



**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP
FAKÜLTESİ**

**ROKURONYUM KULLANARAK VE KULLANILMADAN PROPOFOL
VERİLEREK UYGULANAN EKT'NİN KARDİYOVASKÜLER VE
SOLUNUMSAL PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Osman Oğuzhan KURŞUN

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Ayşe ARSLAN

MART 2021

T.C.

GAZIANTEP ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

**ROKURONYUM KULLANARAK VE KULLANILMADAN PROPOFOL
VERİLEREK UYGULANAN EKT'NİN KARDİYOVASKÜLER VE
SOLUNUMSAL PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Osman Oğuzhan KURŞUN

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Ayşe ARSLAN

TEZ ONAY SAYFASI

**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

TEZİN ADI

Rokuronyum Kullanarak ve Kullanılmadan Propofol Verilerek Uygulanan EKT'nin Kardiyovasküler ve Solunumsal Parametrelerinin Karşılaştırılması

Dr. Osman Oğuzhan KURŞUN

NİSAN 2021

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

Prof. Dr. Can DEMİREL
Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının "Tıpta Uzmanlık" derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

Prof. Dr. Süleyman GANİDAĞLI
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD. Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile "Tıpta Uzmanlık" tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

Prof.Dr. Ayşe ARSLAN
Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

ASİLLER:

- 1-Prof.Dr. Süleyman GANİDAĞLI
- 2-Prof. Dr. Ayşe ARSLAN (Tez Yöneticisi)
- 3-Dr. Öğr. Üyesi. Betül KOCAMER ŞİMŞEK (SANKO Üni. Tıp Fakültesi Hastanesi)

I. ÖNSÖZ

Gaziantep Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında 2016 yılından bu yana sürdürmekte olduğum uzmanlık eğitimimde bilgi ve deneyimleri ile bana yol gösteren, iyi bir hekim olarak yetişmemiz için destek veren sayın hocalarım, başta bana güvenen ve desteklerini esirgemeyen anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Süleyman GANİDAĞLI olmak üzere, tez danışman hocam Prof. Dr. Ayşe ARSLAN'a, Prof. Dr. Sıtkı GÖKSU'ya, Prof. Dr. Mehmet CESUR'a, Prof. Dr. Lutfiye PİRBUDAK'a, Dr. Öğr. Üyesi Berna KAYA UĞUR'a, Dr. Öğr. Üyesi Elzem ŞEN'e teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca her zaman yanımda desteğini hissettiğim sevgili eşim Ece Sultan'a ve bu süreçte hayatıma giren sevgili yavrularım Mustafa Mert'e ve Erva'ya teşekkür ederim. Zorlandığım zamanlarda sizin varlığınız bana en büyük destek oldu. İyi ki varsınız.

Tüm eğitim hayatım boyunca bana destek olan anneme, babama, ablam Ayşe'ye, kardeşlerim Büşra ve Gökçe'ye sonsuz teşekkür ederim. Sizlerin emekleri ve destekleri sayesinde bugün buradayım.

Uzmanlık eğitimim boyunca çalışmalarımındaki yardımlarından dolayı Anestezi ve Reanimasyon Bölümündeki bütün doktor ve teknisyen arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Dr. Osman Oğuzhan KURŞUN

Gaziantep, 2021

II. İÇİNDEKİLER

I. ÖNSÖZ.....	i
II. İÇİNDEKİLER.....	ii
III. ÖZET.....	v
IV. ABSTRACT.....	vi
V. KISALTMALAR.....	vii
VI. TABLO LİSTESİ.....	ix
VII. RESİM LİSTESİ.....	xi
VIII. ŞEKİL LİSTESİ.....	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. TARİHÇE.....	4
2.2. Elektrokonvülsif tedavi.....	5
2.2.1. EKT uygulama.....	6
2.2.2. EKT'nin etki mekanizması.....	7
2.2.2.1. Serotonin.....	7
2.2.2.2. Noradrenalin.....	8
2.2.2.3. Dopamin.....	8
2.2.2.4. GABA ve Glutamat.....	9
2.2.3. Antikonvülzan Etki.....	9
2.2.3.1. Beyin Kökenli Nörotrofik Faktör (BDNF).....	9
2.2.4. EKT'nin Beyin Kan Akımı Üzerine Etkileri.....	10
2.2.5. EKT Endikasyonları.....	10
2.2.5.1. Depresyon:.....	10
2.2.5.2. Şizofreni:.....	11
2.2.5.3. Mani:.....	12
2.2.5.4. Parkinson Hastalığı.....	12
2.2.5.5. Katatoni ve Nöroleptik Malign Sendrom.....	13
2.2.6. Gebelikte EKT.....	13
2.2.7. Çocuk ve Ergenlerde EKT.....	14
2.2.8. EKT ve Kardiyovasküler Sistem.....	15

2.2.9. EKT ve Nöroendokrin Cevap	16
2.2.10. EKT Yan Etkileri ve Komplikasyonları	16
2.2.10.1. Bellek Bozuklukları	16
2.2.10.2. Kardiyak Aritmiler	17
2.2.10.3. Baş ve Kas Ağrıları	17
2.2.10.4. EKT ile İndüklenen Mani	18
2.2.11. EKT kontraendikasyonları	18
2.3. GENEL ANESTEZİ	19
2.3.1. İnhaler Genel Anestezikler	20
2.3.1.1. Halotan:	20
2.3.1.2. Enfluran:	20
2.3.1.3. İzofluran:	20
2.3.1.4. Desfluran:	21
2.3.1.5. Sevofluran:	21
2.3.2. İntravenöz (IV) Genel Anestezikler	21
2.3.2.1. Pentotal:	22
2.3.2.2. Opioidler:	22
2.3.2.3. Benzodiazepinler:	22
2.3.2.4. Ketamin:	22
2.3.2.5. Propofol:	23
2.3.2.6. Etomidat:	23
2.4. NÖROMÜSKÜLER BLOKERLER	23
2.4.1. Depolarizan Nöromusküler Blokerler	24
2.4.2. Non-depolarizan Nöromusküler Blokerler:	24
2.4.2.1. Veküronyum	25
2.4.2.2. Roküronyum	25
2.4.3. Sugammadex	26
2.5. Elektrokardiyografi	28
2.5.1. P Dalga Dispersiyonu (Pd)	30
2.5.2. QT intervali (aralığı)	30
2.6. Perfüzyon İndeksi (PI) ve Pleth Variability Index (PVI)	30
2.6.1. PI	30

2.6.2. PVI	31
3. GEREÇ VE YÖNTEM	33
3.1. GİRİŞ	33
3.2. İstatistiksel Analiz	37
4. BULGULAR	38
4.1. Demografik veriler	38
4.2. Kontrol Grubu ile Çalışma Grubunun Karşılaştırılması:	38
4.3. Kadın ile Erkek Hasta Gruplarının Karşılaştırılması.....	42
4.4. Yan Etkiler	47
5. TARTIŞMA.....	50
6. SONUÇ.....	58
7. KAYNAKÇA	61

III. ÖZET

ROKURONYUM KULLANARAK VE KULLANILMADAN PROPOFOL VERİLEREK UYGULANAN EKT'NİN KARDİYOVASKÜLER VE SOLUNUMSAL PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Osman Oğuzhan KURŞUN, Uzmanlık Tezi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Prof. Dr. Ayşe ARSLAN, Mart 2021, 73 sayfa

Amaç: EKT uygulanan hastalarda anestezi indüksiyonu sırasında propofol kullanılan hastalar ile rokuronyum ve propofol kullanılan hastaları kardiyak (KAH, OAB, EKG), solunumsal (SpO₂, PI, PVI) parametreler ve yan etkiler (miyalji, bulantıkusma, taşikardi-bradikardi, hipertansiyon-hipotansiyon, aritmi, alerji) yönünden karşılaştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza ASA I-II şizofreni, majör depresyon ve bipolar hastalığı olan 84 hasta dahil edilmiştir. Hastaların demografik verileri (yaşı, cinsiyeti, ASA skoru, VKİ) kaydedilmiştir. Grupların kalp atım hızı (KAH, atım/dakika), PVI, PI, SpO₂, OAB (mmHg) ve EKG hem indüksiyon öncesi hem de konvülziyon sona erer ermez kaydedilmiştir. Hastaların EKG'lerinde P, Pd, QRS, QT, T değerleri ölçülmüştür. Çalışmamızda R grubundaki hastalara (n=42) indüksiyonda %2 lidokain IV 0,5 mg/kg, propofol IV 1-2 mg/kg, rokuronyum IV 0,2 mg/kg ile yapılmış olup, konvülziyon sonrası ise sugammadeks IV 2 mg/kg ile dekürarizasyon uygulanmıştır. P grubundaki hastalara (n=42) ise sadece indüksiyonda %2 lidokain IV 0,5 mg/kg ve propofol IV 1-2 mg/kg verilmiştir. EKT sonrasında hastalar derlenme ünitesindeki miyalji, bulantıkusma, taşikardi-bradikardi, hipertansiyon-hipotansiyon, aritmi, alerji gibi yan etkiler kaydedilmiştir.

Bulgular: Grup P ve grup R arasında demografik veriler bakımından istatistiksel olarak anlamlı derecede önemli bir fark yoktu ($p>0,05$). Hem grup P'de hem de grup R'de indüksiyon öncesi Pd değerleri EKT sonrası Pd değerlerine göre istatistiksel olarak daha düşüktü ($p=0,001$). P grubundaki hastalar ve R grubundaki hastaların her ikisinde de KAH bakımından EKT sonrası değerler indüksiyon öncesi değerlere göre istatistiksel olarak daha yüksekti ($p=0,001$). KAH değerleri Kadın hastalarda, erkek hastalara göre hem indüksiyon öncesi hem de konvülziyon sonrası istatistiksel olarak daha yüksekti ($p=0,001$). Hem grup P'de hem de grup R'de indüksiyon öncesi OAB değerleri EKT sonrası OAB değerlerine göre istatistiksel olarak daha düşüktü ($p=0,001$). Grup R'de derlenme süresi grup P'ye göre istatistiksel olarak daha uzundu ($p=0,001$). Yan etkiler bakımından miyalji grup P'de 14 (%33) hastada, grup R'de 4 (%9) hastada görülmüş olup grup P'de istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti ($p=0,001$). Hem grup P'de hem de grup R'de indüksiyon öncesi SpO₂ değeri EKT sonrası SpO₂ değerine göre istatistiksel olarak daha yüksekti ($p=0,001$).

Sonuç: EKT'de kas gevşetici kullanılmadan yapılan propofol anestezisi uygulamasında hızlı derlenme sağlanmış, postoperatif geçici miyalji dışında ilave yan etki görülmemiş, bu nedenle yeterli ve güvenli anestezi sağladığı kanısına varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Elektrokonvülsif Tedavi, Rokuronyum, Sugammadeks, PVI, PI, EKG, Hemodinamik Parametreler, Solunumsal Parametreler

IV. ABSTRACT

COMPARISON OF CARDIOVASCULAR AND RESPIRATORY PARAMETERS OF ECT APPLIED WITH AND WITHOUT USING ROCURONIUM WITH PROPOFOL

Dr. Osman Oğuzhan KURŞUN, Master Thesis, Department of Anesthesiology and Reanimation, Prof. Dr. Ayşe ARSLAN, March-2021, 73 pages

Objectives: We aimed to compare patients who were used propofol during anesthesia induction with patients who were used rocuronium and propofol in terms of cardiac parameters (HR, MAP, ECG), respiratory parameters (SpO₂, PI, PVI) and side effects (myalgia, nausea-vomiting, tachycardia-bradycardia, hypertension-hypotension, arrhythmia allergy) in patients who underwent ECT.

Materials and Methods: In our study, 84 patients with ASA I-II schizophrenia, major depression and bipolar disease were included. Heart rate (HR, beats / minute), PVI, PI, SpO₂, MAP (mmHg) and ECG of the patients were recorded both before induction and at the end of convulsion. P, Pd, QRS, QT, T values were checked in the ECGs of the patients. In our study, patients in the R group (n = 42) were administered with 2% lidocaine IV 0.5 mg / kg, propofol IV 1-2 mg / kg and rocuronium IV 0.2 mg / kg for induction. After convulsion, decurarization with sugammadex 2 mg / kg was applied. Patients in the P group (n = 42) were given 2% lidocaine IV 0.5 mg / kg and propofol IV 1-2 mg / kg only for induction. After ECT, patients were followed up in the recovery unit, and side effects (myalgia, nausea-vomiting, tachycardia-bradycardia, hypertension-hypotension, arrhythmia, allergy) were observed and recorded.

Results: There was no statistically significant difference between group P and group R in terms of demographic data (p>0,05). QT interval after convulsion was statistically longer in female patients compared to the male patients (p = 0.034). Pd values before induction were statistically lower than Pd values after ECT in both group P and group R (p=0,001). In both patients in the P group and the R group, the post-ECT values for HR were statistically higher than the pre-induction values (p=0,001). Preinduction MAP values were statistically lower than post-ECT MAP values in both group P and group R (p=0,001). The recovery time was statistically longer in group R than group P (p=0,001). In terms of side effects, myalgia was seen in 14 (33%) patients in group P and in 4 (9%) patients in group R, and it was statistically significantly higher in group P (p=0,001). SpO₂ value before induction was statistically higher than SpO₂ value after ECT in both group P and group R (p=0,001).

Conclusion: In ECT application of propofol anesthesia without the use of muscle relaxants, rapid recovery was provided, no additional side effects were seen except for postoperative temporary myalgia, thus it was concluded that it provided sufficient and safe anesthesia.

Keywords: Electroconvulsive Therapy, Rocuronium, Sugammadex, PVI, PI, ECG, Hemodynamic Parameters, Respiratory Parameters

V. KISALTMALAR

AC	:	Alternative Current
Ach	:	Asetilkolin
APA	:	Amerikan Psikiyatri Birliği
ASA	:	American Society of Anesthesiologists
AV	:	Atriyo-Ventriküler
BDNF	:	Brain Derived Neurotrophic Factor
CK-MB	:	Kreatin Kinaz-M(Kas)B(Beyin)
DAB	:	Diastolik Arter Basıncı
DC	:	Direct Current
DS	:	Derlenme Süresi
dTc	:	dtübokürarin
D2	:	Dopamin-2 Reseptörü
ED50	:	Efektif Doz-50
EKG	:	Elektrokardiyografi
EKT	:	Elektrokonvulsif Tedavi
GABA	:	Gama Aminobütirik Asit
KAH	:	Kalp Atım Hızı
KS	:	Konvülziyon Süresi
LDH	:	Laktat Dehidrogenaz
MI	:	Miyokard Enfarktüsü
NA	:	Noradrenalin
NDMB	:	Non-Depolarizan Nöromuskuler Blokör
NMS	:	Nöroleptik Malign Sendrom
OAB	:	Ortalama Arter Basıncı

PET	:	Pozitron Emisyon Tomografisi
PI	:	Perfüzyon İndeksi
Pbr	:	Brain Partial Pressure
PVİ	:	Pleth Variability İndeks
SAB	:	Sistolik Arter Basıncı
SC	:	Subkutan
SGOT	:	Serum Glutamik Oksaloasetik Transaminaz
SpO₂	:	Oksijen Satürasyonu
SSS	:	Santral Sinir Sistemi
SVH	:	Serebrovasküler Hastalık
TOF	:	Train of Four
TrkB	:	Tropomyosin Receptor Kinase B
VKİ	:	Vücut Kitle İndeksi
5-HİAA	:	5-Hidroksiindolasetik Asit
5-HT	:	5-Hidroksi Triptamin (serotonin)

VI. TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Ramsay Sedasyon Skalası	34
Tablo 2: Modifiye Aldrete Skoru	35
Tablo 3: Grup P ve Grup R de VKİ, Yaş, Cinsiyet Karşılaştırması.....	37
Tablo 4: Grup P ile Grup R'nin KAH Değerlerinin Karşılaştırılması.....	38
Tablo 5: Grup P ile Grup R'nin PVI Değerlerinin Karşılaştırılması.....	38
Tablo 6: Grup P ile Grup R'nin PI Değerlerinin Karşılaştırılması.....	38
Tablo 7: Grup P ile Grup R'nin SpO2 Değerlerinin Karşılaştırılması.....	39
Tablo 8: Grup P ile Grup R'nin EKG-P Değerlerinin Karşılaştırılması.....	39
Tablo 9: Grup P ile Grup R'nin EKG-Pd Değerlerinin Karşılaştırılması.....	40
Tablo 10: Grup P ile Grup R'nin QRS Değerlerinin Karşılaştırılması.....	40
Tablo 11: Grup P ile Grup R'nin EKG-QT Değerlerinin Karşılaştırılması.....	40
Tablo 12: Grup P ile Grup R'nin OAB Değerlerinin Karşılaştırılması.....	41
Tablo 13: Grup P ile Grup R'nin Konvülziyon ve Derlenme Sürelerinin Karşılaştırılması.....	41
Tablo 14: Kadın Hastalarla Erkek Hastaların KAH Değerlerinin Karşılaştırılması.....	42
Tablo 15: Kadın Hastalarla Erkek Hastaların PVI Değerlerinin Karşılaştırılması.....	42
Tablo 16: Kadın Hastalarla Erkek Hastaların PI Değerlerinin Karşılaştırılması.....	42
Tablo 17: Kadın Hastalarla Erkek Hastaların SpO2 Değerlerinin Karşılaştırılması.....	43
Tablo 18: Kadın Hastalarla Erkek Hastaların P Dalga Değerlerinin Karşılaştırılması.....	43

Tablo 19: Kadın Hastalarla Erkek Hastaların Pd Değerlerinin Karşılaştırılması.....	44
Tablo 20: Kadın Hastalarla Erkek Hastaların QRS Dalga Değerlerinin Karşılaştırılması.....	44
Tablo 21: Kadın Hastalarla Erkek Hastaların QT Aralığı Değerlerinin Karşılaştırılması.....	44
Tablo 22: Kadın Hastalarla Erkek Hastaların OAB Değerlerinin Karşılaştırılması.....	45
Tablo 23: Kadın ve Erkek Hastaların Konvülziyon ve Derlenme Sürelerinin Karşılaştırılması.....	45
Tablo 24: Görülen Toplam Yan Etki Sayıları.....	46
Tablo 25: Myaljinin; Grup P-Grup R, Kadın-Erkek Hastalara Göre Karşılaştırılması.....	46
Tablo 26: Taşikardinin; Grup P-Grup R, Kadın-Erkek Hastalara Göre Karşılaştırılması....	47
Tablo 27: Bulantı-Kusmanın; Grup P-Grup R, Kadın-Erkek Hastalara Göre Karşılaştırılması.....	47
Tablo 28: Hipertansiyonun; Grup P-Grup R, Kadın-Erkek Hastalara Göre Karşılaştırılması.....	48

VII. RESİM LİSTESİ

Resim-1: SPECTRUM 5000Q.....	33
Resim-2: Massimo radical 7.....	34



VIII. ŞEKİL LİSTESİ

Şekil-1: Standart 12 derivasyonlu EKG’de elektrot yerleşimleri28



1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnsanlık yüzyıllar boyunca farklı duygu durum içerisindeki kişileri şeytan olarak nitelendirmiş ve çeşitli işkencelere maruz bırakılmasına sebep olmuştur. Modern tıpın şekillenmesiyle insanlık bunun hastalık olduğunu kabullenmiştir (1).

Elektrokonvülsif tedavi (EKT) 1933 yılından beri psikiyatri pratiğinde kullanılmaktadır. EKT, depresyonun akut tedavisinde, katatonik şizofreni, malign nöroleptik sendrom, bipolar bozukluk depresif ve manik dönemlerde etkili ve güvenli bir tedavi yöntemidir (2; 3; 4; 5). Hastaların büyük bir kısmında EKT'den sonra hastalık tekrarlayabilmektedir (6).

EKT'nin etki mekanizması tam olarak ortaya konulmamakla birlikte, hipotalamik hipofizer yapıları uyarılması ile ilişkili olabileceği ileri sürülmektedir (7). EKT nörotransmitterleri, reseptörlerini, nöropeptidleri, hormonları ve nörotrofik faktörleri kapsayan birçok santral sinir sistemi (SSS) yapısını etkilemektedir (8). Bununla beraber prelinik çalışmalar, elektrokonvülsif nöbetin erişkin insanın beyinde hücre proliferasyonunu ve nörotrofik faktörleri arttırdığını göstermiştir (9). Yapılan çalışmalarda EKT'nin nörorestoratif (nöronların etkileşimini düzenleyici) ve nörotrofik (nöronların hayatta kalmasını, büyümesini ve farklılaşmasını sağlayan) etkisini desteklemektedir. Dolayısıyla EKT'nin etki düzeneği olarak nörotrofik hipotez etki mekanizmasına farklı bir bakış açısı doğurmuştur (10).

1960'lardan önce EKT, anestezi ve kas gevşemesi yapılmadan uygulanıyordu. Modifiye edilmiş EKT uygulamalarıyla genel anestezi ve kas gevşeticilerde EKT uygulamalarındaki yerini aldı (11; 12). Kliniğimizde yıllardır başarıyla yapılan kas gevşeticisiz EKT ve modifiye edilmiş EKT çalışmalarını yapmamıza olanak sağladı. Amerikan Psikiyatri Birliği (APA) "güvenilir ve kabul edilebilir" bir EKT uygulaması için anestezi, kas gevşetici ve oksijen desteği koşullarını koymaktadır (APA Task Force 1990). Bu nedenle tedavi uygulamaları, psikiyatri ve anestezi klinik ekiplerinin işbirliği ile gerçekleştirilmektedir. Anestezinin sağlanması için çoğunlukla kısa etkili intravenöz (IV) anestezik ajanlar kullanılmaktadır (13). Hızlı etki etmeleri önemli bir avantaj

olmasına rağmen çoğunun nöbet süresini azalttığı ama EKT'nin etkinliğini değiştirmediğine inanılmaktadır (13).

EKT uygulamalarında uzun yıllar, metohexital-süksinilkolin yurtdışında sıklıkla kullanılan anesteziik ilaçlar olmuştur. Ülkemizde ise propofol-süksinilkolin (0.51 mg/kg) mivakuryum veya rokuronyum (0.3 mg/kg) kullanılmaktadır (14). Özellikle rokuronyumun antagonizmasında sugammadeks kullanıma girmesiyle rokuronyum sugammadeks kullanımı yaygınlaşmıştır (15).

EKT'de anestezi için kullanılan ideal hipnotik ilacın yarılanma ömrü kısa olmalı, nöbet süresini etkilememeli ve hemodinamik dengeyi bozmamalıdır (16). EKT uygulamalarında ilaç tedavilerini karşılaştıran çalışmalar yetersizdir (17).

Propofol, EKT için gerekli olan kısa süreli bilinç kaybını sağlaması ve nispeten kardiyovasküler sistemin dengesini bozmaması nedeniyle yaygın olarak kullanılmaktadır. Yaygın distribüsyonu ve hızlı eliminasyonu nedeniyle kandaki konsantrasyonu hemen düşmekte olup dağılım yarı ömrü 2-8 dakikadır. Ancak EKT'de anesteziik ajan olarak propofol kullanımı yaygın olmasına rağmen, nöbet süresini kısalttığı bildirilmiştir. EKT'deki problemlerden biri de kullanılan anesteziik maddelerin (propofol, etomidat, ketamin, midazolam) antiepileptik özelliklerinden dolayı nöbet süresini kısaltması, bu nedenle EKT'nin tedavi etkinliğini azaltılması ihtimalidir. Propofol de maalesef bu yan etkiye sahiptir (18).

EKT'nin güvenli bir şekilde uygulanmasında hastanın diş, dil ve kas iskelet sistemi travmalarından korunmasında nöromuskuler blokaj önemlidir (19). Özellikle osteoporoz ve spinal yaralanma öyküsü olan hastalarda nöromuskuler blok uygulaması, işlemin daha güvenle yapılmasına olanak sağlamaktadır (20). Rokuronyum, süksinilkoline bir alternatif olarak günümüzde giderek artan oranda EKT uygulamasında kullanılan steroid yapılı ve orta etki süreli nondepolarizan bir nöromuskuler blokerdir. Nondepolarizan nöromuskuler blokerlerin etkilerini geri döndürmede kullanılan kolinesteraz inhibitörlerinin, derin bloğu yeterli düzeyde geri döndürememe ve rezidüel paralizi oluşturma riski vardır (20). EKT anesteziisi için nöromuskuler bloker olarak

rokuronyum uygulaması, sugammadexin giderek artan oranda anestezi pratiğinde kullanılmaya başlamasıyla daha çok ilgi çekmektedir.

