodilatatör olması nedeniyle sodyum nitroprussit ve β-blokerlerin birlikte kullanımının bu ani artışı kısmen engelleyebildiği gösterilmiştir (4). EKT'ye bağlı doğrudan nöron hasarı gösterilmemekle birlikte, geçici nörolojik iskemik bulgular, kafa içi kanama ve kortikal körlük bildirilmektedir. Kısa süreli bilinç kaybı ve ciddi bilinçsel işlev bozuklukları da tanımlanmaktadır (22).

Nörolojik ve kardiyovasküler etkilere ek olarak EKT ile ortaya çıkan nöbet aktivitesine fraktür-dislokasyonlar ve kas ağrıları ile sonuçlanan jeneralize konvülsiyon eşlik eder. EKT'nin diğer komplikasyonları arasında başağrısı, ciddi ajitasyon ve ani ölümler sayılabilir (44-48). Deri yoluyla elektriksel sinir uyarımı, EKT sonrasında görülen migren benzeri başağrısı tedavisinde serotonin agonistlerine ve diğer ağrı kesicilere, alternatif bir seçenek olarak bildirilmiştir (49). Fenotiyazin, trisiklik antidepresan veya antiparkinson ilaçların uzun süre kullanılması midriyasis ve dar açılı glokoma yol açabilir. EKT sırasında göz içi basınç artışı yönünden dikkatli olunmalıdır (22).

ELEKTROKONVÜLSİF TEDAVİ İÇİN GENEL ANESTEZİ UYGULAMASI

Elektrokonvülsif tedavi için uygulanan genel anestezide olması istenen önemli bileşenler bilincin hızlı kaybı, elektriksel uyarıya verilen hiperdinamik yanıtın hafifletilmesi, hastada meydana gelebilecek ani hareketlenmelerin önlenmesi, nöbet aktivite ve süresiyle minimal etkileşim, spontan solumanın ve bilincin hızla geri dönmesidir. Bu yüzden hızlı ve kısa etkili anestezik ilaçlar (metoheksital, propofol, süksinilkolin, esmolol ve labetalol gibi) EKT prosedürünü hızlandırır.

Her ne kadar hastalara işlemden bir gece önce katı gıda almamaları gerektiği bildirilmekte ise de işlemden bir saat öncesine kadar almaları gereken ilaçları az su ile alabilecekleri de hatırlatılmaktadır. Özellikle kronik kardiyovasküler hastalıkları olan hastalar işlem sabahı tüm ilaçlarını almaları konusunda hassasiyetle bilgilendirilmeli ve kontrol edilmelidirler. EKT sonrası oluşabilecek kas ağrıları ve kramplarını azaltabilmek için hastalara barsakta açılan aspirin (650 mg oral) ya da asetaminofen (650 mg oral) preperatları verilebilir. EKT sonrası oluşabilecek kas ağrıları ve krampları açısından yüksek riskli genç hastalara anestezi öncesi ketorolak 30 mg intravenöz verilebilir. Propofol ve metoheksitalin enjeksiyonu ile oluşabilecek ağrı için bu ilaçların injeksiyonunun hemen öncesinde intravenöz olarak 0,5-1 mg lidokain uygulanabilir (50).

Genel olarak EKT 3-4 hafta süresince ve haftada sadece üç defa olarak yalnız birkaç dakika süresince uygulandığı için geç gebelik dönemi ve midenin dolu olduğu düşünülen

çok acil durumlar haricinde hastaların entübe edilmesi önerilmemektedir. Son yıllarda yapılan iki merkezli bir çalışmada obez olguların yer aldığı 650 kişilik bir EKT grubunda hiçbir hastada regürjitasyon ya da aspirasyon bulgusuna rastlanılmadığı bildirilmiştir (50). Anestezi protokolü çerçevesinde indüksiyon sonrası ventilasyon standart bir maske ile asiste edilerek işlem yürütülmektedir. Uyku apne sendromu olan obez olgularda maske ventilasyona tamamlayıcı olarak oral airway kullanılabilir. Özellikle hava yoluna ait bir acil durum için laringoskop, trakeal tüp, laringeal maskenin olmaz ise olmaz olduğu resüsitasyon çantasının işlem esnasında hazır tutulması gerekmektedir. Serebral anevrizmalı hastalarda gereken invaziv arteryel monitörizasyonun, genel hasta popülasyonunda böyle özel durumlar haricinde yeri yoktur. Standart EEG ve elektromiyelografi monitorizasyonu (ya da kas gevşetici uygulanmadan önce bir ekstremitenin turnike ile sıkılarak kısmen sistemik dolaşımdan ve dolayısıyla kas gevşeticinin etkisinden ayrılması) ile motor ve EEG nöbet aktivitesinin süresi takip edilebilir (51).

Postanestezi döneminde en sık karşılaşılan yan etkiler konfüzyon, ajitasyon, amnezi ve başağrısıdır. EKT sonrasında %45 hastada başağrısı saptandığından ketorolak profilaksisine rağmen başağrısı olan hastalarda 5-hidroksitriptamin agonisti olan sumatriptan intranazal olarak uygulanabilir (51). Bulantı, kusma ve baş dönmesi EKT uygulanımı sonrası nadir görülen komplikasyonlardır. EKT sonrası çok nadir de olsa ortaya çıkabilen komplikasyonlar arasında kardiyovasküler ve nörolojik komplikasyonlar ile splenik rüptür ve pulmoner ödem yer almaktadır (28-30,42,52,53). Standart non invazif hemodinamik parametre takibi ve oksijen saturasyonu EKT işleminin bitiminden sonra 15-30 dakika kadar daha takip edilmelidir (54). EKT sonrasında ortaya çıkan ani ajitasyon, küçük doz midazolam (0.5-1 mg iv) ile kontrol edilebilir. Ancak nöbetin sonunda süksinilkolinin dozunun arttırılması (ya da azaltılması) ve küçük bolus dozunda (10 mg iv) metoheksital eklenmesi de bu sorunu kolaylıkla halledelebilir (55).

Akut depresyonda EKT'nin etkinliği, indüklenen nöbetin süresi ile doğru orantılıdır (1-3). 25 sn ile 50 sn süren EEG nöbet aktivitesinin optimal antidepresan cevabın oluşturulmasında etkin olduğu iddia edilmektedir. İlk nöbet süreleri 15 sn'nin altında ya da 120 sn'nin üstünde olan olgular EKT'ye daha az kabul edilebilir şekilde cevap vermektedirler (56). Anestezik ilaçların birçoğu antikonvulsif özellikler taşıdığından, bunların EKT ile uyarılmış nöbet aktivite sürelerini doza bağımlı olarak kısaltmaları beklenir. Gereğinden yüksek dozda kullanılan genel anestezik ilaçlar nöbet aktivite sürelerini kısaltarak EKT'nin etkinliğini de azaltabilirler. Bu nedenle yeterli anestezik

durumun elde edilmesi ile optimal EEG nöbet aktivite süresine ulaşılması arasında çok hassas bir denge söz konusudur (22).

ELEKTROKONVÜLSİF TEDAVİDE GENEL ANESTEZİ UYGULAMASINDA KULLANILAN İLAÇLAR

Genel Anestezikler

Genel anestezik ilaçlar, inhalasyon anestezikleri (uçucu sıvı ve gazlar) ve intravenöz genel anestezikler diye iki ana gruba ayrılırlar.

1. İnhalasyon anestezikleri: İnhalasyon anestezikleri oda ısısı ve basıncındaki fizik durumlarına göre gaz ve sıvı olarak ikiye ayrılabilir. Bu durumda anestezik gaz ve volatil sıvıların buharlarından söz etmek daha doğrudur. Gaz anestezikler içinde; siklopropan, etilen ve azot protoksit, sıvı inhalasyon anestezikleri içinde; kloroform, eterler (dietil, divinil ve etilvinil eter), trilen, etil klorür, fluroksen, halotan, metoksifluran, enfluran, izofluran, sevofluran ve desfluran sayılabilir. İnhalasyon anestezikleri arasındaki başlıca farmakolojik farklar indüksiyon hızları, anestezik etki güçleri, analjezi yapma dereceleri ve çizgili kaslar üzerine olan etkileri bakımındandır (57).

İnhalasyon anestezikleri, alveol membranından pasif difüzyon yoluyla perialveolar kapiller içindeki kana geçerler. Vücutta düşük oranda metobolize edilirler, genellikle büyük kısımları değişime uğramadan, geldikleri yol olan alveollerden dışarı atılırlar (57).

Sevofluran: %50 Oksijen içindeki nitröz oksit ile kombine olarak kullanılan sevofluranın (%1,7) EKT esnasında oluşan hemodinamik yanıtı baskılamadaki etkinliği tiyopental ile eşittir (52). Sevofluranın %3,4 konsantrasyonda kullanıldığında kardiyak aritmi oluşturmaksızın hemodinamik yanıtı baskılama gücü tiyopentalden belirgin olarak fazladır. Nöbet süresi ve derlenme değerleri tiyopental ile sevofluran eşdeğerdedir. Her ne kadar bu volatil anestezik ile EKT için yeterli anestezik durum elde edilebiliyor olsa da, hem zaman kaybı olmakta hem de diğer intravenöz anesteziklere göre avantaj sağlanmamaktadır; ancak hamileliğinin son dönemlerinde EKT uygulanması gereken gebe hastalarda EKT sonrası uterin kasılmaları belirgin olarak azaltması nedeniyle tercih edilmektedir (58).

2. İntravenöz anestezikler: İntravenöz yoldan uygulandıkları için bunlara intravenöz anestezikler adı verilir. İndüksiyon yapmak amacıyla sık kullanılırlar, daha seyrek olarak da cerrahi anestezinin idamesi için kullanılırlar. Anestezinin kısa sürmesi beyinden ilacın redistribüsyonla uzaklaştırılmasına bağlıdır; beyinden uzaklaşan ilaç geçici bir süre çizgili

kas, yağ dokusu ve diğer dokularda toplanır. Etki süresi ile yakından ilgili parametre, redistribüsyon fazının yarılanma ömrüdür. Bu ilaçların eliminasyonu, etki süresinden bağımsız bir hızda karaciğerde biyoinaktivasyon şeklinde olur (57).

a. Metoheksital: Metoheksital EKT için kullanılan ilaçlardan olup önerilen dozlardan (0,75-1,0 mg/kg) daha yüksek (1.5±0.3 mg/kg) doz kullanıldığı gösterilmiştir (15,59,60). Hastaların, EKT uygulanan dönemde devam eden medikal tedavilerini almaları, yüksek alkol tüketimi ve anestezik gereksinimini artıran santral etkili ilaçların kullanımı nedeni ile (ör. benzodiazepinler) yüksek doz metoheksital kullandığı saptanmıştır. Metoheksitalin minimal etkili dozları nöbet aktivite süresine etkileri açısından diğer intravenöz anestezikler ile rahatlıkla kıyaslanabilmektedir. Metoheksital dozlarının bölünerek verilmesinin nöbet aktivitesi üzerine olan depresan etkilerini en aza indirerek EKT'nin etkinliğini arttırdığı bildirilmektedir (60). EKT sonrası kognitif fonksiyonların düzelme hızı açısından bakıldığında propofol ve etomidatın metoheksitale kıyasla hiçbir üstünlüklerinin olmadığı gösterilmiştir (15). Bu nedenle akut intermittan porfirya gibi barbituratlara karşı bir kontrendikasyon yoksa metoheksital anestezi indüksiyonu için EKT yapılacak hastalarda tercih edilebilir.

b. Tiyopental/Tiamilal: Metoheksital ile kıyaslandıklarında hem tiyopental, hem de tiamilal EEG nöbet süresini kısaltmakta, sinüs bradikardisi ve prematür ventriküler atımlarda artışa neden olmaktadır (61). Propofol ile kıyaslandığında EKT sonrası orta serebral arter akım hızında tiyopental ile belirgin artış olduğu gözlenmektedir (62). Bu nedenlerle tiamilal ve tiyopentalin EKT uygulanmasında kullanımı yoktur.

c. Etomidate: Etomidat (0.15-0.3 mg/kg) ile oluşturulan anestezi indüksiyonu metoheksital, tiyopental ve propofole kıyasla daha uzun nöbet zamanı sağlar; bu da maksimal elektriksel uyarıya rağmen çok kısa süreli (<20 sn) nöbet oluşturulabilen hastalarda yardımcı olur (15,63,64). Etomidatın kardiyovasküler depresan etkisindeki düşüklük ve nöbet aktivitesini artırma özelliği nedeniyle barbitürat ve propofole göre EKT'ye bağlı hemodinamik cevap daha güçlü olur. Etomidat sonrasında erken derlenme, metoheksital ve propofole kıyasla artmış bulantı-kusma nedeniyle daha geç ortaya çıkmaktadır.

d. Propofol: Propofol tiyopental ile birlikte en yaygın kullanıma sahip parenteral anesteziktir. Kimyasal adı 2,6 diizopropilfenol olan propofol fiziksel bileşim olarak bir sıvı yağdır ve anestezide sadece intravenöz olarak %1'lik emülsiyon şeklinde kullanılır.

Formülasyonu %10 soya fasulyesi yağı, %2.25 gliserol, %1,2 arıtılmış yumurta fosfolipidi içinde %1'lik emülsiyondan (10 mg/ml) oluşmaktadır (57).

Propofolün farmakokinetiği barbituratlar ile aynı prensiplere dayanmaktadır. Tek bolus dozundan sonra anestezinin ortaya çıkışı ve süresi tiyopental ile benzerdir. Ancak, tiyopental hatta metoheksitale kıyasla, çok sayıda doz ya da infüzyon sonrasındaki derlenme propofol ile çok daha hızlı olmaktadır. Propofolün derlenmesinin bu kadar hızlı olmasının altında yatan nedenin periferden santral kompartmana geçişinin çok yavaş olması ve buna eşlik eden hızlı temizlenme süreci olduğu düşünülmektedir. Propofol esas olarak karaciğerde konjugasyon ve oksidasyon ile inaktif glukuronid ve sülfatlara metabolize olur. Metabolitleri böbreklerden atılır. Propofol vücutta proteinlere yüksek düzeyde bağlanmış olarak bulunur ve farmakokinetiği, vücut protein düzeyinden yüksek oranda etkilenir (57).

Propofol indüksiyonda, anestezinin devamında diğer ajanlarla birlikte veya tek başına, yoğun bakımda veya bölgesel anestezi sırasında sedasyon amacı ile kullanılabilir. Etkinliği tiyopentalin iki katıdır. Premedike edilmemiş erişkinde indüksiyon dozu % l'lik solüsyondan 2.0-2.5 mg/kg'dır, 25-50 mg'lık dozlarda tekrarlanabilir. Altmış yaş üzerinde doz gereksinimi giderek azalır. Çocuklara biraz daha yüksek doz vermek (2.5-3.5 mg/kg) gerekir. Premedikasyon verilmediğinde bu dozu 4 mg/kg'a kadar çıkarmak gerekebilir. Başlangıç dozunun 1/3-1/4'ü dozlarda tekrarlanabilir. Ancak tekrarlanan dozlar yerine infüzyon şeklinde vermek daha uygundur. Yüzde birlik solüsyonu, cerrahinin tipi ve birlikte kullanıldığı ilaca bağlı olmak üzere, 3-15 mg/kg/saat hızda infüze edilebilir. Sadece % 5 dekstroz ile ve 1/5'ten fazla olmamak üzere dilüe edilebilir ki bu solüsyon 8 saatten fazla bekletilmemelidir. İnfüzyon hızı, premedikasyon ve birlikte verilmekte olan ilaca göre ayarlanmalıdır. Propofol lokal yada bölgesel anestezi veya tanısal girişimler sırasında sedatif, amnezik ve anksiyolitik olarak da kullanılabilir (57).

