



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

**ELEKTROKONVÜLSİF TERAPİDE HİPERVENTİLASYONUN
KONVÜLSİYON SÜRESİ VE SEREBRAL OKSİJENİZASYON
ÜZERİNE ETKİLERİ**

**Araş. Gör. Dr. Oğuz GÜNDOĞDU
UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır**

**SİVAS
2018**

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

**ELEKTROKONVÜLSİF TERAPİDE HİPERVENTİLASYONUN
KONVÜLSİYON SÜRESİ VE SEREBRAL OKSİJENİZASYON
ÜZERİNE ETKİLERİ**

**Araş. Gör. Dr. Oğuz GÜNDOĞDU
UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır**

**Prof. Dr. Sinan GÜRSOY
DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ**

**SİVAS
2018**



Bu tez Cumhuriyet Üniversitesi Senatosu'nun 10/02/2010 tarih ve 2010/1-2 sayılı kararı ile kabul edilen “Tıpta Uzmanlık Tez Yazım Yönergesi'ne” göre hazırlanmıştır.

ONAY SAYFASI

Bu tez, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırlanmış ve jürimiz tarafından Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

İmza

Üye



Üye

Üye

Bu tez, ...tarih ve sayılı Yönetim Kurulu Kararı ile belirlenen ve yukarıda imzaları bulunan jüri üyeleri tarafından kabul edilmiştir.

Tarih:

Prof. Dr.

Tıp Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜR

Hekimlik öğretisinin en önemli basamaklarından biri olan, asistanlık eğitimim süresince her fırsatta bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım ve tezimin her aşamasında sabrı ve anlayışı ile bana sürekli destek olan tez danışmanım Prof. Dr. Sinan GÜRSOY 'a,

Uzmanlık eğitimime sayısız katkıları olan başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. İclal ÖZDEMİR KOL'a ve bölümümüzün değerli öğretim üyeleri olan Prof. Dr. Mehmet Caner MİMAROĞLU, Prof. Dr. Kenan KAYGUSUZ, Doç. Dr. Ahmet Cemil İSBİR, Dr. Öğr. Üyesi Onur AVCI' ya

Beraber yıllarca pek çok şey paylaştığım tüm saygıdeğer hekim arkadaşlarıma,

Tezim ile ilgili istatistik çalışmalarında bana yardım eden Sayın Dr. Öğr. Üyesi Ziyne ÇINAR'a

Eğitimim süresince birlikte zevkle çalıştığım tüm anestezi teknisyeni, hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Beni iyi bir insan olarak yetiştirmek için hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan babam Duran GÜNDOĞDU ve annem Hayriye GÜNDOĞDU'ya, hayata birlikte adım attığımız ilk günden bu yana desteğini ve sabrını hiç esirgemeyen eşim Büşra GÜNDOĞDU'ya, hayatımın yeni ve tertemiz sayfasının başındaki ilk isim olan oğlum Osman Mete GÜNDOĞDU'ya sonsuz teşekkür ederim.

Oğuz GÜNDOĞDU

ÖZET

Elektrokonvülsif Terapide Hiperventilasyonun Konvülsiyon Süresi ve Serebral Oksijenizasyon Üzerine Etkileri

Dr. Oğuz GÜNDOĞDU, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Sivas, 2018

Giriş ve amaç: Elektrokonvülsif terapi bir nöbet başlatmak için, bir veya her iki serebral hemisfere elektrik akımı uygulanarak yapılır. Amaç 25-60 saniye süreli bir terapötik yaygın nöbet oluşturmaktır. Anestezik ilaçların nöbet süresini kısaltmaları nedeniyle de elektriksel stimulusu artırmadan nöbet süresinin uzatılması konusunda özellikle anesteziistler tarafından pek çok çalışma yapılmış ve bazılarında hiperventilasyonun nöbet süresini uzattığına dair sonuçlar elde edilmiştir. Bu çalışmanın amacı, hiperventilasyonun konvülsiyon süresine ve serebral oksijenizasyon üzerine etkisini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya anestezi altında ilk kez elektrokonvülsif terapi uygulanacak, yaşları 18-65 arası ASA I-II bireylerden 40 hasta dahil edildi. Kontrolsüz kardiyovasküler, respiratuar, metabolik hastalığı olan, herhangi bir intrakranial patolojiye ve zor hava yolu kriterlerine sahip hastalar, preop hemoglobin değerleri 10 gr/dl'nin altı ve 17 gr/dl'nin üstünde olan hastalar ile araştırmaya katılmayı reddeden hastalar dahil edilmedi.

Çalışmamızda hastalar 2 gruba ayrıldı:

GRUP H: Hedef etCO₂ 25-30 mmHg olacak şekilde laringeal maske (LMA) ile 3 dk hiperventilasyon uygulanan 20 hasta

GRUP N: Hedef etCO₂ 35-40 mmHg olacak şekilde laringeal maske (LMA) ile 3 dk normoventilasyon uygulanan 20 hasta

Anestezi indüksiyonu öncesi, LMA ile ventilasyonun 3. dakikasında, postiktal 1., 5. Ve 10. dakikalarda sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), ortalama arteryel basınç (OAB), kalp atım hızı (KAH), periferik oksijen saturasyonu (sPO₂) ve bölgesel oksijen saturasyonu (rSO₂) değerleri kaydedildi. Anestezi indüksiyonu sonrası laringeal maske (LMA) ile hava yolu kontrolü sağlanan hastaların ventilasyonun 3. dakikası ve konvülsiyonun 1. dakikasında end-tidal karbondioksit (etCO₂) değerleri kaydedildi. Konvülsiyon süresi, Richmond

sedasyon-ajitasyon skoru, Aldrete skoru 9 olana kadar geçen süre kaydedildi.