Sugammadex, nondepolarizan nöromuskuler blokerlerin (vekuronyum ve rokuronyum) etkisinin sonlandırılması amacıyla kullanılan yeni nesil bir revers ajan olup, etki mekanizması, dolaşımdaki ve sinir kas kavşağındaki kas gevşeticiyle kompleks oluşturup onun etkisini sonlandırmak şeklindedir (21).

Süksinilkolinin piyasada ulaşılamadığı, sugammadexin de yeteri kadar temin edilemediği dönemde kas gevşetici kullanmadan yalnızca propofol ile yapılan başarılı, sorunsuz EKT işlemleri bizi bu çalışmayı yapmaya yönlendirdi. Kas gevşeticisiz EKT uygulanan hastalarda kas iskelet sistemi ile alakalı yan etkiler yapılan çalışmalarda daha sık görülür (20). Kas gevşetici ve IV anestezi verilmeden EKT uygulanan hastalarla, sadece düşük doz IV propofol (0,5 mg/kg) verilerek EKT uygulanan hastaları karşılaştıran çalışmalar bulunmaktadır (22). Antikolinesteraz (neostigmin) ve antikolinergik (atropin) ajanlarla yapılan geri dönüşümlerde rezidüel kas gevşetici kalmasına bağlı olarak görülen solunum güçlüğü, apne, uyanma ve derlenme gecikmesi gibi yan etkiler sugammadex verilerek yapılan geri dönüşümlerde daha nadirdir (23).

Perfüzyon indeksi (PI) ve solunum değişkenlik indeksi (PVI) değişimiyle alakalı EKT uygulamalarında yeterli çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda her iki grupta da EKT uygulanmadan önce ve konvülsiyon sonlandıktan sonra PI ve PVI değerleri kaydedilip karşılaştırılması planlandı.

EKT işlemi sırasında birçok EKG değişikliği olmaktadır. EKT konvülsiyon dışında parasempatik deşarja da neden olmaktadır. EKT uygulamasının vagal ve sempatik etkilerine bağlı olarak bradikardi, taşikardi, atrial-ventriküler aritmiler ve S-T ve T dalga değişiklikleri gibi yan etkiler görülebilir (24).

Çalışmamızda amacımız kontrol grubundaki hastalara anestezi indüksiyonu sırasında propofol, çalışma grubundaki hastalara ise propofol ve rokuronyum bromür

vererek grupları kardiyovasküler ve solunumsal fonksiyon değişiklikleri ve yan etkileri yönünden karşılaştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

Stransky 1932 yılında bir şizofreni hastasına elektrik çarpmasından sonra belirgin iyileşme izlendiğini anlatan bir olgu yazmış ancak bu olgu pek ilgi çekememiştir. 1934'te, psikiyatrik hastalarda çeşitli ilaçlar ile tedavisel epileptik nöbet yaratılması fikri ortaya çıkmış, kas içine kafur (camphor) ve pentilentetrazol uygulanması ile nöbet indüklenmiştir (25). 1930'lu yıllarda henüz etkili antipsikotik ilaçlar bulunamamış olduğundan, kimyasal olarak oluşturulan bu nöbetler başarı sağlamış, hastaların psikotik belirtilerini kontrol etmede memnun edici sonuçlara ulaşılmıştır. Bu şekilde oluşturulan bu nöbetlerin fazla ağırlı olması ve nöbet süresinin kontrol edilememesi tedavinin başlıca dezavantajlarıydı (26).

EKT'nin bir psikiyatrik tedavi yöntemi olarak ilk kullanımı 1938 yılında İtalyan doktor Ugo Cerletti tarafından yapılmıştır (27). Cerletti ve asistanı Bini'nin konvülsiyon oluşturmak için elektrik akımı kullanmaları ile psikiyatride bir çığır açmış oldu. İlk olarak hayvanlarda elektrik akımı kullanarak, onlara zarar vermeden konvülsiyon oluşturdular ve etkileri gözlemlenildi. Cerletti EKT'yi ilk kez bir insanda 1930'ların sonunda kullandı (28). İtalya'da 39 yaşında, ailesi olmayan sokaklarda yaşayan, eski bir mühendis olan şizofreni hastası ilk vakasıydı. Günümüzde bu hasta bilgilendirilmiş onam veremeyeceği için onun yerine onam verecek kimse de olmadığı için tıbbi etkisi kanıtlanmamış bir işleme tabi tutulamazdı. Fakat o yıllarda durum farklı olduğu için yeni bir tedavi yöntemini denemek için uygun aday olarak görülmüştü. İlk denemede elektrik akımı nöbeti tetiklemedi. Voltaj ve süre artırılarak ikinci bir deneme yapıldı. Hastaya sonraki haftalarda 10 seans daha EKT uygulandı ve belirgin iyileşme izlendi. Bu ve sonraki vakalar ile Cerletti, EKT'nin etkili ve güvenli bir tedavi olduğunu göstermiş oldu (28).

Bu yeni tedavi, psikiyatri camiasının ilgisini hemen çekti. American Psychiatric Association (APA)'nın 1940 yılında yapılan toplantısında EKT uygulaması gösterildi ve sonraki yıl EKT uygulaması için el kitabı yayınlandı. 1959'da major depresyon ve bipolar

afektif bozukluk tedavisinde en çok tercih edilen tedavi yöntemi EKT'ydı (29). Fakat 1950'lerde psikotrop ilaçların yapılmasıyla ilgili yaşanan hızlı gelişmeler, EKT'nin altın devrini sonlandırdı. 1954'te klorpromazin ve 1958'de imipramin, ilk antipsikotik ve ilk antidepresan olarak piyasa çıktı (28). Daha önceleri depresyon ve psikoz hastalarında psikoterapi ve EKT iki tedavi seçeneğini oluşturduken, ilaçlar oldukça güçlü ve kolay bir alternatif olarak çıktı. Bu EKT'ye olan ilgiyi oldukça azalttı. Bunun ötesinde 1962 tarihli romanı ve 1975 tarihli filmi ile Guguk Kuşu (One Flew Over The Cuckoo's Nest) gibi eserler toplumun dikkatini EKT'ye çekti ve bu tedavi yöntemine karşı toplumsal bir red başladı. Medya EKT'yi insanlık dışı bir tedavi yöntemi olarak tanımladı. Bunun sonucunda 1974 yılında Kaliforniya'da EKT uygulamaları tamamen yasaklandı (29). 1980'lerin ikinci yarısından sonra, Avrupa ve Amerika'da EKT'ye olan ilgi yeniden arttı. Uygulamalar yapıldıkça, diğer tedavilere dirençli birçok hastada EKT'den fayda sağlandığı izlendi. Günümüzde EKT tipik olarak diğer tedavilere yanıt vermeyen ya da acil tedavi gerektiren, hayatı tehdit edici şiddette seyreden depresyon ve mani vakalarında ve katatonik hastalarda uygulanır. Fakat bu sayılanlar dışında birçok hastalıkta başarılı sonuçlar veren uygulamalar yapılmaktadır (28; 29).

2.2. Elektrokonvülsif tedavi

EKT farmakolojik yaklaşıma yanıt vermeyen ağır depresyonlarda uygulanan, temeli elektriksel uyarıyla yaygın konvülsiyon oluşturmaya dayanan etkin ve yaşam kurtarıcı bir yöntemdir. Şizofreni, katatoni, parkinson hastalığı, nöroleptik malign sendrom ve epilepsi, EKT'nin uygulandığı diğer hastalıklardır (30).

EKT için yaş kısıtlayıcı bir değişken değildir. Çocuk, ergen ve ileri yaştaki hastalarda EKT başarıyla yapılabilmektedir. Gebeliğin tüm trimesterlerinde ve doğum sonrasında uygulanabilir, hatta ilk seçenek olduğu ileri sürülmektedir (31; 32; 33). Kontrendikasyonları arasında serebrovasküler hastalıklar (SVH), yakın zamanda geçirilmiş miyokard enfarktüsü (MI), servikal vertebra hastalıkları, feokromasitoma ve aort anevrizması söylenebilir. EKT'nin kafa içi basınç artışı ile seyreden beyin tümörü dışında mutlak kontrendikasyonu olmadığı Amerikan Psikiyatri Birliği tarafından kabul edilmektedir (30; 34; 35).

EKT'nin başarılı olması için konvülsiyon oluşturması gerekmektedir. Konvülsiyon süresi ile tedavinin etkinliği arasındaki ilişki tartışmalı olmakla birlikte önerilen en kısa konvülsiyon süresi 25 saniyedir (36). Konvülsiyon süresinin işlemin etkinliğinde rol oynaması, anesteziğin bu süreyi etkilemesi, hastaların eşlik eden diğer sistemik sorunları ve kullandığı ilaçlar EKT'nin başarı ve güvenliğinde önemli rol oynamakta, bu nedenlerle İndüksiyon öncesi dikkatli bir değerlendirme önem taşımaktadır (30).

2.2.1. EKT uygulama

EKT cihazı bir dış kaynaktan aldığı gücü, elektrotlar aracılığı ile hastanın kafatasına iletir. Tedavinin etkinliği için, elektrik akımının nöbet yaratacak kadar yüksek olması gerekmektedir. Ancak fazla uyarım da yan etkilere yol açar. EKT uygulamasında rastlanan bir sorun da kafatasının elektrik akımını beyne iletirken gösterdiği dirençtir. Kişilerin kafatasları elektrik akımına farklı oranlarda direnç gösterirler, bazen bu fark birbirinin 50 katını bulabilir (37). Bir kişide nöbet yaratmayan düşük bir doz, başka birisinde ciddi kognitif yan etkiler oluşturabilir. Uygun dozu bulmak için yaş ve cinsiyete göre doz öneren tablolar kullanılabilir. Daha sık kullanılan bir yöntem ise, düşük doz ile başlamak ve nöbet oluşana kadar kademeli olarak dozu artırmaktır. İlk nöbetin görüldüğü değer, nöbet eşiği olarak isimlendirilir. Daha sonraki uygulamalarda ise giderek doz artırılır. Genellikle beyinde de nöbet eşiği EKT uygulaması esnasında, haftalar içinde yükselir.

EKT'nin standart bir tedavi şeması yoktur. Genellikle haftada 2 ya da 3 defa EKT yapılır. Çoğu klinik haftada 3 EKT yapar ve ardışık günler tedavi verilmez. Daha sık uygulama yapıldığında tedaviye daha hızlı cevap alınabilir ancak kognitif yan etkiler daha şiddetli ortaya çıkar. İdame EKT uygulaması dışında EKT uygulaması ortalama 7-12 seanstır. Seans sayısı hastanın yaşına, hastalığın şiddetine ve tedaviye verdiği yanıtı göre değişir. Bazı vakalarda, tedavinin hemen başında belirgin ve hızlı bir düzelme görülebilirse de bu vakalarda da EKT'ye devam edilip en az 7 seansa tamamlanması önerilir. EKT uygulaması elektrotların yerleşimine göre bilateral ya da unilateral olabilir. Unilateral EKT düşük dozlu uyarıyı hemisferin 2/3 üne verir. Bilateral EKT ise daha çok prefrontal bölgeleri uyarır (38). Ağır ve hızlı yanıt alınmak istenen vakalarda daha çok

tercih edilen yöntem bilateral uygulama olmaktadır. Fakat unilateral EKT'ye oranla bilateral uygulamada bilişsel yan etkiler daha fazla görülmektedir (39). Sackheim ve ark.'nın araştırmasına göre, unilateral uygulamada daha yüksek uyarım verilirse hem kognitif yan etki daha az olacak hem de etkinlik bilateral uygulamanın etkinliğine yakın olacaktır (40). Bilateral uygulamada bifrontal elektrot yerleşimi, bitemporal yerleşim kadar etkilidir ve daha az bilişsel yan etki oluşturduğu gösterilmiştir (41). Depresyondaki çalışmalardan farklı olarak, şizofrenik hastalarda EKT ile yapılan çalışmalarda bilateral ve unilateral uygulamalar arasında etkinlik farkı gösterilememiştir. Yüksek güçteki uygulamalarda iyileşmenin daha hızlı olduğu ancak iyileşmenin ulaştığı nihai noktanın düşük ve yüksek güçte uygulamalar arasında farklılık göstermediği düşünülmüştür (42).

2.2.2. EKT'nin etki mekanizması

EKT uzun zamandan beri kullanılmasına rağmen etki mekanizmasının nasıl olduğu hala ortaya konulamamıştır. Bu konu hakkında birçok teori ortaya atılmış olsada henüz hiçbiri mekanizmayı tam olarak açıklayamamıştır. Ancak bugün en çok destek gören, EKT'nin majör etkisinin hücre membranında nörotransmitter geçişine sebep olarak etki ettiği teoridir. Ortaya atılan diğer bir teori de, EKT'nin beynin elektriksel dengesini iyileştirdiği yönünde olup, bu teori de tam olarak kanıtlanamamıştır (43).

Dukakis ve Tye yaptıkları çalışmada, hastaların EKT'yi beynin yeniden başlatılması ya da sıfırlanması gibi algıladıkları sonucuna ulaşmışlardır (44). Klinik pratikteki tecrübelerde de hastalar EKT işlemi sonrası, geçmişte yaşadıkları olumsuz olayların beyinlerinden silinmesi gibi bir etkiyi beklerler.

EKT'nin beyinde reseptörlerin duyarlılığını arttırdığı, monoaminerjik yolları aktive ettiği, serotonin ve dopamin döngüsünü hızlandırdığı, sirkadyen ritmi yeniden düzenlediği, sol ve sağ hemisferler arasında senkronizasyon sağladığı gibi birçok teori ileri sürülmüştür.

2.2.2.1. Serotonin

EKT ile ilgili çalışmalar çoğunlukla serotonerjik ve noradrenerjik sistemin üzerine odaklanmıştır (45). Bilindiği üzere nörotransmitter sistemlerinin birbiri ile etkileşim

halinde olduğundan da yola çıkılarak EKT'nin çoklu nörotransmitter sistemi etkilediği bildirilmiştir (46). EKT uygulanması ile nöronlarda depolarizasyon olmaktadır ve depolarizasyon yoğun biçimde nörotransmitter (noradrenalin, serotonin, glutamat gibi) salınımına sebep olur (47). EKT uygulamasıyla presinaptik nöronlarda bir değişiklik olmazken postsinaptik nöronlarda serotonin-1A reseptör (5HT1A) duyarlılığında artış gözlemlenmiştir (48; 49). EKT'nin beyin-omurilik sıvısında serotonin metaboliti olan 5-hidroksiindolasetik asit (5-HİAA) düzeylerinde bir değişiklik yapmadığına dair çalışmalar mevcut. Depresyon hastalarında EKT sonrası triptofan plazma düzeylerinde artış görülen bir çalışma vardır (50). EKT ile meydana gelen serotonin artışı, EKT'nin tedavisel etkilerine katkıda bulunuyor olabilir. EKT'nin; antidepresan ilaçların aksine serotonin-2 (5-HT2) reseptörlerinde down-regülasyona sebep olduğu bildirilmiştir (51). Major depresif bozukluk hastalarında EKT sonrası pozitron emisyon tomografisi (PET) ile 5HT1A reseptör bağlanmasında azalma gösterilmiştir (52).

2.2.2.2. Noradrenalin

EKT uygulamasının noradrenalin (NA) üzerine etkisi ile ilgili farklı görüşler vardır. EKT ile lokus seruleusdaki noradrenerjik otoreseptör işlevinde azalma ve NA'nin salınımında artış görülür. NA seviyesindeki bu artışın antidepresan etkinlik sağladığı düşünülmüştür (48). Ayrıca, EKT'nin lokus seruleusta tirozin hidroksilaz aktivitesini arttırdığını gösteren sıçan deneyleri bulunmaktadır (53). Mann ise, EKT uygulanmasının plazma ve beyin omurilik sıvısında NA metaboliti olan 3-metoksi-4hidroksifenilglükol düzeylerinde belirgin değişikliklere yol açmadığını söylemiştir (50). Başka bir çalışmada İndüksiyon öncesi ve sonrası dönemde dopamin, adrenalin ve noradrenalin serum seviyeleri arasında fark olmadığı bildirilmiştir (54).

2.2.2.3. Dopamin

EKT işlemi ile beyin omurilik sıvısında dopamin metaboliti olan homovalinik asit düzeylerinin arttığını bildirilmiştir. EKT işlemi ile dopamin salınımının arttığı ve bunun antidepresan etkiye yol açtığı ortaya atılmıştır (50). EKT ile substansia nigrada dopaminerjik otoreseptör fonksiyonlarındaki azalma ve dopaminin salınımında artış görülür (48). Sajo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada depresyon hastalarında EKT'ye cevap olarak rostral anterior singulatta dopamin-2 [D2] reseptör bağlanmasında azalma

gösterilmiştir. Buna göre EKT'nin biyolojik mekanizmalarından birinin rostral anterior singulatta dopaminerjik değişiklik ile ilişkili olabileceği belirtilmiştir (55).

2.2.2.4. GABA ve Glutamat

Depresyonda plazma ve beyin omurilik sıvısında GABA (Gama aminobütirik asit) düzeyleri düşük bulunmuştur. EKT uygulanması ile hipokampustaki 5HT3 reseptörlerindeki duyarlılık artışının GABA ve Glutamat salınımına neden olduğu bildirilmiştir (48). Eşel ve arkadaşları da EKT ile azalmış olan serum GABA seviyesinde artış meydana geldiğini bildirmiştir (56). Sanacora ve ark., EKT yapılan depresyon hastalarında oksipital kortekste GABA konsantrasyonlarında artış saptamışlardır (57).

2.2.3. Antikonvülzan Etki

EKT uygulanması sırasında her ne kadar epileptik nöbet ortaya çıksa da onun bir sonucu olarak beyindeki homeostatik yanıtlar vasıtasıyla, nöbet eşiği yükselmektedir. Yani EKT nöbete sebep olsa da uzun vadede antikonvülzan etki göstermektedir (58; 59). Nöbetten sonra, beynin elektriksel aktivitesinde yavaşlama olur. Elektriksel aktivitesinin azalması, ya da beynin nöbet aktivitesini durdurmak için kendi içinde bazı nörokimyasalları dengelemesini sağlar. EKT uygulamasında nöbet eşiğinde yükselmenin iyi klinik yanıtla, tersine nöbet eşiğinin artmamasının EKT'ye kötü yanıtla ilişkili olduğuna dair yayınlar bulunmaktadır (60). Nobler ve ark., yaptığı PET çalışmasında, EKT sonrası prefrontal ve parietal bölgelerde azalmış metabolizma izlenmiş ve prefrontal aktivitedeki azalma ile tedaviye cevap doğru orantılı bulunmuştur (57). Bu antidepresan etkinlik için beklenen beyin aktivitesinden farklı bir sonuçtur. EKT bu sonuca göre beyin fonksiyonlarını normale döndürmek yerine, beyni farklı bir homeostaza sokmaktadır.

2.2.3.1. Beyin Kökenli Nörotrofik Faktör (BDNF)

Depresyonun beyindeki BDNF (Brain-derived neurotrophic factor) gibi bazı büyüme faktörlerinin eksikliğinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Aynı antidepresanlar, lityum, transkraniyal magnetik uyarım gibi, EKT uygulanmasının de BDNF'yi arttırdığı söylene de, bu konuda farklı görüşler mevcuttur. EKT uygulanmasının muhtemel etkinci mekanizmalarından birisi olduğu düşünülen nöroplastisite ile ilgili BDNF ve bunun reseptörü olan TrkB (Tropomyosin receptor kinase B), büyüme faktörü proteinlerinden bazılarının ekspresyonunu arttırarak normal

düzelere getirmesi ve bu faktörlerin nörojenezi ve sinaps sayısını arttırması olabileceği söylenmiştir (61). Hayvan deneylerinde tek bir elektrokonvülsif nöbet ile BDNF mRNA'da artış görülmüştür (62). Haghghi ve ark.'nın yaptığı çalışmada EKT yapılan grupta, sitalopram kullanan grupta, kontrol grubuna göre BDNF'nin anlamlı arttığı saptanmıştır. Fakat her iki grupta depresyon belirtilerinde belirgin azalma olmasına karşın, depresyon belirtilerinin azalması ile plazma BDNF seviyesi arasında ilişki gösterilmemiştir (63). Benzer bir sonuca Fernandes ve ark.'nın yaptığı çalışmada da ortaya koyulmuş, EKT uygulanmasına yanıt ile BDNF düzeyleri arasında ilişki bulunamamıştır (64). Gedge ve ark., ise EKT sonrası BDNF seviyesinde artışa eğilim saptanmasına karşın, İndüksiyon öncesi ve sonrası BDNF seviyesinde anlamlı farklılık saptamamışlardır (65).

2.2.4. EKT'nin Beyin Kan Akımı Üzerine Etkileri

EKT uygulandığında serebral kan akımı ve kan beyin bariyerinin permeabilitesi artar (66). Oksijen ve glikozun metabolizması ve tüketimi (Neo ve Hipokampusta) artar (67). Nöbet öncesi ve sonunda serebral oksijenasyonun artırıldığı hastalarda, hiç oksijenize edilmeyenlere göre beyin kan akımı artışının daha az olduğu ve EKT uygulamasına yanıtın daha iyi olduğu gösterilmiştir (43; 35). Oksijenasyon nöbet süresini uzatırken hipoksi nöbet süresini kısaltır.

2.2.5. EKT Endikasyonları

2.2.5.1. Depresyon:

Primer endikasyondur. Özellikle ağır depresyonlarda ilaçla tedavinin mümkün olmadığı vakalarda oldukça etkilidir. Delüzyonlu ve psikomotor depresyonda da etkisi oldukça fazladır. Yine intihar eğilimli olan ve yaşlı hastalarda da yararı görülmüştür (68).

Amerikan Psikiyatri Birliği, tedavi kılavuzlarında majör depresif nöbette EKT kullanımını özellikle aşağıdaki durumların varlığında önermektedir (69);

1. İntihar düşüncelerini gerçekleştirme riskinin yüksek olduğu akut durumlar,

2. Psikotik özellikler,
3. Ağızdan sıvı ve besin alımının az olması/olmaması gibi depresyon komplikasyonlarına bağlı olarak hızla bozulan fiziksel durum,
4. İlaç tedavisine zayıf yanıt öyküsü,
5. Geçmişte EKT'ye iyi yanıt öyküsü
6. Hastanın tercihi,
7. Standart antidepresan tedaviye ilişkin risklerin EKT risklerinden çok olması (özellikle tıbbi yönden riskli ya da yaşlı hastalarda),
8. Katatoni bulunması.

EKT'nin major depresif bozuklukta, intihar düşüncesinin düzelmesinde etkili olduğu sonucuna ulaşan bir çalışmada, EKT uygulamasının ilk haftasında intihar düşüncelerinin %38.2, 2. haftasında %61.1, EKT uygulamasının bitiminde ise %80.9 azaldığı gösterilmiştir. Yazarlar bu sonuca göre intihar düşüncesi olan hastalarda tedavide önce- likli olarak EKT'nin düşünülmesi gerektiğini ve tedavi algoritmalarında intihar riskine göre bir ayırım belirlenmesi gerektiği bildirilmiştir (70).

2.2.5.2. Şizofreni:

Kronik şizofrenik hastalarda yararı gösterilememiştir. Akut şizofrenik ataklarda, ilaçla kontrol altına almanın mümkün olmadığı veya acil müdahale gereken durumlarda kullanılabilir. Katatonik şizofrenide yararlı olduğunu bildiren yayımlar vardır (5).

Şizofreni ve şizoafektif bozukluk hastalarında, EKT grubu ile sham (plasebo) EKT grubunun karşılaştırılmasında EKT grubunda tedavi etkinliğinin daha yüksek olduğu bulunmuştur (42). Sommer ve ark., ilk psikotik atakta, katatonik şizofrenide, intihar fikirlerinin eşlik ettiği farmakolojik tedaviye dirençli şizofreni hastalarının EKT'den fayda gördüğünü belirtmiş ancak bu çalışmada EKT ile varsanılarda anlamlı azalma gösterilememiştir (71). Katatonik şizofrenide, diğer şizofreni türlerine göre EKT'ye cevabın daha iyi ve daha hızlı olduğu görülür (72; 73).