Propofolün yan etkileri şöyle sıralanabilir;

Kardiyovasküler sistem etkileri: Propofol, kardiyovasküler sistemi deprese eder, kardiyak output ve sistemik vasküler direnç azalması ile kan basıncını düşürür. Buna, santral yolla sempatik aktiviteyi azaltıcı ve vagal aktiviteyi arttırıcı etkisi sonucu gelişen nabız sayısındaki hafif azalmanın da katkısı olabilir. Sistolik ve diyastolik basınçlardaki düşme bir dakika içinde belirginleşir, en az beş dakika sürer, kontrol değere göre %25-30 oranında olabilir. Bu etki özellikle tekrarlanan dozlardan sonra ve yaşlı hastalarda belirgindir. Vagatonik etkisi indüksiyondan önce verilen atropin ve glikopirolat ile önlenebilir (57).

Solunum sistemine etkileri: Propofol ile tidal volümde azalma, daha sonra da 30-60 saniye süren apne gelişebilir. Apne olasılığı premedikasyon ile artar. Propofol, çene ve farinks kaslarını gevşetir; laringeal refleksleri deprese eder; laringospazm, öksürük, hıçkırık görülmez ve airway iyi tolere edilir. Tek başına ya da opioid analjeziklerle birlikte kullanıldığında entübasyona olanak verir. Entübasyona karşı oluşan hemodinamik yanıtı deprese eder (57).

Diğer etkileri: Normal serebral dolaşım ve metabolizma korunur. Propofol, histamin salınımına neden olmaz. Kas gevşeticilerin etkilerini güçlendirdiği ya da etkilemediği yönünde veriler elde edilmiştir. Propofol, göz içi basıncını düşürür. Hepatik, renal veya hematolojik paremetrelere olumsuz etkisi görülmemiştir. Postoperatif bulantı-kusma olasılığı çok düşüktür (57).

e. Benzodiazepinler: Benzodiazepinlerin kullanımı hem EKT nöbetinin yaygınlığını hem de nöbet aktivitesinin süresini değiştirebilir. Lorezepam sonrası EKT nöbetinin yaygınlığında değişiklik olmamasına karşın nöbet süresi belirgin derecede azalmıştır (65). Katatonik hastalarda ise eş zamanlı lorezepam kullanımı, EKT tedavisine daha üstün bir cevap ile ilişkilendirilmektedir (66). İntravenöz midazolam, tiyopental ile kıyaslandığında nöbet aktivitesini önemli derecede azaltmaktadır (67). Bir vaka sunumunda yüksek doz lorezepam ve midazolam ile oluşan antikonvülsif etkinin EKT öncesi verilen flumazenil ile başarılı olarak ortadan kaldırıldığı gösterilmiştir (68). Belirgin antikonvülsif etkileri nedeniyle benzodiazepinler EKT öncesinde uygulanmamalıdır.

f. Ketamin: Sedatif, hipnotik ve analjezik özellikleriyle intravenöz anestezikler arasında benzersiz olan ketamin, EKT için hipnotik durum oluşturmada kullanılmıştır (22). Diğer intravenöz ilaçlar ile kıyaslandığında intrensek sempatomimetik aktivitesi nedeniyle ketamin kullanımıyla birlikte hemodinamik değişkenlerde artış olmaktadır. Şaşırtıcı olarak metoheksital ile kıyaslandığında EEG nöbet aktivite süresi de belirgin olarak kısa olmaktadır. Her ne kadar hiçbir psikolojik yan etkisi olmasa da, hemodinamik cevabın tetiklenmesi ve bununla bağlantılı olarak intrakraniyal basınçtaki artış nedeniyle ketamin rutin EKT uygulanmanda metoheksital ve propofole kıyasla çok daha az tercih edilmektedir (69).

PROPOFOL VE ELEKTROKONVÜLSİF TEDAVİ

Diğer intravenöz anesteziklere göre EKT esnasında propofolün daha fazla antikonvülsif etkisi var gibi görünmektedir (12,15,70-73). Bununla birlikte propofolün

minimal hipnotik dozu (0,75 mg/kg), nöbet süresi açısından metoheksitalin standart hipnotik dozu ile karşılaştırılabilir düzeydedir (15). Daha yüksek propofol dozları (1-5 mg/kg) sonrasında ortaya çıkan nöbetlerin süreleri metoheksital, etomidat ve tiyopentale göre önemli derecede kısalmaktadır (15,62). Bununla birlikte en yüksek dozlarında (1,5 mg/kg) bile propofol, klinik olarak kabul edilebilir EEG nöbet aktiviteleri oluşturabilmektedir (12,71). Dahası propofol anestezisi sonrası yapılan nöbet kalitesi ölçümleri (postiktal supresyon indeksi ve ortalamaya integre amplitüd gibi) metoheksitale ait sonuçlardan anlamlı derece farklılık taşımamaktadır (71).

Propofolün nöbet süresini ciddi olarak kısaltmasından dolayı, EKT üzerine yapacağı antikonvülsan etkisi göz önünde bulundurulması gereken bir noktadır (16,72,73). EKT'nin antidepresan etkinliği, depresyon için Hamilton Oranlama Cetveli (depresyonun vegetatif ve kognitif semptomları, mood ve anksiyete semptomlarını içeren 17 başlıklı bir cetvel) ve Beck Depresyon Listesi (karakteristik özellikler ve depresyon semptomlarını hastanın kendisinin değerlendirdiği 21 kalemlik bir liste) ile yapılan iki çalışma tarafından esas anestezik olarak propofol ve metoheksital kullanılarak kıyaslanmıştır (16,73). Her ne kadar propofol ile elde edilen nöbet süresi metoheksital ile kıyaslandığında önemli derece kısa olmakta ise de depresyon için Hamilton Oranlama Cetveli skorları, standart bir seri EKT uygulaması sonrasında her iki ilaç için de benzer düzeylere çıkmaktadır. Hastaların depresyon semptomlarmdaki düzelme oranları, oluşturulan nöbetlerin süreleri ya da beraberinde alınan trisiklik antidepresan ilaçlarla ilişkili değildir (15,61).

Propofol bilinen kardiyovasküler depresan etkileri nedeniyle etomidat, metoheksital ve tiyopentale kıyasla EKT sırasında oluşan akut hemodinamik yanıtı daha çok baskılamaktadır (15,61). Bununla birlikte propofol anestezisinden çıkış diğer anesteziklere göre çok az farkla daha hızlıdır (15,73,74) ve erken derlenme evresinde kognitif fonksiyonların toparlanması metoheksital ile benzerdir (15,75).

NÖROMÜSKÜLER BLOKE EDİCİ İLAÇLAR VE ELEKTROKONVÜLSİF TEDAVİ

Nöromüsküler bloke edici ilaçlar etki mekanizmaları ve etki kalıpları bakımından iki gruba ayrılırlar.

Kompetitif Blok Yapanlar

Bunlara depolarizasyonsuz blok yapanlar adı verilir. Bu gruptaki ilaçlar kasın motor son plağındaki reseptörlere karşı, nörotransmiter asetilkolin molekülleri ile yarışırlar

(kompetisyon). Böylece kompetitif antagonizma ile asetilkolinin motor son plak üzerindeki depolarizan etkisini azaltırlar veya tamamen engellerler.

Depolarizasyon Suretiyle Blok Yapanlar

Bu ilaçlar nöromüsküler kavşaktaki etkileri bakımından asetilkoline benzerler. Son plakta kolinerjik reseptörleri etkilemek suretiyle, onun gibi lokal depolarizasyon yaparlar. Ancak bu ilaçların yaptığı depolarizasyon, bir impulsun açığa çıkardığı asetilkolinin normalde yaptığı birkaç milisaniyelik depolarizasyonun aksine, uzun süreli olur ve dakikalarca devam eder. Bunun sonucu olarak motor son plakta desensitizasyon gelişir; asetilkolin molekülleri bu durumdaki kas motor son plağına etki yapamayacakları için kas paralizi edilmiş olur (57).

Nöromüsküler bloker kullanılmadan EKT yapıldığında, hastanın fiziksel olarak kontrolü gerekir ve işlemden sonra ciddi kas ağrısı gelişir. Bunu ve kas-iskelet sisteminde oluşacak komplikasyonlarını önlemek için nöromüsküler bloker kullanılabilir. En kullanılan ajan süksinilkolindir (44-46), (Tablo 1).

Tablo 1. Elektrokonvülsif tedavi ve nöromüsküler blokerler

En Sık Kullanılan	Süksinilkolin
Ender Kullanılan	Mivakuryum
EKT Uygulamasında Tercih Edilmeyen	Atrakuryum Sisatrakuryum Vekuroniyum Rokuroniyum Rapakuroniyum

Süksinilkolin

Süksinilkolin EKT'ye bağlı aşırı kas kasılmalarını azaltmada en sık tercih edilen kas gevşeticidir (59). Süksinik asidin dikolin esteridir. Halen kullanılan nöromüsküler bloke ediciler içinde etkisi en çabuk başlayan ilaçtır. İntravenöz yoldan verilen 20 mg'lık ufak bir dozunun etkisi 1 dakikada başlar ve 1,5-2 dakikada maksimuma ulaşır; yüksek dozda (1-2 mg/kg intravenöz gibi) verildiğinde bu süreler daha da kısalır. Optimal dozda verildiğinde etkisi 5-10 dk kadar sürer (57).

Süksinilkolin, plazmadaki psödokolinesteraz tarafından süratle süksinilmonokoline çevrilerek inaktive edilir. Sonuncu maddenin zayıf derecede ve kompetetif tipte nöromüsküler bloke edici etkisi vardır; yavaş olarak süksinik asid ve koline hidroliz edilir. Süksinilkolin, nöromüsküler kavşaktaki asetilkolinesteraz tarafından etkilenmez (57). Süksinilkolin ve diğer depolarizan ilaçlar enjekte edildikleri zaman çizgili kaslarda, özellikle göğüs ve abdomen kaslarında, önce fasikülasyon biçiminde kasılmalar görülür. Daha sonra boyun, kol ve bacak kasları felç olur (57).

Süksinilkolin endotrakeal entübasyon, endoskopi, laringospazmın çözülmesi, ortopedik manipulasyonlar ve EKT tedavisi gibi kısa süreli girişimler için tercih edilen bir ilaçtır. Bu gibi durumlarda ilacın tek doz halinde enjeksiyonu yeterlidir (57). Her ne kadar Kraliyet Psikiyatri Okulu (Royal Collage of Psychiatrists) tarafından önerilen doz 0,5 mg/kg ise de pratik kullanımda daha yüksek dozlar (0,75-1,5 mg/kg) tercih edilmektedir (76).

Artmış laktat seviyesine bağlı post-EKT ajitasyon öyküsü olan hastalarda süksinilkolin, ani ortaya çıkan deliryumu azaltmaktadır (77). Ancak bradiaritmisi olan hastalarda yüksek doz kullanmaktan kaçınılmalıdır (78). Süksinilkolin, malign hipertermiye yatkınlık, nöroleptik malign sendrom, katotonik şizofreni ve organofosfat zehirlenmesi hikayesi olan riskli hastalarda, küçük dozlarda bile uygulansa ciddi yan etkilere (kas ağrıları, hipertermi ve hiperkalemi gibi) yol açabilir (79-81).

Yan etkileri: Süksinilkolin kardiyovasküler sistemde, asetilkolininkine benzeyen bir etki yapar. Bu etki iki fazlıdır:

a) Başlangıçta kısa süreli bradikardi meydana gelir. Halotan anestezisi altındaki hastalarda daha belirgindir ve atropin ile önlenebilir. Bazen atriyoventrikuler blok ve geçici bir asistoli olabilir.

b) Daha sonra uzun süren bir taşikardi ve hipotansiyon dönemi olur. Öte yandan, tekrarlanan dozlar halinde uzun süre verildiğinde, muhtemelen sempatik gangliyonlar üzerindeki stimulan nikotinik etkisi sonucu kan basıncında yükselme yapar (57).

Süksinilkolin enjeksiyonundan 3 dk kadar önce, depolarizasyonsuz blok yapan bir ilacın, etkin dozunun 1/10-1/5'ine eşit ufak (subparalizan) dozda verilmesi fasikülasyonları ve daha sonra ortaya çıkacak ağrının sıklığını azaltır. Bu işleme prekürarizasyon denilir. Bu amaçla vekuronyum 0,01 mg/kg iv pankuronium 0,015 mg/kg intravenöz, d-tübokürarin 0,05 mg/kg intravenöz verilebilir. Daha önce, kompetetif tipte blok yapan ilaç verilmesi süksinilkolin gibi depolarizan bir ilacın etkinliğini kısmen antagonize ettiğinden, böyle bir ön uygulama yapılmışsa başlangıç süksinilkolin dozunu %50 artırmak gerekir. Önceden

0,05-0,15 mg/kg intravenöz diazepam injeksiyonu böyle bir artırmaya gerek kalmaksızın postoperatif rijidite ve ağrıyı azaltabilir (57).

Süksinilkolin çizgili kas hücrelerinden potasyum iyonu salıverilmesine ve bu nedenle hiperkalemiye neden olur. Bu olayın meydana gelmesinde hiperkapninin de katkısı olur. Hiperkalemi süksinilkolinin yaptığı bloğu artırabilir. Bazı patolojik durumlarda (ağır yanıklar, yaygın travma, ayrıca inmede olduğu gibi yaygın yukarı motor nöron zedelenmesi, yaygın aşağı motor nöron hastalıkları ve tetanoz gibi) zaten çizgili kaslardan potasyum salıverildiği için ve süksinilkolin ile salınmanın potansiyalize olması nedeniyle hiperkalemi oldukça belirginleşir; buna bağlı olarak ciddi ventriküler aritmiler ve kalp durması meydana gelebilir. Süksinilkolin çizgili kas hücrelerinden potasyumdan başka kreatin fosfokinazın da salıverilmesine neden olur; ilacın injeksiyonundan sonra plazmada bu enzimin düzeyi yükselir (57).

Süksinilkolin enjeksiyonuna başlandığında ortaya çıkan fasikülasyonlar sırasında intraabdominal basıncın artması sonucu intragastrik basınç yükselir ve bu durum kusma refleksini başlatabilir; ancak süksinilkolin alt özofageal sfinkteri kastığı için mide içeriğinin kusma ile akciğere aspire edilmesi riski düşüktür. Genel anestezi sırasında kusma; boğulma ve aspirasyon pnömonisine neden olmasından dolayı sakınılması gereken bir komplikasyondur. İntragastrik basınç üzerindeki etki prekürarizasyonla önlenebilir (57).