Bulgular: Her iki gruptaki bireyler konvülsiyon süresi ve derlenme süresi yönünden karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemli bulunmuştur. ($p<0.05$)

Her iki grupta değişik zamanlarda ölçülen serebral oksijenizasyon değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur. ($p>0.05$) Hiperventilasyon grubundaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen rSO₂ değerleri karşılaştırıldığında ölçümler arası farklılık önemli bulunmuştur. ($p<0.05$) Grup H'de rSO₂ değerleri ikişerli karşılaştırıldığında bazal ile LMA 3.dakika, bazal ile postiktal 1.dakika, bazal ile postiktal 5. dakika değerleri arasındaki farklılık önemli bulunurken diğer ölçümler arası farklılık önemsiz bulunmuştur. Normoventilasyon grubundaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen rSO₂ değerleri karşılaştırıldığında ölçümler arası farklılık önemsiz bulunmuştur. ($p>0.05$)

Her iki gruptaki bireylerin Richmond Ajitasyon skorları karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulundu. ($p>0.05$)

Sonuç: Grup H'de Grup N'ye göre konvülsiyon süresinin daha uzun ve derlenme süresinin daha kısa olduğu ($p<0.05$) tespit edildi. Elde edilen rSO₂ verilerinin analizine göre ise hiperventilasyonun aynı bireyde farklı zamanlarda ölçülen serebral oksijenizasyona anlamlı bir katkısı olduğu ancak normoventilasyon yapılan gruptan istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü. EKT'de hiperventilasyonun hangi kriterlere göre yapılması gerektiği konusunda ortak bir kanıya varmak için daha fazla olgu sayısından oluşan çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Hiperventilasyon, elektrokonvülsif terapi, serebral oksijenizasyon, konvülsiyon süresi

ABSTRACT

The Effects of Hyperventilation on Seizure Length and Cerebral Oxygenation During Electroconvulsive Therapy

**Oğuz GÜNDOĞDU M.D., Cumhuriyet University School of Medicine,
Department of Anesthesiology and Reanimation, Sivas, 2018**

Introduction and Objectives: Electroconvulsive therapy (ECT) is performed by applying electrical current to one or both cerebral hemispheres to initiate a seizure. Purpose of ECT is to create a therapeutic generalized seizure which lasts 25-60 seconds. There are many studies about prolonging the seizure length without not increasing the electrical stimulus because of anesthetic drugs that shortens the seizure length. In some of these studies, some researchers concluded that hyperventilation prolongs the seizure length. The aim of this study is to research the effect of hyperventilation on seizure length and cerebral oxygenation.

Material and Method: ASA I-II, 18-65 aged 40 patients that will have their first ECT course included into the study. Patients who have uncontrolled cardiovascular, respiratory, metabolic diseases and intracranial pathology were excluded. Also patients that have difficult airway criteria, patients that have preop hemoglobin values lower than 10 gr/dl and higher than 17 gr/dl were excluded from this study.

Patients were divided into 2 groups:

GROUP H: 20 patients that were hyperventilated according to target etCO₂ values between 25-30 mmHg with laryngeal mask (LMA) for 3 minutes

GROUP N: 20 patients that were normoventilated according to target etCO₂ values between 25-30 mmHg with laryngeal mask (LMA) for 3 minutes

Systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), mean artery pressure (MAP), peripheral oxygen saturation (SpO₂), heart rate (HR), regional oxygen saturation (rSO₂) were measured before general anesthesia induction, on 3th minute of ventilation with LMA (LMA3), on postictal 1st (PI1), 5th (PI5) and 10th (PI10) minutes. Target etCO₂ values were recorded at 3th minute of ventilation and postictal 1st minute. Seizure length, Richmond sedation-agitation scale, time needed

to reach Aldrete Score 9 were also recorded.

Findings: There is a significant difference between groups when they were compared in terms of seizure length and recovery time. ($p < 0.05$)

When cerebral oxygenation values that were measured at different times were compared, there is no significant difference between groups. ($p > 0.05$) But when we compare the rSO₂ values that were measured at different times in Group H, difference between the measurements were statistically significant. ($p < 0.05$) When rSO₂ values in Group H were compared in doubles, there is a significant difference between measurements that are between basal and LMA3, basal and PI1, basal and PI5. When the rSO₂ values in Group N that were measured at different times were compared, there is no significant difference. ($p > 0.05$)

When Richmond agitation scores in both groups are compared, there is no significant difference between groups. ($p > 0.05$)

Results: We have found that seizure length is longer and recovery time is shorter in Group H. ($p < 0.05$) There is a contribution of hyperventilation on cerebral oxygenation that is measured in the same person at different times but cerebral oxygenation is not statistically different from patients that were normoventilated. We need more studies that includes large case numbers to make a consensus about how hyperventilation has to be applied on ECT.