EKT ve farmakoterapinin etkileri karşılaştırıldığında; yalnız EKT uygulaması antipsikotik ilaçlarla karşılaştırıldığında, ilaçların psikotik belirtiler üzerine daha etkili olduğu belirtilmiştir. Şizofreni hastalarında tek başına ilaç tedavisine cevabın sınırlı olduğu ve belirtilerde hızlı düzelme istenilen durumlarda hızlı iyilik ve belirtilerde daha hızlı iyileşme istendiğinde EKT ve antipsikotik ilaçların bir arada kullanılması, tek başına ilaç tedavisine göre daha iyi bir tedavi seçeneğidir (70). Önceki tedavilere yanıt vermeyen dirençli şizofreni hastalarında EKT-risperidon kombinasyonu ve EKT-klozapin kombinasyonu etkili bulunmuştur (74; 75). Kupchik ve arkadaşları yaptıkları çalışmada EKT ve klozapin kombine tedavisinde, tedaviye dirençli hastalarda %67 oranında iyilik hali saptamışlardır (76).

2.2.5.3. Mani:

EKT akut manide de etkin ve güvenli bir tedavidir (77). Özellikle tedaviye dirençli bipolar bozuklukta tedavi yanıtları iyi bulunmuştur. Manik atakta tedavi yanıt oranları %80 olarak bildirilmiştir (78; 79; 80). Ancak hasta lityum kullanıyorsa EKT kontrendikedir. Çünkü EKT lityum toksisitesini artırır (77). Small ve ark., yaptığı çalışmada lityum ile tedavi edilen hastalara oranla EKT tedavisi gören hastaların ilk 8 haftada daha fazla düzelme gösterdiği belirtilmiştir (80).

2.2.5.4. Parkinson Hastalığı

Parkinson hastalığındaki depresyonun ve antiparkinson ilaçların sebep olduğu psikozun tedavisinde EKT kullanılabileceği araştırmalarda gösterilmiştir (81). İlaç tedavisi kullanılmasına rağmen ağır hareket kısıtlılığı olan Parkinson hastalarında hem psikiyatrik belirtilere hem de motor belirtilere EKT uygulaması iyi gelebilir (82). Psikotik belirtileri olan Parkinson hastalarında yapılan çalışmada; EKT sonrası Parkinson hastalarında hem psikotik belirtilerin, hem de Parkinson hastalığının motor belirtilerinin şiddetinin azaldığı belirtilmiş ve bu düzelme orta frontal bölgedeki serebral kan akımındaki değişikliğine bağlanmıştır. Parkinson hastalarında postsinaptik dopaminerjik reseptör duyarlılığında azalma olur ve EKT uygulaması bu duyarlılığı artırır. Pintor ve ark., bir çalışmada EKT işlemi öncesi ve sonrası hastalığın “on” fazındaki epizodik donmalar ve adım sayısında anlamlı farklılık saptamışlardır. Bu yüzden L-dopaya dirençli Parkinson hastalarında EKT uygulanmasının etkin ve güvenli olacağı

belirtmiştir (83). Marino ve Friedman ise Parkinson Hastalığı ile birlikte ciddi anksiyete bulguları olan 2 hastaya EKT uyguladıklarında iyi cevap aldıklarını, ilaca yanıt vermeyen ciddi davranışsal ve psikiyatrik problemleri olan hastalarda EKT'nin tedavide kullanılabileceğini belirtmişlerdir (84). Parkinson hastalığı olan 78 yaşındaki bir kadın hastadaysa 6 yıl boyunca EKT'nin uygulamasına devam edildiği, EKT'nin bu hastada motor fonksiyonlara fayda sağladığı bildirilmiştir (85).

2.2.5.5. Katatoni ve Nöroleptik Malign Sendrom

Psikiyatrik hastalıklardan ve organik nedenlerden kaynaklanan katatoninin tedavisinde EKT uygulamasının etkili olduğu gösterilmiştir (86; 87). Dutt ve ark., yaptığı bir çalışmada katatonisi olan hastalara önce lorazepam tedavisi uygulanmış, hastaların %82.3'ünde cevap alınmadığı için EKT tedavisine geçilmiş ve tüm hastalarda EKT işlemine yanıt gözlenmiştir (88). Nöroleptik malign sendrom (NMS) yaşamı tehdit eden bir tablo olduğu için hızlı tanı ve tedavinin önemi büyüktür. Erol ve arkadaşları klozapin kullanımına bağlı NMS ve katotoni görülen bir olguya 10 seans EKT uygulanmış ve tedavide cevap almışlardır. Daha sonra ketiyapin tedavisi ile izlenen olguda 18 ay geçmesine karşın yakınmaların tekrar etmediği gözlenmiştir (89). Choi ve ark., NMS ve katotoni tablosunun olduğu benzer bir olguda EKT uygulamasına hızlı ve etkin yanıt aldıklarını bildirmişlerdir (90). Özer ve ark. ise diğer tedavilere yanıt vermeyen hastalarda EKT uygulaması ile NMS belirtilerinde hızlı bir düzelme gözlemişlerdir (91).

2.2.6. Gebelikte EKT

Gebelik sırasında duygudurum bozukluklarında varolan sürecin kötüleşmesi ve artmış tekrarlama riski vardır (92; 93). Bu durumun tedavisinde kullanılabilecek psikotrop ilaçlar plasentadan geçerek fetus üzerinde morfolojik ve davranışsal teratojenite, toksisite, perinatal sendromlar ve çekilme sendromuna sebep olabilir (33). EKT, gebelik sürecinde major depresif bozukluk, bipolar afektif bozukluk, psikotik özellikli depresyon ve şizofreni tedavisinde hızlı, güvenli ve etkili bir tedavi seçeneği olarak gösterilmiştir (94; 95). APA da tedavi kılavuzlarında EKT uygulamasının tüm trimestırlarda güvenli olduğu belirtilmiştir (69). Anderson ve ark., 1941-2007 yılları arasındaki literatürde, gebelik esnasında EKT uygulandığı bildirilen 339 gebede, EKT ile tedavi cevabının %84, şizofreni ve şizofreniform bozukluk tanısı olan gebelerde ise cevabın %61 olduğunu bildirmişlerdir. 339 olgunun 25'inde fetal ve neonatal anormallik

bildirilmiştir. Bu 25 olgunun 11'inin olasılıkla EKT uygulamasıyla alakalı olduğu bildirilmiştir. Bu 11 olgunun sekizinde geçici fetal aritmi, birinde status epileptikusa bağlı fetal ölüm, birinde ilk trimesterde uygulanan EKT sonrası abortus, bir olguda da multiple kortikal ve derin beyaz infarkt olduğu bildirilmiştir (94). Bulut ve ark., ise duygudurum bozukluğu tanısı ile EKT yapılan gebe 12 hastayı retrospektif olarak incelediklerinde etkili ve güvenli sonuçlar elde edildiğini vurgulamışlar. Sadece bir yeni doğanda pes ekinavrus bulunmuş bununda büyük olasılıkla EKT uygulamasıyla alakalı olmadığı belirtilmiştir (96). Gebelikte EKT uygulamasında en yaygın komplikasyonun fetal bradiaritmi olduğu bildirilmiştir (97; 98). Fetal kalp hızındaki geçici azalmanın hipoksiye bağlı olduğu düşünülmüştür (99). Bu yüzden fetal kalp hızının düşmesini engellemek için yeterli oksijenasyonun sağlanması gerektiği bildirilmiştir. Anestetik madde olarak verilen propofol ve metohexital de fetal kalp hızının azalmasına ve yeni doğanda geçici sedasyona sebep olabilmektedir (100). Rutin olmamakla birlikte obstetrik fetal monitorizasyonun, yüksek riskli gebelerde yapılabileceği fakat rutin fetal monitorizasyon uygulamanın EKT uygulamasını sınırlandırabileceği belirtilmiştir (98). Ayrıca anestetik ajan olarak kullanılan propofol, metohexital ve etomidat plasentadan geçer. Kas gevşetici olarak kullanılan süksinilkolin plasentadan önemsenmeyecek kadar az geçer. Hem süksinilkolin hem de anestetik ajanların teratojenite ile ilişkisi olmadığı bildirilmiştir (94).

2.2.7. Çocuk ve Ergenlerde EKT

EKT uygulaması erişkinlere oranla, çocuk ve ergenlerde daha az sıklıkta kullanılan bir tedavi yöntemidir. Grover ve ark., ergenlerde EKT kullanımının güvenli olduğunu bildirmiş olup görülen yan etkilerin de erişkin uygulamalarına benzer şekilde ve sıklıkta olduğunu belirtmişlerdir (101). Araştırmalar ergenlerde EKT uygulamalarında, erişkindekine benzer etki gözlendiğini göstermişlerdir (102). Çocukların nöbet eşiği erişkinlere oranla daha düşüktür. Bu nedenle çocuklarda EKT ile uzamış nöbet riski daha yüksektir ve elektrik uyarımının dozu çocuklarda erişkinlere oranla çok daha düşük kullanılmalıdır (103). Rey-Walter pediatrik EKT uygulamasının geniş kapsamlı gözden geçirmesinde depresyonda %63, manide %80, şizofrenide %42, katatonide %80 etkinlik göstermişlerdir (104). Katatonisi olan otistik ergenlerde EKT

uygulamasının etkili olduğu, bu hastalarda benzodiazepin tedavisine yeterlice cevap alınmayınca EKT uygulamasının önemi vurgulanmıştır (105; 106; 107). Literatürde EKT uygulamasının tekrarlayıcı kendine zarar verici davranış üzerinde de etkisi gösterilmiştir (108; 109). Daha az görülen pediatrik nörolojik durumlardan olan otoimmün ensefalopatilerde, dirençli tiklerde, status epileptikusta da EKT kullanılmaktadır (110).

2.2.8. EKT ve Kardiyovasküler Sistem

EKT uygulaması sonrasında hem vagal hem de sempatik uyarı ile bradikardi, taşikardi ve EKG’de ST, T değişiklikleri gözlenir. Fakat bu disritmiler çok uzun sürmez. İhtiyaç halinde bradikardi için atropin verilebilir. Atropine göre daha zayıf bir antikolinergik olan glikopirolat, daha az taşikardi yapması, sekresyonları azaltıcı etkisinin daha fazla olması ve santral etkili olmaması, uygulama sonrası bilişsel işlevleri etkilememesi sebebiyle daha uygun olabilir (35). Taşikardi için β -blokörler verilebilir. Yine EKT uygulaması esnasında sempatik uyarıya bağılı geçici sistemik hipertansiyon oluşabilir (111). Bazen ağır sinüs bradikardisi, asistoli de görülebilir. Otonom sinir sistemi ve kompensatuvar mekanizmaların karmaşıklığından dolayı olaylar ardışık sırayla meydana gelmeyebilir. Uyarı verildiği sırada ortaya çıkan tonik kasılma döneminde parasempatik sinir sistemi hakimiyeti ve belirtileri (hipotansiyon, hipersalivasyon, bradikardi) meydana gelirken, klonik kasılma döneminde sempatik uyarı hakimiyeti (taşikardi, hipertansiyon gibi) belirgindir (112). Akım şiddetinin, dolaşan katekolaminlerin etkisiyle direkt ilgisi vardır. Aktif konvülsif fazda en çok görülen aritmiler sinüzal ve ventriküler taşikardidir (113). Kan basıncında azalma, disritmi gibi belirtilerin katekolamin plazma konsantrasyonları ile ilişkisi vardır. Kan basıncında yükselme olduğunda katekolaminlerin de plazmada yükseldiği saptanmıştır. Sıklıkla nöbetten 1 saat sonra kalp atım hızı, tedavi öncesi değere geri döner (114). Kalp kası hasarı için spesifik olarak CK-MB değerinde bir yükselme olmaz (115). Total laktat dehidrogenaz (LDH) değeri yükselir. Serum glutamik oksaloasetik transaminaz (SGOT) değeri değişmez (116).

2.2.9. EKT ve Nöroendokrin Cevap

EKT uygulamasıyla başta hipotalamus ve hipofiz olmak üzere beyindeki birçok bölge etkilenir. Beynin dışında tiroit ve adrenal gibi organlarda bundan etkilenir. Nöbet sonrası 20. dakikada serum prolaktin düzeylerinde normalin 5 ile 10 katı artış gösterilmiştir (117). Prolaktin düzeyi ile nöbet süresi arasında ilişki bulunmuştur. Katekolamin seviyesindeki artış esas olarak adrenal medulladan, daha az olarak da sempatik sinir uçlarındaki nöron deşarjından kaynaklanır. Katekolamin seviyesindeki bu artışın hipertansif cevaptan sorumlu olduğu gösterilmiştir (111). Plazma kortizol düzeyleri de EKT uygulaması sırasında yükselir, 30. dakikada maksimum seviyeye ulaşır. Nöbetten 1 dakika sonra plazma epinefrin düzeyi normalin 15 katı, norepinefrin düzeyi ise 3 katına ulaşır. Her iki hormon seviyesi de nöbetten 10 dakika sonra kontrol değerlerine düşer.

2.2.10. EKT Yan Etkileri ve Komplikasyonları

2.2.10.1. Bellek Bozuklukları

EKT uygulamasının bellek üzerindeki etkilerini inceleyen çalışmaların gözden geçirildiği bir çalışmada, objektif ölçümler sonucunda bellek bozukluklarının EKT uygulaması sonrası en uzun 6 ayda düzeldiği ancak subjektif şikâyetlerin 6 aydan daha uzun sürdüğü gösterilmiştir (118). Benzer olarak Sackheim ve ark., da EKT uygulanan 347 hastanın çoğunda, EKT uygulamasından hemen sonra ciddi bilişsel yan etkiler izlendiğini, fakat 6 ay izlem sonunda neredeyse tüm hastalarda tam düzelmeye olduğunu belirtmişlerdir. Ancak birkaç hastada 6 ay sonra dahi otobiyografik bellek güçlükleri devam ettiğini göstermişlerdir. Ayrıca bu araştırmanın sonucunda yazarlar, bilateral EKT uygulananlarda, yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi açısından eşleştirilmiş unilateral uygulama grubuna göre 3 kat daha fazla bilişsel yan etkiler olduğu saptamışlardır (119). Özgeçmiş amnezisi, kişinin yaşamı ile ilgili olayların (otobiyografik bellek) anımsanmaması olup EKT uygulamasının etkisine çok duyarlıdır. Özellikle, hastaneye yatış gibi, EKT uygulamasının hemen öncesinde yaşanan olayların unutulması yaygın olarak görülür (120).

2.2.10.2. Kardiyak Aritmiler

EKT uygulamasından hemen sonra, postiktal dönemde kardiyak aritmi görülme sıklığı yüksektir. Fakat çoğu olguda bu aritmi iyi huyludur ve kendiliğinden düzelir. Ancak geçmişinde kardiyak hastalığı olanlarda aritmi gelişme riski daha yüksektir. Pullen ve ark., yaptığı araştırmada elektrokardiografide (EKG) QTc aralığında uzama olan kişilere EKT uygulanması sırasında, artmış kardiyak risk gösterilmemiştir. QTc aralığında uzama olan kişilerde EKT uygulamasında dikkatli olunması gerektiği fakat bunun EKT uygulaması için dışlama kriteri olmaması gerektiği belirtilmiştir (121). Rivera ve ark., kalp yetmezliği ve sol ventriküler sistolik kalp fonksiyonunda azalma olan ve EKT uygulanan 35 hastayı retrospektif olarak incelemiştir. EKT uygulaması sırasında kan basıncı ve kalp hızı yükselen 26 hastaya beta bloker uygulaması dışında bir girişim yapılmaksızın güvenli sonuçlar aldıklarını bildirmişler (122). Anestezi sonrası, EKT uygulaması öncesi bradikardi, asistoli az görülen ama ölümcül olabilen bir yan etki iken Birkenhäger ve arkadaşları bu durumda süksinilkolin yerine mivakuryum uygulanan bir olguda bradikardiyi önlediklerini bildirmişlerdir (123).

2.2.10.3. Baş ve Kas Ağrıları

Baş ve kas ağrısı EKT uygulamasının yaygın görülen, genelde hafif düzeyde olan komplikasyonlarıdır. Tedaviden sonraki 2. saatte baş ağrısı en yoğun düzeye ulaşır, 24 saat içinde de düzelir. Dinwiddie ve ark., EKT sonrası çok şiddetli baş ağrısı görülen hastaların daha çok öyküsünde şiddetli baş ağrıları olan ve 45 yaşından küçük olan hastalar olduğu göstermişlerdir (124). Ayrıca baş ağrılarının artmış nöbet süresi ile ilgili olduğu saptanmıştır. Miyalji daha belirgin olmakla birlikte ilk tedavide, takip edenlerine oranla daha uzun zamanda sonlanır. Miyaljinin şiddeti, motor aktivite ve kas fasikülasyonunun derecesi ile tahmin edilemez. Genel olarak baş ve kas ağrısı için önleyici tedavi uygulamanın gerekmediği belirtilmişken, öncesinde ciddi baş ağrısı öyküsü olan ve önceki EKT uygulamaları sonrasında belirgin baş ağrısı görülen kişilerde uygulanabileceği belirtilmiştir (124).

2.2.10.4. EKT ile İndüklenen Mani

Antidepresan etkinliğe sahip diğer tedavilerde olduğu gibi EKT uygulamasıyla da kişinin depresyon halinden manik duruma geçme riski vardır. EKT uygulamasının yan etki olarak manik kaymaya yol açtığı fakat bu etkinin nadir olduğu bildirilmiştir (125; 126).

Bost-Baxter ve ark., EKT tedavisi gören 100 bipolar depresif hastayı retrospektif olarak incelediklerinde %24.8 oranında manik ve hipomanik kayma saptamışlar (127).

Saatçioğlu ve ark., halen depresif bozukluğu olan hastalarda önceki öykülerinde EKT ile ilişkili manik kayma varsa tekrar EKT uygulamadan önce düşünülmesi gerektiğini bildirmişlerdir (128).

EKT uygulamasıyla ilişkili mani ortaya çıktığında EKT uygulamasını kesmek ya da EKT'nin antimanik özelliğinden dolayı tedaviye devam etmek iki ayrı seçenek olarak gösterilmiştir (129; 69). Eğer tablo maniye dönmüşse birçok hekim, antimanik özelliğinden dolayı EKT uygulamasına devam eder. Bazı hekimler ise EKT uygulamasını kesip, maninin ilaçla tedavisine yönelirler. Hastada mani riski gören bazı hekimler ise duygudurum düzenleyici tedavi altındayken EKT uygularlar. Fakat bu durumda hem EKT yan etkileri daha yüksek oranda görülecek hem de antikonvülzan etki nedeniyle EKT etkinliği azalacaktır.

2.2.11. EKT kontraendikasyonları

EKT için kesin bir kontrendikasyon yoktur (130). Yalnızca artmış risk durumları söz konusudur, bu nedenle bazı durumlarda EKT uygulamak sakıncalı olabilir. EKT, nabızda, kalbin iş yükünde, kan basıncı, kafa içi basınç ve kan-beyin engelinin geçirgenliğinde artışa yol açar; bazı hastalar bu durumları kaldıramayabilir. Kafa içinde yer kaplayan lezyonlar ve serebral infarkt varlığında tentorial herniasyon riski nedeniyle EKT sakıncalıdır. Ayrıca EKT anevrizmalı hastalarda hemorajik serebrovasküler eksudalara, vasküler malformasyonu olanlarda kanamalara sebep olabilir (131). EKT, inme sonrası (post-stroke) depresyonda başarıyla ve güvenle kullanılabilir. Çoğunluk inmeden sonraki ilk 3 ay içinde EKT uygulamaktan kaçınılmalıdır, inme EKT için kesin bir kontrendikasyon değildir. Kalp hastalarında özellikle yaşlılarda EKT sırasında kardiyak komplikasyon

riski yüksektir. Aritmileri içeren kardiyak hastalıklar, akut kalp yetmezlikleri, aort anevrizması, yeni geçirilmiş miyokart infarktüsü EKT sırasında oluşacak kardiyak arrest ve emboli riski nedeniyle bu hastalıklarda EKT uygulanması sakıncalıdır. Akut MI'dan 3 ay sonra EKT uygulamanın hiçbir sakıncası kalmaz (24; 130). Aktif kanamalı akciğer tüberkülozu akciğerin havalanma sahasını daraltarak asfiksi ve ölümlere neden olabileceğinden EKT sakıncalıdır (24). Kas gevşetimi ve anestezi uygulamalarında, nadir görülen, kalıtsal ya da sonradan edinilmiş psödokolinesteraz eksikliği, süksinilkolinli EKT'de apne dönemini uzatacağından sakıncalıdır. Glokom ya da retina dekolmanı olanlarda, kas gevşetimi anestezi EKT uygulama sakıncalıdır (130). Feokromasitoma ve anestezi EKT için anestezi yönünden riski yüksek [American Society of Anesthesiologists (ASA) 4 veya 5] olan hastalarda EKT sakıncalıdır (132).

2.3. GENEL ANESTEZİ

Genel anestezi; tam bir duyusuzluk ve hissizlik sağlayan, geçici bilinç kaybı, refleks-aktivite azalması, kas gevşemesi ve stabil yaşamsal bulgularla seyretmesi gereken bir süreçtir. Sırasıyla kortikal ve psişik merkezler, subkortikal merkezler, bazal ganglionlar ve serebellum, spinal kord ve son olarak medüller merkezler etkilenmektedir (133; 134).

Genel anestezi, induksiyonun hızlı olması istendiği ve sempatik blokajın sebep olacağı damar yatağındaki genişlemenin tehlikeli olduğu durumlarda tercih edilmektedir. Hastanın fizyolojik parametrelerinde minimum değişikliklere neden olmakta ve reflekslerin korunmasında koruyucu rol üstlenmektedir (133; 134).

Anestezi seçimi, geçirilen ameliyatın endikasyonuna, aciliyetine, hastada var olan hastalıklara, hastanın ve anestezi uzmanının isteğine göre değişmektedir (135).

Genel anestezi üç komponentten oluşmuştur. Bunlar; duyusuzluk-farkındasızlık, gevşeme ve analjezi'dir. Gevşeme, anestezi ilaçlarının kas gevşemesine neden olması demek değil, cerrahi uyarana karşı motor cevabın olmamasıdır. Analjezik ilaçlar,

anestezinin derinliğini arttırmak için verilmesine rağmen, analjezi genellikle bilinçli hastalara verilmektedir (133; 134).

Genel anestezi uygulamasında inhalasyon anesteziikleri ve intravenöz (IV) anesteziikleri kullanılabilir.

2.3.1. İnhaler Genel Anesteziikleri

İnhaler anesteziiklerden, gaz halde olanlar; dietil eter, trikloretilen, kloroform, siklopropan, azot protoksit ve ksenondur. Günümüzde bunlardan yalnızca azot protoksit kullanılmaktadır. Sıvı halde olanlar ise; halotan, enfluran, metoksifluran, izofluran, sevofluran ve desflurandır. Sıvı halde olan inhalasyon anesteziiklerine volatil anesteziikleri de denilmektedir. Beyinde bir parsiyel basınca (Brain partial pressure:Pbr) ulaşıldığında anestezi indüksiyonu gerçekleşir. İnhalasyon anestezisinde hedef, alveolar parsiyel basınçla (alveolar partial pressure:PA) yansıtılan Pbr'nin optimal düzeyde ve değişimsiz sürdürülmesini sağlamaktır. İnhalasyon anesteziiklerin çoğu (%97) değişime uğramadan yine akciğerler yoluyla vücuttan dışarı atılırlar (133; 134).

2.3.1.1. Halotan:

Serebral kan akımını artırır, koroner vazodilatasyona yol açar, hızlı ve yüzeysel solunuma sebep olur. Bu durumda alveoler ventilasyonun düşmesine ve PaCO₂ 'nin yükselmesine neden olmaktadır. Göz içi basıncını düşürür. Halotan, genel anestezi indüksiyonunda %2.4, idamede ise %0.5-1.5 arasındaki konsantrasyonlarda kullanılmaktadır (133; 134).

2.3.1.2. Enfluran:

Sempatik sinir sistemi etkileri halotana benzemektedir. Serebral kan akımını ve kafa içi basıncını arttırmaktadır. Göz içi basıncını halotandan daha fazla düşürmektedir (133; 134).

2.3.1.3. İzofluran:

Uyuma ve uyanma halotan ile enflurana göre daha hızlıdır. Serebral kan akımını arttırmakta ve göz içi basıncını azaltmaktadır. Etkin bir bronkodilatasyon sağlar. Üst hava yollarında irritasyona ve iskelet kaslarının gevşemesine neden olmaktadır. Renal ve hepatik kan akımını azaltabilir ancak olumsuz bir etkisi yoktur (133; 134).