Süksinilkolin anestezi altındaki olgulara enjekte edildiğinde, başlangıçta kaslarda fasikülasyonların görüldüğü birkaç dakika süresince göz içi basıncını yükseltir. Bunun nedeni bu sırada ekstraoküler kaslarda kontraksiyon yapması ve böylece göz küresinin sıkılmasıdır; sonra kaslar gevşer ve artan göziçi basıncı normale döner. Geniş açılı glokomda kontrendike değildir; dar açılı glokomda ise süksinilkolin, injeksiyonundan hemen önce göze pilokarpin solüsyonu damlatılmak suretiyle kullanılabilir. Süksinilkolin intrakraniyal basınçta da yükselme yapabilir (57).

Genetik yapı ile ilgili yan etkiler: Süksinilkolin verilenlerde genetik bozukluğa bağlı olarak seyrek görülen, fakat tehlike arzeden iki önemli yan etki oluşabilir.

a) Uzun süren apne: Plazmasında süksinilkolini geç parçalayan atipik psödokolinesteraz bulunan kimselerde süksinilkolin'in yaptığı apne ilaç kesildikten sonra bir veya birkaç saat sürebilir. Hasta atipik kolinesteraz geni bakımından homozigot ise plazmada kolinesterazın büyük kısmı atipik şekildedir ve uzun süren apne bunlarda belirgin bir biçimde ortaya çıkar. Hastanın soy geçmişinin bilinmesi ve ailesinde böyle bir

komplikasyonu daha önceden geçirmiş bir kişi varsa plazmanın dibukain sayısının saptanması ile söz konusu istenmeyen durumlardan sakınılabilinir (57).

b) Malign hipertermi: Özellikle 3-10 yaş arasındaki çocuklarda, süksinilkolin verildiğinde nadiren, rabdomiyoliz, myoglobinüri ve uzun süren kas rijiditesi ile birlikte vücut ısısında süratli ve aşırı bir yükselme meydana geldiği görülmüştür. Tedavi edilmediği takdirde malign hipertermi ölümle sonuçlanır. Bu yan etki görülen kimselerde ve yakın akrabalarında serum kreatin fosfokinaz düzeyi yüksek bulunur. Malign hiperteminin spesifik antidotu intravenöz dantrolendir (57).

Mivakuryum

Mivakuryum çoğunlukla EKT esnasında süksinilkoline alternatif olarak kullanılan bir ilaçtır (76,79,82-84). EKT için süksinilkolin verilmesini takiben maling hipertermi benzeri tabloya giren nöroleptik maling sendromlu bir hastada, takip eden uygulamalarda mivakuryum kullanılmış ve kas enzimlerinde artışa yol açmadan kas kasılmalarını etkili şekilde azaltmıştır (79). Başka bir yayında mivakuryumun ağır osteoporozlu, amyotrofik lateral sklerozlu ve kardiak aritmili üç yaşlı olguda başarıyla kullanıldığı bildirilmiştir (84). Mivakuryum (0,08 mg/kg), süksinilkolin (0,5 mg/kg) ile kıyaslandığında, EKT esnasında oluşan kas kasılmalarını azaltmada süksinilkolinin daha etkili olduğu gösterilmiştir (76). Fredman ve ark. (76) nöroleptik maling sendromlu bir hastada mivakuryum için doz ayarlı bir değerlendirme protokolü oluşturmuş ve mivakuryumun sadece entübasyon dozunun (0.2 mg/kg) EKT sırasında olan kas kasılmalarını önleyebildiğini göstermişlerdir. Gitlin ve ark. (84) ise 0,15-0,25 mg/kg dozundaki mivakuryumun myastenia gravisli hastalarda etkili olduğunu göstermişlerdir. Üzerinde durulması gereken bir husus da, mivakuryum entübasyon dozunda kullanıldığında ortaya çıkan histamin deşarjı ve bununla bağlantılı hipotansiyon nedeniyle EKT sonrası gelişen bloğun düzeltilmesi için antikolinesteraz ilaçların kullanılması gerektiğidir.

Atrakuryum/Sisatrakuryum

Atrakuryumu 0,5 mg/kg intravenöz dozunda alan hastalarda 0,3 mg/kg intravenöz dozu ile kıyaslandığında daha seyrek olarak EKT'ye bağlı kas kasılmaları saptanmıştır (85). Bu nedenle eğer EKT esnasında süksinilkolin ve mivakuryum kullanmaktan kaçınılmak isteniyorsa atrakuryumun küçük dozlarda kullanılması önerilmektedir. Bununla beraber atipik plazmakolinesteraza sahip bir hastada küçük doz (10-15 mg) atrakuryum ile etkinin ortaya çıkışı 6 dakika ve (üstelik edrofonyum ve atropin ile döndürülmesine rağmen) %90 ilk hareket anına kadar geçen süre 16 dakika olmuştur (86). Her ne kadar klinik uygulamada

atrakuryum yerini cisatrakuryuma bırakmış olsa da, EKT uygulaması için bu gelişmiş formülün kullanımına dair henüz yeterli çalışma yoktur.

ANESTEZİ DERİNLİĞİNİN ÖLÇÜMÜ

Prys ve Roberts anesteziyi, ilaca bağlı bilinç kaybı ile gelişen, hastanın tüm dış uyaranlara karşı tamamen tepkisiz ve yanıtsız olma hali olarak tanımlamıştır (87). İlerleyen dönemlerde analjezi, kas gevşemesi ve otonomik aktivitenin baskılanmasının anestezinin birer bileşeni olmadığı, ancak anestezinin durumuna göre vazgeçilmez olduklarını belirtmiştir (87).

Genel anestezi sırasında uyanıklık hali "awareness", psikolojik travmaya neden olabilecek bir deneyim olabilir. Anestezi derinliğini tayin etmede larengoskopi, endotrakeal entübasyon ve/veya cilt insizyonuna hemodinamik yanıt baz olarak alınmaktadır. İlaç konsantrasyonunu tayini ve klinik olarak anestezi derinliğini ölçmede EEG ve EEG versiyonu yöntemler de kullanılmaya başlanmış olmasına rağmen tüm bu parametrelerin ölçümü bile ne yazık ki anestezi derinliğinin ölçümünde pek başarılı olamamıştır (88).

Elektroensefalografi, subkortikal talamik çekirdekler tarafından kontrol edilen kortikal elektriksel aktiviteyi gösterir. Bu elektriksel aktivite, anestezi derinliği ile doğrudan değişim gösterir.

Bispektral İndex Monitörizasyonu

1990'larda Natick, Massachusetts'teki bir medikal cihaz şirketi olan Aspect Medical Systems, anestezi derinliğini ölçebilmek için kapsamlı bir araştırma yapmıştır. Aspect EEG monitörü anestezinin beyindeki özellikle hipnotik etkilerini değerlendirmiştir. Cihaz sürekli bir EEG parametresidir ve uyanık, ilaçsız değer olan 95 ila 100'den, EEG aktivitesi olmadığı anlamına gelen 0'a denk değişen BİS değerini göstermiştir.

Bispektral elektroensefalografik sinyal analizi: BİS EEG sinyal analizi Rampil (89), Sigl ve Chamoun (90) tarafından araştırılmıştır. O güne dek çoğu EEG sinyal analizi, EEG sinyalininin belirli bir zaman dilimindeki frekansını inceleyen bir tür spektral analiz şeklinde olmuştur. Frekans analizi EEG sinyalini "Fourier" analizine göre bir dizi dalga işaretine indirgemiştir. Her dalga işaretinde amplitüd, frekans ve faz açısı tanımlıdır. Amplitüd her bir tepe-taban geriliminin yarısıdır, frekans bir saniyedeki dalga sayısıdır, faz açısı ise dalga işaretinin başlangıcının birim zamana göre konumunu tanımlamaktadır. "Fourier" analizinin çıktısında EEG dalgasını oluşturan dalga işaretlerinin frekans, amplitüd ve fazları birleştirilerek histogramda tek bir dalga gösterilir. Dolayısıyla, patlama baskılanma gibi, birim zaman içinde ani olarak değişen dalgaların analizi sorunlu olur.

Geleneksel spektral analiz faz verisini dikkate almaz ve frekansların korele olmadığını (lineer olduğunu) varsayar.

Tam tersi, BİS analizi frekansların uyumlu olabileceğini varsayar ve faz verisini frekans bantlarındaki biyokoherens adı verilen eşleşme için kaynak olarak kullanır. EEG fazlarının birbiriyle ilişkileri hakkında henüz çok sey bilinmemektedir. Fakat genel kanı uyanık beyinde birbirinden bağımsız pek çok sinyal üretiminin olduğu ve bunların birbiriyle senkronizasyonunun az olduğu yönündedir. Beyin uykuya daldıkça aktif sinyal üreteçlerinin sayısı da azalacak ve oluşan EEG'deki sinyal kaynakları daha fazla eşleşme (biyokoherens) gösterecektir. Ek olarak BİS analizi bilindik spektral analiz ile olduğundan daha fazla gürültü baskılama sağlayan özellikler içerir (89). Dolayısıyla BİS analizi yakalanan EEG sinyalinden bilindik spektral analizin yakalayabildiği frekans ve amplitüd bilgisinin ötesinde çok daha fazla bilgi eldesini sağlayabilmektedir.

Bispektral indeksin yorumlanması: BİS değeri 0 izoelektrik EEG'yi, 100 ise uyanık bir beyni göstermektedir. Hipnotik ilaç uygulanmasının ardından hastanın bilinç düzeyi pek çok aşamadan geçerken BİS değeri uyanık bilinci gösteren 100 değerinden düşer. BİS değeri 60 iken bilincin açık olma ihtimali azalır. BİS değeri 40'ın altında, derin hipnozu göstermekte ve izoelektrik EEG'ye yakınlaşmaktadır. BİS değerleri 40 ile 60 arasında, genel anestezi ve hızlı derlenme için yeterli hipnotik etkiyi sağlamaktadır. Bilinç kaybı 70–80 civarındaki BİS değerlerinde oluşmaktadır. Tüm elektrofizyolojik ölçümlerde olduğu gibi, her hastada olabilecek farklılıklardan dolayı BİS değeri hastanın klinik durumuna göre değerlendirilmelidir (17).

Bispektral indeksin klinik kullanımı: BİS'in anestezik ajanların santral sinir sistemine etkilerini gösteren ilk ticari olarak kullanılabilir ve bilimsel monitördür. Temel olarak hipnotik ajanların EEG üzerindeki etkilerini ölçer. Opiyoidlerin klinik bulgular üzerine (hemodinami, hareketlilik) volatil ve intravenöz hipnotiklerle sinerjistik etkileşimi EEG'ye yansıyan görüntüden daha belirgindir. Bu nedenle düşük veya orta düzeyde opiyoid analjezi içeren bir anestezik yanında BİS değerine göre titre edilen bir hipnotikle (volatil anestezik, intravenöz anestezik) kullanıldığında BİS daha isabetli sonuç vermektedir. Düşük opioid dozları BİS'in hipnotik ajanların santral sinir sistemi üzerindeki farmakodinamik etkilerini isabetli şekilde yansıtmasını sağlamaktadır (17).

Bispektral indeks monitörizasyonunun klinik kullanımında anestezinin hipnotik ve analjezik uygulamaları ayrılmaktadır. Fikir, hipnotik ajanın 40–60 arasında bir BİS değeri sağlamak üzere titre edilmesidir. Hipnotik ajanla birlikte düşük veya orta doz analjezik ajan

verilmekte, cerrahiye zaman içinde verilen klinik ve BİS yanıtları anestezist tarafından değerlendirilmektedir. Yoğun cerrahi uyarı sırasında BİS artarsa ve hastada hemodinamik değişiklikler ve hareket yanıtı oluşursa anesteziyolog hipnotik komponenti artırarak BİS'i 40–60 sınırına düşürmelidir. Eğer BİS değeri 40–60 arasındaysa ve hemodinamik değişiklikler ve hareket yanıtı sürüyorsa hemodinamik ve hareket yanıtı kontrol altına alınıncaya dek artan dozlarda opioid uygulanarak analjezik komponent arttırılmalıdır. Anestezinin sonu yaklaştıkça hipnotik komponent azaltılarak BİS'in artması sağlanmalıdır (17).

Bispektral indeks monitörizasyonu anestezik uygulamanın komponentlerinin mantıklı bir şekilde ayarlanabilmesi konusunda yeni bir dönem başlatmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı`nda, etik kurulunun onayı ve çalışmaya katılan tüm hastaların imzalı oluru alınarak yapıldı (Ek I-II). Psikiyatri Anabilim Dalı tarafından EKT yapılması planlanan, ağır ve tedaviye dirençli depresyon, mani, psikoz, bipolar mani, duygulanım bozukluğu veya katatonik semptomları olan şizofreni tanısı alan "American Society of Anesthesiologists" fizyolojik skoru 1-2 olan 17 olgu çalışmaya alındı. Beta adrenerjik bloker veya kalsiyum kanal blokeri kullanan, atriyoventriküler blok, aritmi, hipotansiyon, sinüs bradikardisi olan unstabil kardiyovasküler hastalık, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, böbrek ve karaciğer yetmezliği olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya alınan olgular 2 gruba ayrıldı. BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgular ve BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgular olarak belirlendi. EKT uygulamaları, aralıklı, çift yönlü, kare dalgalı uyarı ile 0,9 Amper ile 500 ohm arasında sabit bir akım oluşturan Thymatron DGx cihazı ile uygulandı.

Çalışmaya dahil edilen 17 olguya BİS 60 ve BİS 80 düzeylerinde toplam 148 seans EKT uygulandı. Tüm olguların her iki BİS düzeyinde de eşit sayıda EKT seansı alması sağlandı.

Olgulara premedikasyon uygulanmadı ve EKT öncesi en az 8 saat süreli açlık ve susuzluk sağlandı. Ameliyathanedeki hazırlık odasınada sol el sırtından 22 Gauge venöz kanül yerleştirildi. Operasyon odasında tüm olgulara üç yollu EKG ile KTA, non invaziv

olarak sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), pulsoksimetre ile periferik oksijen satürasyonu (SpO_2) monitörizasyonu uygulandı (Datex-Ohmeda Aespire, Inc. Madison WI 73707-7550 Amerika Birleşik Devletleri). Ameliyat odasına alınan olgulara uygulanan rutin monitörizasyona ek olarak EKT uygulaması için elektrotlar alnın her iki yanında, saçsız deri üstüne, bispektral indeks monitorizasyonu içinde frontotemporal bölgeye BİS elektrodu yerleştirildi.