Keywords: hyperventilation, electroconvulsive therapy, cerebral oxygenation, seizure length

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI.....	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
GRAFİKLER DİZİNİ	x
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
TABLolar DİZİNİ	xi
KISALTMALAR DİZİNİ	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Elektrokonvulsif Terapi.....	3
2.1.1. EKT'nin Tarihçesi.....	4
2.2. EKT'nin Etki Mekanizması.....	6
2.3.EKT Uygulaması.....	7
2.3.1. EKT'nin Endikasyonları ve Kontrendikasyonları.....	7
2.3.2. EKT'ye Fizyolojik Cevap ve Komplikasyonlar.....	9
2.3.3. Nöbet Süresi ve Nöbet Eşiği	11
2.4.EKT'nin Etkileri.....	12
2.4.1. EKT'nin Beyin Kan Akımı Üzerine Etkileri.....	12
2.4.1. EKT ve Beyindeki Nöropatolojik Değişiklikler.....	12
2.4.3. EEG Değişiklikleri	13
2.4.4. EKT ve Kardiyovasküler Sistem.....	13
2.4.5. EKT'ye Nöroendokrin Cevap	14
2.5. Tedavi Sıklığı ve Süresi	15
2.6. EKT ile İlaç Etkileşimleri.....	15
2.7. Ekt ve Anestezi.....	16
2.7.1. Anestezi Öncesi Değerlendirme.....	16
2.7.2. Anestezi Uygulaması.....	16
2.7.3. Anestezik İlaç Seçimi.....	17
2.8. Propofol	19
2.8.1. Fizikokimyasal Özellikleri	20
2.8.2. Farmakokinetik Özellikleri.....	20

2.8.3. Merkezi Sinir Sistemi Üzerine Etkileri	21
2.8.4. Solunum Sistemi Üzerine Etkileri.....	22
2.8.5. Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri.....	23
2.8.6. Propofol'ün Yan Etkileri.....	23
2.9. Rokuronyum Ve Sugammadex	24
2.10. Serebral Oksimetre	26
2.10.1. Serebral Oksimetre Nedir?	26
2.10.2. Serebral Oksimetre Çalışma Prensibi.....	27
2.11. Richmond Ajitasyon-Sedasyon Skalası (RASS).....	28
2.12. Modifiye Aldrete Skorlaması	29
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	30
4. BULGULAR.....	32
5. TARTIŞMA	45
6. SONUÇ.....	51
7. KAYNAKLAR	52

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 4.1 Yaş dağılımı.....	32
Grafik 4.2 Konvülsiyon Süresinin Gruplar Arası Farkı.....	36
Grafik 4.3: rSO2 Değerlerinin Gruplar Arası Farkı.....	44
Grafik 5.1 rSo2-OAB korelasyonu	49

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1: EKT’de elektrodun yerleşim yeri	7
Şekil 2.2: Propofolün kimyasal formülü.....	19

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 4.1 Preop hemoglobin dağılımı	32
Tablo 4.2. Sistolik Kan basıncı (SKB) Değerleri Dağılımı	33
Tablo 4.3 Diyastolik Kan Basıncı (DKB) Değerleri Dağılımı	33
Tablo 4.4 Ortalama Arteriyel Basınç (OAB) Değerleri Dağılımı	34
Tablo 4.5 Kalp Atım Hızı (KAH) Değerleri Dağılımı	34
Tablo 4.6 Periferik Oksijen Saturasyonu (SpO2) Değerleri Dağılımı	35
Tablo 4.7 Serebral Oksijenizasyon (rSO2) Değerleri Dağılımı	35
Tablo 4.8 End-Tidal Karbondioksit (etCO2) Değerleri Dağılımı	36
Tablo 4.9 Konvülsiyon Süresi ve Derlenme Süresi Değerlerinin Dağılımı	36
Tablo 4.10 Richmond Ajitasyon Skoru Değerlerinin Dağılımı.....	37
Tablo 4.11 Sistolik Kan Basıncı Değerlerinin Grup İçi Dağılımı	37
Tablo 4.12 Diyastolik Kan Basıncı Değerlerinin Grup İçi Dağılımı	38
Tablo 4.13 Ortalama Arteriyel Basınç Değerlerinin Grup İçi Dağılımı.....	39
Tablo 4.14 Kalp Atım Hızı (KAH) Değerlerinin Grup İçi Dağılımı.....	40
Tablo 4.15 SpO2 Değerlerinin Grup İçi Dağılımı.....	41
Tablo 4.16 Serebral Oksijenizasyon (rSO2) Değerlerinin Grup İçi Dağılımı.....	42
Tablo 4.17 Hemoglobin-rSO2 ilişkisi	43

KISALTMALAR DİZİNİ

etCO₂:	End-tidal Karbondioksit
EKT:	Elektrokonvülsif terapi
SKB:	Sistolik Kan Basıncı
OAB:	Ortalama Arteriyel Basınç
DKB:	Diyastolik Kan Basıncı
SPO₂:	Periferik Oksijen Satürasyonu
KAH:	Kalp Atım Hızı
Dk:	Dakika
mmHg:	Milimetre /civa
hgb:	hemoglobin
PaCO₂:	Parsiyel Karbondioksit Basıncı
O₂:	Oksijen
ASA:	American Society of Anesthesiologists
NIRS:	Near infrared spectrophotometry
rSO₂:	Rejyonel Serebral Oksijen Saturasyonu
Kg:	Kilogram
%:	Yüzde
ml:	mililitre
EKG:	Elektrokardiyografi
LMA:	Laringeal Maske
YM:	Yüz Maskesi
GABA:	Gama aminobütirik asit
BOS:	Beyin omurilik sıvısı
BDNF:	Brain derived neurotrophic factor
cAMP:	cyclic adenosine mono phosphate
5-HIAA:	5-hidroksiindolasetik asit
EEG:	Elektroensefalogram
EKG:	Elektrokardiyografi
SSS:	Santral sinir sistemi
pH:	Power of hydrogen

CK-MB:	Kreatin fosfokinaz-myoglobin
LDH:	Laktat dehidrogenaz
AST:	Aspartat aminotransferaz
TSAD:	Trisiklik antdepresan
MAO:	Monoamin oksidaz
FiO2:	Fraksiyone İnspire Edilen Oksijen
mg:	Miligram
gr:	Gram
cm :	santimetre
SPSS:	Statistical packace for social scienses
sn :	Saniye
dL:	Desilitre