2.3.1.4. Desfluran:

Kan ve dokulardaki çözünürlüğü düşük olduğu için hızlı indüksiyon ve derlenme sağlamaktadır. Fakat etkinliği düşüktür. Hepatik ve renal fonksiyonlar üzerine olumsuz etkisi yoktur. İskelet kasında gevşemeye yol açmakta ve çok düşük oranda metabolize olmaktadır (% 0.02) (133; 134).

2.3.1.5. Sevofluran:

Kalp atım hızını pek etkilemediği için kardiyak debi izofluran ve desflurandaki gibi etkilenmez. Tidal volüm, solunum sayısı ve ekspiryum sonu volümü en az etkileyen volatil anesteziiktir (133; 134).

2.3.2. İntravenöz (IV) Genel Anestezikler

İntravenöz anestezikler, etki şekli ve kimyasal yapılarına göre aşağıdaki şekilde sınıflandırılırlar:

- Barbitüratlar (tiyo ve metil türevleri)
- Opioidler (narkotik analjezikler)
- Nöroleptik, Sedatif ve Hipnotikler (butirofenon ve benzodiazepinler)
- Fensiklidin (Ketamin)
- Diğerleri (Etomidat, Propofol)

IV ajanlar, genel anestezi için gerekli yoğunluğa hızlı bir şekilde ulaşmaktadır (136). Propofol ve barbitüratlar en çok kullanılan IV anesteziklerdir. Gamaaminobütrik asit üzerine oluşturduğu etkiyle çalıştığı düşünülmektedir. Anestezi indüksiyonu ve idamesinde olduğu kadar ameliyathane ve ameliyathane dışında sedasyon uygulamak amacıyla da kullanılmaktadır. İntravenöz indüksiyon ajanları kortizol düzeyindeki artışı azaltmada inhalasyon ajanlarından daha etkilidir. Hatta etomidat adrenal supresyonla kortizol ve aldosteron yapımını inhibe etmektedir. Ketamin bu yönden bir istisna oluşturarak plazma katekolamin ve kortizol düzeyini yükselterek, kardiovasküler sistem üzerinden taşikardi ve hipertansiyona neden olmaktadır (136; 135).

IV anestezide kullanılan ilaçlar, genel anestezinin bulantı ve kusma gibi yan etkilerinin görülme riskini azaltmakta ve inhaler ajanların çevre kirliliğine neden olmasını önlemektedir (137).

2.3.2.1. Pentotal:

Çok kısa etki süreli bir barbitürattır. Maksimum serebral alınımı 30 saniye içinde olur. Pentotal, genel anestezi indüksiyonunda erişkin hastalarda 5-7 mg/kg dozunda uygulanır. Her hastanın anestezik gereksinimi farklıdır bu nedenle uygulama dozları mutlaka hastaya göre şekillendirilmelidir (133; 134).

2.3.2.2. Opioidler:

Santral sinir sistemi ve diğer dokularda bulunan spesifik reseptörlere bağlanarak etki eden, esas olarak analjezi amaçlı kullanılan, doğal (morfin) veya sentetik (meperidin, fentanil, remifentanil) yapıda ajanlardır. Tüm opioidler solunum depresyonuna neden olabilmektedir. Bu nedenle uygulamada çok dikkatli olunmalıdır. Morfin, bulantı ve kusmaya yol açabilir. Morfin uygulanan hastalarda, uyanmanın geç olacağı, hastanın hipotansif olabileceği ve bulantı-kusmanın fazla olabileceği mutlaka göz önünde bulundurulmalı ve gerekli önlemler alınmalıdır. Morfin hastalara 0.15mg/kg IV veya 10 mg SC olarak verilebilir (133; 134).

2.3.2.3. Benzodiazepinler:

Anksiyeteyi gidermek ve sedasyon sağlamak için en çok tercih edilen ajanlardır. Heyecan ve endişenin giderilmesinde mevcut ilaçlar arasında en iyileri olduğu söylenebilir. Bu etkilerinin yanında amnezi yapma, antikonvülzif ve kas gevşetici etkileri de bulunmaktadır. Premedikasyonda ciddi anlamda yararlı ajanlardır. Benzodiazepin grubunun üyeleri diazepam, lorazepam, midazolam ve flunitrazepamdır. Midazolam, günümüzde en yaygın olarak kullanılan benzodiazepindir. Sedatif ve anksiyolitik etkisi diazepamın iki katıdır. Hızlı etkilidir ve postoperatif yan etkileri çok azdır. Midazolam hastalara 0.1 mg/kg IM, 0.05 mg/kg IV veya oral olarak 0.1-0.2 mg/kg dozda verilebilir (133; 134).

2.3.2.4. Ketamin:

Etkisi hızlı başlar (30-60 sn) ve kısa sürer (1 -20 dk). Serebral kan akımını, metabolizma hızını, kafaiçi basıncını artırır. Bu nedenle intrakraniyal kitleli hastalarda

kullanımı önerilmemektedir. Ketamin, indüksiyonda 0.5-2 mg/kg IV veya 3- 5 mg/kg IM verilmektedir (133; 134).

2.3.2.5. Propofol:

Anestezi indüksiyonu, idamesi ve sedasyon amacıyla kullanılır. Lipit erirliği yüksektir. Hızlı bilinç kaybı ve hızlı uyanma (2-8 dk) sağlamaktadır. IV uygulama sırasında irritasyona ve ağrıya sebep olur. Önceden verilen opioidler veya 16 birlikte verilen lidokain ağrıyı azaltabilir. Solüsyon bakteriyel üremeye uygun olduğundan, 6 saat içinde tüketilmelidir. Propofol erişkin hastalarda 1.5-2.5 mg/kg, çocuklarda 2-3 mg/kg doz hesabıyla uygulanır (133; 134).

2.3.2.6. Etomidat:

Hızlı indüksiyon (30 sn içinde bilinç kaybı) ve hızlı uyanma sağlar. Kalp atım hızı, sistemik kan basıncı ve kardiyak debiye etkileri çok azdır. Etomidat, anestezi indüksiyonunda 0.2-0.6 mg/kg dozunda uygulanmaktadır (133; 134).

2.4. NÖROMÜSKÜLER BLOKERLER

Sinir-kas kavşağındaki normal işleyişi önleyerek kas kasılmasını engelleyen ilaçlara 'nöromüsküler blokerler' adı verilir. 1942'de Griffith ve Johnson dtübokürarin'in (dTc) iskelet kaslarında gevşeme sağlayarak, ameliyatlarda güvenle kullanılabilecek bir ilaç olduğunu bulmuşlardır (138).

Nöromüsküler bloker ilaçlar, analjezik ve amnezik özelliği olmadığı için hasta anestezi altındayken uygulanmalıdırlar. Nöromüsküler blokerler anesteziye yardımcı ilaçlardır. Hangi nöromüsküler bloker kullanılırsa kullanılsın, ameliyat sonrası rezidüel paralizi görülme sıklığı göz önüne alınmalı ve bu komplikasyondan korunmak için hastalara anestezi uygulaması sırasında nöromüsküler izlem uygulanmalıdır (139).

Nöromüsküler kavşakta, kas membran üzerinde asetilkolin (Ach) reseptörleri bulunur ve bu reseptörler dinlenme halinde kapalıdır. Reseptörün iyon kanalının içerisinden Na akışı sağlanarak aksiyon potansiyeli oluşturacak depolarizasyonun gerçekleşmesi için, Ach reseptörünün iki alfa alt biriminin de Ach ile bağlı olması gereklidir. Nöromüsküler bloğun ana mekanizması da bu bağlanma üzerine

kuruludur. Nöromüsküler bloker ilaçlar etki mekanizmalarına göre ikiye ayrılır. Depolarizan nöromüsküler blokerler ve non-depolarizan nöromüsküler blokerler (138).

2.4.1. Depolarizan Nöromüsküler Blokerler

Depolarizan nöromüsküler blokerler Ach'a benzerlik göstererek etki ederler. Ach gibi iki alt birime bağlandıklarında iyon kanalı açılır. İyon kanalı sürekli açık 19 kaldığı için bir sonraki sinirsel uyarıya yanıt verilemez ve blok oluşur. Ach reseptörde kısa süreli bir etki oluşturur fakat, persistan depolarizasyon ve blokaja neden olan depolarizan blokerler reseptörlere uzun süre bağlı kalırlar (43). Günümüzde kullanılan tek depolarizan bloker süksinilkolindir (140).

Süksinilkolin 1950 yıllarından beri kullanılmakta olup, hızlı etkili ve çabuk derlenme özelliğine sahiptir. Etki başlama zamanı yaklaşık 30-60 saniye, etki süresi ise 5-10 dakikadır. Dar açılı glokom, hiperkalemi ve yanık hastalarında kullanılmaz. Nöroleptik malign sendrom ve malign hipertermi için olası bir risk faktörüdür. Sık görülen yan etkileri; göz içi basıncında ani artış, intragastrik basınç artışı ve plazma potasyumunda yükselmedir. Tüm bu nedenlerden dolayı oftalmik anestezide süksinilkolin kullanılması uygun değildir (141).

2.4.2. Non-depolarizan Nöromuskuler Blokerler:

Non-depolarizan nöromuskuler blokerler kimyasal yapılarına göre steroid veya benzilizokinoliyumlar ya da etki sürelerine göre kısa, orta veya uzun etkili olarak sınıflandırılabilirler. Non-depolarizan ajanlar, Ach reseptörünün alfa alt birimlerine bağlanmak için yarışır ve Ach'nin reseptör ile bağlanarak iyon kanalını açmasını ve depolarizasyonunu önlerler. Böylece membran depolarize olamaz ve kas kasılamaz (142). Blokajın ortadan kalkması, kavşaktaki bloker miktarının azalması ve Ach miktarının artmasıyla mümkündür. Bu nedenle bloğun kalkmasında Ach'i hızla parçalayan asetilkolinesteraz enzimini inhibe eden ilaçlar kullanılarak, kavşaktaki Ach konsantrasyonu artırılır (141).

Kısa etkili mivaküryum, orta etkili atraküryum, sisatraküryum, rokuronyum, veküryum ve uzun etkili pankuronyum ve doksaküryum non-depolarizan blokerlere örnektir. Bunlardan atraküryum, rokuronyum ve vekuronyum ekstraoküler kas blokajına

bağlı olarak GİB’de minimal değişiklik oluştururlar ve oftalmik cerrahide tercih edilen kas gevşeticilerdir (143).

2.4.2.1. Veküronyum

Vekuronyum ilk kez 1980 yılında klinik kullanıma giren, aminosteroid yapıda pankuronyumun 2 piperidino molekülünün demetilasyonu sonucu oluşmuş monokuarterner amonyum bileşiğidir. Sadece motor son plağa selektif olduğu için 20 kendisinden önce kullanıma giren diğer kas gevşeticilerdeki yan etkiler azalmıştır (144).

Orta etkili olan bu ilaç kardiyovasküler yan etkilere neden olmaz. Karaciğer mikrozomal enzimleri tarafından deasetilasyonla çok az kısmı metabolize olur. Veküronyumun %70-75’i safra yoluyla ekskresyona uğrar, %2 i böbrekler yoluyla uzaklaştırılır. Yoğun bakımlarda uzun süreyle uygulandığında böbrek yetmezliği varlığında aktif olan 3-OH metabolitinin birikmesi sonucu uzamış etki görülebilir. Böbrek ve karaciğer fonksiyon bozukluğu olanlarda, yaşlılarda ve 1 yaş altında veküronyumun etki süresinde uzama görölmektedir.

Veküronyum hastaya uygulanmasını takiben 10 dakika içinde göz içi basıncını yaklaşık %22 düşürmektedir. Kafa içi basıncını düşürdüğü için beyin cerrahisi vakalarında avantaj sağladığı bildirilmiştir. Malign hipertermiyi tetiklemediği gösterilmiştir (145).

2.4.2.2. Roküronyum

Rokuronyum; vekuronyumun monokuarterner steroid içeren analogu olup, etkinliği vekuronyumun 1/7-1/8 kadardır (146).

Genel anesteziye kullanılan, orta etki süreli aminosteroid yapısında bir NDMB (Non depolarizan Nöromuskuler Blokör)’dir. Diğer klinik özellikleri veküronyuma benzerdir. Motor son plaktaki nikotinik kolinoseptörleri kompetitif bağlanarak etkiler. Rokuronyum, otonomik gangliyon blokajı yapmaz. Bir aminosteroid nöromusküler bloker olduğu için histamin salınımına neden olma oranı düşüktür (147).

Roküronyum klinik dozlarda Ach’e antagonist etki göstermekte ve iskelet kasında aksiyon potansiyeli oluşmasını engellemektedir (146).

Gevşeme önce iyi perfüze olan kaslarda oluşur ve diafragma da son bulur. Roküronyum aktivitesi antagonist dengesinin Ach tarafına dönmesi ile son bulur. Roküronyumun etkisi antikolinesterazlarla ortadan kaldırılabilir (148).

Roküronyum hızlı etki başlangıcı ve orta etki süresi sayesinde hızlı trakeal entübasyon gereken durumlarda süksinilkolin için bir alternatif olmuştur. Birçok ülkede, etki başlangıç hızının daha hızlı olması nedeniyle veküronyumun yerini roküronyum almıştır (149). Roküronyum ile 0,6 mg/kg dozda 60-90 saniyede iyi bir entübasyon durumu elde edilebilir (150).

Roküronyum acil hızlı entübasyon gereken ve süksinilkolin kullanımının kontrendike olduğu durumlarda seçilecek en uygun nondepolarizan blokerdir. Hızlı entübasyon için roküronyum 0,9-1,2 mg/kg uygulandığında süksinilkoline yaklaşan bir başlangıç süresine sahiptir. Roküronyumla disritmi gelişmediği gibi, yapılan çalışmalar 3. derece AV bloklu hastalarda roküronyum uygulanması ile ciddi hemodinamik değişikliklerin olmadığını da göstermiştir (151).

2.4.3. Sugammadex

Yakın zamana kadar nondepolarizan blokörlerin etkisi yalnızca kolinesteraz inhibitörleri ile geri çevrilebilmekteydi. 2008 yılında sugammadexin kullanımının onaylanması ile nöromusküler blokajın geri çevrilmesinde ve rezidüel paralizis önlenmesinde yeni bir yaklaşım ortaya çıkmıştır (152). Yapılan çalışmalarda nöromusküler blokör ajan kullanılan hastaların yarısında, neostigmin kullanılmasına rağmen rezidüel sinir kas blokajı görülebileceği bildirilmiştir (153). Bu nedenle yüksek oranlarda postoperatif rekürarizasyon gözlenen kolinesteraz inhibitörlerinin yerine sinir kas bloğunun daha hızlı ve etkin geri çevrilmesini sağlayan sugammadexin kullanımı giderek daha çok tercih edilmektedir (154). Sugammadex modifiye bir γ –siklodekstrin olup spesifik olarak roküronyumunu enkapsüle etme amacıyla tasarlanmıştır ve veküronyum gibi benzer aminosteroid yapıda nöromusküler bloke edici ajanlara da etki etmektedir (155).

Sugammadeks, Bom ve ark. tarafından bulunmuştur (156). Roküronyum için uygun solvent aranırken etkisi fark edilmiştir. Roküronyuma affinitesi veküronyum ve panküronyumdan fazladır. Benzilizokinolin tipteki nöromusküler blokerlere bağlanmaz. Derin seviyelerde paralizi olsa bile seğirme boyutunda hızlı dönüş yapar, yan etkileri azdır (157).

Sugammadeksin etki mekanizması asetilkolinesteraz inhibitörlerinden tamamen farklıdır. Sugammadeks uygulandığında, plazmadaki serbest olan roküronyum molekülleri anında sugammadeks tarafından bağlanır ve böylece plazmadaki serbest roküronyum konsantrasyonu hızla azalır (158). Bu durum doku ve plazmadaki roküronyum arasında bir gradiyent oluşturur; roküronyum molekülleri dokudan çıkarak plazmaya gelir ve plazmada serbest olan sugammadeks molekülleri ile enkapsüle olur. Sugammadeks uygulanmasının ardından plazmada serbest olan roküronyum konsantrasyonu hızla düşerken, total roküronyum plazma konsantrasyonu (serbest ve sugammadekse bağlı) ise hızla artar (154). Ardından bu kompleks glomerüller tarafından filtre edilerek böbreklerle itrah edilir. Plazma yarı ömrü 100 dk'dır. Uygulanan dozun %80'i 24 saat içerisinde idrar yoluyla atılır (155). Sugammadeksin kolinerjik ileti üzerinde direkt etkisi yoktur. Selektif kas gevşetici bağlayıcı ilaç olarak kabul edilir (152).

2000'den fazla hastada kullanımına dair veriler iyi tolere edildiğini göstermektedir. Güvenlik profili diğer siklodekstrinlere benzemektedir. En yaygın yan etkileri; ağrı, bulantı, kusma, baş ağrısı, ateş, sırt ağrısı, boğaz ağrısı, öksürük ve konstipasyondur. Bu yan etkilerin bazıları anestezide kullanılan diğer ilaçlara bağlı da olabilmektedir. Ağızda acı ya da metalik tat daha çok yüksek dozlarda görülmektedir. Yaş, ırk, cinsiyet sugammadeksin güvenliğini etkilememektedir (157).

Hipertansiyonun yanında hipotansiyon ve QT uzaması görülebilir. Yanlışlıkla yüksek doz sugammadeks uygulaması (40 mg/kg) sonrası kardiyovasküler sistemde hiçbir yan etki gözlenmemiştir. Düşük doz sugammadeks uygulaması sonrasında bloğun kalkmasında yetersizlikler olabilmektedir. Alerjik reaksiyonlara rastlanabilmektedir (157).

Sugammadeks, veküronyum veya roküronyumun sebep olduğu farklı seviyelerdeki nöromusküler bloğun geriye çevrilmesi için kullanılabilir. Rutin geriye çevirmede, eğer nöromusküler bloktaki geri dönüş veküronyum veya roküronyumun neden olduğu bloğu takiben 1-2 post-tetanik sayım değerine ulaşmışsa 4 mg/kg'lık sugammadeks dozu tavsiye edilmektedir. 0.9'luk T4/T1 oranının geri kazanımı için geçen ortalama süre 3 dk civarındadır (159).

Sugammadeksin roküronyuma olan affinitesi veküronyumdan daha fazladır. Fakat yeterli bir nöromusküler blokaj sağlamak için gerekli veküronyum dozu (ED50) roküronyumdan 10 kat daha azdır. Bunun anlamı nöromusküler blokerler için daha az veküronyum molekülünün yeterli olmasıdır. Bu nedenle veküronyumun neden olduğu nöromusküler blokaj geri döndürüleceği zaman roküronyuma nazaran daha düşük dozda sugammadekse ihtiyaç duyulmaktadır (160; 161).

Uygulama dozları; yüzeysel blok için 2 mg/kg, derin blok için 4 mg/kg' dır.

Sugammadeks benzilizokinolinlere ve depolarizan ajanlara karşı etkisizdir. Sugammadeks sonrası nöromusküler bloker kullanmak gerektiğinde 24 saat beklenmesi önerilmektedir. Daha erken uygulama yapmak gerekirse steroid yapıda olmayan nöromusküler bloker yapılmalıdır. Sugammadeks sonrası sisatrakuryum bloğu yoğundur, süksinilkolinde ise etki geç başlamasına rağmen tam blok oluşur (157).

2.5. Elektrokardiyografi

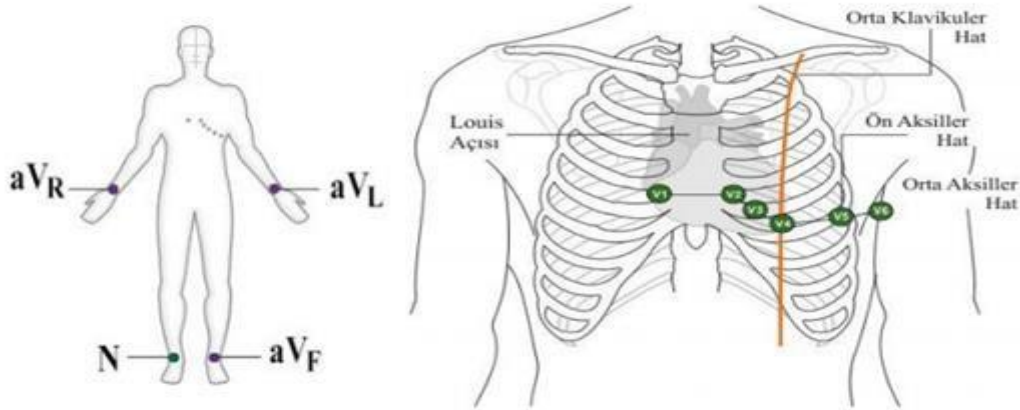
EKG'nin teknolojik ilerlemesi ve klinik yararlanımı yüzyılı aşkın bir süredir devam etmektedir (162). Waller tarafından 1887 yılında ilk kez kardiyak potansiyeller kaydedilmiştir. Willem Einthoven 1901 yılında galvanometre ile kalbin elektriksel aktivitesini ilk kez kaydetmiştir.

Vücudun çeşitli yerlerine konan iletici uçlar (elektrotlar) vasıtasıyla ortaya çıkan elektriksel değişiklikler yükseltilerek potansiyel farkları kaydedilir ve o bölgeye göre adlar verilir. Her bir değişik bölge için EKG'de oluşan eğriye derivasyon denmektedir. Standart olarak 12 ayrı derivasyonun kaydı yapılır.

DI derivasyonu, sol kol-sağ kol arasındaki potansiyel farkı; DII derivasyonu, sağ kol-sol bacak arasındaki potansiyel farkı; DIII derivasyonu, sol kol-sol bacak arasındaki potansiyel farkı gösterir. Bunlara standart derivasyonlar denir. Ayrıca yükseltilmiş (augmented) derivasyonlar vardır ki bunlarda vücudun üç elemanından (kol ve bacakların üçünden) gelen akımlar sıfıra indirgenip, dördüncüsünden gelen akım kaydedilir: aVR (sağ kol), aVL (sol kol) ve aVF (sol bacak). Vücut uzuvlarında kaydedilen 14 derivasyonlardan başka göğüs çevresinden alınan 6 farklı derivasyon daha vardır (V1, V2, V3, V4, V5 ve V6). V1, sağ 4. interkostal aralığın sternumla birleştiği noktaya yerleştirilir. V2, sol 4. interkostal aralığın sternumla birleştiği noktaya yerleştirilir. V3, V2 ile V4'ün arasına gelecek şekilde yerleştirilir. V4, sol 5. interkostal aralığın orta klavikuler hatla kesiştiği noktaya yerleştirilir. V5, V4'ün lateraline ön aksiller hatla kesiştiği noktaya yerleştirilir. V6, V5'in lateraline orta aksiller hatla kesiştiği noktaya yerleştirilir (Şekil-1).

EKG dalgaları kardiyak aksiyon potansiyeli, eksitasyonun yayılımı, iletilen hacmin karakterine göre vücut yüzeyinden kaydedilir. Elektrokardiyografik teoriler, bu üç komponent üzerine birleştirilerek oluşturulur (163). Kalp hücrelerinde her an depolarizasyon ve repolarizasyon olmaktadır. Hücrelerde elektromanyetik kuvvet potansiyel farkın yönüne göre oluşmaktadır. EKG elektrotlarının vücut yüzeyi ya da kalple temas etmesi kardiyak impulsların elektromotiv kuvvet olarak oluşması ve kaydedilmesi için gereklidir.

Şekil-1: Standart 12 derivasyonlu EKG'de elektrot yerleşimleri



2.5.1. P Dalga Dispersiyonu (Pd)

P dalga süresi P dalgasının başlangıç noktasından izoelektrik hatta dönüşüne kadarki mesafedir. P dalga dispersiyonu standart 12 derivasyonlu EKG’de en uzun ve en kısa P dalga mesafeleri arasındaki fark olarak tanımlanmıştır. Sağlıklı bireylerde P dalga dispersiyonu yazın en kısa, kışın en uzun olmakla diüurnal değışiklik göstermektedir (164). P dalga dispersiyonu intra ve interatrial sinus impulslarının iletisindeki heterojenite ile karakterize edilir. P dalga dispersiyonunun 40 msn üzerinde olması atrial aritmi için risk taşımaktadır (165).

2.5.2. QT intervali (aralğı)

EKG’de QT intervali ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyon periyodunu ifade eder. QT aralğı, QRS kompleksinin başından T dalgasının sonuna kadar ölçülür. QT aralğı aynı zamanda ventrikül kasının refrakter olduğu dönemdir ve KAH ile değışir; kalp hızı artınca QT aralğı kısalır (166). Bu nedenle, QT intervali değerlendirilirken kalp hızı da göz önünde bulundurulmalıdır. Cinsiyet ve QT intervalini etkiler. QT intervali normalde kadınlarda erkeklerden daha uzundur ve kadınlarda ilaca bağı QT uzaması ve aritmi gelişmesi eğilimi daha fazladır (167). QT intervali normalde 0.44 sn kısadır. Erkeklerde 0,44 sn, kadınlarda 0.46 sn’den uzun olması anormaldir (168).