İndüksiyon öncesi KTA, SAB, DAB ve SpO_2 değerleri ölçülerek kaydedildi. Tüm olgulara anestezi indüksiyonu için 1 mg/kg dozunda propofol uygulandıktan sonra maske ile %100 O_2 solutulmaya başlandı. Sağ kola pnömotik turnike uygulanarak 200 mmHg olacak şekilde şişirildi. Bu uygulama ile kolun kan dolaşımını izole edip motor kasılmanın değerlendirilmesi sağlandı. Kas gevşemesi için süksinilkolin 1 mg/kg dozunda intravenöz olarak uygulandı. Kas gevşemesinin sağlanmasının ardından olguların BİS düzeyi takip edilerek uygun BİS düzeyine ulaşıldığında EKT cihazı ile uyarı verildi. Turnike uygulanmış olan sağ kolda önce tonik sonra klonik kasılma gözlendi. Cihaz üzerinden konvulsiyon süresi kaydedildi. İndüksiyon öncesi ve sonrası, EKT pik değeri zamanında, postoperatif 5. dk ve postoperatif 15. dk'larda KTA, SAB, DAB ve SpO_2 değerleri ölçülerek kaydedildi.

Olguların EKT uygulandıktan sonra ameliyathanede, EKT sonrası 12. ve 24. saatlerde servislerinde ajitasyon skoru takibi yapıldı. Ajitasyon skoru; Uyuyor=1, Uyanık ve sakin=2, Huzursuz ve ağlıyor=3, Durdurulamayan ağlama=4, Ciddi huzursuzluk, yataktan çıkmak istiyor, ağlıyor, bağırıyor yada yüksek sesle konuşuyor=5 olarak değerlendirildi. Olgular EKT sonrasında 30 dk süreyle ayılma odasında izlendi. Genel durumu stabil olunca bu sürenin sonunda servislerine çıkarıldı.

İlk 24 saatte serviste bulantı-kusma, baş ağrısı, nöbet, bilinç bulanıklığı, bellek bozukluğu ve amnezi vb. yan etkilerin takibi yapıldı.

İstatiksel değerlendirme Trakya Üniversitesi Biyoistatistik Anabilim Dalı'nda AXA507C775506FAN3 seri numaralı ISTATISTICA AXA istatistik programı ile yapıldı. Ölçülebilir veriler için tanımlayıcı istatistik olarak aritmetik ortalama ve standart sapma (X±SD) ortanca (Min-Max) verildi. Normal dağılıma uygunluk testi yapıldıktan sonra (tek örnek Kolmogorov- Smirnov testi) normal dağılanların grup içi kıyaslamalar için eşleştirilmiş dizilerde t testi normal olmayanlar için ise; wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi uygulandı. Niteliksel veriler için tablolar yapıldı. $p<0,05$ istatiksel olarak anlamlı $p<0.001$ ileri derecede anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya; 23 ile 65 yaşları arasında, "American Society of Anesthesiologists" fizyolojik skoru 1-2 grubunda, vücut kitle indeksi 26,19±3,73 olan, 3'ü erkek, 14'ü kadın toplam 17 olgu dahil edildi.

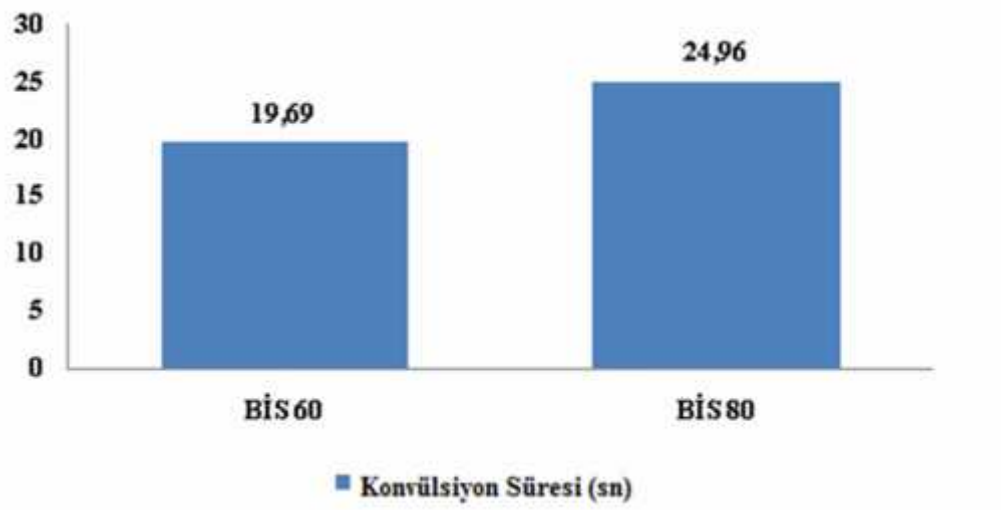
Çalışmaya dahil edilen BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda konvülsiyon süresi 19,69±8,68 sn, BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise 24,96±14,47 sn olarak bulundu. Olgu grupları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında konvülsiyon süresi; BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda, BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgulara göre anlamlı derecede yüksek bulundu (p=0,007) (Tablo 2,Şekil 1).

Tablo 2. Olguların Konvülsiyon süreleri

	BİS 60 (n=74) AO±SS Ort (Min-Maks)	**BİS 80 (n=74) AO±SS Ort (Min-Maks)**	**p**
Konvülsiyon süresi (sn)	19,69 ± 8,68 20 (5-50)	24,96 ± 14,47 21 (7-84)	0,007*

AO±SS; Aritmetik ortalama±standart sapma ,Ort (Min-Maks); Ortalama (Minimum-maksimum)
*: Eşleştirilimiş dizilerde t testi.

Şekil 1. Olguların ortalama konvülsiyon süreleri



Hemodinamik parametreler aşağıdaki gibi değerlendirildi.

İndüksiyon öncesi SAB değerleri; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda 143,22 ± 15,99 mmHg, BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise 141,50 ± 16,50 mmHg olarak bulundu. İndüksiyon öncesi SAB değerleri bakımından BİS 60 ve BİS 80 uygulamaları karşılaştırıldığında istatiksel yönden anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,382) (Tablo 3, Şekil 2).

İndüksiyon sonrası SAB değerleri; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda 129,96 ± 15,53 mmHg, BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise 128,50 ± 13,85 mmHg olarak bulundu. İndüksiyon sonrası SAB değerleri bakımından BİS 60 ve BİS 80 uygulamaları karşılaştırıldığında istatiksel yönden anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,776) (Tablo 3, Şekil 2).

Elektrokonvülsif tedaviden hemen sonraki SAB değerleri; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda 138,27 ± 16,26 mmHg, BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise 136,57 ± 14,97 mmHg olarak bulundu. EKT'den hemen sonraki SAB değerleri bakımından BİS 60 ve BİS 80 uygulamaları karşılaştırıldığında istatiksel yönden anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,386) (Tablo 3, Şekil 2).

Elektrokonvülsif tedaviden 5 dk sonraki SAB değerleri; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda 139,96 ± 14,12 mmHg, BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise 137,80 ± 15,73 mmHg olarak bulundu. EKT'den 5 dk sonraki SAB değerleri bakımından

BİS 60 ve BİS 80 uygulamaları karşılaştırıldığında istatiksel yönden anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,258) (Tablo 3, Şekil 2).

Elektrokonvülsif tedaviden 15 dk sonraki SAB değerleri; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda 140,18 ± 12,75 mmHg, BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise 137,11 ± 12,24 mmHg olarak bulundu. EKT'den 15 dk sonraki SAB değerleri bakımından BİS 60 ve BİS 80 uygulamaları karşılaştırıldığında istatiksel yönden anlamlı yüksek olduğu saptandı (p=0,046) (Tablo 3, Şekil 2).

Bispektral indeks 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda; indüksiyon sonrası, EKT'den hemen sonra, EKT sonrası 5. dk ve EKT sonrası 15. dk'lardaki SAB değerleri indüksiyon öncesi değerle karşılaştırıldığında istatistiksel yönden anlamlı düşük bulundu (sırasıyla p=0,000; p=0,002; p=0,044; p=0,039).

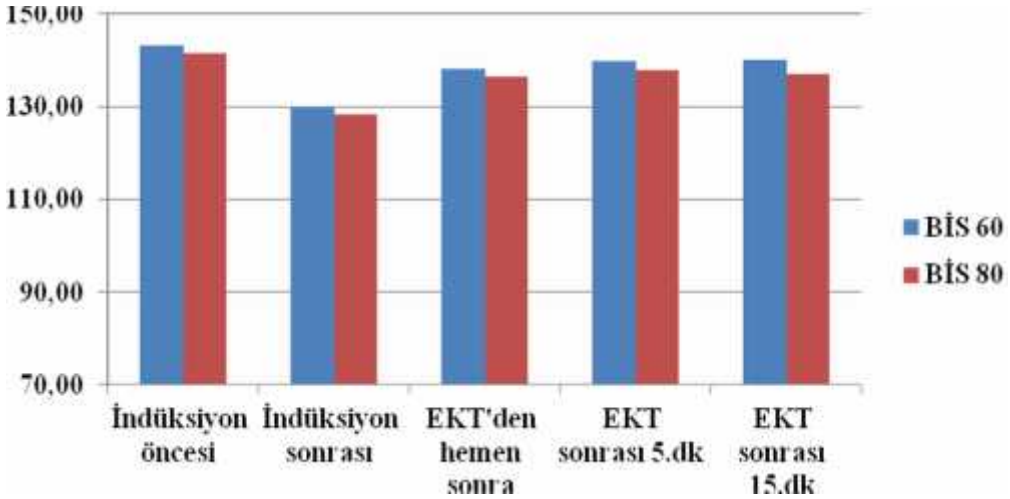
Bispektral indeks 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda; indüksiyon sonrası, EKT'den hemen sonra, EKT sonrası 5. dk ve EKT sonrası 15. dk'lardaki SAB değerleri indüksiyon öncesi değerle karşılaştırıldığında istatistiksel yönden anlamlı düşük olduğu saptandı (sırasıyla p=0,000; p=0,004; p=0,043; p=0,008).

Tablo 3. Olguların Sistolik Arter Basıncı değerleri

SAB	**BİS 60 (n=74) AO±SS Ort (Min-Maks)**	**BİS 80 (n=74) AO±SS Ort (Min-Maks)**	**p**
İndüksiyon öncesi	143,22 ± 15,99 140 (115-182)	141,50 ± 16,50 140 (108-185)	0,382*
İndüksiyon sonrası	129,96 ± 15,53 125,5 (98-174)	128,50 ± 13,85 128 (102-158)	0,776*
EKT'den hemen sonra	138,27 ± 16,26 137 (110-175)	136,57 ± 14,97 135 (105-174)	0,386*
EKT sonrası 5.dk	139,96 ± 14,12 140 (114-182)	137,80 ± 15,73 137 (110-175)	0,258*
EKT sonrası 15.dk	140,18 ± 12,75 140 (115-170)	137,11 ± 12,24 139 (104-167)	0,046*

AO±SS; Aritmetik ortalama±standart sapma ,Ort (Min-Maks); Ortalama (Minimum-maksimum)
*: Eşleştirilimiş dizilerde t testi.

Şekil 2. Olguların Sistolik Arter Basıncı değerleri (ort).



İndüksiyon öncesi DAB değerleri; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda 78,74 ± 6,18 mmHg, BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise 77,47 ± 6,19 mmHg olarak bulundu. İndüksiyon öncesi DAB değerleri bakımından BİS 60 ve BİS 80 uygulamaları karşılaştırıldığında istatiksel yönden anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,138) (Tablo 4, Şekil 3).

İndüksiyon sonrası DAB değerleri; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda 74,70 ± 5,13 mmHg, BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise 74,51 ± 5,19 mmHg olarak bulundu. İndüksiyon sonrası DAB değerleri bakımından BİS 60 ve BİS 80 uygulamaları karşılaştırıldığında istatiksel yönden anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,801) (Tablo 4, Şekil 3).

Elektrokonvülsif tedaviden hemen sonraki DAB değerleri; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda 77,24 ± 5,54 mmHg, BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise 75,93 ± 4,89 mmHg olarak bulundu. EKT'den hemen sonraki DAB değerleri bakımından BİS 60 ve BİS 80 uygulamaları karşılaştırıldığında istatiksel yönden anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,095) (Tablo 4, Şekil 3).

Elektrokonvülsif tedaviden 5 dk sonraki DAB değerleri; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda 77,47 ± 4,84 mmHg, BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise 76,81 ± 4,57 mmHg olarak bulundu. EKT'den 5 dk sonraki DAB değerleri bakımından BİS 60 ve BİS 80 uygulamaları karşılaştırıldığında istatiksel yönden anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,949) (Tablo 4, Şekil 3).

Elektrokonvülsif tedaviden 15 dk sonraki DAB değerleri; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda 77,34 ± 5,32 mmHg, BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise 77,23 ± 6,13 mmHg olarak bulundu. EKT'den 15 dk sonraki DAB değerleri bakımından BİS 60 ve BİS 80 uygulamaları karşılaştırıldığında istatiksel yönden anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,422) (Tablo 4, Şekil 3).

Bispektral indeks 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda; indüksiyon sonrası, EKT'den hemen sonra, EKT sonrası 5. dk ve EKT sonrası 15. dk'lardaki DAB değerleri indüksiyon öncesi değerle karşılaştırıldığında istatistiksel yönden anlamlı düşük bulundu (sırasıyla p=0,000; p=0,003; p=0,000; p=0,009).

Bispektral indeks 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda; indüksiyon sonrası, EKT'den hemen sonra, EKT sonrası 5. dk ve EKT sonrası 15. dk'lardaki DAB değerleri indüksiyon öncesi değerle karşılaştırıldığında, indüksiyon sonrası ve EKT'den hemen sonrasındaki DAB değerleri istatistiksel yönden anlamlı düşük bulundu (sırasıyla p=0,037; p=0,020; p=0,422; p=0,509).