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Elektrokonvülsif şok bir nöbet başlatmak için, bir veya her iki serebral hemisfere uygulanır. Değişkenler uyarı paterni, amplitud ve süredir. Amaç 25-60 saniye süreli bir terapötik yaygın nöbet oluşturmaktır. EKT'nin etkinliğinin keşfedildiği sıralarda (1930'ların sonunda) oldukça yüksek sayıda iskelet kasının hasarlanmasına neden olan şiddetli nöbetleri kontrol eden ilaçlar kullanılmadığından, hekimler arasında bu işleme karşı bir isteksizlik belirdi. Ayrıca nöromusküler blokörler tek başına kullanıldığında ise, hastalar bazen şoktan hemen önce felç edildiklerini ve uyanık olduklarını hatırlamaktaydı. Amneziyi ve hasarı önleyen nöromusküler blokajı sağlamak için genel anestezinin rutin kullanıma girmesi EKT'ye olan ilgiyi tekrar gündeme getirdi. EKT'nin günümüzdeki mortalite oranı her 10.000 tedavide bir ölüm olarak tahmin edilmektedir.

Nöbet aktivitesi karakteristik olarak, başlangıçtaki bir parasempatik deşarjı izleyen uzun süreli sempatik deşarjla ilişkilidir. Başlangıç fazı bradikardi ve sekresyon artışı ile karakterizedir. Bazan, ciddi bradikardi (<30 atım/dk) ve hatta geçici (6 saniyeye kadar) asistoli görülür. Takip eden hipertansiyon ve taşikardi genellikle birkaç dakika sürer. Geçici otonomik dengesizlik aritmiler ve elektrokardiyografide T-dalgası değişiklikleri yapabilir. Serebral kan akımı ve intrakranial basınç, intragastrik ve intraoküler basınçlar geçici olarak artar.

EKT'nin kontrendikasyonları; yeni oluşmuş bir myokard enfarktüsü (<3 ay), yeni oluşmuş bir inme (<1 ay), kafa içinde kitle veya herhangi bir nedenle artmış intrakranial basınçtır. Göreceli kontrendikasyonlar ise anjina, kontrolsüz kalp yetersizliği, ciddi pulmoner hastalık, kemik kırıkları, ciddi osteoporoz, gebelik, glokom ve retina dekolmanıdır.

Amnezi sadece, nöromusküler blokör verilmesinden başarılı bir terapötik nöbetin başlamasına kadar geçen kısa bir süre için (1-5 dk) gereklidir. Nöbetin kendisi genellikle kısa bir dönem için antegrad amnezi, somnolans ve sıklıkla konfüzyon oluşturur. Sonuç olarak, sadece kısa etkili bir indüksiyon ajanı gereklidir. Ayrıca pek çok indüksiyon ajanının (barbitüratlar, etomidat, benzodiazepinler ve propofol) antikonvülsif özellikleri bulunduğundan, bunların küçük dozları kullanılmalıdır. Tüm bu ajanlarla nöbet eşiği yükselir ve nöbet süresi kısalmır. Anestezik ilaçların nöbet süresini kısaltmaları nedeniyle de elektriksel stimulusu

artırmadan nöbet süresinin uzatılması konusunda özellikle anesteziistler tarafından pek çok çalışma yapılmış ve bazılarında hiperventilasyonun nöbet süresini uzattığına dair sonuçlar elde edilmiştir. Bu çalışmalara dayanarak pek çok merkezde EKT’de rutin olarak hiperventilasyon uygulanmaktadır. Ayrıca literatür taramamızda EKT’nin serebral oksijenizasyon üzerine etkilerinin incelendiğini fakat hiperventilasyon/hipokapni ile serebral oksijenizasyon ilişkisinin araştırılmadığını gördük. Bu anlamda da yapacağımız çalışma önem arz etmektedir.

Çalışmamızın amacı, hiperventilasyonun konvülsiyon süresine etkisinin yanısıra verilen elektrik akımı esnasında artan beyin metabolik hıza hiperventilasyonun etkisinin olup olmadığını, etkisi varsa ne derece etkilediğini serebral oksijenizasyonu ölçerek araştırmaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Elektrokonvülsif Terapi

Elektrokonvülsif terapi (EKT); major depresif bozukluk, şizofreni, katatoni, gibi ağır ve yaşamı tehdit edecek düzeydeki pek çok psikiyatrik hastalıkta oldukça etkin bulunan bir tedavi biçimidir (1, 2). Etki mekanizmasının hipotalamik hipofizer yapıların uyarılması ve elektriksel aktivite ile nöbet oluşturulması esasına dayandığı ileri sürülmektedir ancak etki mekanizması halen kesin olarak bilinmemektedir. Yapılan araştırmalarda, EKT'nin sinir hücresi büyüme faktörü (nerve cell growth factor) ve hipokampusta hacim artışı yönünde etki gösterdiği de bildirilmiştir (3). EKT ile gerçekleştirilen nöbetler, bellek ve bilişsel fonksiyonlar üzerinde geçici ve olumsuz etkilere neden olur.

Başarılı bir EKT için konvülsiyon oluşturmak gerekmektedir. Oluşturulan konvülsiyon grand-mal tipindedir. Tedavinin etkinliği ve konvülsiyon süresi arasındaki ilişki tartışmalı olmakla birlikte önerilen en kısa süre 25 saniyedir (sn) (4). 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 uygulama öncesi dikkatli bir değerlendirme önem taşımaktadır (5). Bununla birlikte tedavinin etkinliği de, nöbet süresi ve nöbet eşiğinin üzerindeki stimulusun dozu ile ilişkili olduğu yaygın bir kanıdır (1, 2, 6, 7).