2.6. Perfüzyon İndeksi (PI) ve Pleth Variability Index (PVI)

2.6.1. PI

Puls-oksimetredeki dalga formlarındaki solunumsal değışkenlerin ölçülmesiyle hastanın volüm durumu ile ilgili bilgi verir. İnvaziv olmayan bir ölçüm biçimi olarak geliştirilen PVI, perfüzyon indexindeki (PI) değışikliklerin ölçülmesi ile elde edilen bir değerdir. PI ve PVI, pletismografik dalga formu ölçümüyle, devamlı ve otomatik olarak hesaplanabilir.

Perfüzyon indeks (PI) ya da diğeri adıyla periferik akım indeksi, dijital kan akımı değışiklerini belirlemede kolay ve güvenilir bir ölçümdür. PI’in hesaplanması için

kızılötesi pulsatil sinyal [AC (alternative current)], pulsatil olmayan [DC (direct current)] pletismografik sinyale bölünür ve formülde belirtildiği gibi yüzdelik olarak hesaplanır.

$$PI = [(AC/DC)] \times 100 \%$$

PI, ölçülen yerdeki kanın oksijenlenmesine değil kanın miktarına bağlıdır. PI değeri, hastanın fizyolojik durumuna ve ölçüm yerine bağlı değişkenlik gösterir. Bu değişkenliklerden dolayı her hastanın başlangıç PI ölçümü kaydedilmeli, ölçüm yeri değiştirilmemeli ve ilerleyen süreçte değerlendirme başlangıç ölçümüne göre hesaplanmalıdır. PI'nın grafik ile gösterilmesine 'pletismografi' denir.

Hastada volüm azalmasına bağlı venöz basınçtaki azalma sırasında, pozitif basınçlı ventilasyonun arteriyel kan basıncı üzerinde aşırı bir etkisi bulunmaktadır. Aynı etkinin pletismograf üzerinde de görüldüğü tanımlanmıştır (169).

PI değerleri %0,02 (çok zayıf nabız) ile % 20 (çok kuvvetli nabız) arasında değişmektedir. Kişiden kişi değişiklik gösterdiğinden kişi düzenli ölçümler ile bazal değerlerini belirleyebilir. Yani eşik değerleri bulunmamaktadır (170).

2.6.2. PVI

Respiratuar siklus boyunca perfüzyon indeksindeki dinamik değişiklikleri hesaplamak için Pleth Variability İndeks (PVI) ölçümü geliştirilmiştir (171). Bu hesaplama; bir ya da daha fazla tam bir respiratuar siklus sırasında belirli bir zaman aralığındaki perfüzyon indeksi değişikliklerinin hesaplanması ile yapılmaktadır.

$$PVI = [(PI_{max}-PI_{min}) / PI_{max}] \times \%100 \text{ şeklinde hesaplanır.}$$

Dolayısıyla PVI yüzdelik olarak yansıtılmaktadır. Bir respiratuar siklus boyunca perfüzyon indeksindeki düşük değişkenlik düşük PVI'ı işaret eder, dolayısıyla artmış PVI oranı hipovoleminin göstergesidir. Hedefe yönelik sıvı tedavisi sırasında sıvıya yanıtılığın varlığını göstermek için kullanılan bir hemodinamik göstergedir. Non invaziv olmasının yanı sıra ucuz ve kolay uygulanabilir olması nedeni ile klinik pratikte sıklıkla yer almaktadır (172).

PVI kardiyak debi ve ön yükün optimizasyonuna yardımcı olur. PVI'nın yüksek olması hastanın sıvı tedavisine büyük olasılıkla cevap vereceği anlamına gelir. PVI'nın amacı devamlı puls oksimetredeki pletismografik dalga boyu büyüklüklerindeki solunumsal değişiklikleri (Δ POP) ölçmek ve sayısal bir sonuç vermektir (173). PVI perfüzyondan kaynaklanan Δ POP'nun otomatik, noninvaziv, sürekli, hızlı ve kolay monitörizasyonuna imkân verir. Diğer dinamik monitörizasyonlar, sıvı yanıtı belirleyicileri olmakla beraber; pratik gerektiren, invaziv, komplike, masraflı yöntemlerdir (174). PVI ise non invaziv olması, kalibrasyon gerektirmemesi, çoklu monitörizasyon ile klinisyene sayısal değer sağlayarak yol göstermesi avantajları arasında sayılabilir. Sıradan puls oksimetre probuna benzer bir prob kullanılır. Parmak, alın veya kulağa yerleştirebilir ve kullanımı çok kolaydır.

Sıvı replasmanından önce PVI'nın $> \%14$ olması, hastanın sıvı uygulamasına yanıt vereceği doğrultusunda yüksek düzeyde öngörü özelliğine sahiptir ($\%81$ hassasiyet). Sıvı replasmanından önce PVI'nın $< \%14$ olması, 29 hastanın sıvı uygulamasına yanıt vermeyeceği doğrultusunda yüksek düzeyde öngörü özelliğine sahiptir ($\%100$ spesifisite).

PVI'nın, dolaşımsal yetmezliği olanlarda intraoperatif sıvı yanıtının tahmininde kullanılabileceği gösterilmiştir. Son çalışmalar, abdominal veya kardiyak cerrahi geçiren hastalarda hatta yoğun bakım ünitelerinde PVI'nın sıvı yanıtı tahmininde güvenilir bir kabiliyeti olduğunu göstermiştir. Dezavantajı ise, PI ilişkili faktörlerden etkilenmesidir. Pletismografik dalga şeklinden türevlenen diğer parametrelerde olduğu gibi PVI'da vazomotor tonusa bağlıdır (175). Düşük PI, düşük CO, vazoaaktif ilaçların neden olduğu periferik vazokonstriksiyon, hipotermi, cerrahi stres cevabı, periferik vasküler hastalıklar PVI'nın sıvı tedavisine rehberlik etmesini sınırlamaktadır. PVI genel anestezi altında, mekanik ventilasyonlu, normal sinüs ritmi olan, pulmoner ve kardiyak disfonksiyonu olmayan erişkin hastalarda hassas sıvı yanıtı belirleyiciliği sağlamaktadır. Spontan soluyan hastalar, kardiyak aritmi varlığı, YBÜ'de vazopressörlerle tedavi edilen düşük PI'lı hastalar, sağ kalp yetmezliği, düşük tidal volüm varlığı, major hepatik cerrahi durumlarında güvenilirliği azalmaktadır (169).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. GİRİŞ

Çalışmamız, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda, etik kurulunun onayıyla 01.06.2018-01.01.2020 tarihleri arasında EKT işlemi uygulanmış olan hastalarda gerçekleştirilmiştir. Psikiyatri Anabilim Dalı tarafından EKT yapılması planlanan, ağır ve tedaviye dirençli depresyon, psikoz, bipolar ve şizofreni tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmamız 2013 yılında yayımlanan Dünya Tabipleri Birliği Helsinki Bildirgesi'nde yer alan "İnsanlar Üzerinde Yapılan Tıbbi Araştırmalarla İlgili Etik İlkeleri'ne" uygun olarak gerçekleştirilmiştir.

Çalışmamıza American Society of Anesthesiologists (ASA) skoru I-II, 18-65 yaş arası, vücut kitle indeksi (VKİ) 18-30 kg/m² arası olan 84 hasta dahil edilmiştir.

DIŞLAMA KRİTERLERİ:

- 1- Gebelik öyküsü olan,
- 2- Epilepsi öyküsü olan,
- 3- Kardiyovasküler hastalık öyküsü olan,
- 4- Propofol-rokuronyum-sugammadeks alerjisi olanlar,
- 5- ASA III-IV olan hastalar,
- 6- Çalışmaya dahil olmak istemeyen hastalar dışlandı.

Çalışmamıza 42 hastaya propofol ve rokuronyum (Grup R) verilerek EKT uygulanmış ve 42 hastaya da yalnızca propofol (Grup P) verilerek EKT uygulanmış olan 84 hasta dahil edilmiştir. Grup R'ye; lidokain (Aritmal %2 I.M./I.V./S.C. 100 mg/5cc, Osel İlaç Sanayi ve Ticaret A.Ş.), propofol (Propofol-Lipuro % 1, 200 mg/20ml, B. Braun Medikal Dış Ticaret A.Ş. Esenler/İSTANBUL), rokuronyum (Esmeron® Flakon 50 mg/5ml, Merck Sharp Dohme İlaçları Ltd. Şti., Levent/İstanbul), sugammadeks (BRIDION 200 mg/2ml, İ.V flakon, Merck Sharp Dohme İlaçları Ltd. Şti., Levent/İSTANBUL) ile deküarizasyon, grup P'ye; lidokain ve sedatif amaçlı propofol

verildi (133; 134) . EKT uygulamaları, aralıklı, çift yönlü, kare dalgalı uyarı ile 0,9 Amper ile 500 ohm arasında sabit bir akım oluşturan SPECTRUM 5000Q (MECTA Corporation) cihazı ile uygulandı (176).



Resim-1: SPECTRUM 5000Q (176)

Hastalara IV anestezi olarak propofol kullanılmıştır. Propofol EKT için kullanılan diğer IV anestezi ilaçlara göre antikonvülzan özelliği en fazla olan anestezi ilaçlardan biri olsa da hemodinamik yanıtı ve kafa içi basıncını daha az etkilediğinden dolayı tercih edilmektedir (177). Grup R’de kas gevşetici olarak rokuronyum kullanılmıştır. Rokuronyumun, süksinilkoline göre hiperkalemi, bradikardi, malign hipertermi gibi yan etkilerinin olmaması tercih etmemizi sağladı (20). Deküarizan olarak antikolinesteraz yerine sugammadex tercih etme sebebimiz de rokuronyumun büyük bir kısmını geri döndürerek rezidüel rokuronyum kalma ihtimalinin daha az olmasıdır (178). Ayrıca neostigmin doza bağımlı olarak bulantı-kusma yan etkisi bulunmaktadır (179).

Hastalara premedikasyon uygulanmadı ve İndüksiyon öncesi en az 8 saat süreli açlık ve susuzluk sağlandı. Psikiyatri servisindeki hazırlık odasında sağ el sırtından 22 Gauge venöz kanül (Anjiokat Mediflon®, Etimesgut Ankara) yerleştirildi. Hastalara 100 ml izotonik solüsyonu bağlandı. Psikiyatri servisindeki EKT odasında tüm hastalara 12 derivasyonlu EKG, ortalama arteriyel kan basıncı (OAB) pulsoksimetre ile periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) monitörizasyonu sağlandı (Massimo-Radical 7) (Resim 2).



Resim-2: Massimo radical 7 (180)

İndüksiyon öncesi yaşı, cinsiyeti, ASA skoru, vücut kitle indeksi (kg/m^2), KAH (atım/dakika), PVI, PI, SpO_2 , OAB kaydedildi. Ayrıca işlem öncesi hastalarda EKG çekildi. Tüm hastalara indüksiyon öncesi nazal kanül ile 4 L/dk O_2 verildi. İndüksiyonda grup R'ye; lidokain 0,5 mg/kg, propofol 1 mg/kg, rokuronyum 0,2 mg/kg, grup P'ye; lidokain 0,5 mg/kg ve sedatif amaçlı propofol 1 mg/kg verildi. Hastalara 'RAMSAY sedasyon skalası' 5-6 düzeyine ulaştığında EKT cihazı ile uyarı verildi (181). Konvülsiyon sonlandığı andan hastalara tekrar EKG çekildi.

Tablo 1: Ramsay Sedasyon Skalası

RAMSAY SEDASYON SKALASI	
Puan	Klinik
1 puan	Uyanık, huzursuz ve/veya ağlıyor
2 puan	Uyanık, sakin, çevresini izliyor
3 puan	Uykulu fakat sözlü uyaranlara cevap veriyor
4 puan	Uykulu fakat glabellar taktil uyaranlara hemen cevap veriyor
5 puan	Uykulu fakat glabellar taktil uyaranlara yavaş yanıt veriyor
6 puan	Uyaranlara yanıt vermez

İlaçları uygulayan anestezi doktoru ile hastaların parametrelerini değerlendirip kaydeden anestezi doktoru farklı kişilerdi.

Hastaların konvülsiyon sonlandığı andaki KAH, PVI, PI, SpO_2 , OAB kaydedildi.

Hastalara bitemporal elektroşok verilmeye başlanmasından kasılmanın bitimine kadar geçen süre konvülziyon süresi (saniye) olarak kaydedildi. Grup R'ye konvülziyon sonlandıktan sonra sugammadeks IV 2 mg/kg verildi. Hastaların EKT bitiminden sözel uyarıya yanıt vermesine kadar geçen süre derlenme süresi (saniye) olarak kabul edildi. Hastalara gözlem odasından kendi odalarına gidene kadar nazal kanül ile 4 L/dk O₂ verilerek takip edildi. Modifiye Aldrete Skoru skoru 9-10 olan hastalar bir süre daha gözlem odasında bekletildikten sonra odalarına gönderildi (182).

Tablo 2: Modifiye Aldrete Skoru

Aktivite	4 ekstremitte	2 puan
	2 ekstremitte	1 puan
	0 ekstremitte	0 puan
Solunum	Derin soluk alabilme ve rahat öksürebilme	2 puan
	Dispne, yüzeysel, sınırlı soluk alıp verme	1 puan
	Apneik	0 puan
Dolaşım	Kan basıncı \pm 20 mmHg preanesteziik dönem	2 puan
	Kan basıncı \pm 20-50 mmHg preanesteziik dönem	1 puan
	Kan basıncı \pm 50 mmHg preanesteziik dönem	0 puan
Bilinç	Tam uyanık	2 puan
	Seslenerek uyandırılıyor	1 puan
	Yanıt yok	0 puan
Periferik O₂ Satürasyonu	Oda havasında > %92	2 puan
	%90 SpO ₂ için O ₂ inhalasyonu gerekli	1 puan
	O ₂ desteği ile < %90	0 puan

Psikiyatri servisinde, EKT sonrası ilk 24 saat içinde hastalarda gözlemlenen bulantı-kusma, hipotansiyon, hipertansiyon, baş ağrısı, taşikardi, bradikardi, miyalji, allerjik reaksiyon, aritmi kaydedildi. Bulantı-kusması olan hastalara metpamid 10 mg IV verildi. Miyalji görülen hastalara parasetamol 500 mg IV verildi.

3.2. İstatistiksel Analiz

Yapılacak olan çalışmada P ölçümünün kadınlarda $6,4\pm 6,8$ farkın anlamlı bulunması için gerekli minimum kişi sayısı 15, erkeklerde $7,2\pm 6,2$ birimlik farkın anlamlı bulunması için gerekli minimum kişi sayısı 10 olarak belirlenmiştir ($\alpha=0,05$, $1\beta=0,90$). Analiz Gpower3.1 versiyonunda yapılmıştır.

Çalışmadan elde edilen verilerin tanımlayıcı istatistikleri sürekli değişkenler için ortalama, standart sapma ile kategorik değişkenler için frekans ve yüzde analizi ile verilmiştir. Çalışma gruplarına ait ön test-son test ölçümlerinin karşılaştırılmasında eşleştirilmiş t testi kullanılırken, bu değerlerin çalışma gruplarına göre karşılaştırılmasında bağımsız örneklem t testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin birbiriyle farklılığını karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanılmıştır. Çalışma gruplarına ve cinsiyete göre konvülzton ve derlenme sürelerinin karşılaştırılmasında bağımsız örneklem t testi kullanılmıştır. Bunlara ek olarak sürekli değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson korelasyon analizi ile incelenmiştir. Analizler SPSS 22.0 programı yardımıyla gerçekleştirilmiş olup $p<0,05$ anlamlılık seviyesi seçilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Demografik veriler

Grup P'de ortalama yaş $37,14 \pm 10,9$, grup R de ise $37,98 \pm 12,07$ olarak tespit edilmiş olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir (Tablo 3).

Grup P de ortalama VKİ $25,14 \pm 2,89$, grup R de ise VKİ $25,05 \pm 3,04$ olarak tespit edilmiş olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir (Tablo 3).

Grup P de erkek hastaların sayısı 19, kadın hastaların sayısı 23, grup R de erkek hastaların sayısı 19, kadın hastaların sayısı 23 olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir (Tablo 3).

Tablo 3: Grup P ve Grup R de VKİ, Yaş, Cinsiyet Karşılaştırması
(Ortalama \pm SD , $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı)

	Grup P	Grup R	P
YAŞ (yıl) (Mean \pm S.D)	$37,14 \pm 10,9$	$37,98 \pm 12,07$	$p > 0,05$
VKİ (kg/m ²) (Mean \pm S.D)	$25,14 \pm 2,89$	$25,05 \pm 3,04$	$p > 0,05$
CİNSİYET (K/E-n)	23/19	23/19	$p > 0,05$

4.2. Kontrol Grubu ile Çalışma Grubunun Karşılaştırılması:

Grup P ve grup R'de indüksiyon öncesi ölçülen KAH değerlerini, konvülziyon sonrası ölçülen KAH değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktür ($p = 0,001$). Fakat grup P ve grup R arasında KAH değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı derecede fark olmadığı tespit edilmiştir ($p > 0,05$) (Tablo 4).

Tablo 4: Grup P ile Grup R'nin KAH Değerlerinin Karşılaştırılması
(Ortalama±SD , *: $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı)

Değişkenler	n	KAH-Ö	KAH-S	p
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
Grup P	42	75,48±5,64	92,00±8,23	0,001*
Grup R	42	75,60±5,31	89,10±7,88	0,001*
P		0,921	0,102	

Grup P ve grup R'de indüksiyon öncesi ölçülen PVI değerlerinin, konvüziyon sonrası ölçülen PVI değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fark göstermediği tespit edilmiştir ($p > 0,05$). Grup P ve grup R arasında PVI değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı derecede fark olmadığı tespit edilmiştir ($p > 0,05$) (Tablo 5).

Tablo 5: Grup P ile Grup R'nin PVI Değerlerinin Karşılaştırılması
(Ortalama±SD , $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı)

Değişkenler	n	PVI-Ö	PVI-S	p
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
Grup P	42	17,40±7,42	17,44±7,12	0,499
Grup R	42	14,79±5,29	14,81±4,90	0,954
p		0,066	0,055	

Grup P ve grup R'de indüksiyon öncesi ölçülen PI değerlerinin, konvüziyon sonrası ölçülen PI değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fark göstermediği tespit edilmiştir ($p > 0,05$). Grup P ve grup R arasında PI değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı derecede fark olmadığı tespit edilmiştir ($p > 0,05$) (Tablo 6).

Tablo 6: Grup P ile Grup R'nin PI Değerlerinin Karşılaştırılması
(Ortalama±SD , $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı)

Değişkenler	n	PI-Ö	PI-S	p
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
Grup P	42	6,58±3,63	6,65±3,58	0,808
Grup R	42	6,79±3,23	7,21±3,82	0,126
p		0,788	0,494	

Grup P ve grup R’de indüksiyon öncesi ölçülen SpO₂ değerlerinin, konvülziyon sonrası ölçülen SpO₂ değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (p=0,001). Fakat grup P ve grup R arasında SpO₂ değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı derecede fark olmadığı tespit edilmiştir (p>0,05) (Tablo 7).

Tablo 7: Grup P ile Grup R’nin SpO₂ Değerlerinin Karşılaştırılması

(Ortalama±SD , *: p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı)

Değişkenler	n	SpO ₂ -Ö	SpO ₂ -S	p
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
Grup P	42	98,93±0,84	97,31±0,92	0,001*
Grup R	42	99,10±0,66	97,52±0,80	0,001*
p		0,313	0,260	

Grup P ve grup R’de indüksiyon öncesi ölçülen P dalga süresinin, konvülziyon sonrası ölçülen P dalga süresine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fark göstermediği tespit edilmiştir (p>0,05). Grup P ve grup R arasında P dalga değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı derecede fark olmadığı tespit edilmiştir (p>0,05) (Tablo 8).

Tablo 8: Grup P ile Grup R’nin EKG-P Değerlerinin Karşılaştırılması

(Ortalama±SD , p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı)

Değişkenler	n	P-Ö	P-S	p
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
Grup P	42	0,15±0,02	0,15±0,02	1,000
Grup R	42	0,15±0,02	0,15±0,02	1,000
p		0,912	0,914	

Grup P ve grup R’de indüksiyon öncesi ölçülen Pd değerlerinin (saniye), konvülziyon sonrası ölçülen Pd değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur (p=0,001). Fakat grup P ve grup R arasında Pd değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı derecede fark olmadığı tespit edilmiştir (p>0,05) (Tablo 9).

Tablo 9: Grup P ile Grup R'nin EKG-Pd Değerlerinin Karşılaştırılması
(Ortalama±SD , *: $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı)

Değişkenler	n	Pd-Ö	Pd-S	p
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
Grup P	42	18,43±2,46	20,05±2,48	0,001*
Grup R	42	18,62±2,27	20,12±2,33	0,001*
p		0,712	0,892	

Grup P ve grup R'de indüksiyon öncesi ölçülen QRS sürelerinin, konvülziyon sonrası ölçülen QRS dalga değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fark göstermediği tespit edilmiştir ($p > 0,05$). Grup P ve grup R arasında QRS dalga değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı derecede fark olmadığı tespit edilmiştir ($p > 0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10: Grup P ile Grup R'nin QRS Değerlerinin Karşılaştırılması
(Ortalama±SD , $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı)

Değişkenler	n	QRS-Ö	QRS-S	p
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
Grup P	42	0,08±0,01	0,08±0,01	0,323
Grup R	42	0,08±0,01	0,08±0,01	1,000
p		0,149	0,127	

Grup P ve grup R'de indüksiyon öncesi ölçülen QT aralığı değerlerinin, konvülziyon sonrası ölçülen QT değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fark göstermediği tespit edilmiştir ($p > 0,05$). Grup P ve grup R arasında QT aralığı değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı derecede fark olmadığı tespit edilmiştir ($p > 0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11: Grup P ile Grup R'nin EKG-QT Değerlerinin Karşılaştırılması
(Ortalama±SD , $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı)

Değişkenler	n	QT-Ö	QT-S	p
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
Grup P	42	0,30±0,04	0,30±0,04	0,660
Grup R	42	0,29±0,03	0,29±0,03	1,000
p		0,511	0,471	

Grup P ve grup R’de indüksiyon öncesi ölçülen OAB değerlerinin, konvülziyon sonrası ölçülen OAB değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur (p=0,001). Fakat grup P ve grup R arasında OAB değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı derecede fark olmadığı tespit edilmiştir (p>0,05) (Tablo 12).

Tablo 12: Grup P ile Grup R’nin OAB Değerlerinin Karşılaştırılması
(Ortalama±SD , *: p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı)

Değişkenler	n	OAB-Ö	OAB-S	p
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
Grup P	42	77,00±4,83	87,38±6,71	0,001*
Grup R	42	76,69±4,78	88,60±6,62	0,001*
p		0,768	0,406	

Grup P ile grup R arasında konvülziyon süreleri (KS) bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0,05). Fakat grup P de derlenme süresinin (DS) grup R’ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğu tespit edilmiştir (p=0,001) (Tablo 13).

Tablo 13: Grup P ile Grup R’nin Konvülziyon ve Derlenme Sürelerinin Karşılaştırılması

(Ortalama±SD , *: p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı)

		n	Mean± SS	p
KS	Grup P	42	30,14±2,93	0,191
	Grup R	42	29,33±2,68	
DS	Grup P	42	372,38±25,82	0,001*
	Grup R	42	389,36±18,40	

4.3. Kadın ile Erkek Hasta Gruplarının Karşılaştırılması

Kadın (K) ve erkek (E) hastalarda indüksiyon öncesi ölçülen KAH değerlerinin, konvülziyon sonrası ölçülen KAH değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğu tespit edilmiştir (p=0,001). Ayrıca kadın hastalarda erkek hastalara göre KAH değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (p=0,001) (Tablo 14).