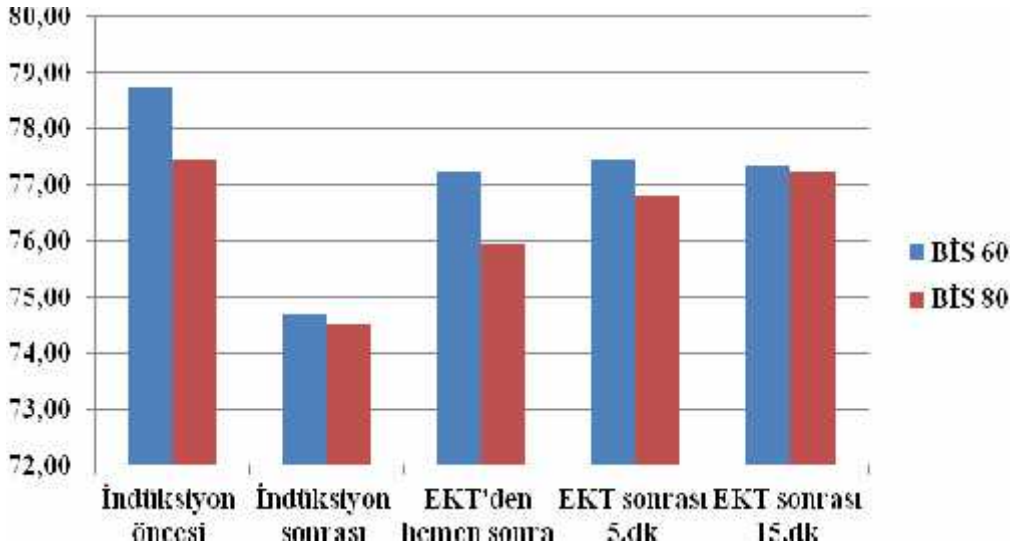
Tablo 4. Olguların Diastolik Basınç değerleri

DAB	**BİS 60 (n=74) AO±SS Ort (Min-Maks)**	**BİS 80 (n=74) AO±SS Ort (Min-Maks)**	**p**
İndüksiyon öncesi	78,74 ± 6,18 79 (64-92)	77,47 ± 6,19 77 (64-93)	0,138*
İndüksiyon sonrası	74,70 ± 5,13 75 (63-88)	74,51 ± 5,19 75 (64-86)	0,801*
EKT'den hemen sonra	77,24 ± 5,54 78 (65-90)	75,93 ± 4,89 75 (65-88)	0,095*
EKT sonrası 5.dk	77,47 ± 4,84 80 (68-90)	76,81 ± 4,57 76 (68-90)	0,949*
EKT sonrası 15.dk	77,34 ± 5,32 77,50 (68-90)	77,23 ± 6,13 78,50 (65-96)	0,422*

AO±SS; Aritmetik ortalama±standart sapma ,Ort (Min-Maks); Ortalama (Minimum-maksimum)
*: Eşleştirilimiş dizilerde t testi.

.

Şekil 3. Olguların Diastolik Arter Basıncı değerleri (ort).



İndüksiyon öncesi KTA değerleri; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda 82,62 ± 9,77 vuru/dk, BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise 83,05 ± 11,08 vuru/dk olarak bulundu. İndüksiyon öncesi KTA değerleri bakımından BİS 60 ve BİS 80 uygulamaları karşılaştırıldığında istatiksel yönden anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,816) (Tablo 5, Şekil 4).

İndüksiyon sonrası KTA değerleri; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda 82,11 ± 9,73 vuru/dk, BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise 74,51 ± 5,19 vuru/dk olarak bulundu. İndüksiyon sonrası KTA değerleri bakımından BİS 60 ve BİS 80 uygulamaları karşılaştırıldığında istatiksel yönden anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,395) (Tablo 5, Şekil 4).

Elektrokonvülsif tedaviden hemen sonraki KTA değerleri; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda 85,15 ± 9,00 vuru/dk, BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise 83,47 ± 10,17 vuru/dk olarak bulundu. EKT'den hemen sonraki KTA değerleri bakımından BİS 60 ve BİS 80 uygulamaları karşılaştırıldığında istatiksel yönden anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,263) (Tablo 5, Şekil 4).

Elektrokonvülsif tedaviden 5 dk sonraki KTA değerleri; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda 83,99 ± 8,90 vuru/dk, BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise 82,31 ± 9,10 vuru/dk olarak bulundu. EKT'den 5 dk sonraki KTA değerleri bakımından BİS 60 ve BİS 80 uygulamaları karşılaştırıldığında istatiksel yönden anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,311) (Tablo 5, Şekil 4).

Elektrokonvülsif tedaviden 15 dk sonraki KTA değerleri; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda 82,89 ± 8,46 vuru/dk, BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise 82,30 ± 8,53 vuru/dk olarak bulundu. EKT'den 15 dk sonraki KTA değerleri bakımından BİS 60 ve BİS 80 uygulamaları karşılaştırıldığında istatiksel yönden anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,665) (Tablo 5, Şekil 4).

Bispektral indeks 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda; indüksiyon sonrası, EKT'den hemen sonra, EKT sonrası 5.dk ve EKT sonrası 15.dk'lardaki KTA değerleri indüksiyon öncesi değerle karşılaştırıldığında istatistiksel yönden anlamlı fark bulunmadı (sırasıyla p=0,158; p=0,052; p=0,352; p=0,922).

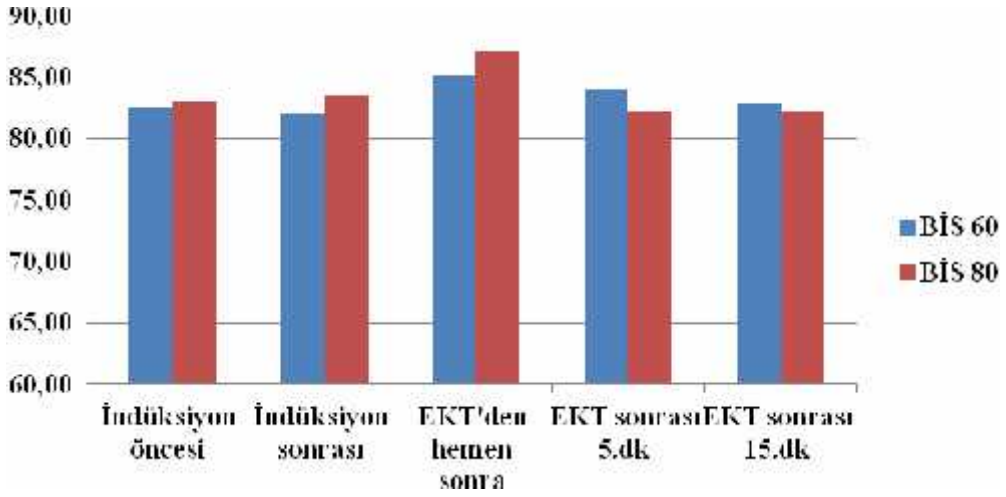
Tablo 5. Olguların Kalp atım Hızı değerleri

KTA	BİS 60 (n=74) AO±SS Ort (Min-Maks)	BİS 80 (n=74) AO±SS Ort (Min-Maks)	p
İndüksiyon öncesi	82,62 ± 9,77 80 (65-106)	83,05 ± 11,08 80 (60-110)	0,816*
İndüksiyon sonrası	82,11 ± 9,73 80 (65-105)	83,47 ± 10,17 80 (65-108)	0,395*
EKT'den hemen sonra	85,15 ± 9,00 82,50 (68-108)	87,03 ± 10,53 87 (68-112)	0,263*
EKT sonrası 5.dk	83,99 ± 8,90 81 (69-103)	82,31 ± 9,10 81 (68-103)	0,311*
EKT sonrası 15.dk	82,89 ± 8,46 80 (70-106)	82,30 ± 8,53 80 (68-106)	0,665*

AO±SS; Aritmetik ortalama±standart sapma ,Ort (Min-Maks); Ortalama (Minimum-maksimum)
*: Eşleştirilimiş dizilerde t testi.

Bispektral indeks 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda; indüksiyon sonrası, EKT'den hemen sonra, EKT sonrası 5. dk ve EKT sonrası 15. dk'lardaki KTA değerleri indüksiyon öncesi değerle karşılaştırıldığında EKT hemen sonrasında istatistiksel yönden anlamlı derecede yüksek bulundu. Diğer zamanlarda ise anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla p=0,504; p=0,014; p=0,630; p=0,776).

Şekil 4. Olguların Kalp Tepe Atım değerleri (ort).



İndüksiyon öncesi SpO_2 değerleri; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda %98,43 ± 1,20 BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise %98,34 ± 1,21 olarak bulundu. İndüksiyon öncesi SpO_2 değerleri bakımından BİS 60 ve BİS 80 uygulamaları karşılaştırıldığında istatiksel yönden anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,591) (Tablo 6, Şekil 5).

İndüksiyon sonrası SpO_2 değerleri; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda %98,51 ± 1,03, BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise %98,51 ± 1,05 olarak bulundu. İndüksiyon sonrası SpO_2 değerleri bakımından BİS 60 ve BİS 80 uygulamaları karşılaştırıldığında istatiksel yönden anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,964) (Tablo 6, Şekil 5).

Elektrokonvülsif tedaviden hemen sonraki SpO_2 değerleri; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda %97,77 ± 1,14, BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise %97,89 ± 1,11 olarak bulundu. EKT'den hemen sonraki SpO_2 değerleri bakımından BİS 60 ve BİS 80 uygulamaları karşılaştırıldığında istatiksel yönden anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,802) (Tablo 6, Şekil 5).

Elektrokonvülsif tedaviden 5 dk sonraki SpO_2 değerleri; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda %98,46 ± 0,95, BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise %98,47 ± 0,98 olarak bulundu. EKT'den 5 dk sonraki SpO_2 değerleri bakımından BİS 60 ve BİS 80 uygulamaları karşılaştırıldığında istatiksel yönden anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,856) (Tablo 6, Şekil 5).

Elektrokonvülsif tedaviden 15 dk sonraki SpO_2 değerleri; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda %98,66 ± 1,10, BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise %98,66 ± 1,05 olarak bulundu. EKT'den 15 dk sonraki SpO_2 değerleri bakımından BİS 60 ve BİS 80 uygulamaları karşılaştırıldığında istatiksel yönden anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,850) (Tablo 6, Şekil 5).

Bispektral indeks 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda; indüksiyon sonrası, EKT'den hemen sonra, EKT sonrası 5. dk ve EKT sonrası 15. dk'lardaki SpO_2 değerleri indüksiyon öncesi değerle karşılaştırıldığında EKT hemen sonrasında istatistiksel yönden anlamlı düşük bulundu. Diğer zamanlarda ise anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla p=0,541; p=0,000; p=0,930; p=0,427).

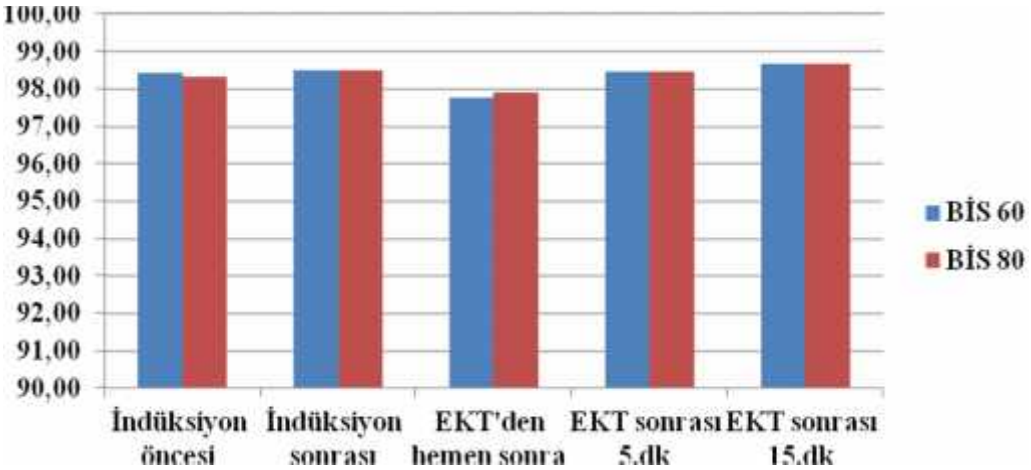
Bispektral indeks 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda; indüksiyon sonrası, EKT'den hemen sonra, EKT sonrası 5. dk ve EKT sonrası 15. dk'lardaki SpO_2 değerleri indüksiyon öncesi değerle karşılaştırıldığında EKT hemen sonrasında istatistiksel yönden anlamlı düşük bulundu. Diğer zamanlarda ise anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla p=0,225; p=0,002; p=0,415; p=0,069).

Tablo 6. Olguların Oksijen Satürasyonu değerleri

SpO2	**BİS 60 (n=74) AO±SS Ort (Min-Maks)**	**BİS 80 (n=74) AO±SS Ort (Min-Maks)**	**p**
İndüksiyon öncesi	98,43 ± 1,20 99 (95-100)	98,34 ± 1,21 99 (95-100)	0,591*
İndüksiyon sonrası	98,51 ± 1,03 99 (95-100)	98,51 ± 1,07 99 (95-100)	0,964*
EKT'den hemen sonra	97,77 ± 1,14 98 (95-100)	97,89 ± 1,11 98 (96-100)	0,802*
EKT sonrası 5.dk	98,46 ± 0,95 99 (95-100)	98,47 ± 0,98 99 (96-100)	0,856*
EKT sonrası 15.dk	98,66 ± 1,10 99 (96-100)	98,66 ± 1,05 99 (95-100)	0,850*

AO±SS; Aritmetik ortalama±standart sapma ,Ort (Min-Maks); Ortalama (Minimum-maksimum)
*: Eşleştirilimiş dizilerde t testi.

Şekil 5. Olguların Oksijen satürasyonu değerleri (ort).



EKT'ye girişte ajitasyon skoru; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda 2 (1-3) BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise 2 (1-3) olarak bulundu. Her iki olgu grubu istatistiksel yönden karşılaştırıldıklarında anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,371).

EKT sonrası 12. saatte ajitasyon skoru; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda 2 (2-2), BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise 2 (2-2) olarak bulundu. Her iki olgu grubu istatistiksel yönden karşılaştırıldıklarında anlamlı bir fark saptanmadı (p=1,000).

EKT sonrası 24. saatte ajitasyon skoru; BİS 60 düzeyinde EKT uygulanan olgularda 2 (2-2), BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgularda ise 2 (2-2) olarak bulundu. Her iki olgu grubu istatistiksel yönden karşılaştırıldıklarında anlamlı bir fark saptanmadı (p=1,000)

Yan etkiler (bulantı-kusma, baş ağrısı, nöbet, bilinç bulanıklığı, bellek bozukluğu ve amnezi vb. yan etkiler) araştırılmış olup hiçbir uygulamamızda bu yan etkiler gözlenmemiştir.

Çalışmaya dahil edilen olguların demografik verileri Tablo 7'da gösterilmiştir.

Tablo 7. Hastaların demografik verileri.