Çağdaş EKT uygulamaları ile ilaç tedavilerini karşılaştıran çalışmalar yetersizdir. EKT her ne kadar ilaçtan hızlı sonuç verse de, hastalığın yinelenmesini engellemek için ilaçlarla birlikte uygulanması ve EKT işleminin yenilenmesi gerekebilir. EKT genellikle güvenli bir yöntem olarak kabul edilmektedir. Ortalama mortalite %0,02-0,04 olarak bildirilmektedir. En önemli morbidite ise bellek bozukluğu ve konfüzyondur ki; bu durum kendiliğinden ve tamamen düzelir. Hastada konfüzyonun olması, konvülsiyon süresinin uzaması, iki taraflı elektrot yerleştirilmesi, eski ve yüksek enerji veren makinaların kullanılması, morbiditeyi artıran başlıca nedenlerdir (8). Günümüzde düşük enerji ve kısa uyarı veren sabit akımlı araçlar kullanılmakta, hedef seçerek uyarı verebilen yeni araçlar denenmektedir. Engellenmeden dokudan geçebilen manyetik uyarıyla kortekste

hedef bölge seçilebilmekte, uyarının bilişsel yan etkilerden sorumlu orta temporal bölgelerden uzaklaştırılması sağlanabilmektedir. Minör morbidite ise baş ağrısı, kas ağrıları, bulantı, dalgınlık, yorgunluk, iştahsızlık ve amenoredir. Tedaviye bağlı hiçbir yapısal beyin hasarı gösterilememiştir (9).

EKT sırasında özellikle kas iskelet sisteminde meydana gelebilecek hasarlar, anestezi uygulaması ile en aza indirilebilmektedir. Anestezi sırasında kas gevşemesi amacıyla nöromusküler blok oluşturulması EKT'nin çok daha güvenle yapılmasına olanak sağlar. Anestezi uygulaması, şüphesiz EKT'nin etkin olmasında kritik rol oynayan önemli bir faktördür ve günümüzde anestezi altında uygulanan EKT'nin başarısı anestezi ve psikiyatrist arasındaki uyumla paralel olarak da artmaktadır (1).

2.1.1. EKT'nin Tarihçesi

Psikiyatrik tedavilerin çok sınırlı olduğu eski tarihlerde de psikozlar “epileptik konvülsiyonlar” ortaya çıkarılarak tedavi edilmeye çalışılmıştır. 16. yy'da Phillippus Paracelsus psikoz ve mani hastalarında denemiştir (5). 1798 yılında Weickhardt, kafur (camphre; camphor) enjeksiyonları ile epileptik konvülsiyonlar elde etmeyi başarmıştır (10). Yine psikoz hastalarında epileptik konvülsiyon oluşturarak tedavi etmeyi 19. yy'da Leopold J. Von Meduna gerçekleştirmiştir (12). Von Meduna katatonik bir hastaya pentylentetrazol (Metrazol) vererek nöbet oluşturup başarıyla tedavi etmiştir. Von Meduna, metrazol kullanarak 26 şizofren hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada, hastaların 10'unda açılma, 3 hastada düzelme gördüğünü, 13 hastada herhangi bir iyileşme gözlemlemediğini belirtti. Bu hastalarda nöbet sırasında %2 ekstremitte fraktürü, %17'sinde dislokasyon, %50'sinde de kompresyon fraktürleri ortaya çıktı (12).

1849 yılında fizyolog Claude Bernard kürar kullanarak nöromusküler bileşkenin bloke edilebileceğini belirtmesinden yararlanarak nöbet esnasında kürar kullanımını ilk deneyen A. E. Bennett'dir. Bennett metrazol ile nöbet oluşturmada önce kullandığı sentetik nöromusküler blokerlerle yukarıdaki komplikasyonların büyük ölçüde kaybolduğunu belirtti (12).

Viyanalı Manfred Sakel 1933 yılında, kaza ile aşırı doz insülin alarak hipoglisemik koma ve konvülsiyonlar gösteren bir hastanın, mental durumunda önemli düzelmeler müşahade ederek, şizofrenik hastaları “insülin koması” ile tedaviye başlamış, başarılı sonuçlarını yayınlamasından sonra “İnsülin Koma

Tedavisi” (ICT) büyük ilgi görmüş ve 1950’lerin sonuna kadar şizofreni tedavisinde en etkili yöntem olarak kullanılmıştır (13).

1957 yılında farmakolog J.C. Krano inhalasyon ajanı olan Hexafluorodietil eterin (indoklon) konvülsiyon oluşturduğunu keşfetmesiyle tedavide kullanmaya başladı (14). Bir süre sonra ilaç yan etkilerinden dolayı piyasadan kaldırıldı.

Nöbet ortaya çıkarmaktaki etkinlikleri ve tedavi değerleri çok yüksek olan bu farmakolojik yöntemlerin yan etki, komplikasyon ve risklerin çok fazla olması, hekimleri nöbet oluşturmak için yeni arayışlara yöneltmiş, İtalyan nöropsikiyatri uzmanları Ugo Carletti ve Lucio Bini, 1938 yılında Roma’da elektrik stimulusu ile nöbet ortaya çıkarmayı deneyerek, kısa bir zaman içinde beyinden yüksek frekanslı elektrik geçirmek suretiyle tipik epilepsi nöbeti ortaya çıkarmayı başarmışlar ve böylece Elektrokonvülsif Terapi tedavi alanına girmiştir (12, 13).