Tablo 14: Kadın Hastalarla Erkek Hastaların KAH Değerlerinin Karşılaştırılması
(Ortalama±SD , *: $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı)

Değişkenler	n	KAH-Ö	KAH-S	p
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
K	46	78,41±4,16	94,83±7,70	0,001*
E	38	72,05±4,77	85,37±5,13	0,001*
p		0,001*	0,001*	

Kadın ve erkek hastaların kendi grubu içerisinde, indüksiyon öncesi ölçülen PVI değerlerinin, konvülziyon sonrası ölçülen PVI değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fark göstermediği tespit edilmiştir ($p>0,05$). Kadın ve erkek hastalar arasında PVI değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı derecede fark olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$) (Tablo 15).

Tablo 15: Kadın Hastalarla Erkek Hastaların PVI Değerlerinin Karşılaştırılması
(Ortalama±SD , $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı)

Değişkenler	n	PVI-Ö	PVI-S	p
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
K	46	16,15±6,93	16,52±6,71	0,298
E	38	16,03±6,11	15,87±5,69	0,703
p		0,931	0,636	

Kadın ve erkek hastaların kendi grubu içerisinde, indüksiyon öncesi ölçülen PI değerlerinin, konvülziyon sonrası ölçülen PI değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fark göstermediği tespit edilmiştir ($p>0,05$). Kadın ve erkek hastalar arasında PI değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı derecede fark olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$) (Tablo 16).

Tablo 16: Kadın Hastalarla Erkek Hastaların PI Değerlerinin Karşılaştırılması
(Ortalama±SD , $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı)

Değişkenler	n	PI-Ö	PI-S	p
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
K	46	6,43±3,21	6,27±3,38	0,539
E	38	6,99±3,67	7,34±3,94	0,085
p		0,464	0,690	

Kadın ve erkek hastalarda induksiyon öncesi ölçülen SpO₂ değerlerinin, konvülziyon sonrası ölçülen SpO₂ değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (p=0,001). Kadın ve erkek hastalar arasında SpO₂ değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı derecede fark olmadığı tespit edilmiştir (p>0,05) (Tablo 17).

Tablo 17: Kadın Hastalarla Erkek Hastaların SpO₂ Değerlerinin Karşılaştırılması
(Ortalama±SD , *: p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı)

Değişkenler	n	SpO ₂ -Ö	SpO ₂ -S	p
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
K	46	98,98±0,88	97,39±1,00	0,001*
E	38	99,05±0,57	97,45±0,69	0,001*
p		0,655	0,770	

Kadın ve erkek hastalarda induksiyon öncesi ölçülen P dalga değerlerinin, konvülziyon sonrası ölçülen P dalga değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fark göstermediği tespit edilmiştir (p>0,05). Kadın ve erkek hastalar arasında P dalga değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı derecede fark olmadığı tespit edilmiştir (p>0,05) (Tablo 18)

Tablo 18: Kadın Hastalarla Erkek Hastaların P Dalga Değerlerinin Karşılaştırılması
(Ortalama±SD , p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı)

Değişkenler	n	P-Ö	P-S	p
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
K	46	0,15±0,02	0,15±0,02	0,323
E	38	0,15±0,02	0,15±0,02	0,324
p		0,962	0,979	

Kadın ve erkek hastalarda induksiyon öncesi ölçülen Pd değerlerinin, konvülziyon sonrası ölçülen Pd değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük tespit edilmiştir (p=0,001). Ayrıca kadın hastalarda erkek hastalara göre Pd değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur (öncesi p=0,032, sonrası p=0,007) (Tablo 19).

Tablo 19: Kadın Hastalarla Erkek Hastaların Pd Değerlerinin Karşılaştırılması
(Ortalama±SD , *: $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı)

Değişkenler	n	Pd-Ö	Pd-S	p
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
K	46	18,02±2,33	19,46±2,29	0,001*
E	38	19,13±2,27	20,84±2,32	0,001*
p		0,031*	0,007*	

Kadın ve erkek hastalarda indüksiyon öncesi ölçülen QRS dalga değerlerinin, konvülziyon sonrası ölçülen QRS dalga değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fark göstermediği tespit edilmiştir ($p > 0,05$). Kadın ve erkek hastalar arasında QRS dalga değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı derecede fark olmadığı tespit edilmiştir ($p > 0,05$) (Tablo 20).

Tablo 20: Kadın Hastalarla Erkek Hastaların QRS Dalga Değerlerinin Karşılaştırılması
(Ortalama±SD , $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı)

Değişkenler	n	QRS-Ö	QRS-S	p
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
K	46	0,08±0,01	0,08±0,01	0,323
E	38	0,08±0,01	0,08±0,01	1,000
p		0,412	0,450	

Kadın ve erkek hastalarda indüksiyon öncesi ölçülen QT değerlerinin, konvülziyon sonrası ölçülen QT değerlerine göre istatistiksel olarak farklılık göstermediği tespit edilmiştir ($p > 0,05$). Ayrıca kadın hastalarda erkek hastalara göre konvülziyon sonrası QT değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p = 0,034$) (Tablo 21).

Tablo 21: Kadın Hastalarla Erkek Hastaların QT Aralığı Değerlerinin Karşılaştırılması
(Ortalama±SD , $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı)

Değişkenler	n	QT-Ö	QT-S	p
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
K	46	0,30±0,04	0,30±0,04	0,323
E	38	0,29±0,03	0,29±0,03	0,324
p		0,053	0,034*	

Kadın ve erkek hastalarda induksiyon öncesi ölçülen OAB değerleri, konvülziyon sonrası ölçülen OAB değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük tespit edilmiştir ($p=0,001$). Ayrıca kadın hastalarda erkek hastalara göre OAB değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur (öncesi $p=0,005$, sonrası $p=0,002$) (Tablo 22).

Tablo 22: Kadın Hastalarla Erkek Hastaların OAB Değerlerinin Karşılaştırılması

(Ortalama \pm SD , *: $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı)

Değişkenler	n	OAB-Ö	OAB-S	p
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
K	46	75,54 \pm 5,06	86,00 \pm 6,67	0,001*
E	38	78,42 \pm 3,92	90,39 \pm 5,87	0,001*
p		0,005*	0,002*	

Kadın ve erkek hastalar arasında konvülziyon süreleri bakımında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Kadın ve erkek hastalar arasında derlenme süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı derecede fark olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$) (Tablo 23).

Tablo 23:Kadın ve Erkek Hastaların Konvülziyon ve Derlenme Sürelerinin Karşılaştırılması

(Ortalama \pm SD , $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı)

	CİNSİYET	n	Mean \pm SS	P
KS	K	46	30,22 \pm 2,92	0,087
	E	38	29,16 \pm 2,63	
DS	K	46	385,72 \pm 20,34	0,058
	E	38	380,13 \pm 26,64	

4.4. Yan Etkiler

Çalışmaya dahil edilen toplam 84 hastadan; miyalji %21,43 (n=18), bulantikusma %21,43 (n=18), taşikardi %16,67 (n=14), hipertansiyon %4,76 (n=4) oranlarında görülmüştür (Tablo 24).

Tablo 24: Görülen Toplam Yan Etki Sayıları

		N	%
HİPERTANSİYON	Yok	80	95,24
	Var	4	4,76
HİPOTANSİYON	Yok	84	100,00
	Var	0	0,00
TAŞİKARDİ	Yok	70	83,33
	Var	14	16,67
BRADİKARDİ	Yok	84	100,00
	Var	0	0,00
ARİTMİ	Yok	84	100,00
	Var	0	0,00
BULANTI-KUSMA	Yok	66	78,57
	Var	18	21,43
MYALJİ	Yok	66	78,57
	Var	18	21,43
ALLERJİK RX	Yok	84	100,00
	Var	0	0,00

Miyalji grup P’de 14 (%33) hastada, grup R’de ise 4 (%9) hastada görülmüş olup grup P’de grup R’ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,008). Miyalji kadın hastaların 15’inde (%32), erkek hastaların ise 3’ünde (%7) görülmüş olup kadın hastalarda erkek hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (p=0,006) (Tablo 25).

Tablo 25: Myaljinin; Grup P-Grup R, Kadın-Erkek Hastalara Göre Karşılaştırılması*(Ortalama±SD , * : p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı)*

		MİYALJİ		Toplam	p
		Yok	Var		
K	n	31	15	46	0,006*
	%	47,0	83,3	54,8	
E	N	35	3	38	
	(%)	53,0	16,7	45,2	
Grup P	N	28	14	42	0,008*
	(%)	47,0	61,1	50,0	
Grup R	N	38	4	42	
	(%)	53,0	38,9	50,0	

Taşikardi grup R'de 7 (%16) hastada, grup P'de 7 (%16) hastada görülmüş olup iki grup arasında taşikardi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0,05$). Taşikardi kadınlarda 8 (%17) hastada, erkeklerde 6 (%17) hastada görülmüş olup kadın hastalar ile erkek hastalar arasında taşikardi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 26).

Tablo 26: Taşikardinin; Grup P-Grup R, Kadın-Erkek Hastalara Göre Karşılaştırılması*(Ortalama±SD , p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı)*

		TAŞİKARDİ		Toplam	p
		Yok	Var		
K	N	38	8	46	0,715
	%	47,5	57,1	54,8	
E	N	32	6	38	
	(%)	52,5	42,9	45,2	
Grup P	N	35	7	42	1,000
	(%)	50	50	50,0	
Grup R	N	35	7	42	
	(%)	50	50	50,0	

Bulantı-kusma grup P'de 10 (%23) hastada, grup R'de ise 8 (%19) hastada görülmüş olup iki grup arasında bulantı-kusma bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0,05$). Bulantı-kusma kadınlarda 10 (%21), erkeklerde 8 (%21)

hastada görülmüş olup kadın hastalar ile erkek hastalar arasında bulantı-kusma bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemektedir ($p>0,05$) (Tablo 27).

Tablo 27: Bulantı-Kusmanın; Grup P-Grup R, Kadın-Erkek Hastalara Göre Karşılaştırılması

(Ortalama \pm SD , $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı)

		BULANTI-KUSMA		Toplam	p
		Yok	Var		
K	N	36	10	46	0,779
	%	54,5	55,5	54,8	
E	N	30	8	38	
	(%)	45,5	44,5	45,2	
Grup P	N	31	11	42	0,287
	(%)	47,0	61,1	50,0	
Grup R	N	35	7	42	
	(%)	53,0	38,9	50,0	

Hipertansiyon grup R’de 2 (%5) hastada, grup P’de 2 (%5) hastada görülmüş olup iki grup arasında hipertansiyon bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0,05$). Hipertansiyon kadınlarda 2 (%4), erkeklerde 2 (%5) hastada görülmüş olup kadın hastalar ile erkek hastalar arasında hipertansiyon bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 28).

Tablo 28: Hipertansiyonun; Grup P-Grup R, Kadın-Erkek Hastalara Göre Karşılaştırılması

(Ortalama \pm SD , $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı)

		HİPERTANSİYON		Toplam	p
		Yok	Var		
KADIN	N	44	2	46	0,845
	%	55,0	50,0	54,8	
ERKEK	N	36	2	38	
	(%)	45,0	50,0	45,2	
Grup P	N	40	2	42	1,000
	(%)	50,0	50,0	50,0	
Grup R	N	40	2	42	
	(%)	50,0	50,0	50,0	

5. TARTIŞMA

EKT uygulanmış 84 hastanın dahil edildiği retrospektif klinik çalışmamızda, anestezi yönetiminde propofol ve rokuronyum (Grup R) ile sadece propofol (Grup P) kullanımı ile uygulanan EKT’de, indüksiyon öncesi ve EKT sonrası gözlemlenen kardiyovasküler parametreleri (KAH, OAB, EKG’de P, Pd, QRS, QT, T), solunumsal parametreleri (SpO₂, PI, PVI) ve yan etkileri (miyalji, bulantı-kusma, taşikardibradikardi, hipertansiyon-hipotansiyon, aritmi, alerji) karşılaştırmayı amaçladık. Ayrıca aynı parametreleri kadın ile erkek hastalar arasında karşılaştırdık.

Çalışmamızda demografik veriler bakımından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Çalışmamızda QT aralığının grup P ile grup R arasında hem indüksiyon öncesi hem de konvülziyon sonrası değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermediğini, kadın hastalarda erkek hastalara göre konvülziyon sonrası QT değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğunu gördük. Çalışmamızda hem grup P hem de grup R’de indüksiyon öncesi Pd değerlerinin, konvülziyon sonrası değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğunu gördük. Ayrıca grup P’de PVI değerleri hem EKT öncesi hem de konvülziyon sonrası grup R’ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulundu. Çalışmamızda KAH’nın hem grup P hem de grup R’de indüksiyon öncesi değerlerinin, konvülziyon sonrası değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğunu ayrıca kadın hastalarda erkek hastalara göre hem indüksiyon öncesi hem de konvülziyon sonrası istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğunu gözlemledik. Ayrıca çalışmamızda OAB’nın hem grup P hem de grup R’de indüksiyon öncesi değerlerinin, konvülziyon sonrası değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğunu ayrıca kadın hastalarda erkek hastalara göre hem indüksiyon öncesi hem de konvülziyon sonrası istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğunu gözlemledik. Ek olarak çalışmamızda grup P ile grup R arasında konvülziyon süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı, derlenme süresinin ise grup R’de grup P’ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu görülmüştür. Çalışmamızda miyaljinin görülme sıklığının grup P’de grup R’ye

göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğunu gözlemledik. Bu çalışmada SpO₂'nin hem grup P hem de grup R'de indüksiyon öncesi değerlerinin, konvülziyon sonrası değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğunu gözlemledik.

Çalışmamızda QT aralığı bakımından grup P ile grup R arasında hem indüksiyon öncesi hem de konvülziyon sonrası istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. Fakat konvülziyon sonrası QT değerleri kadın hastalarda erkek hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzun olduğu görüldü. QT intervali normalde kadınlarda erkeklerden daha uzundur ve kadınlarda ilaca bağlı QT uzaması ve aritmi gelişmesi eğilimi daha fazladır (167). QT intervali normalde 0.44 sn'den kısadır. Erkeklerde 0,44 sn, kadınlarda 0.46 sn'den uzun olması anormaldir (168). Çalışmamızda kadın hastalarda QT intervali erkek hastalardan istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olsa da 84 hastanın hiçbirinde QT intervali 0,44 sn'den daha uzun görülmemiştir.

Prochnicki ve ark., yaptıkları çalışmalarına 21'i şizofreni ve 23'ü majör depresyon tanısı olan 44 hasta (12 kadın ve 32 erkek) dahil etmişlerdir. EKT işleminin psikiyatrik hastalarda QT aralığı ve troponin T üzerindeki değişimine bakmışlar, premedikasyon öncesi ve EKT işleminden 1 saat sonra olacak şekilde tüm hastalara 12 derivasyonlu EKG çekmişlerdir. Yine hastalardan EKT uygulaması öncesi ve EKT'den 6 saat sonra olacak şekilde 2 defa troponin T düzeylerine bakılmış, sonuç olarak çalışmamıza benzer şekilde, söz konusu EKT serisinde QRS genişliğinde ve QT aralığında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (183).

Çalışmamızda grup P ile grup R arasında hem indüksiyon öncesi hem de konvülziyon sonrası Pd değeri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. Hem grup P hem de grup R'de indüksiyon öncesi ölçülen Pd konvülziyon sonrası ölçülen Pd'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur. Ayrıca Pd değerinin kadın hastalarda erkek hastalara göre hem indüksiyon öncesi hem de konvülziyon sonrası istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğu görülmüştür. Pd'nin 40 msn üzerinde olması atrial aritmi için risk taşımaktadır (165). Çalışmamızda hastaların hiçbirinde Pd 40 msn üzerinde görülmemiştir. Mızrak ve ark., yaptıkları

çalışmada EKT ile kadın ve erkek hastaların EKG'lerinin nasıl etkilendiğini araştırmışlardır. Çalışmaya 25 kadın, 25 erkek toplam 50 hasta dahil edilmiştir. Hastalarda kirpik refleksi kaybolana kadar yavaş bir şekilde propofol 1 mg/kg, ardından süksinilkolin 0,5 mg/kg (IV) enjekte edilmiştir. Hastalardan EKT işlemi öncesi ve konvülziyon sonrası 12 derivasyonlu EKG çekilmiştir. Çalışmada P dalga süresi ve Pd açısından gruplar arasında anlamlı bir fark olup olmadığına bakılmış, her iki grupta da EKT sonrası bakılan P dalga süresi ve Pd süresi indüksiyon öncesi bakılan değerlerden daha uzun bulunmuştur. Gruplar arasında P süresi ve Pd bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (184). Çalışmamızda ise bu çalışmayla uyumlu olarak her iki grupta da indüksiyon öncesi bakılan Pd, konvülziyon sonrası bakılan Pd'den daha yüksek bulunmuştur. Pd süresinin normal değerlerde (<40 msn) olması nedeniyle çalışmamızda klinik olarak tehlike arz eden bir durum tespit edilmemiştir (165).

PVI değerleri grup P'de hem EKT öncesi hem de konvülziyon sonrası grup R'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulundu. Bir respiratuar siklus boyunca perfüzyon indeksindeki küçük değişkenlik düşük PVI'ı işaret eder, dolayısıyla artmış PVI değeri hipovoleminin göstergesidir (173). PVI ($PVI = [(P_{Imax} - P_{Imin}) / P_{Imax}] \times \%100$) şeklinde hesaplanır ve PI'yı etkileyen faktörlerden etkilenir. PI değeri, hastanın fizyolojik durumuna ve ölçüm yerine bağlı değişkenlik gösterir (170). Ayrıca Sebastiani ve ark., yaptığı çalışmada volüm değişiminden bağımsız olarak periferik vazokontraksiyon olması durumunda PVI değerlerinde artış, periferik vazodilatasyon olması durumunda ise PVI değerlerinde azalma meydana geldiğini göstermişlerdir (185). Çalışmamızda hastalarda volüm değişikliği olmamıştır. Grup P'de PVI değerindeki artışın kas kontraksiyonuna bağlı olarak kısa süreli periferik dolaşım azlığına bağlı olduğunu düşünüyoruz.

Çalışmamızda hem grup P hem de grup R'de KAH'nın indüksiyon öncesi değerleri, konvülziyon sonrası değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük, ayrıca kadın hastalarda erkek hastalara göre hem indüksiyon öncesi hem de konvülziyon sonrası istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. EKT işlemi sırasında adrenalin ve noradrenalin seviyeleri 2-6 kat oranında yükselebildiği ve 10 dk içerisinde normal değerlere döndüğü bildirilmiştir (54). Takada ve ark., EKT'nin

50 yaş üstü hastalarda kardiyovasküler sistem üzerine olan etkisini araştırmışlardır. Çalışmaya 18 erkek, 20 kadın hasta olmak üzere 50-83 yaş arası sistemik hastalığı olmayan toplam 38 hasta dahil edilmiştir. Tüm hastaların ambulatuvar kan basıncı ve Holter monitörizasyonu ile EKG'leri 24 saat boyunca (18 saat induksiyon öncesi- en az 3saat EKT sonrası) kayıt altına alınmıştır. Çalışmamıza benzer şekilde EKT sonrası bakılan kan basıncı ve KAH, induksiyon öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (186). Algül ve ark., EKT'de propofol ve propofol-remifentanil kullanılan 20-30 yaş aralığında ki 20 erkek hastada konvülziyon süresini ve hemodinamik değişiklikleri araştırmışlardır. Tüm hastalara kas gevşetici ajan olarak süksinilkolin 1 mg/kg IV verilmiştir. Bir gruba 1 µg/kg IV remifentanil, diğer gruba ise aynı miktarda serum fizyolojik ve her iki gruba bispektral indeks (BİS) değeri 60 oluncaya kadar propofol uygulamışlardır. Sonuç olarak, çalışmamızdan farklı olarak remifentanil uygulanan grupta motor ve EEG konvülziyon süresi istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzun bulunurken, hemodinamik (OAB, KAH) açıdan gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır (187). Çalışmamızda literatürdeki çalışmalarla uyumlu olarak induksiyon öncesi KAH, konvülziyon sonrası bakılan KAH'a göre istatistiksel olarak daha düşük bulunmuştur. Kadınlarda kalp volümü erkeklere göre daha düşüktür. Bu da kalbin atım volümünün daha düşük olmasına neden olmaktadır. Atım volümü düşüklüğü daha yüksek kalp atım sayısı ile telafi edilmektedir (188).

Çalışmamızda OAB'ın hem grup P hem de grup R'de induksiyon öncesi değerlerinin, konvülziyon sonrası değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğunu ayrıca kadın hastalarda erkek hastalara göre hem induksiyon öncesi hem de konvülziyon sonrası OAB değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğunu gözlemledik. Fakat elde edilen değerlere göre hiçbir hastada hipotansiyon veya hipertansiyon nedeniyle müdahaleye ihtiyaç duyulmamıştır. Vishne ve ark., 10 hastaya propofol (1 mg/kg) ve 11 hastaya propofol (0,5 mg/kg) + remifentanil (1 µg/kg) olmak üzere iki protokol uygulamışlardır. Tüm hastalara kas gevşetici ajan olarak süksinilkolin 0,5-0,75 mg/kg uygulamışlardır. Her iki protokolda de konvülziyon sonrası DAB ve SAB'nın induksiyon öncesine göre arttığını belirtmişlerdir (189). Moacyr ve ark., çalışmalarına 30 hasta dahil etmişlerdir. 10 hastaya etomidat 0,15-0,3

mg/kg, 10 hastaya propofol 1-1,5 mg/kg, 10 hastaya da tiopental 2-3 mg/kg verilerek 3 ayrı gruba ayrılmıştır. Tüm hastalara kas gevşetici ajan olarak süksinilkolin 0,5-1,25 mg/kg uygulanmıştır. Tüm hastalarda OAB'nın indüksiyon öncesi değerlerinin, konvülziyon sonrası değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğunu bulmuşlardır (190). Takada ve ark., araştırmalarında EKT sonrası bakılan kan basıncını, indüksiyon öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulmuşlardır. Çalışmamızda da hem grup P hem de grup R'de EKT uygulaması öncesi ölçülen OAB değerleri, konvülziyon sonrası ölçülen OAB değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur. EKT işlemi sırasında katekolaminlerin artışına bağlı olarak OAB'nda artış görülmektedir (54). Kadınlardaki kas kitlesi erkeklere göre daha az olduğu için kalbin büyüklüğü ve hemoglobin miktarı daha azdır. Kadınlarda kalbin pompalama gücü; kan hacmi ile orantılı olarak zayıftır. Bu yüzden kadınlarda fizyolojik olarak kan basıncı çoğu zaman erkeklere göre daha düşük olmaktadır (191).

Çalışmamızda, grup P ile grup R arasında konvülziyon süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı, derlenme süresinin ise grup R'de grup P'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu görülmüştür. Algül ve ark., ise çalışmalarında gruplar arasındaki uyanma sürelerini karşılaştırmışlar ve propofol grubunun propofol + remifentanil grubuna göre uyanma süresinin anlamlı derecede daha kısa olduğunu bulmuşlardır (187). Çalışmamızda ise grup P'de derlenme süresi, grup R'ye göre istatistiksel olarak daha düşük bulunmuştur. Günümüzde kas gevşeticiler gibi anestezide kullanılan ve etkileri basit yöntemlerle kesin bir biçimde monitorize edilebilen çok az ilaç vardır. İlaç etkileşimleri, vücut ısısındaki değişiklikler, total vücut sıvısı azlığı ve ileri yaş ameliyat sonrasında nöromusküler bloğun rezidüel etki bırakma riskini arttırmaktadır (192; 193). Çalışmamızda roküronyum verilen tüm hastalarımıza deküarizan olarak sugammadex kullanılmıştır. Grup P ile grup R arasındaki derlenme süresi farkını; kas gevşetici kullanılmayan ve düşük düzeyde propofol kullanılan P grubunda kas gevşeticinin etkisinin ortadan kalkmasına gerek kalmaması, grup R de ise bunun için deküarizan kullanılmak zorunda kalınması ve bu yüzden geçmesi gereken süreye bağlayabiliriz. Yeterli derlenme için standart koşullarda 'train-of-four ratio'

(TOF)'un $>0,9$ olması gerekmektedir (194). Fakat biz genel derlenmeyi klinik olarak Aldrete skorunu (182) (9-10 olması) kullanarak değerlendirdik. Anestezi indüksiyonunda verilen 0,6 mg/kg rokuronyumun dekürarizan kullanılmadan spontan bir şekilde geri dönüşümü ortalama 30-45 dk arasında sağlanmaktadır. Rokuronyum karaciğerde metabolize olarak safra ile atılır. Ayrıca % 10 kadarı değişmeden idrarla atılır (195). Sugammadeks (2-4 mg/kg) kullanılarak en hızlı geri dönüşümün 1 dk kadar olduğu bildirilmiş olup ortalama 1-3 dk'dır (196). Çalışmamızda grup R' deki hastalara 0,2 mg/kg rokuronyum ve antidot olarak 2 mg/kg sugammadeks uygulanmıştır.