	Ad Soyad	ASA	EKT seansı BİS 60/BİS 80	Yaş	Cinsiyet	Ağırlık (Kg)	Boy (cm)	HASTALIK
1	N.Ş.	II	5/5	51	K	80	163	MAJOR DEPRESYON
2	S.Ç.	I	1/1	35	K	80	165	ŞİZOEFEKTİF BOZUKLUK
3	F.Y.	I	4/4	40	K	85	165	MAJOR DEPRESYON
4	H.C.	I	4/4	36	K	60	160	BİPOLAR BOZUKLUK
5	Ö.Ö.	I	3/3	27	K	75	162	PASPARTUM PSİKOZ
6	A.A.	I	4/4	43	K	74	164	KATATONİK ŞİZOFREN
7	S.K.	I	5/5	40	E	90	175	MAJOR DEPRESYON
8	B.T.	II	3/3	65	K	70	160	MAJOR DEPRESYON
9	A.D.	I	4/4	34	E	65	172	KATATONİK ŞİZOFREN
10	G.U.	I	5/5	35	K	80	160	BİPOLAR BOZUKLUK
11	A.Y.	I	3/3	45	K	65	170	MAJOR DEPRESYON
12	E.Ç.	I	14/14	29	K	60	152	MAJOR DEPRESYON
13	S.T.	II	3/3	60	K	75	164	MAJOR DEPRESYON
14	E.A.	I	4/4	28	E	70	183	MAJOR DEPRESYON
15	Z.K.	I	2/2	23	K	68	167	PASPARTUM DEPRESYON
16	N.K	I	7/7	23	K	61	158	HEBEFRENİK ŞİZOFREN
17	Z.K.	I	3/3	23	K	50	162	ANKSİYETE BOZUKLUĞU

TARTIŞMA

Geniş bir çeşitlilik gösteren psikiyatrik bozuklukların güncel tedavisinde önemli bir yer tutan EKT, hastalıkların etkisinin azaltılmasında sağladığı, göz ardı edilemez katkısı dolayısıyla bu önemini korumakla birlikte, uygulama esnasında getirdiği zorluklar ve hastalarda ortaya çıkardığı hiperdinamik yanıta bağlı hayati tehlikeler göz önüne alındığında bir o kadarda büyük bir hassasiyet gerektirmektedir. Nöbet esnasında ve akut post iktal dönemde sempatik ve parasempatik otonomik sistem ardışık olarak stimüle olur hemen ardından da belirgin bir sempatik sistem aktivasyonu ile ani taşikardi ve hipertansiyon oluşur. Kalp hızı ve kan basıncında görülen artış, başta kardiyovasküler ve serebrovasküler fonksiyonlar olmak üzere organizma üzerinde olumsuzluklara neden olmaktadır. Hormon rezervleri aşırı şekilde mobilize olur, metabolizma katabolik hale geçer, oksijen tüketimi artar (8,22). Taşikardi, kalp üzerinde, kan basıncı artışına göre daha fazla yük oluşturmaktadır. Çünkü taşikardi, kalbin miyokard oksijen tüketimini artırırken, diyastolik dolumu da azaltmakta bu da etkili koroner akımı engellemektedir (91,92).

İskemik kalp hastalığı, diyabet, hipertansiyon ve periferik damar hastalığı gibi önemli risk faktörlerine sahip olan hastalar; EKT işleminin neden olduğu stresten dolayı miyokardın artan oksijen ihtiyacı nedeniyle perioperatif dönemde miyokard iskemisi geçirme riski taşırlar. Adrenerjik strese bağlı cevap, uygulamanın çeşitli safhalarında ortaya çıkabilir (93,94). Koroner arter hastalığı veya risk faktörü olan hastalarda yapılan bir çalışmada postoperatif iskemik olayların %54,7'sine taşikardinin eşlik ettiği gözlenmiştir

(95). Hipertansiyon kafa içi basıncında belirgin artışa ve beyin ödemine sebep olur, bu da beyin perfüzyon basıncını azaltır ve hastalarda intrakraniyal kanama ve herniasyon riski doğurur (96). Sonuçta miyokard iskemisi, ventriküler aritmi, akut kalp yetmezliği, intrakraniyal kanama ve ani ölüm meydana gelebilir (91).

Elektrokonvülsif tedavi esnasında ciddi taşikardi ve ani hipertansiyon serebrovasküler ve koroner problemler olmak üzere birçok sistem üzerine olumsuz etki doğurabileceğinden, hastalarda hemodinaminin stabil seyretmesi önemlidir. Bu amaçla EKT uygulamaları genel anestezi altında yapılmaktadır. Bu hemodinamik etkileri azaltmak için genel anesteziye ilave olarak beta blokerler, kalsiyum kanal blokörleri, direkt etkili vazodilatörler, opioidler, lokal anestezikler kullanılmaktadır (22). Anestezik ilaçların etkin olarak hiperdinamik yanıtı baskılar özellik taşımaları, riskleri en aza indirmeleri bakımından büyük kolaylıklar sağlaması ile birlikte; oluşan nöbet süresini kısaltmaları, tekniğin tedavi edici etkisini azaltmaktadır. Bu nedenle yan etkilerin azaltılması için anestezi derinliği arttırılırken EKT etkinliğinden ödün verilmiş olur.

Anestetiklerin, en ideal madde olarak tanımlanması için hızlı indüksiyon ve derlenme sağlamaları, etki sürelerinin kısa, yan etkilerinin az olmasının, yanı sıra EKT'nin etkinliğini azaltmamaları gerekmektedir (22,97,98). Ancak bu koşulları tam olarak gerçekleştirebilen bir anestetik madde yoktur. 15 saniyenin altında ve 120 saniyenin üzerindeki konvülsiyon süreleri EKT'nin başarısızlığına neden olabilir. Anestetiklerin pek çoğu antikonvülsan etkiye sahip olduğundan doza bağlı olarak konvülsiyon süresini kısaltmaktadır. Görüldüğü gibi ideal bir konvülsiyon süresi sağlamakla, yeterli bir anestezi derinliği sağlamak arasında çok duyarlı bir denge vardır (22,98,99).

Birçok çalışma, anestetiklerin EKT esnasında konvülsiyon eşiğini arttırdığını ve aşırı anestezi derinliğinin EKT için kabul edilemeyecek kısa konvülsiyon sürelerine neden olduğunu bildirmişlerdir (22,99-101). Propofol, EKT için gerekli olan kısa süreli bilinç kaybını sağlaması ve nispeten kardiyovasküler sistemin stabilitesini bozmaması nedeniyle yaygın olarak kullanılmaktadır (12,13).

Propofol, anestezili EKT'de yaygın olarak kullanılmasına rağmen, nöbet süresini doza bağlı olarak kısalttığı bildirilmiştir (14-16).

Avramov ve ark. (15) Propofolün 1 mg / kg 'dan daha büyük dozlarda kullanılması ile EKT indüklenmiş nöbet süresi %45 azalmasına neden olduğu gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda hastalara anestezi uygulaması için yaygın olarak kullanılan propofolü tercih ettik. Bizde çalışmamızda tedavinin etkin olabilmesinin koşulu olan belirli eşik değerin

üstünde konvülsiyon oluşturabilmek için propofolün dozunu 1 mg/kg olarak belirledik. Çalışmamızda kontrol grubu olmadığı için propofolün konvulsiyon süresine etkisini değerlendiremedik.

Bispektral index; bir EEG paterni olup anestezik ve sedatif ilaç uygulamalarında anestezi derinliğini objektif olarak gösterirken, ilaç dozlarının ayarlanması ve miktarlarının azaltılması gibi faydalar sağlar. BİS değeri bir monitörde gösterilen tek bir sayısal değer olup, 30 saniyenin üzerindeki EEG kayıtlarından elde edilir. Buradan da anlaşılabileceği gibi BİS değeri daima 20-30 saniye önceki anestezi düzeyini gösteren bir belirteçtir (102,103).

Sleigh ve ark. (102) 37 hastada, propofol anestezisi altında BİS ile entropinin karşılaştırıldığı çalışmada; BİS'in sensitivitesini %97,3 spesifitesini ise %94,4 olarak bildirmişlerdir (102). Kerssens ve ark. (104) 82 hastada propofol anestezisi ile BİS 60 ve BİS 80 düzeylerinde bellek testi ile hipnotik etkilerini incelediği çalışmada BİS 60 ve BİS 80 düzeylerinde yeterli hipnoz düzeyine tüm hastalarda ulaşıldığını ve en ideal anestezi derinliği BİS'in 40-60 arası olduğunu bildirmişlerdir (104). Vernon ve ark. (105) 50 hastada propofol, alfentanil kombinasyonu ile izofloran, alfentanil kombinasyonunun anestezi derinliğinin BİS ile karşılaştırıldığı çalışmada, propofol-alfentanil grubunda ortalama BİS değerini 55, izofloran-alfentanil grubunda ortalama BİS değerini 63 olarak saptamışlardır (105). Leslie ve ark. (106) ise 10 gönüllü üzerinde propofolün farklı konsantrasyonlarında pupiller, hemodinamik parametreler ve elektroensefelogrofik performansını BİS ile karşılaştırdığı çalışmada anestezi derinliği için BİS değeri 57 olarak belirtmişlerdir.

Manani ve ark. (107) 36 hastada midazolam ile diazemin sedasyonun güvenliğinin, BİS ile karşılaştırıldığı çalışmada sedasyon için diazem kullanılan grupta olguların %0,4'ü BİS 80 değerinin altında, midazolam kullanılan grupta ise olguların %22,6'ı BİS 80 değerinin altında saptamışlar ve sedasyon güvenlik sınırı BİS 80 düzeyini kabul etmişler ve diazemin daha güvenli olduğunu göstermişler.

Yapılan çalışmalarda BİS değerini anestezi ve sedasyon için değişik değerlerde kullanılmıştır. Bizim çalışmamızda da gruplardan birini BİS değeri 60 diğerini ise BİS 80 olarak belirledik (106).

Gombar ve ark. (100) yaptıkları çalışmada 16-60 yaşları arasında 25 olgunun her birine propofol anestezi (1 mg/kg) altında 4 seans EKT uyguladıkları ve olguların konvülsiyon sürelerini 25 saniyenin altındakiler, 25 ile 60 saniye ve 60 saniyenin üstündekiler olmak üzere 3 gruba ayırdığı çalışmasında; BİS değerlerini ilk başlangıçta, indüksiyon öncesi, EKT başlangıcında, EKT sonunda, EKT den sonra, uyanmada ve

uyandıktan 1 dk sonrasına kadar sürekli takip etmiş. Konvülsiyon süresi ile BİS değerleri arasında anlamlı bir ilişki olduğunu BİS artışıyla beraber konvüsiyon süresinin de arttığını belirtmişlerdir.

Nishihara ve ark. (101) 38 hastada propofol (1 mg/kg) anestezisi altında EKT sırasında nöbet süresi ile pre-iktal BİS değerlerinin incelendiği çalışmalarında kas hareketleri ile ölçülen konvülsiyon süresini 29±10 sn, EEG ile ölçülen konvülsiyon süresini 39±15 sn saptamışlardır. Bazı durumlarda; BİS skorlarının göz açıldıktan sonra aniden arttığını ve hastaların uyanma sırasında hatta taburcu edilmeden önceki son değeri başlangıç değerinden daha düşük olduğunu bulmuşlarlardır. Sonuç olarak pre-iktal BİS değerleri arttıkça konvülsiyon sürelerininde arttığını ve aralarında pozitif korelasyonun olduğunu bildirmişlerdir.

White ve ark. (108) 25 major depresif hastada toplamda 100 EKT seansı metoheksidal anestezisi altında yapılarak bispektral indeks ile EKT sonrası nöbet zamanı ve uyanışı arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmalarında motor konvülsiyon süresini 38±13 sn, EEG ile ölçülen konvülsiyon süresini 54±19 sn saptamışlardır. BİS değerinin EKT sırasında konvülsiyon süresiyle aynı paralellikte değiştiğini fakat uyanma sırasında BİS değerlerinin çok değişken olduğu ve bu nedenle uyanma zamanı ile BİS arasında bir paralelliğin olmadığını bildirmişlerdir.

Çalışmamızda ise diğer çalışmalardan farklı olarak indüksiyon sonrasında 2 farklı düzeyinde EKT uygulandı. Diğer çalışmalarda ise indüksiyondan hemen sonra EKT uygulanıp buna göre BİS değerleri incelenmiştir. Bu da çalışmamızda standart anestezi derinliğinde EKT'nin değerlendirilmesini sağlamıştır.

Nquyen ve ark. (109) metoheksital ve propofolün alfentanil veya alfentanilsiz kullanarak 24 hastada, EKT' ye olan etkilerini karşılaştırmışlardır. Her iki ilacın tek başına kullanıldığındaki nöbet süresi alfentanil kombinasyonundaki nöbet süresinden daha kısa olduğunu bildirmişlerdir. Tek başına metoheksital ve propofol kullananlarda sırasıyla konvulsiyon sürelerini 52,6 sn-39,2sn, alfentanil ile kombine yapılan vakalarda ise sırasıyla 70,5 sn-54,5 sn bulmuşlardır.

Atar ve ark. (110) propofol ve etomidatın alfentanil kombinasyonu karşılaştırdığı çalışmada ise konvülsiyon süresinde istatiksel olarak anlamlı bir fark saptamamışlardır. Tek başına propofol ve etomidat kullananlarda sırasıyla 22,65 sn-21,7 sn, alfentanil ile kombine yapılan vakalarda ise sırasıyla 23,05 sn-22,7 sn bulmuşlardır.

Bizde çalışmamızda anestezi ilaçları ile opioid kombinasyonlarının konvülsiyon süresine etkisinin minimal olduğunu ve konvülsiyon süresine anestezi derinliğinin daha etkili olduğunu düşünerek; farklı BİS değerlerinde (anestezi derinliğinde) yapılan EKT'nin konvulsiyon sürelerini karşılaştırdık ve daha derin anestezi düzeyinde (BİS=60) konvülsiyon süresinin kısaldığını saptadık. Bizim çalışmamızda konvülsiyon sürelerini BİS 60 düzeyinde 19,69±8,68 sn BİS 80 düzeyinde 24,96±14,47 sn olarak bulundu.

Elektokonvülsif tedaviye tipik kardiyovasküler cevap otonom sinir sisteminin uyarılmasıyla, ilk olarak parasempatik sistem uyarımı sonucu olan ve yaklaşık 10-15 sn süren bradikardiyi takiben geçici taşikardi ve 5 dakika ya da daha uzun sürebilen hipertansiyon ile kendini gösteren çok güçlü ve hızlı bir sempatik cevap bütününden oluşmaktadır. Kardiyovasküler cevabın oluşumunda katekolaminlerin salınımı ve arada görülen kardiyak aritmilerin rolü vardır (32, 33).

Sistolik arter basıncı kademeli %30-40 ve kalp tepe atımı %20 artışa neden olmaktadır (32-34). En yüksek KTA ve SAB değerlerine elektriksel uyarıdan 3-5 dk sonra ulaşılır ve konvülsiyonun kalitesi ile orantılı olarak değişiklik gösterir, böylece uyarı dozunun ayarlanması için faydalı klinik bilgi edinilmesini sağlar (36).

Bizim çalışmamızda ise her iki olgu grubunda; KTA ve SAB değerleri indüksiyon öncesi değerle karşılaştırıldığında indüksiyon sonrasında düşük bulundu. EKT sonrasında ise EKT nedeniyle oluşan bir kademeli artış saptandı fakat indüksiyon öncesine göre düşük olduğu bulundu. Anestezi uygulaması ile hiperdinamik yanıt baskılandığı için hastalar EKT uygulaması sonrasında hemodinamik olarak stabil durumda kaldılar.

Hiperventilasyon ile tetiklenen hipokapni normokapnik durumlara kıyasla KTA (%47-%28) cevaplarını daha arttırır. İlginç olan nokta KTA hiperventile edilen hastalarda nöbet süresi ile uyumlu olmasına karşın, normal end-tidal karbondioksit değerlerine sahip hastalarda aynı uyumun izlenmemesidir (37). Bizim çalışmamızda hastaların end-tidal karbondioksit düzeyleri 34-38 arasında olacak şekilde ventile edildiği için end-tidal karbondioksitin EKT'de KTA'na etkisini değerlendirmede iki grup arasında fark olmayacaktır.