İlk defa 1938 yılında Cerletti ve Bini tarafından kullanıldıktan sonra günümüzde psikiyatrik tedavi uygulamalarının oldukça önemli bir parçası haline gelen EKT, yaklaşık olarak on yıl kadar anestezisiz uygulandıktan sonra 1940’lı yılların sonlarından itibaren genel anestezi altında uygulanmaya başlamıştır. Nöbetler esnasında oldukça sık yaşanan ekstremit travmaları, EKT’nin anestezi eşliğinde uygulamasının gerekliliği açısından en önemli gerekçelerden birini oluşturmuştur. Süksinilkolin, ilk kez 1952’de Holmberg ve Thesleff tarafından, metohexital ise 1959’da Friedman tarafından kullanılmış ve 1960’lı yıllarda da kısa etkili barbitüratlar ile beraber kas gevşeticilerin oksijen altında verilmesi, güvenilir EKT uygulamaları için bir başlangıç olmuştur (15). Günümüzde en sık kullanılan genel anestezikler; tiyopental, metohexital, propofol, etomidate, ketamine ve sevoflurandır. Bu anesteziklerin içinde ideal özelliklere en yakın olan metohexital olmakla beraber bu preparat Türkiye’de mevcut değildir (1, 7, 16).

EKT keşfini takip eden bir kaç yıl içinde, şizofreni, majör mood bozuklukları ve diğer bir çok psikiyatrik rahatsızlığın tedavisinde en çok kullanılan önemli bir biyolojik tedavi yöntemi haline gelmişse de 1950’li yılların ortalarından itibaren itibar kaybetmeye başlamış, daha az uygulanır olmuş ve bu süreç son yıllara kadar devam etmiştir. Son yıllarda EKT uygulamalarının tekrar arttığı ve gerek hekimlerin ve gerekse medya ve halkın EKT’ye karşı olumsuz tavırlarını terk etmeye başladığı gözlenmektedir.

Birçok değişikliğe uğrayarak günümüze kadar gelen EKT'nin çabuk etkili olması, klinik idaresinde zorluklar yaşanan hastaların tedavi edilebilir hale gelmesini sağlaması, hastaların hastanede kalış süresini kısaltması ve dolayısıyla kronikleşmesini önlemesi hem de hastanın tedavi masraflarını azaltması gibi sebeplerle alternatif tedavilere tercih edilmektedir.

2.2. EKT'nin Etki Mekanizması

Uzun zamandan beri kullanılıyor olmasına rağmen EKT'nin etki mekanizması hala tam olarak bilinmemektedir. EKT'nin majör etkisinin hücre membranından nörotransmitter geçişine neden olduğu teorisidir. Son zamanlarda ortaya atılan bir diğer teori de, EKT'nin beynin elektriksel dengesini onardığı şeklinde olup, bu teori de tam ispatlanamamıştır (10).

Temelde üç mekanizmadan bahsedilebilir (17, 18).

1. Monoamin Düzenlemesi
2. Nörotrofik Faktörlerdeki Değişim
3. Antikonvülzan Etki

EKT ilgili beyin sistemlerindeki eksik monoamin düzeyini artırır. Dopaminerjik nörotransmisyon artışına neden olması Parkinson hastarındaki etkinliğini de açıklar. Aynı zamanda serotonerjik ve adrenerjik nörotransmisyonu arttırdığı da bilinmektedir. EKT sonrası BOS'da 5-HIAA düzeylerinin artışı gözlenmiştir (19).

EKT uygulaması hücre içi cAMP'yi artırarak beyin kaynaklı nörotrofik faktör (BDNF) gibi büyüme faktörleri artırmaktadır. Artan BDNF düzeyleri nöronların büyümesini, gelişmesini ve yaşam sürelerinin uzamasını sağlarken; norepinefrin ve serotonin reseptör ekspresyonunu artırmaktadır (18). EKT'nin antikonvülzan etkisinde temel medyatörün GABA olduğu düşünülmektedir. EKT ile GABA transmisyonunda artış ve reseptör antagonizması EKT esnasında kafa içi basınç artışı, beyin kan akımı artışı, serebral metabolizma hızında artış, ajitasyon, amnezi, baş ağrısı, konfüzyon gibi santral sinir sisteminin etkilenmesine bağlı, istenmeyen etkiler görülebilir. Bunun birlikte kardiyovaskülersistemle ilgili olarak hipertansiyon, taşikardi, bradikardi ve aritmilerin gözlemlendiği hiperdinamik bir yanıt dönemi oluşur (11).

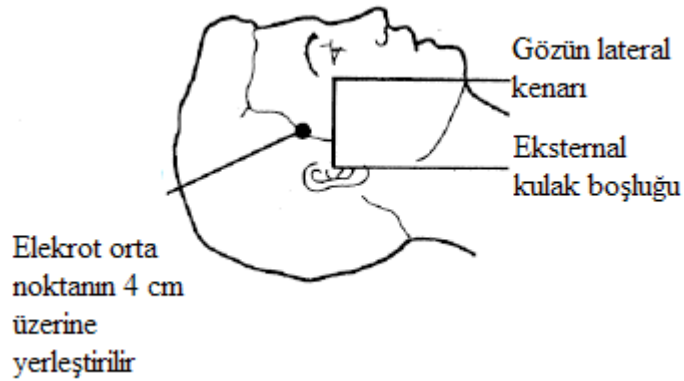
2.3.EKT Uygulaması

EKT, özel olarak yapılmış cihazlar kullanılarak, hastanın beyninden 0.1-0.5 saniye süre ile 70-130 voltluk elektrik akımı geçirmek suretiyle grand mal epilepsi nöbeti ortaya çıkarmaktan ibaret bir tedavi yöntemidir. Elektrik stimulusunun şiddeti ve süresi kişisel farklılıklara göre ayarlama gerektirebilir.