Çalışmamızda yan etkiler bakımından miyalji grup P'de 14 (%33) hastada, grup R'de ise 4 (%9) hastada görülmüştür. Miyalji grup P'de grup R'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Miyalji kadınlarda 15 hastada, erkeklerde 3 hastada görülmüş olup kadınlarda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla görülmüştür. Jeneralize miyalji EKT sonrası sık görülen bir yan etkidir. Sıklığı ve şiddeti genellikle ilk EKT seansından sonra azalmaktadır (124). Miyaljiye sıklıkla konvülsiyon sırasındaki motor aktivite, depolarizan kas gevşetici kullanımına bağlı kas fasikülasyonları veya her ikisi birden sebep olabilir. Bu yüzden düşük doz depolarizan kas gevşetici kullanımı veya nondepolarizan kas gevşetici kullanımı miyalji riskini azaltabilir (197). Çalışmamızda süksinilkolinin artık rutin uygulamalarda bulunamamasından dolayı kullanılmaması nedeniyle kullanmayı tercih etmedik. Çalışmamızda grup P'de miyaljinin daha fazla görülmesini kas gevşetici verilmemesine bağlı motor aktivitenin daha fazla olmasıyla açıklayabiliriz. Miyalji şikayeti olan hastalara EKT sonrası 500 mg parasetamol oral tablet vererek miyaljiyi kısa sürede tedavi ettik. Werawatganon ve ark., süksinilkolin verilen EKT hastalarıyla, süksinilkolin verilerek ameliyat olmuş hastalarda miyalji sıklığını karşılaştırmışlardır. EKT uygulanmış 25 hastanın ve opere edilmiş 25 hastanın dahil edildiği çalışma toplam 50 hastadan oluşmaktadır. Tüm hastalara anestezi indüksiyonunda tiopental 4-5 mg/kg + süksinilkolin 1 mg/kg uygulanmıştır. Her iki grupta serum miyogloblin seviyeleri yüksek bulunmuştur. Ameliyat olmuş hastalarda miyogloblin seviyesi EKT hastalarından daha yüksek görülmüş olsa da miyalji açısından 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir (198). Bu çalışmada operasyon geçiren ve kas gevşetici

olarak süksinilkolin kullanılan gruptaki miyalji oranının EKT yapılan hastalarla benzer düzeyde olması miyaljinin temel nedeninin EKT kadar her iki grupta kullanılan süksinilkolin olduğunu da göstermektedir (199). Çalışmamıza benzer olacak şekilde sedasyon eşliğinde EKT uygulanmış bazı çalışmalar mevcuttur. Fakat yan etkiler bakımından çalışmamızda iki grup arasında miyalji dışında tedavi gerektiren bir durumla karşılaşmadık. Tripathi ve ark., 49 hastaya propofol 0,5 mg/kg eşliğinde, 50 hastaya ise modifiye edilmemiş yöntemle EKT uygulamışlardır. Propofol uygulanan grupta anksiyete daha az görülmüştür. Çalışmada, modifiye edilmemiş gruptaki (hiçbir ilaç kullanılmamış hasta grubu) hastalarda anksiyete ve propofol grubundaki hastalarda da intraket yerleştirilmesine bağlı rahatsızlık ve propofol enjeksiyonuna bağlı ağrı görülmüştür (22). Shah ve ark., 46 hastaya 10 mg IV diazepam eşliğinde EKT uygulamışlar ve bunu modifiye edilmemiş EKT'ye alternatif olduğunu rapor etmişlerdir. Hastalarda yan etki olarak ağız içi kanama (n=12), konfüzyon (n=6) ve miyalji (n=5) görüldüğünü belirtmişlerdir (200).

Taşikardi grup R'de 7 (%16) hastada, grup P'de 7 (%16) hastada görülmüştür. EKT sempatik aktiviteye bağlı olarak taşikardi sık görülen bir yan etkidir (24). Bulantıkusma grup P'de 10 (%23) hastada görülmüşken, grup R'de ise 8 (%19) hastada görülmüştür. EKT sonrası bulantı-kusmadan kullanılan anestezi ilaçları ve EKT sonrası meydana gelen baş ağrısı sorumlu tutulmaktadır (201). Propofol, düşük dozlarda (0,5-1 mg/kg) antiemetik etkiye sahiptir (202). Hipertansiyon grup R'de 2 (%5) hastada, grup P'de 2 (%5) hastada görülmüştür. EKT sırasında sistolik kas basınçları 200 mm/hg seviyelerine kadar çıkabilir. Çoğunlukla tedavi gerektirmeden konvülziyon sonladıktan kısa bir süre sonra tekrar normal düzeylerine döner (201). Çalışmamızda aritmi, hipertansiyon, bulantı-kusma ve taşikardi bakımından gruplar arasında ve kadın-erkek hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir. Bu yan etkiler normal klinik sınırların dışında çıkmadığı için ve kısa sürede normal klinik değerlere ulaştığı için medikal tedavi gerekmemiştir.

Çalışmamız indüksiyon öncesi SpO₂ değerinin hem grup P hem de grup R'de konvülziyon sonrası değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur. Preoksijenasyon ve konvülziyon esnasında O₂ insüflasyon

indüksiyon sırasında ve sonrasında oluşabilecek solunum komplikasyonlarını azalttığı yapılan çalışmalarda görülmüştür (203). Algül ve ark., EKT uyguladıkları hastalardan bir gruba remifentamil 1 µg/kg diğer gruba ise serum fizyolojik vermişlerdir. Her iki grupta da EKT işlemi öncesi bakılan SpO₂ değerleri, konvülziyon sonrası bakılan değerlerden istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (187). Çalışmamızda hem grup P, hem grup R, hem kadın hasta grubu ve hem de erkek hasta grubunda indüksiyon öncesi SpO₂ değerleri EKT sonrası değerlerden daha yüksek bulunmuştur. Fakat, hastaları anestezi indüksiyonu öncesi 5 dk boyunca 8 L/dk %80 O₂ ile preoksijenize etmemiz nedeni ile, konvülziyon ve derlenme süresince oksijen saturasyonunda % 92'nin altına düşen hasta gözlemlenmemiştir.

6. SONUÇ

Çalışmamızda demografik veriler (yaş, VKİ ve cinsiyet) bakımından grup P ve R arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır. Çalışmamızda grup P’de erkek hastaların sayısı 19, kadın hastaların sayısı 23’tür. Grup R’de erkek hastaların sayısı 19, kadın hastaların sayısı 23’tür. Grup P ile grup R arasından hastaların cinsiyeti bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır.

QT aralığı bakımından grup P ile grup R arasında hem indüksiyon öncesi hem de konvülziyon sonrası istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. Kadın hastalarda erkek hastalara göre konvülziyon sonrası QT değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Elde edilen QT aralığı istatistiksel farklılıklarına rağmen riskli eşik olan 44 msn değeri hiçbir hastada geçilmemiştir.

Grup P ile grup R arasında hem indüksiyon öncesi hem de konvülziyon sonrası Pd bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. Hem grup P hem de grup R’de indüksiyon öncesi ölçülen Pd konvülziyon sonrası ölçülen Pd’ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur. Ayrıca Pd kadın hastalarda erkek hastalara göre hem indüksiyon öncesi hem de konvülziyon sonrası istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur. Elde edilen Pd istatistiksel farklılıklarına rağmen riskli eşik olan 40 msn değeri hiçbir hastada geçilmemiştir.

Grup P’de PVI değerleri hem indüksiyon öncesi hem de konvülziyon sonrası grup R’ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. PI değerleri ise gruplar arasında hem indüksiyon öncesi hem de konvülziyon sonrası istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir. PI değerleri %0,02 (çok zayıf nabız) ile % 20 (çok kuvvetli nabız) arasında değişmektedir. Kişiden kişi değişiklik gösterdiğinden kişi düzenli ölçümler ile bazal değerlerini belirleyebilir. Yani eşik değerleri bulunmamaktadır.

KAH, grup P ile grup R arasında istatistiksel olarak anlamlı fark göstermezken hem grup P hem de grup R’de konvülziyon sonrası KAH değerleri, indüksiyon öncesi KAH değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca kadın hastalarda hem indüksiyon öncesi KAH değerleri hem de konvülziyon

sonrası KAH değerleri erkek hastalara göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.

OAB değerleri grup P ile grup R arasında hem indüksiyon öncesi hem de konvülziyon sonrası istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermezken, hem grup P hem de grup R’de indüksiyon öncesi llen OAB değerleri, konvülziyon sonrası llen OAB değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur. Ayrıca OAB değerlerinin kadın hastalarda erkek hastalara göre hem indüksiyon öncesi hem de konvülziyon sonrası istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğu grlmştir.

Grup P ile grup R arasında konvülziyon süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Derlenme süresi ise grup R’de grup P’ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzun bulunmuştur.

Yan etkiler bakımından miyalji grup P’de 14 hastada (%33), grup R’de ise 4 hastada (%9) görülmüş olup grup P’de grup R’ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Miyalji kadınlarda 15 hastada (%32), erkeklerde 3 hastada (%7) görülmüş olup kadın hastalarda erkek hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Taşıkardi grup R’de 7 hastada (%16), grup P’de 7 hastada (%16) görülmüş olup iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Taşıkardi kadınlarda 8 hastada (%17), erkeklerde 6 hastada (%17) görülmüş olup kadın hastalar ile erkek hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir. Bulantı-kusma grup P’de 10 hastada (%23), grup R’de ise 8 hastada (%19) görülmüş olup iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Bulantı-kusma kadınlarda 10 hastada (%21), erkeklerde 8 hastada (%21) görülmüş olup kadın hastalar ile erkek hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemektedir. Hipertansiyon grup R’de 2 hastada (%5), grup P’de 2 hastada (%5) görülmüş olup iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Hipertansiyon kadınlarda 2 hastada (%4), erkeklerde 2 hastada (%5) görülmüş olup kadın hastalar ile erkek hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır.

Hem grup P hem de grup R'de konvülziyon sonrası SpO₂ değerleri indüksiyon öncesi değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur. Fakat tüm hastalarda SpO₂ değerleri %99,01-98,28 arasında seyretmiştir.

Sonuç olarak, tedavisinde EKT uygulanması planlanan psikoz ve bipolar hasta gruplarında, EKT'den hemen önce anestezi ajanı olarak propofol uygulanması, kas gevşetici eklenmemesi de bu hastalarda hızlı derlenme ve postoperatif geçici miyalji dışında minimum yan etki profili ile yeterli ve güvenli bir anestezi sağlamıştır.



7. KAYNAKÇA

1. 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.
2. Hanifi K., Haluk S., Salih S., İdame elektrokonvülsif tedavi (EKT) ile tedavi edilen dört depresyon olgusu, *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*, 2008;18; 113–118.
3. Tamam L, Zeren T, Evlice YE. Yaşlı psikiyatrik hastalarda elektrokonvülsif tedavinin kullanım etkinliği. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni* 2003; 13: 6-12.
4. Philibert RA, Richards L, Lynch CF, Winokur G. Effects of ECT on mortality and clinical outcome in geriatric unipolar depression. *J Clin Psychiatry* 1995; 56: 390-394.
5. Dodwell D., Goldberg D., A study of factors associated with response electroconvulsive therapy in patients with schizophrenic symptoms, *Br. J. Psychiatry*, 1989;154; 635–639.
6. Chanpattana W, Chakrabhand MLS, Sackeim HA. Continuation ECT in treatment-resistant schizophrenia: a controlled study. *J ECT* 1999; 15:129-139.
7. Eşel E., Baştürk M., Kula M, Reyhancan M., Turan M.T., Sofuoğlu S., Effects of electroconvulsive therapy on pituitary hormones in depressed patients, *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*, 2003: 13; 109–117.
8. Wahlund B, von Rosen D. ECT of major depressed patients in relation to biological and clinical variables: a brief overview. *Neuropsychopharmacology*. 2003; 28: S21-26.
9. Perera T, Coplan J, Lisanby S ve ark. Antidepressant-induced neurogenesis in the hippocampus of adult nonhuman primates. *J Neurosci*. 2007; 27: 4894-4901.
10. Marano CM, Phatak P, Vemulapalli UR, Sasan A, Nalbandyan MR, Ramanujam S, Soekadar S, Demosthenous M, Regenold WT. Increased plasma concentration of brain-derived neurotrophic factor with electroconvulsive therapy: a pilot study in patients with major depression. *J Clin Psychiatry*. 2007;68:512-7.
11. Cebraıl K., Tuncer O, Anestezi ve Kas Gevşeticili Modifiye EKT uygulamaları. *KLİNİK PSİKIYATRİ* 2001;4:253-260.
12. Chittaranjan A. The Dilemma of Unmodified Electroconvulsive Therapy. *J Clin Psychiatry* 2003;64:1147-1152.
13. Simpson KH. Anaesthesia for ECT. *The ECT Handbook Freeman CP (Ed), Dorchester, Dorset Press, 1995: s.42-48.*
14. Ameliyathane Dışı Anestezi Uygulamaları. *TARD ANESTEZİ UYGULAMA KILAVUZLARI* 2015; 24:35.

15. Paul F, Burcu T et al. *The effect of residual neuromuscular blockade on the speed of reversal with sugammadex. Anesth Analg* 2009;108:846-51.
16. Folk J.W., Kellner C.H., Beale M.D., Conroy J.M., Duc T.A., *Anesthesia for electroconvulsive therapy, a review, J. ECT.,* 2000;16; 157-170.
17. Naguib M., Koorn R., *Interactions between psychotropics, anaesthetics and electroconvulsive therapy, implications for drug choice and patient management, CNS Drugs,* 2002;16; 229–247.
18. Avramov M.N., Husain M.M., White P.F., *The comparative effects of methohexital, propofol, and etomidate for electroconvulsive therapy, Anesth. Analg.,* 1995: 81; 596–602.
19. Turkkal DC, Gokmen N, Yildiz A, Iyilikci L, Gokel E, Sagduyu K et al. *A cross-over, postelectroconvulsive therapy comparison of clinical recovery from rocuronium versus succinylcholine. J Clin Anesth,* 2008;20:589-593.
20. Mirzakhani H, Welch CA, Eikermann M, Nozari A. *Neuromuscular blocking agents for electroconvulsive therapy: a systematic review. Acta Anaesthesiol Scand.* 2012;56:3-16.
21. Bom A, Hope F, Rutherford S, Thomson K. *Preclinical pharmacology of sugammadex. J Crit Care,* 2009; 24:29-35.
22. Tripathi A, Winek NC, Goel K, D'Agati D, Gallegos J, Jayaram G, Nguyen T, Vaidya P, Zandi P, Trivedi JK, Reti IM. *Electroconvulsive therapy pre-treatment with low dose propofol: comparison with unmodified treatment. J Psychiatr Res.* 2014;53:173-9.
23. Ana-Marija H et al. *Efficacy and safety of sugammadex versus neostigmine in reversing neuromuscular blockade in adults. Cochrane Database Syst Rev.* 2017: 14;8(8).
24. Evlice YE, Özpoyraz N. *Elektrokonvülsif terapinin yan etkileri ve kontrendikasyonları. Çelikkol A (ed.). Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları: Elektrokonvülsif Tedavi. 3.Cilt, 2.Sayı, Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi, 1998: 317.*
25. Fink M. *Meduna and the origins of convulsive therapy. Am J Psychiatry.* 1984;141:1034-1041.
26. Sayar, G , Özten, E , Eryılmaz, G , Gül, I , Ceylan, M . "Elektrokonvülsif Tedavi Üzerine Güncel Bir Gözden Geçirme". *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar* 6 (2014).
27. Shorter E. *The history of ECT: unsolved mysteries. Psychiatry Times,* 2004; 21:2-5.
28. Cerletti U. *Old and new information about electroshock. Am J Psychiatry.* 1950; 107:87-94.
29. Shorter E. *A History of Electroconvulsive Treatment in Mental Illness; Nem Brunswick NJ, Rutgers University Press, 2007.*

30. Simpson KH, Lynch L. Anaesthesia and electroconvulsive therapy (ECT). *Anaesthesia* 1998;53:615-617.
31. Hordynska E, Palinska D, Sobow T. Electroconvulsive therapy in the treatment of depression in the elderly. *Psychiatr Pol* 2002;36:157-166.
32. 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;91:752-754.
33. Rabheru K. The use of electroconvulsive therapy in special patient populations. *Can J Psychiatry* 2001; 46:710-719.
34. 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.
35. Ding Z., White P.F., Anesthesia for Electroconvulsive Therapy, *Anesth. Analg.*, 2002;94: 1351-1364.
36. Smith DL, Angst MS, Brock-Utne JG, DeBattista C. Seizure duration with remifentanyl/methohexital vs. methohexital alone in middle-aged patients undergoing electroconvulsive therapy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:1064-6.
37. Prudic J. ECT. In *Comprehensive Textbook of Psychiatry, 8th ed.* (Eds Sadock VA): 2968-2983. Philadelphia PA, Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
38. Abrams R. *Electroconvulsive therapy, 4th edition.* New York, Oxford University Press, 2002.
39. Nobler MS, Sackeim HA. Neurobiological correlates of cognitive side effects of electroconvulsive therapy. *J ECT* 2008; 24:40-45.
40. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP. A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral ECT at different stimulus intensities. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57:425-434.
41. Bailine SH, Rifkin A, Kayne E. Comparison of bifrontal and bitemporal ECT for major depression. *Am J Psychiatry* 2000; 157:121-123.
42. Tharyan P, Adams CE. Electroconvulsive therapy for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005 Apr 18;(2):CD000076.
43. Barkai A.I., Biochemical and Neuroendocrinological effects of electroconvulsive therapy, *Ann. NY Acad. Sci.*, 1986: 462; 120-123.
44. Dukakis K, Tye L. *Shock: The Healing Power of ECT.* New York, Avery, 2006.

45. *Foctmann LJ. Animal studies of electroconvulsive therapy: foundations for future research. Psychopharmacol Bull 1994; 30:321-444.*
46. *Gobert A, Rivet JM, Audinot V, Newman-Tancredi A, Cistarelli L, Millan MJ. Simultaneous quantification of serotonin, dopamine and noradrenaline levels in single frontal cortex dialysates of freely-moving rats reveals a complex pattern of reciprocal auto- and heroreceptor-mediated control of release. Neuroscience 1998; 84:413-429.*
47. *Duman RS, Vaidya VA. Molecular and cellular actions of chronic electroconvulsive seizures. J ECT 1998; 14:181-193.*
48. *Ishihara K, Sasa M. Mechanism underlying the therapeutic effects of electroconvulsive therapy on depression. Jpn J Pharmacol 1990; 80:185-189.*
49. *Savitz J, Lucki I, Drevets WC. 5HT1A receptor function in major depressive disorder. Progress in Neurobiology 2009; 88:17-31.*
50. *Mann JJ. Neurobiological correlates of the antidepressant action of ECT. J ECT 1998; 14:172-180.*
51. *Yatham LN, Liddle PF, Lam RW, Zis AP, Stoessl AJ, Sossi V et al. Effect of electroconvulsive therapy on brain 5-HT(2) receptors in major depression. Br J Psychiatry 2010; 196:474-479.*
52. *Lanzenberger R, Baldinger P, Hahn A, Ungersboeck J, Mitterhauser M, Winkler D et al. Global decrease of serotonin-1A receptor binding after electroconvulsive therapy in major depression measured by PET. Mol psychiatry 2013; 18:93-100 .*
53. *Kapur S, Austin MC, Underwood MD, Arango V, Mann JJ. Electroconvulsive shock increase tyrosine hydroxylase and neuropeptide Y gene expression in the locus coeruleus. Mol Brain Res 1993; 18:121-126.*
54. *Ito M, Hatta K, Usui C, Arai H. Urine catecholamine levels are not influenced by electroconvulsive therapy in depression or schizophrenia over the long term. Psychiatry Clin Neurosci 2012; 66:602-610.*
55. *Saijo T, Takano A, Suhara T, Arakawa R, Okumura M, Ichimiya T et al. ECT decreases dopamine D2 receptor binding in the anterior cingulate in patients with depression: a controlled study using PET with radioligand (11C)FLB457. J Clin Psychiatry 2010; 71:793-79.*
56. *Eşel E, Kose K, Hacimusalar Y, Ozsoy S, Kula M, Candan Z et al. The effects of electroconvulsive therapy on GABAergic function in major depressive patients. J ECT 2008; 24:224-228.*
57. *Sanacora G, Mason GF, Rothman DL, Hyder F, Ciarcia JJ, Ostroff RB et al. Increased cortical GABA concentrations in depressed patients receiving ECT. Am J Psychiatry 2003; 160:577-579.*

58. Sackeim HA. *The anticonvulsant hypothesis of the mechanisms of the action of ECT: current status. J ECT* 1999; 15:5-26. .
59. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP. *Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects on ECT. N Engl J Med* 1993; 328:839-846.
60. Nobler MS, Oquendo MA, Kegeles LS. *Decreased regional brain metabolism after ECT. Am J Psychiatry* 2001; 158:305-308.
61. Bocchio-Chiavetto L, Zanardini R, Bortolomasi M. *ECT increases serum BDNF in drugresistant patients. Eur Neuropsychopharmacol* 2006; 16:620-624.
62. Altar CA. *Neurotrophins and depression. Trends Pharmacol Sci* 1999; 20:59-61.
63. Hagnhighi M, Salehi I, Erfani P, Jahangard L, Bajoghli H, Holsboer-Trachsler E et al. *Additional ECT increases BDNF-levels in patients suffering from major depressive disorders compared to patients treated with citalopram only. J Psychiatr Res* 2013; 47:90.
64. Fernandes B, Gama CS, Massuda R, Torres M, Camargo D, Kunz M et al. *Serum bind-derived neurotrophic factor (BDNF) is not associated with response to ECT: a pilot study in drug resistant depressed patients. Neurosci Lett* 2009; 453:195-198.
65. Gedge L, Beaudoni A, Lazowski L, du Toit R, Jokic R, Milev R. *Effects of electroconvulsive therapy and repetitive transcranial magnetic stimulation on serum brain-derived neurotrophic factor levels in patients with depression. Front Psychiatry* 2012; 3:12.
66. Fink M. *Electrode placement: A clinician's guide. Convulsive Therapy, 1990; 6; 263-265.*
67. Meldrum B.S., *Neuropathological consequences of chemically and electrocally induced seizures, Ann. NY Acad. Sci. 1986; 462; 186-193.*
68. Zornberg G.L., Pope H.G. Jr., *Treatment of depression in bipolar new directions for research, J. Clin. Psychopharmacol, 1993;13; 397-408.*
69. *American Psychiatric Association: The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training and Privileging. 2nd edition. American Psychiatric Association Committee on Electroconvulsive Therapy, Washington DC, 2001.*
70. Kellner CH, Fink M, Knapp R, Petrides G, Husain M, Rummans T et al. *Relief of expressed suicidal intent by ECT: a consortium for research in ECT study. Am J Psychiatry* 2005;162:977-982.
71. Sommer IE, Slotema CW, Daskalakis ZJ, Derks EM, Blom JD, van der Gaag M. *The treatment of hallucinations in schizophrenia spectrum disorders. Schizophr Bull* 2012; 38:704-714.
72. Hatta K, Miyakawa K, Ota, T, Usui C, Nakamura H, Arai H. *Maximal response to electroconvulsive therapy for the treatment of catatonic symptoms. J ECT* 2007; 23:233-235.