Auriacombe ve ark. (77) 37 hastada metoheksidal anestezisi ile 295 seans EKT yapılan olgularda; EKT sonrası görülen ajitasyon ile plazma laktat konsantrasyonu arasındaki ilişkinin incelediği çalışmada; EKT uygulanan olguların %7'sinde EKT sonrası ajitasyon görüldüğünü bildirmişler. Özellikle bazı hastalarda EKT sonrası görülen

ajitasyonu, laktat birikimine bağlanmakta ve süksinilkolin dozunun artırılmasının ajitasyonu azalttığını bildirmektedirler (77).

O'Reardon ve ark. (111) yaptıkları elektrokonvülsif tedavi sonrası ajitasyonun engellenmesi ve bastırılmasında propofol indüksiyonun etkinliğini inceledikleri bir seri olgu sunumunda olguların tamamında propofolün ajitasyonun engellenmesinde etkili olduğunu bildirmişler.

Bizde indüksiyonda propofol ve süksinilkolin kullandığımız çalışmamızda EKT sonrasında ajitasyon değerlendirildiğinde; EKT'nin sonrasında, 12. ve 24. saatlerde her iki BİS düzeyinde ajitasyon skoru bakımından anlamlı bir fark bulmadık.

Devanand ve ark. (112) 92 hastada yaptıkları çalışmada en sık karşılaştıkları yan etki olarak baş ağrısı, oryantasyon bozukluğu, hafıza şikayetleri ve somatik yan etki olarak ise bulantı, kusma, karın ağrısını yan etki olarak saptamışlardır. Joan Gomez'in (113) 96 hastada yaptığı bir çalışmada, EKT sonrası 24 saat hastaları yan etki açısından değerlendirmiş ve sonuçta hastaların %2,6'ında başağrısı, %3'ünde ön bellek bozukluğu saptamıştır. Bizde çalışmamızda bulantı-kusma, baş ağrısı, nöbet, bilinç bulanıklığı, bellek bozukluğu ve amnezi vb. yan etkiler incelendi ve bu yan etkilerden hiçbiri gözlenmedi. Bunun EKT uygulama zamanındaki anestezi düzeylerinin yeterli olması nedeniyle olduğunu düşünmekteyiz.

Genel anestezi altında yapılan EKT'nin yüzeyel anestezi sırasında uygulanması ile EKT'nin en önemli tedavi edici özelliği olan konvülsiyon süresi, derin anestezi sırasında uygulanan tedaviye göre daha uzun olduğu saptandı. Bu yüzden genel anestezi altında uygulanacak EKT için uygun anestezi düzeyini belirlemede BİS gibi anestezi derinliğinin ölçen monitorizasyon yöntemlerinin kullanılması yararlı olacaktır.

SONUÇLAR

Çalışmamızda, EKT için yaygın kabul gören ve intravenöz anestezik ajan olan propofol ile uygulanan standart bir genel anestezi uygulaması sırasında farklı BİS değerlerinde EKT uygulamasının, hemodinamik parametreler, konvülsiyon süresi ve ajitasyon üzerine olan etkilerini araştırmayı amaçladık.

Grupları BİS düzeylerine göre BİS 60 düzeyinde ve BİS 80 düzeyinde EKT uygulanan olgular olarak belirledik.

1. EKT'nin en önemli tedavi edici özelliği olan konvülsiyon süresinin yüzeyel anestezi sırasında derin anesteziye göre daha uzun olduğu saptandı.

2. Yüzeyel ve derin anestezide uygulanan EKT sırasında hemodinamik parametreler ve ajitasyon skorları açısından gruplar arasında fark saptanmadı.

3. Yüzeyel ve derin anestezide uygulanan EKT uygulanan olgularda; bulantı-kusma, baş ağrısı, nöbet, bilinç bulanıklığı, bellek bozukluğu ve amnezi vb. yan etkiler görülmedi.

ÖZET

Çalışmamızda, elektrokonvülzif tedavide propofol üzerinden genel anestezi uygulaması sırasında farklı bispektral indeks değerlerindeki uygulamanın, hemodinamik parametreler, konvülsiyon süresi ve ajitasyon üzerine olan etkilerini araştırmayı amaçladık.

Çalışmaya alınan "American Society of Anesthesiologists" fizyolojik skoru 1-2 olan 17 olguya bispektral indeksi 60 ve 80 düzeylerinde toplam 148 seans uygulandı. Tüm olguların iki bispektral indeks düzeyinde de eşit sayıda elektrokonvülzif tedavi uygulaması yapıldı.

Rutin monitörizasyonun yanında elektrokonvülzif tedavi uygulaması için elektrotlar alnın her iki yanında, bispektral indeks monitorizasyonu içinde frontotemporal bölgeye bispektral indeks elektrodu yerleştirildi.

Tüm olgulara anestezi indüksiyonu için 1 mg/kg dozunda propofol sonrası maske ile solutulmaya başlandı. Sağ kola turnike uygulanarak şişirildi ve kolun kan dolaşımını izole edip motor kasılmanın değerlendirilmesi sağlandı. Kas gevşemesi için süksinilkolin 1 mg/kg dozunda intravenöz olarak uygulandı. Kas gevşemesinin ardından uygun bispektral indeks düzeyine ulaşıldığında uyarı verildi. Turnike uygulanmış olan sağ koldaki kasılmalar gözlendi ve kaydedildi. İndüksiyon öncesi ve sonrası, elektrokonvülzif tedavi sonrası, postoperatif 5.dk ve 15.dk'larda kalp tepe atımı, non invaziv olarak sistolik arter basıncı, diyastolik arter basıncı ve periferik oksijen satürasyonu değerleri ölçüldü ve kaydedildi.

Olgular postoperatif; ameliyathanede, 12. ve 24. saatlerde kliniklerinde ajitasyon skoru takibi yapıldı.

Konvülsiyon süresi bispektral indeks 80 düzeyinde elektrokonvülsif tedavi uygulanan olgularda, istatiksel anlamlı yüksek bulundu (p=0,007). Her iki grupta ajitasyon skorları arasında anlamlı farklılık gözlenmedi (p=0,05). Tüm uygulamalar sonrasında bulantı-kusma, baş ağrısı, bilinç bulanıklığı, bellek bozukluğu ve amnezi vb. yan etkiler görülmedi.

Sonuç olarak; elektrokonvülzif tedavinin en önemli tedavi edici özelliği olan konvülsiyon süresi yüzeyel anestezi sırasında yapılan uygulamada daha uzun bulundu.

Anahtar kelimeler: genel anestezi, bispektral indeks**,** elektrokonvülzif tedavi, konvülsiyon süresi,

EFFECTS OF ELECTROCONVULSIVE THERAPHY PERFORMED AT DIFFERENT BISPECTRAL VALUES ON CONVULSION TIME AND AGITATION

SUMMARY

In our study, we aimed to show the effects of electroconvulsive theraphy performed at different bispectral values with propofol used general anesthesia on hemodynamic parameters, convulsion time and agitation.

A total of 148 sessions having bispectral index 60 and 80 were applied to 17 case accepted with "American Society of Anesthesiologists" physiologic score of 1-2. At two bispectral indexes, the same quantity of electroconvulsive theraphy administered to all cases.

Beside the conventional monitorization, electrodes established to both sides of forehead for electroconvulsive theraphy application, and a bispectral index electrode to frontotemporal region for bispectral index monitorization.

Breathed by mask to all cases after induction of anesthesia by propofol at a dosage of 1 mg/kg. Tourniquet to right arm inflated and blood circulation of the arm is isolated providing us evaluation of motor contractions. IV succinylcholine applied at a dosage of 1 mg/kg for relaxation. After muscle relaxation, when reached to appropppriate bispectral index level a signal was given. Contractions on the tourniquet applied right arm were observed and recorded. We measured and wrote down the heart rates, noninvasive sistolic arterial pressure, diastolic arterial pressure, pheriperal oxygen saturation values before and after

induction, after electroconvulsive theraphy, at postoperative 5th and 15th minutes. Agitation score follow up performed in the operation room postoperatively, in the institute postoperative 12th and 24th hours.

Convulsion time were higher in patients electroconvulsive theraphy administred at bispectral index value of 80 which is statistically significant. (p=0.007). No significant differances between agitation scores were observed in both groups.(p=0,05). Side effects such as nausea, vomiting, headache, convulsions, memory dysfunction and amnesia did not occured.

As a result; convulsion time which is the most important healing property of electroconvulsive theraphy were longer in course of practices done by superficial anesthesia.

Key words: general anesthesia, bispectral index, electroconvulsive therapy, convulsion time

KAYNAKLAR

1. Khan A, Mirolo MH, Hughes D, Bierut L. Electroconvulsive therapy. Psychiatr Clin North Am 1993;16:497-513.

2. Thompson JW, Weiner RD, Myers CP. Use of ECT in the United States in 1975, 1980, and 1986. Am J Psychiatry 1994;151:1657-61.

3. Weiner RD. American Psychiatric Association Committee on Electroconvulsive Therapy. The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training, and privileging. 2nd ed. Washington DC: American Psychiatric Association, 2002;53:1040-1.

4. Simpson KH, Lynch L. Anaesthesia and electroconvulsive therapy (ECT). Anaesthesia 1998;53:615-7.

5. Kendell RE. The present state of electroconvulsive therapy. Br J Psychiatry 1981;139: 265-83.

6. Okay T, Şengül C, Gülünay A, Şengül CB, Erken DD, Dilbaz N. Elektro konvulsif terapi öncesi naproksen sodyum uygulamasının tedavi memnuniyeti ve baş ağrısı yan etkisi üzerine kısa dönemdeki etkinliği: Bir ön çalışma. Psychopharmacol Bull 2008;18:41-5.

7. MH Kokaçya, HA Savaş, S Selek. İdame elektrokonvulsif terapi (EKT) ile tedavi edilen dört depresyon olgusu. Psychopharmacol Bull 2008;18:113-8.

8. Eşel E, Baştürk M, Kula M, Reyhancan M, Turan MT, Sofuoğlu S. Effects of electroconvulsive therapy on pituitary hormones in depressed patients. Psychopharmacol Bull 2003;13:109-17.

9. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Kiersky JE, Fitzsimons L, Moody BJ, et al. Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. N Engl J Med 1993;328:839-46.

10. Sackeim HA. The anticonvulsant hypothesis of the mechanisms of action of ECT: current status. J ECT 1999;15:25-6.

11. Folk JW, Kellner CH, Beale MD, Conroy JM, Duc TA. Anesthesia for electroconvulsive therapy: a review. J ECT 2000;16:157-70.

12. Fredman B, d'Etienne J, Smith I, Husain MM, White PF. Anesthesia for electroconvulsive therapy: effects of propofol and methohexital on seizure activity and recovery. Anesth Analg 1994;79:75-9.

13. Rampton AJ, Griffin RM, Stuart CS, Durcan JJ, Huddy NC, Abbott MA. Comparison of methohexital and propofol for electroconvulsive therapy: effects on hemodynamic responses and seizure duration. Anesthesiology 1989;70:412-7.

14. Simpson KH, Halsall PJ, Carr CM, Stewart KG. Propofol reduces seizure duration in patients having anaesthesia for electroconvulsive therapy. Br J Anaesth 1988;61:343-4.

15. Avramov MN, Husain MM, White PF. The comparative effects of methohexital, propofol, and etomidate for electroconvulsive therapy. Anesth Analg 1995;81:596-602.

16. Malsch E, Gratz I, Mani S, Backup C, Levy S, Allen E. Efficacy of electroconvulsive therapy after propofol and methohexital anesthesia. Convuls Ther 1994;10:212-9.

17. Ronald D. Miller. Miller's Anesthesia 6th ed. New-York: Elsevier Churchil Livingstone, 2005:1254-6.

18. Rabheru K. The use of electroconvulsive therapy in special patient populations. Can J Psychiatry 2001;46:710-9.

19. Hordynska E, Palinska D, Sobow T. Electroconvulsive therapy in the treatment of depression in the elderly Psychiatr Pol 2002;36(6 Suppl):157-66.

20. Brown NI, Mack PF, Mitera DM, Dhar P. Use of the ProSeal laryngeal mask airway in a pregnant patient with a difficult airway during electroconvulsive therapy. Br J Anaesth 2003;91:752-4.

21. Hick EM, Black JL. AANA Journal course: update for nurse anesthetists--anesthetic management during electroconvulsive therapy: effects on seizure duration and antidepressant efficacy. AANA J 1999;67:87-92.

22. Ding Z, White PF. Anesthesia for electroconvulsive therapy. Anesth Analg 2002;94:1351-64.

23. Smith DL, Angst MS, Brock-Utne JG, DeBattista C. Seizure duration with remifentanil/methohexital vs. methohexital alone in middle-aged patients undergoing electroconvulsive therapy. Acta Anaesthesiol Scand 2003;47:1064-6.

24. Lisanby SH, Morales O, Payne N, Kwon E, Fitzsimons L, Luber B, et al. New developments in electroconvulsive therapy and magnetic seizure therapy. CNS Spectr 2003;8:529-36.

25. Saito S, Miyoshi S, Yoshikawa D, Shimada H, Morita T, Kitani Y. Regional cerebral oxygen saturation during electroconvulsive therapy: monitoring by near-infrared spectrophotometry. Anesth Analg 1996;83:726-30.

26. Saito S, Kadoi Y, Iriuchijima N, Obata H, Arai K, Morita T, et al. Reduction of cerebral hyperemia with anti-hypertensive medication after electroconvulsive therapy. Can J Anaesth 2000;47:767-74.

27. Fu W, Stool LA, White PF, Husain MM. Acute hemodynamic responses to electroconvulsive therapy are not related to the duration of seizure activity. J Clin Anesth 1997;9:653-7.

28. López-Gómez D, Sánchez-Corral MA, Cobo JV, Jara F, Esplugas E. Myocardial infarction after electroconvulsive therapy. Rev Esp Cardiol 1999;52:536.

29. Weisberg LA, Elliott D, Mielke D. Intracerebral hemorrhage following electroconvulsive therapy. Neurology 1991;41:1849.

30. Rikher KV, Johnson R, Kamal M. Cortical blindness after electroconvulsive therapy. J Am Board Fam Pract 1997;10:141-3.

31. Zachrisson OC, Balldin J, Ekman R, Naesh O, Rosengren L, Agren H, et al. No evident neuronal damage after electroconvulsive therapy. Psychiatry Res 2000;96:157-65.

32. Weinger MB, Partridge BL, Hauger R, Mirow A, Brown M. Prevention of the cardiovascular and neuroendocrine response to electroconvulsive therapy: II. Effects of pretreatment regimens on catecholamines, ACTH, vasopressin, and cortisol. Anesth Analg 1991;73(5):563-9.
33. Castelli I, Steiner LA, Kaufmann MA, Alfillé PH, Schouten R, Welch CA, et al. Comparative effects of esmolol and labetalol to attenuate hyperdynamic states after electroconvulsive therapy. Anesth Analg 1995;80(3):557-61.