Elektrodların hastanın başına yerleştirilme şekline göre elektrokonvülsif terapi başlıca iki farklı teknikle uygulanır.

i. Unilateral EKT: Günümüzde en çok uygulanan EKT şeklidir (20). En sık kullanılan unilateral yerleşim şekli d'Elio yerleşimi. Burada elektrodlerden biri beynin nondominant fronto-temporal bölgesine yerleştirilirken diğer elektrod 2.5 cm uzağına (vertekse doğru) yerleştirilir. Komplike olmayan psikiyatrik bozukluklarda günümüzde başlangıçta uygulanması gereken EKT şekli unilateral EKT'dir (20). 4-6 kez tedavi yapılmasına rağmen cevap alınamadığında bilateral EKT'ye geçilir. Unilateral EKT verbal hafızayı bozarken vizüel hafıza bilgisinin entegrasyonunu, yaratıcılığını etkilemez.

ii. Bilateral EKT: Elektrodlar her iki fronto-temporal bölgeye yerleştirilir. Günümüzde bu tip EKT uygulaması giderek azalmaktadır (21).



Şekil 2.1: EKT'de elektrodun yerleşim yeri

2.3.1. EKT'nin Endikasyonları ve Kontrendikasyonları

EKT'nin endikasyon alanları; şizofreni, major depresyon, mani, distimi, anksiyete bozuklukları, madde kötüye kullanım bozuklukları, Parkinson hastalığı, nöroleptik malign sendrom ve inatçı epilepsi formları, EKT'nin uygulandığı diğer

hastalıklardır (5). Yaş, EKT için kısıtlayıcı bir değişken değildir. Çocuk, ergen ve ileri yaştaki hastalarda EKT başarıyla uygulanabilmektedir. Gebeliğin tüm dönemlerinde ve doğum sonrasında uygulanabilir, hatta ilk seçenek olduğu ileri sürülmektedir (22, 23, 24).

EKT'ye primer tedavi uygulaması olarak başvurulması gereken durumlar; Süratli antidepresan cevap alınmasını gerektiren acil durumlarda, EKT diğer tedavi yöntemlerine göre daha az risk taşıyorsa, hastanın anamnezi EKT'nin daha etkili olduğunu gösteriyorsa ve hasta EKT uygulanması için çok ısrarlı ise (daha önceki hastalık dönemlerinde iyi geldiği için) EKT primer tedavi olarak uygulanabilir (13).

EKT uygulaması için kesin olan bir kontrendikasyon yoktur. Ancak EKT'nin nispeten riskli olduğu bazı durumlar vardır. Hayat kurtarıcı olacağı düşünülüyorsa, bu durumlarda bile, alınacak bazı farmakolojik tedbirlerle risk azaltılarak, EKT uygulanabilir. EKT uygulamasında riski arttıran tıbbi durumlar arasında kafa içinde tümör, hematoma gibi yer kaplayan lezyonlar, serebrovasküler hastalıklar, beyin enfeksiyonları, ağır sistemik hastalıklar, yakın zamanda geçirilmiş miyokard enfarktüsü, servikal vertebra hastalıkları, feokromasitoma ve aort anevrizması sayılabilir. Amerikan Psikiyatri Birliği ise EKT'nin kafa içi basınç artışı ile seyreden beyin tümörü dışında mutlak kontrendikasyonu olmadığını kabul etmektedir (5, 25, 26)

Başarılı bir EKT için konvülsiyon oluşturmak gerekmektedir. Tedavinin etkinliği ve konvülsiyon süresi arasındaki ilişki tartışmalı olmakla birlikte önerilen en kısa süre 25 saniyedir (sn) (27). Konvülsiyon süresinin işlemin etkinliğinde rol oynaması, anesteziklerin bu süreyi etkilemesi, hastaların eşlik eden diğer sistemik sorunları ve kullandığı ilaçlar EKT'nin başarı ve güvenliğinde önemli rol oynamakta, bu nedenlerle uygulama öncesi dikkatli bir değerlendirme önem taşımaktadır (5). Çağdaş EKT uygulamaları ile ilaç tedavilerini karşılaştıran çalışmalar yetersizdir. Elektrokonvülsif tedavi her ne kadar ilaçtan hızlı sonuç verse de, hastalığın yinelenmesini engellemek için ilaçlarla birlikte uygulanması ve EKT işleminin yenilenmesi gerekebilir.

Elektrokonvülsif tedavi genellikle güvenli bir yöntem olarak kabul edilmektedir. Ortalama mortalite %0.02-0.04 olarak bildirilmektedir. En önemli morbidite ise bellek bozukluğu ve konfüzyondur ki; bu durum kendiliğinden ve

tamamen düzelir. Hastada konfüzyonun olması, konvülsiyon süresinin uzaması, iki taraflı elektrot yerleştirilmesi, eski ve yüksek enerji veren makinaların kullanılması, morbiditeyi artıran başlıca nedenlerdir (5). Günümüzde düşük enerji ve kısa uyarı veren sabit akımlı araçlar kullanılmakta, hedef seçerek uyarı verebilen yeni araçlar denenmektedir. Engellenmeden dokudan geçebilen manyetik uyarıyla korteksteki hedef bölge seçilebilmekte, uyarının bilişsel yan etkilerden sorumlu orta temporal bölgelerden uzaklaştırılması sağlanabilmektedir. Minör morbidite ise baş ağrısı, kas ağrıları, bulantı, dalgınlık, yorgunluk, iştahsızlık ve amenoredir. Tedaviye bağlı hiçbir yapısal beyin hasarı gösterilememiştir (28).