73. Zervas IM, Theleritis C, Soldatos CR. Using ECT in schizophrenia: a review from a clinical perspective. *World J Biol Psychiatry* 2012; 13:96-105.
74. Ravanic DB, Pantovic MM, Miilovanic DR, Dukic-Dejanovic S, Janjic V, Ristic-Ignjatovic D et al. Long-term Efficacy of electroconvulsive therapy combined with different antipsychotic drugs in previously resistant schizophrenia. *Psychiatr Danub* 2009; 21:179.
75. Flamarique I, Castro-Fornieles J, Garrido JM, De la Serna E, Pons A, Bernardo M et al. ECT and clozapine in adolescents with schizophrenia spectrum disorders: is it a safe and effective combinations? *J Clin Psychopharmacol* 2012; 32:756-766.
76. Kupchik M, Spivak B, Mester R, Reznik I, Gonen N, Weizman A et al. Combined electroconvulsive-clozapine therapy. *Clin Neuropharmacol* 2000; 23:14-16.
77. Mukherjee S, Sackeim HA, Schnur DB. Electroconvulsive therapy of acute manic episodes: a review of 50 years' experience. *Am J Psychiatry* 1994; 151:169-176.
78. Devanand DP, Polanco P, Cruz R, Shah S, Paykina N, Singh K et al. The efficacy of ECT in mixed affective states. *J ECT* 2000; 16:32-37.
79. Gruber NP, Dilsaver SC, Shoaib AM. ECT in mixed affective states: a case series. *J ECT* 2000; 16:182-188.
80. Small JG, Klapper MH, Kellams JJ, Miller MJ, Milstein V, Sharpley PH, Small IF. Electroconvulsive treatment compared with lithium in the management of manic states. *Arch Gen Psychiatry*. 1988;45:727-32.
81. Muralidharan K, Thimmaiah R, Chakraborty V, Jain S. Bifrontal ECT for drug reduced psychosis in Parkinson's disease. *Indian J Psychiatry* 2011;53:156-158.
82. Fall PA, Ekman R, Granerus AK. ECT in Parkinson's disease. Changes in motor symptoms, monoamine metabolites and neuropeptides. *J Neural Transm Park Dis Dement Sect* 1995; 10:129-140.
83. Pintor LP, Valldeoriola F, Fernandez Egea E, Sanchez R, Rami L, Tolosa E et al. Use of electroconvulsive therapy in Parkinson disease with residual axial symptoms partially unresponsive to L dopa: a pilot study. *J ECT* 2012;28:87-91.
84. Marino L, Friedman JH. Letter to the editor: successful use of electroconvulsive therapy for refractory anxiety in Parkinson's disease. *Int J Neurosci* 2013; 123:70-71.
85. Balke LD, Varma A. A case of long term maintenance ECT in a 78- old with depression and possible Parkinson's disease. *CNS Spectr* 2007; 12:325-326.
86. Girish K, Gill NS, Electroconvulsive therapy in Lorazepam nonresponsive catatonia. *Indian J Psychiatry* 2003; 45:21-25.

87. Bulbul F, Copoglu US, Sahin S, Alpak G, Altindag A, Virit O, et al. Successful Treatment of Idiopathic Periodic Catatonia with Maintenance ECT: A Case Report. *Klinik Psikofarmakoloji Biltteni*; 2013; 23:365-367.
88. Dutt A, Grover S, Chakrabarti S, Avasthi A, Kumar S, Phenomenology and treatment of Catatonia; A descriptive study from north India. *Indian J Psychiatry* 2011; 53:36-40.
89. Erol A, Putgul G, Sert E, Mete L, Klozapin kullanımına bağlı nöroleptik malign sendrom ve ardışık katatoni: Olgu sunumu. *Turk Psikiyatri Derg* 2012; 23:1-5.
90. Choi HD, Kyoung Keun K, Koo BH. A case of catatonia and neuroleptic malignant syndrome probably associated with antipsychotic in Korea. *Psychiatry Investig* 2011; 8:174-177.
91. Ozer F, Meral H, Aydın B, Hanoşlu L, Aydemir T, Oral T. Electroconvulsive therapy in drug-induced psychiatric states and neuroleptic malignant syndrome. *J ECT* 2005; 21:125-127.
92. Viguera Ac, Whitfield T, Baldessarini RJ et all. Risk of recurrence in women with bipolar disorder during pregnancy: prospective study of mood stabilizer discontinuation. *Am J Psychiatry* 2007; 164:1817-1824.
93. Altshuler LL, Cohen L, Szuba MP, Burt VK, Gitlin M, Mintz J. Pharmacologic management of psychiatric illness during pregnancy: Dilemmas and guidelines. *Am J Psychiatry* 1996; 153:592606.
94. Anderson EL, Reti IM. ECT in pregnancy: a review of the literature from 1941 to 2007. *Psychosom Med* 2009; 71:235-242.
95. Saatçioğlu O, Tomruk NB. The use of electroconvulsive therapy in pregnancy: a review. *Lsr J Psychiatry Relat Sci* 2011; 48:6-11.
96. Bulut M, Bez Y, Kaya MC, Copoglu US, Bulbul F, Savas HA. Electroconvulsive therapy for mood disorders in pregnancy. *J ECT* 2013; 29:19-20.
97. Minik G, Atlas M. What's the best strategy for bipolar disorder during pregnancy. *J Fam Practice* 2007; 56:665-668.
98. Bozkurt A, Karlıdere T, Işintas M, Ozmenler NK, Ozşahin A, Yanarateş O. Acute and maintenance electroconvulsive therapy for treatment of psychotic depression in a pregnant patient. *J ECT* 2007; 23:185-187.
99. Freeman RK, Garite TJ, Nageotte MP. *Fetal Heart Rate Monitoring*. 3rd ed. Baltimore, Lippincott Williams&Wilkins, 2003,.
100. Iwasaki K, Sakamoto A, Hoshino T, Ogawa R. Electroconvulsive therapy with thiamylal or propofol during pregnancy. *Can J Anaesth*. 2002; 49:324-5.

101. Grover S, Malhotra S, Varma S, Chakrabarti S, Avasthi A, Mattoo SK. *Electroconvulsive Therapy in Adolescents: A Retrospective Study From North India. J ECT* 2013; 29:122-126.
102. Bloch Y, Levcovitch Y, Bloch AM, Mendlovic S, Ratzoni G. *Electroconvulsive therapy in adolescents: similarities to and differences from adults. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001 ;40:1332-1336.
103. Bailine SH, Petrides G, Doft M, Lui G. *Indications for the use of propofol in electroconvulsive therapy. J ECT* 2003;19:129-132.
104. Rey J, Walter G. *Half a century of ECT use in young people. Am J Psychiatry* 1997; 154:595-602.
105. Bailine S, Petraviciute S. *Catatonia in autistic twins: role of electroconvulsive therapy. J ECT* 2007; 23:21-22.
106. Wachtel L, Griffin M, Dhossche D, Reti I. *Brief Report: ECT for malignant catatonia in an autistic adolescent. Autism* 2010; 14:349-358.
107. Fink M, Taylor M, Ghaziuddin N. *Catatonia in autistic spectrum disorders: a medical treatment algorithm. Int Rev Neurobiol* 2006;72:233-244.
108. Wachtel L, Contrucd-Kuhn S, Griffin M, Thompson A, Dhossche D, Reti I. *ECT for self-injury in an autistic boy. Eur Child Adolesc Psych* 2009;18:458-463.
109. Wachtel L, Griffin M, Reti I. *Electroconvulsive therapy in a man with autism experiencing severe depression, catatonia and self-injury. J ECT* 2010; 26:70-73.
110. Wachtel LE, Dhossche DM, Kellner CH. *When is electroconvulsive therapy appropriate for children and adolescents? Med Hypotheses* 2011 ;76:395-409.
111. Maneksha F.R., *Hypertension and tachycardia during electroconvulsive therapy, To treat or not to treat? Convulsive Ther., 1991: 7;28–35.*
112. Garreng J.P., Shields H.M., *The identification and management of patients with a high risk for cardiac arrhythmias during modified ECT, J. Clin. Psychiatry, 1982: 4; 140–143.*
113. Gould L., Basili R., Reddy C.V., *Utility monitored electroconvulsive therapy apparatus, NY State J. Med., 1981: 81; 406–408.*
114. Kitamura T., Page A.J., *Electrocardiographic changes following electroconvulsive therapy, Eur. Arch. Psychiatry Neurol. Sci., 1984: 234; 147– 148.*
115. Rich C.L., Cunningham L.A., Maher C.C., Woodruff R.A., *The effect of modified ECT on serum creatinine phosphokinase, Dis. Nerv. Syst., 1975:36; 655–656.*
116. Braasch E.R., Demaso D.R., *Effect of electroconvulsive therapy on serum enzymes, Am. J. Psychiatry, 1980: 137; 625–626.*

117. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP. The impact of medication resistance and continuation pharmacotherapy on relapse following response to electroconvulsive therapy in major depression, *J. Clin. Psychopharmacol.*, 1990; 10; 96–104.
118. Fraser LM, O'Carroll RE, Ebmeier KP. The effect of electroconvulsive Therapy on Autobiographical Memory: A systematic Review. *J ECT* 2008;24:10-17.
119. Sackeim HA, Prudic J, Fuller R, Keilp J, Lavori PW, Olfson M. The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings. *Neuropsychopharmacology* 2007, 32:244254.
120. Tomruk NB, Oral T. Elektrokonvulsif tedavinin klinik kullanımı: bir gözden geçirme. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2007;8:302-309.
121. Pullen SJ, Rasmussen KG, Angstman ER, Rivera F, Mueller PS. The safety of electroconvulsive therapy in patient with prolonged QTc intervals on the electrocardiogram. *J ECT.* 2011;27:192-200.
122. Rivera FA, Lapid MI, Sampson S, Mueller PS. Safety of electroconvulsive therapy in patients with a history of heart failure and decreased left ventricular systolic heart function. *J ECT* 2011, 27:207-213.
123. Birkenhager TK, Pluijms EM, Groenland TH, van den Broek WW. Severe bradycardia after anesthesia before electroconvulsive therapy. *J ECT* 2010;26:53-54.
124. Dinwiddie SH, Huo D, Gottlieb O. The course of myalgia and headache after electroconvulsive therapy. *J ECT* 2010;26:116–20.
125. Andrade C, Gangadhar BN, Swaminath G, Channabasavanna SM. Mania as a side effect of electroconvulsive therapy. *Convuls Ther* 1988;4:81-83.
126. Andrade C, Gangadhar BN, Channabasavanna SM. Mania associated with electroconvulsive therapy. *J Clin Psychiatry* 1987; 48:303-304.
127. Bost Baxter E, Res IM, Payne JL. ECT in bipolar disorder: Incidence of switch from depression to hypomania or mania. *J Depress Anxiety* 2012; 1:123.
128. Saatcioglu O, Guduk M. Electroconvulsive therapy-induced mania: a case report. *J Med Case Reports* 2009; 3:94.
129. Isomura T. Management of adverse effects. *Electroconvulsive therapy, Guidelines for Health Authorities in British Columbia, Mental Health Evaluation & Community Consultation Unit, Ministry of Health Services, British Columbia, Canada, 2002.*
130. Evlice YEE. Elektrokonvulsif terapi. Güleç C, Köroğlu E (ed.). *Psikiyatri Temel Kitabı. 2. Cilt, Ankara: MedicoGraphics® Ajans ve Matbaacılık Hizmetleri, 1998: 1019.*
131. Zeren T, Tamam L, Evlice YE. Elektrokonvulsif Terapi (EKT): Bir Genel Değerlendirme 2003; 12: 340.

132. Ceylan ME, Oral ET. Araştırma ve Klinik Uygulamada Biyolojik Psikiyatri: Duygudurum Bozuklukları. 1.Baskı, 4.Cilt, İstanbul: 2001: 401.
133. John F. Butterworth, John D. Wasnick, David C. Mackey Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology. 2020 6th edition s: 1-171.
134. Gropper, Michael A. Miller's Anesthesia. Elsevier Health Sciences. 2019 9th edition s:251998.
135. Çalımlı S. Genel anestezi ve epidural anestezi ile birlikte uygulanan genel anestezinin hemodinami stres yanıt ve postoperatif ağrı üzerine etkilerinin karşılaştırılması, Uzmanlık tezi, Konya, 2007.
136. Moore, R. A., Allen, M. C., Wood P. J., Rees, L. H., Sear, J. W. Peri-operative endocrine effects of etomidate. Anaesthesia.1985;40: 124-130.
137. Miller et al. Total Intravenous Anesthesia and Anesthetic Outcomes. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia; 2015; 29: 11–15.
138. Kurçaloğlu M. (2014). İntrakraniyal Kitle Operasyonlarında Sugammadeks Ve Neostigminin Nöromusküler Blok Ve Bis Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, . Samsun.
139. Chanpattana W. Anesthesia for ECT. German J Psychiatry. 2001; 4:33-39.
140. Esener Z. (2004). Klinik anestezi. 3. Baskı, İstanbul, Logos Yayıncılık; 151-180.
141. Mayo C, Kaye AD, Conrad E, Baluch A, Frost E. Update on anesthesia considerations for electroconvulsive therapy. Middle East J Anaesthesiol, 2010;20:493-498.
142. Alver F, Evren Ç. Nöromusküler monitörizasyon: Anesteziye Güncel Konular: Nobel Tıp Kitapevleri, 2002; s: 10 -125.
143. Keçik Y. (2012). (Edt) Pediatrik Anestezi. In: Temel Anestezi. Güneş Tıp Kitapevleri; 475488.
144. Naguib M, Lien CA. Pharmacology Of Muscle Relaxant And Their Antagonist Neuromuscular Physiology And Pharmacology. In: Miller RD (Ed). Anaesthesia.6th Ed. Philadelphia, Churchill Livingstone. 2006: 481- 572.
145. Naguib M, Samarkandi AH, Bakhamees HS. Histamine release haemodynamic changes produced by rocuronium, vecuronium, mivacurium, atracurium and tubocurarine. Br J Anaesthesia. 1995;75: 588-592.
146. Özatamer O. (2002). Anesteziye Güncel Konular. Nobel Tıp Kitapevi; 105-123.
147. Tay CL, Tan GM, Ng SB. Critical incidents in paediatric anaesthesia: an audit of 10 000 anaesthetics in Singapore. Paediatr Anaesth. 2001;11:711-8.

148. McCoy EP, Maddineni VR, Elliott P, Mirakhur RK, Carson IW, Cooper RA. Haemodynamic effects of rocuronium during fentanyl anaesthesia: comparison with vecuronium. *Can J Anaesth.* 1993;40:703-8.
149. Cardenas V, Gonzalez F. Sugammadex in the neonatal patient. *Colomb J Anesthesiol.* 2013; 41: 171–174.
150. Dagne A, Varin F, Plaud B, Donati F. Rocuronium pharmacokinetic-pharmacodynamic relationship under stable propofol or isoflurane anesthesia. *Can J Anaesth.* 2002;49:353-60.
151. Morgan GE, Michaline MS, Murray M. Neuromuscular Blocking Agent. In: *Clinical Anesthesiology.* 3.Th Ed. Mcgraw –Hill Medical. 2002:179-198.
152. Fuchs-Buder T, Meistelman C, Raft J. Sugammadex: clinical development and practical use. *Korean J Anesthesiol* 2013; 65: 495- 500.
153. Murphy GS. Residual neuromuscular blockade: Incidence, assessment, and relevance in the postoperative period. *Minerva Anestesiol* 2006; 72:97-109.
154. Epemolu O, Bom A, Hope F, Mason R. Reversal neuromuscular blockade and simultaneous increase in plasma rocuronium concentration after the intravenous infusion of the novel reversal agent Org25969. *Anesthesiology* 2003; 99: 632-637.
155. Miller R. *Miller's Anesthesia*, 2015. s. 1195.
156. Bom A, Epemolu O, Hope F, Rutherford S, Thomson K. Selective relaxant binding agents for reversal of neuromuscular blockade. *Curr Opin Pharmacol* 2007; 7: 298 302.
157. Srivastava A, Hunter JM. Reversal of neuromuscular block. *Br J Anaesth* 2009; 103: 11529.
158. Bom A, Bradley M, Cameron K, Clark JK, Van Egmond J, Feilden H, et al. A novel concept of reversing neuromuscular block: chemical encapsulation of rocuronium bromide by a cyclodextrin-based synthetic host. *Angew Chem Int Ed Engl* 2002;41:266–270.
159. Sorgenfrei IF, Norrild K, Larsen PB, Stensballe J, Ostergaard D, Prins ME, Viby Mogensen J. Reversal of rocuronium induced neuromuscular block by the selective relaxant binding agent sugammadex: a dose-finding and safety study, *Anesthesiology* 2006;104-106.
160. Akha AS, Rosa J, Jahr JS, Li A, Kiai K. Sugammadex: cyclodextrins, development of selective binding agents; pharmacology, clinical development and future directions. *Anesthesiology Clin* 2010; 28: 691-708.
161. Wendy H. P. Ren. Reversal of Neuromuscular Block With a Selective Relaxant-Binding Agent: Sugammadex. *American Journal of Therapeutics* 2009;16: 295–299.
162. Agency for Health Care Research and Quality: *Guide to Clinical Preventive Services*, 2008.

163. Surawicz B: *Electrocardiogram*. In: Chatterjee K, Parmley WW (eds): *Cardiology*. Philadelphia, JB Lippincott, 1991.
164. Kerim C, Kumral E, Gökhan L et al. QT and P wave dispersion. *Med Sciences*. 2005; 58: 42-6. .
165. Dilaveris PE, Gialafos JE. P-wave dispersion: a novel predictor of paroxysmal atrial fibrillation. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2001; 6: 159-65.
166. Bozbas H, Özin B. QT ölçümünü nasıl yapalım? *Türk Aritmi, Pacemaker ve Elektrofizyoloji Dergisi* 2005;3:63-68. .
167. Stramba-Badiale M, Locati EH, Martinelli A, Courville J, Schwartz PJ. Gender and the relationship between ventricular repolarization and cardiac cycle length during 24-h Holter recordings. *Eur Hear J* 1997;18:1000-1006. .
168. Sonel A. *Kardiyoloji*. 4. baskı. Ankara: Semih Ofset Ltd. Sti. 2003: 131-183. .
169. Gözbaşı Ö. (2019). Genel yoğun bakım hastalarında PVI ile VCI distensibilite indeks değerlerinin sıvı tedavi yanıtılığının öngörülmesindeki yeri, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uzmanlık Tezi, İstanbul.
170. Lima AP, Beelen P, Bakker J. Use of a peripheral perfusion index derived from the pulse oximetry signal as a noninvasive indicator of perfusion. *Crit Care Med*. 2002;30:1210-3.
171. Shelley KH, Jablonka DH, Awad AA, et al. What is the best site for measuring the effect of ventilation on the pulse oximeter waveform? *Anesth Analg*. 2006; 103:372-377. .
172. Lu W, Dong J, Xu Z, Shen H, Zheng J. The pleth variability index as an indicator of the central extracellular fluid volume in mechanically ventilated patients after anesthesia induction: comparison with initial distribution volume of glucose. *i. Med Sci Monit*. 2014;20:386-392.
173. Cannesson M, Delannoy B, Morand A, et al., Does the Pleth variability index indicate the respiratory-induced variation in the plethysmogram and arterial pressure waveforms? *Anesth Analg*, 2008;106:1189-1194.
174. Joshi GP. Intraoperative fluid restriction improves outcome after major elective gastrointestinal surgery. *Anesth Analg*. 2005;101:601-5.
175. Yosunkaya A, Gök F. Yoğun Bakımda Hemodinamik Monitörizasyon. *Türkiye klinikleri J Anesth Reanim-Special Topics* 2012;5:1-13.
176. <https://www.mectacorp.com/spectrum-5000Q.html>. [Çevrimiçi]
177. Nishihara F., Saito S., Tobe. et all. Hemodynamic changes during elektroconvulsive therapy under propofol anesthesia, *J. Anesth.*, 2002;16; 332-335.

178. Peeters P, Passier P, Smeets J, et al. Sugammadex is cleared rapidly and primarily unchanged via renal excretion. *Biopharm Drug Dispos.* 2011;32:159–67.
179. Krukowski JA, Hood DD, Eisenach JC, Mallak KA, Parker RL. Intrathecal neostigmine for post-cesarean section analgesia: dose response. *Anesth Analg* 1997;84:1269-1275.
180. <https://www.masimo.com/products/continuous/radical-7/>.
181. Reschreiter H, Maiden M, Kapila A. Sedation practice in the intensive care unit: a UK national survey. *Crit Care* 2008;12:R152.
182. Aldrete JA. Modifications to the postanesthesia score for use in ambulatory surgery. *J Perianesth Nurs.* 1998;13:148-55.
183. Próchnicki M, Rudzki G, Dzikowski M, Jaroszyński A, Karakula-Juchnowicz H. The impact of electroconvulsive therapy on the spatial QRS-T angle and cardiac troponin T concentration in psychiatric patients. *PLoS One.* 2019;23;14.
184. Mizrak A, Sari I, Sahin L, Ganidagli S, Savas HA. How is electrocardiogram influenced by electroconvulsive therapy in males and females? *J ECT.* 2011;27:73-6.
185. Sebastiani A, Philippi L, Boehme S, Closhen D, Schmidtmann I, Scherhag A, Markstaller K, Engelhard K, Pestel G. Perfusion index and plethysmographic variability index in patients with interscalene nerve catheters. *Can J Anaesth.* 2012;59:1095-101.
186. Takada JY, Solimene MC, da Luz PL, Grupi CJ, Giorgi DM, Rigonatti SP, Rumi DO, Gowdak LH, Ramires JA. Assessment of the cardiovascular effects of electroconvulsive therapy in individuals older than 50 years. *Braz J Med Biol Res.* 2005;38:1349-57.
187. Algül A., Şen H., Ateş A., Yen T., Durmaz O., Propofol versus propofol-remifentanil combination anaesthesia in electroconvulsive therapy: Effects on seizure duration and hemodynamics. *Bulletin of Clinical Psychopharmacology* 2009;19:24-28.
188. Charkoudian N, Joyner MJ. Physiologic considerations for exercise performance in women. *Clin Chest Med.* 2004;25:247-55.
189. Vishne T., Aronov S., Amiaz R., Etchin A., Grunhaus L., Remifentanil Supplementation of Propofol During Electroconvulsive Therapy, Effect on Seizure Duration and Cardiovascular Stability, *J. ECT,* 2005;21; 235–238.
190. Moacyr A.R., Marina O.R., Lara M. T., Celso R.B., Felipe F., Recovery after ECT, comparison of propofol, etomidate and thiopental, *Rev. Bras. Psiquiatr,* 2008;30;149–151.
191. Strang, and Arthur J. Vander. *Vander's Human Physiology: The Mechanisms of Body Function.* Boston: McGraw-Hill Higher Education, 13th edition. 2008.
192. Mogensen JV. Neuromuscular monitoring. In: Miller RD, ed. *Anesthesia.* Churchill Livingstone: New York, 1994:1345-61.

193. Della Rocca G, Pompei L, Coccia C, Costa MG, Cecchini V, Vilardi V, Pietropaoli P. Atracurium, cisatracurium, vecuronium and rocuronium in patients with renal failure. *Minerva Anestesiologica* 2003; 69: 605-15.
194. Eriksson LI. Residual neuromuscular blockade. Incidence and relevance. *Anaesthesist* 2000;49 (Suppl 1):18-19.
195. Hunter JM. Rocuronium the newest aminosteroid neuromuscular blocking drug. *Br J Anaesth* 1996; 76; 481-3. .
196. Vanacker BF, Vermeyen KM, Struys MM, et al. Reversal of rocuronium induced neuromuscular block with the novel drug sugammadex is equally effective under maintenance anesthesia with propofol or sevoflurane. *Anesth Analg* 2007;104: 563-568.
197. Rasmussen KG, Petersen KN, Sticka JL, et al. Correlates of myalgia in electroconvulsive therapy. *J ECT* 2008;24:84-7.
198. Werawatganon T, Kyonkon O, Charuluxananan S, et al. Muscular injury after succinylcholine and electroconvulsive therapy. *Anesth Analg*. 2004;98:1676-1679.
199. Huang L, Sang CN, Desai MS. A Chronology for the Identification and Disclosure of Adverse Effects of Succinylcholine. *J Anesth Hist*. 2019;5:65-84.
200. Shah N, Mahadeshwar S, Bhakta S, Bhirud M, Fernandes P, Andrade C. The safety and efficacy of benzodiazepine-modified treatments as a special form of unmodified ECT. *J ECT*. 2010;26:23-9.
201. Andrade C, Arumugham SS, Thirthalli J. Adverse Effects of Electroconvulsive Therapy. *Psychiatr Clin North Am*. 2016;39:513-30.
202. Kim EG, Park HJ, Kang H, Choi J, Lee HJ. Antiemetic effect of propofol administered at the end of surgery in laparoscopic assisted vaginal hysterectomy. *Korean J Anesthesiol*. 2014;66:210-215. .
203. Nimmagadda U, Salem MR, Crystal GJ. Preoxygenation: Physiologic Basis, Benefits, and Potential Risks. *Anesth Analg*. 2017;124:507-517.