34. Wells DG, Davies GG. Hemodynamic changes associated with electroconvulsive therapy. Anesth Analg 1987;66(11):1193-5.

35. Mayur PM, Gangadhar BN, Girish K, Prasad KM, Subbakrishna DK, Janakiramiah N. Acute post-ECT cardiovascular response: a comparison of threshold right unilateral and bilateral ECT. J ECT 1998;14:94-8.

36. Swartz CM.Physiological response to ECT stimulus dose. Psychiatry Res 2000;97(2-3):229-35.

37. Bergsholm P, Bleie H, Gran L, d'Elia G. Cardiovascular response and seizure duration as determined by electroencephalography during unilateral electroconvulsive therapy. Acta Psychiatr Scand 1993;88(1):25-8.

38. Cockey GH, Conti CR. Electroconvulsive therapy-induced transient T-wave inversions on ECG. Clin Cardiol 1995;18:418-20.

39. Larsen JR, Hein L, Stromgren LS. Ventricular tachycardia with ECT. J ECT 1998;14(2):109-14.

40. Ali PB, Tidmarsh MD. Cardiac rupture during electroconvulsive therapy. Anaesthesia 1997;52:884-6.

41. Zielinski RJ, Roose SP, Devanand DP, Woodring S, Sackeim HA. Cardiovascular complications of ECT in depressed patients with cardiac disease. Am J Psychiatry 1993;150:904-9.

42. McCall WV. Asystole in electroconvulsive therapy: Report of four cases. J Clin Psychiatry 1996;57:199-203.
43. Peterson GN. ECT risk in cardiac patients. Psychosomatics 1985;26:531.

44. Sarpel Y, Toğrul E, Herdem M, Tan I, Baytok G. Central acetabular fracture-dislocation following electroconvulsive therapy: report of two similar cases. J Trauma 1996;41:342-4.

45. Nott MR, Watts JS. A fractured hip during electro-convulsive therapy. Eur J Anaesthesiol 1999;16:265-7.

46. Herriot PM, Cowain T, McLeod D. Use of vecuronium to prevent suxamethoniuminduced myalgia after ECT. Br J Psychiatry 1996;168:653-4.

47. Fantz RM, Markowitz JS, Kellner CH. Sumatriptan for post-ECT headache. J ECT 1998;14:272-4.

48. Zhu BL, Ishida K, Oritani S, Fujita MQ, Maeda H, Tanaka T, et al. Sudden death following psychiatric electroconvulsive therapy: a case report. Nihon Hoigaku Zasshi 1998;52:149-52.

49. Ghoname EA, Craig WF, White PF. Use of percutaneous electrical nerve stimulation (PENS) for treating ECT-induced headaches. Headache 1999;39:502-5.

50. Kadar AG, Ing CH, White PF, Wakefield CA, Kramer BA, Clark K. Anesthesia for electroconvulsive therapy in obese patients. Anesth Analg 2002;94:360-1.

51. Markowitz JS, Kellner CH, DeVane CL, Beale MD, Folk J, Burns C, et al. Intranasal sumatriptan in post-ECT headache: results of an open-label trial. J ECT 2001;17:280-3.

52. Gitlin MC, O'Neill PT, Barber MJ, Jahr JS. Splenic rupture after electroconvulsive therapy. Anesth Analg 1993;76:1363-4.

53. Tsutsumi N, Tohdoh Y, Kawana S, Kozuka Y, Namiki A. A case of pulmonary edema after electroconvulsive therapy under propofol anesthesia. Masui 2001;50:525-7.

54. McCormick AS, Saunders DA. Oxygen saturation of patients recovering from electroconvulsive therapy. Anaesthesia 1996;51:702-4.

55. Labbate LA, Miller JP. Midazolam for treatment of agitation after ECT. Am J Psychiatry 1995;152:472-3.

56. Sackeim HA, Devanand DP, Prudic J. Stimulus intensity, seizure threshold, and seizure duration: impact on the efficacy and safety of electroconvulsive therapy. Psychiatr Clin North Am 1991;14:803-43.

57. Kayaalp SO. Rasyonel tedavi yönünden tıbbi farmakoloji. Ankara: Hacettepe-Taş, 2002:485-787.

58. Ishikawa T, Kawahara S, Saito T, Otsuka H, Kemmotsu O, Hirayama E, et al. Anesthesia for electroconvulsive therapy during pregnancy a case report. Masui 2001;50:991-7.

59. Cook A, Stevenson G, Scott AI. A survey of methohexitone use by anesthetists in the clinical practice of ECT in Edinburgh. J ECT 2000;16:350-5.

60. Gurmarnik S, Young R, Alesker E. Divided doses of methohexitone improves ECT outcome. Can J Anaesth 1996;43:535.

61. Mokriski BK, Nagle SE, Papuchis GC, Cohen SM, Waxman GJ. Electroconvulsive therapy-induced cardiac arrhythmias during anesthesia with methohexital, thiamylal, or thiopental sodium. J Clin Anesth 1992;4:208-12.

62. Saito S, Kadoi Y, Nara T, Sudo M, Obata H, Morita T, et al. The comparative effects of propofol versus thiopental on middle cerebral artery blood flow velocity during electroconvulsive therapy. Anesth Analg 2000;91:1531-6.
63. Saffer S, Berk M. Anesthetic induction for ECT with etomidate is associated with longer seizure duration than thiopentone. J ECT 1998;14:89-93.

64. Trzepacz PT, Weniger FC, Greenhouse J. Etomidate anesthesia increases seizure duration during ECT. A retrospective study. Gen Hosp Psychiatry 1993;15:115-20.

65. Boylan LS, Haskett RF, Mulsant BH, Greenberg RM, Prudic J, Spicknall K, et al. Determinants of seizure threshold in ECT: benzodiazepine use, anesthetic dosage, and other factors. J ECT 2000;16:3-18.

66. Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia. II. Treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. Acta Psychiatr Scand 1996;93:137-43.

67. Loimer N, Hofmann P, Chaudhry HR. Midazolam shortens seizure duration following electroconvulsive therapy. J Psychiatr Res 1992;26:97-101.

68. Bailine SH, Safferman A, Vital-Herne J, Bernstein S. Flumazenil reversal of benzodiazepine-induced sedation for a patient with severe pre-ECT anxiety. Convuls Ther 1994;10:65-8.

69. Rasmussen KG, Jarvis MR, Zorumski CF. Ketamine anesthesia in electroconvulsive therapy. Convuls Ther 1996;12:217-23.

70. Fredman B, Husain MM, White PF. Anaesthesia for electroconvulsive therapy: use of propofol revisited. Eur J Anaesthesiol 1994;11:423-5.

71. Geretsegger C, Rochowanski E, Kartnig C, Unterrainer AF. Propofol and methohexital as anesthetic agents for electroconvulsive therapy (ECT): a comparison of seizurequality measures and vital signs. J ECT 1998;14:28-35.

72. Fear CF, Littlejohns CS, Rouse E, McQuail P. Propofol anaesthesia in electroconvulsive therapy. Reduced seizure duration may not be relevant. Br J Psychiatry 1994;165:506-9.
73. Kirkby KC, Beckett WG, Matters RM, King TE. Comparison of propofol and methohexitone in anaesthesia for ECT: effect on seizure duration and outcome. Aust N Z J Psychiatry 1995;29:299-303.

74. Tanaka N, Saito Y, Hikawa Y, Nakazawa K, Yasuda K, Amaha K. Effects of thiopental and sevoflurane on hemodynamics during anesthetic management of electroconvulsive therapy. Masui 1997;46:1575-9.

75. Sakamoto A, Hoshino T, Suzuki N, Suzuki H, Kimura M, Ogawa R. Effects of propofol anesthesia on cognitive recovery of patients undergoing electroconvulsive therapy. Psychiatry Clin Neurosci 1999;53:655-60.

76. Fredman B, Smith I, d'Etienne J, White PF. Use of muscle relaxants for electroconvulsive therapy: how much is enough? Anesth Analg 1994;78:195-6.

77. Auriacombe M, Reneric JP, Usandizaga D, Gomez F, Combourieu I, Tignol J. Post-ECT agitation and plasma lactate concentrations. J ECT 2000;16:263-7.

78. Tang WK, Ungvari GS. Asystole during electroconvulsive therapy: a case report. Aust N Z J Psychiatry 2001;35:382-5.

79. Kelly D, Brull SJ. Neuroleptic malignant syndrome and mivacurium: a safe alternative to succinylcholine? Can J Anaesth 1994;41:845-9.

80. Cooper RC, Baumann PL, McDonald WM. An unexpected hyperkalemic response to succinylcholine during electroconvulsive therapy for catatonic schizophrenia. Anesthesiology 1999;91:574-5.

81. Jaksa RJ, Palahniuk RJ. Attempted organophosphate suicide: a unique cause of prolonged paralysis during electroconvulsive therapy. Anesth Analg 1995;80:832-3.

82. Cheam EW, Critchley LA, Chui PT, Yap JC, Ha VW. Low dose mivacurium is less effective than succinylcholine in electroconvulsive therapy. Can J Anaesth 1999;46:49-51.

83. Liu S, Modell JH. Anesthetic management for patients with postpolio syndrome receiving electroconvulsive therapy. Anesthesiology 2001;95:799-801.

84. Gitlin MC, Jahr JS, Margolis MA, McCain J. Is mivacurium chloride effective in electroconvulsive therapy? A report of four cases, including a patient with myasthenia gravis. Anesth Analg 1993;77:392-4.

85. Lui PW, Ma JY, Chan KK. Modification of tonic-clonic convulsions by atracurium in multiple-monitored electroconvulsive therapy. J Clin Anesth 1993;5:16-21.

86. Hickey DR, O'Connor JP, Donati F. Comparison of atracurium and succinylcholine for electroconvulsive therapy in a patient with atypical plasma cholinesterase. Can J Anaesth 1987;34:280-3.

87. Deman TW, Swanson LE, Rosow D. Pediatric evaluation of the BIS monitor and correlation of BIS with end tidal sevoflurane concentration in infants and children Anesth Analg 2000;90:872-7

88. Tempe KD. In search of a reliable awareness monitor. Anesth Analg 2001;92:802-4).

89. Rampil IJ: A primer for EEG signal processing in anesthesia. Anesthesiology 1998;89: 980.

90. Sigl JC, Chamoun NG: An introduction to bispectral analysis for the electroencephalogram. J Clin Monit 1994;10:392-404.

91. Figueredo E, Garcia-Fuentes EM. Assessment of the efficacy of esmolol on the haemodynamic changes induced by laryngoscopy and tracheal intubation: A meta analysis. Acta Anaesthesiol Scand 2001;45:1011-22.

92. Koçkaya M. H, Savaş H. A, Selek S. İdame elektrokonvulsif terapi (EKT) ile tedavi edilen dört depresyon olgusu. Psychopharmacol Bull 2008;18:113-18.

93. Mangona DT, Hollenberg M, Fegert G. Perioperative Myocardial Ischemia in Patients Undergoing Noncardiac Surgery: Incidence and Severity During The 4 Day Perioperative Period. J Vasc Surg 1991;17:843-50.

94. McCann RL, Clements FM. Silent Mycardial Ischemia in Patients Undergoing Peripheral Vascular Surgery: Incidence and Association with Perioperative Cardiac Morbidity and Mortality. J Vasc Surg 1989;9:583-7.

95. Glantz L, Grenger B, Gozal Y. Perioperative myocardial ischemia in cataract surgery patients. General versus local anesthesia. Anesth Analg 2000;91:1415-9

96. Basali A, Mascha EJ, Kalfas I, Schubert A. Relation between perioperative hypertension and intracranial hemorrhage after craniotomy. Anesthesiology 2000;93:48-54

97. Saito S, Kadoi Y, Nihishara F. End-tidal carbon dioxide monitoring stabilized hemodynamic changes during ECT. J ECT 2003;19:26-30.

98. Celebioglu B, Yigit H, Rezaki M, Ercelen O, Kayatekin S. Anesthesia in electroconvulsive therapy. Ann Saudi Med 1999;19:144-6.

99. Demirel CB, Katı İ, Koçoğlu H. Elektrokonvülsif tedavide propofol ile propofol+alfentanil'in konvülsiyon süresi, hemodinamik yanıtlar ve derlenme üzerine etkileri. Anesthesiology 2002;10:203-6.
100. Gombar S, Aggarwal D, Khanna AK, Gombar KK, Chavan BS. The bispectral electroencephalogram during modified electroconvulsive therapy under propofol anesthesia-relation with seizure duration and awakening J ECT 2011;27(2):114-8.

101. Nishihara F, Saito S. Pre-ictal bispectral index has a positive correlation with seizure duration during electroconvulsive therapy. Anesth Analg 2002;94(5):1249-52.

102. Sleigh JW, Donovan J. Comparison of bispectral index, 95% spectral edge frequency and approximate entropy of the EEG, with changes in heart rate variability during induction of general anaesthesia. Br J Anaesth 1999;82:666-71.

103. Sebel PS. Can we monitor depth of anesthesia? Anesth Analg 2001;92:94–9.

104. Kerssens C, Klein J, van der Woerd A, Bonke B. Auditory information processing during adequate propofol anesthesia monitored by electroencephalographic bispectral index. Anesth Analg 2001;92:1210–4.

105. Vernon JM, Lang E, Sebel PS, Manberg P. Prediction of movement using bispectral electroencephalographic analysis during propofol/alfentanil or isoflurane/alfentanil anesthesia. Anesth Analg 1995;53:780-5.

106. Leslie K, Sessler DI, Smith WD, et al. Prediction of movement during propofol/nitrous oxide anesthesia. Anesthesiology 1996;53:52-63.

107. Manani G, Facco E, Favero L, Favero G, Berengo M, Stellini E, et al. Comparison by means of Bispectral Index Score, between anxiolysis induced by diazepam and sedation induced by midazolam. Minerva Stomatol 2011;60(7-8):365-81.

108. White PF, Rawal S, Recart A, Thornton L, Litle M, Stool L. Can the bispectral index be used to predict seizure time and awakening after electroconvulsive therapy? Anesth Analg 2003;96(6):1636-9.

109. Nquyen TT:Effect of methohexitone and propofol with or without alfentanil seizure duration and recavery in ECT. Br J Anesth 1997;79(6):801-3.

110. Atar Ö. Elektrokonvülsif terapi (EKT)'de uygulanan çeşitli anestezi droglarının hemodinamik parametreler ve konvülsiyon süresi üzerine etkilerinin karşılaştırılması (tez). İstanbul: İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi; 1999.

111. O'Reardon JP, Takieddine N, Datto CJ, Augoustides JG. Propofol for the management of emergence agitation after electroconvulsive therapy: review of a case series. J ECT 2006;22(4):247-52.

112. Devanand DP, Filtzimons L, Prudic J, Sackeim HA. Subjective side effects during electroconvulsive therapy. Convuls Ther 1995;11(4):232-40.

113. Gomez J. Subjective side-effects of ECT. Br J Psychiatry 1975;127:609-11.