Dünyada yaygın olarak kullanılan EKT'de, anestezinin yeri ve kullanılması öngörülen izlem yöntemleri henüz belli kurallara bağlanamamıştır. Ancak genel görüş, bu uygulamada uzman bir anestezi doktoru gözetiminde deneyimli bir anestezi ekibinin psikiyatri ekibine eşlik etmesi gerektiği doğrudur (5).

2.3.2. EKT'ye Fizyolojik Cevap ve Komplikasyonlar

Elektrokonvülsif tedavi uygulamasında; cilde yerleştirilen elektrodlar ile beyine elektrik akımı gönderildiğinde ortaya çıkan EEG vuru ve dalga aktivitesine, jeneralize bir motor nöbet ile intraserebral kan akımının artması sonucu intrakraniyal basınç artışına neden olan akut kardiyovasküler cevap eşlik eder. Maksimal kan akım hızı taban değere kıyasla %133 düzeyine çıkar. Bununla birlikte EKT nedeniyle oluşan akut hiperdinamik cevabın büyüklüğü motor ve EEG nöbet aktivitesinin süresinden bağımsızdır (29,30). EKT'ye hiperdinamik cevap sonucu miyokardiyal iskemi hatta enfarktüs ortaya çıkarabildiği gibi, geçici nörolojik iskemik kayıplar, intraserebral kanamalar ve kortikal körlüklere de sebep olabilir (31,32). Kısa süreli hafıza kayıpları EKT sonrasında sıklıkla görülmekte, hatta daha ciddi kognitif bozukluklar bildirilmekle birlikte literatürde nöronal hasarı gösterecek bilimsel kanıt ortaya konulamamıştır (5, 33, 34). Elektrokonvülsif tedaviye tipik kardiyovasküler cevap otonom sinir sisteminin uyarılmasıyla, ilk olarak parasempatik sistem uyarımı sonucu olan ve yaklaşık 10-15 sn süren bradikardiyi takiben geçici taşikardi ve 5 dakika ya da daha uzun sürebilen hipertansiyon ile kendini gösteren çok güçlü ve hızlı bir sempatik cevap bütününden oluşmaktadır. Kardiyovasküler cevabın oluşumunda katekolaminlerin salınımı ve arada görülen kardiyak aritmilerin rolü vardır (35,36). Sistolik arter basıncı tedricen %30-40 ve kalp tepe atımı %20 ve

üzerinde artarak, miyokardiyal oksijen tüketiminin bir göstergesi olan hız-basınç ürünüde iki ile dört kat kadar artışa neden olmaktadır (35, 36, 37). İki taraflı EKT hız-basınç ürünüde tek taraflı EKT'ye kıyasla daha fazla artış ortaya çıkarmaktadır (38). Yaşlı hastalarda hızbasınç ürünü cevabı daha fazla olur. En yüksek KTA ve SAB değerlerine elektriksel uyarıdan 3-5 dk sonra ulaşılır ve EEG nöbetinin kalitesi ile orantılı olarak değişiklik gösterir, böylece uyarı dozunun ayarlanması için faydalı klinik bilgi edinilmesini sağlar (39). Hiperventilasyon ile tetiklenen hipokapni normokapnik durumlara kıyasla kalp tepe atımı (%47-%28) ve hız-basınç ürünü (%82-%60) cevaplarını daha güçlendirir. İlginç olan nokta kalp tepe atımı ve hızbasınç ürünü cevaplarının hiperventile edilen hastalarda nöbet süresi ile uyumlu olmasına karşın, normal end-tidal karbondioksit değerlerine sahip hastalarda aynı uyumun izlenmemesidir (40).

Kardiyak fonksiyonları bozuk olan hastalarda EKT miyokardiyal iskemi ve enfarktüs ile sonuçlanabilir (31,41). Akut hemodinamik yanıtın sonucu olarak EKT sonrasında ciddi ventriküler taşikardiler (42) ve hatta kardiyak rüptür bile görülebilir (43). Kardiyak hastalıkları olan olgular EKT sırasında ve sonrasında kardiyak komplikasyonlar açısından yüksek risk altındadırlar. Sol ventrikül sistolik ve diyastolik işlevlerinin EKT sonrası 20 dakika ile 6 saate kadar azaldığı, normal kişilerde sorun yaratmayan bu azalmanın özellikle yaşlı ve kardiyak sorunu olanlarda ciddi sonuçlara yol açacağı unutulmamalıdır. Bu nedenle EKT süresince olguların hemodinamik verileri, elektrokardiyografi (EKG), sistolik ve diyastolik kan basıncı ölçümü aracılığı ile izlenmelidir. Özellikle beyin tümörü, kalp ileti bozukluğu, aritmi, hipertansiyon, geçirilmiş miyokard enfarktüsü, kalp kapak hastalığı, serebrovasküler olay, aort ve beyin anevrizması öyküsü olan hastalarda, ani hemodinamik yanıtın baskılanması veya önlenmesi gerekmektedir (44, 45, 46). Elektrokonvülsif tedavi, sistemik dolaşımda olduğu gibi beyin dolaşımında da ani bir artışa yol açar. Bu artışın orta serebral arterde normalin iki katından fazla olduğu ileri sürülmüştür. Böyle belirgin bir artış, EKT'nin yol açtığı katekolamin salınımına bağlı vazokonstrüksiyona veya artan serebral oksijen gereksinimini karşılamak üzere tetiklenen serebrovasküler düzenlemeye bağlanabilir. Sistemik hemodinaminin düzeltildiği durumlarda bile beyin dolaşımının değişebildiği görülmüştür. EKT'ye bağlı doğrudan nöron hasarı gösterilmemekle birlikte, geçici nörolojik iskemik

bulgular, kafa içi kanama ve kortikal körlük bildirilmektedir. Kısa süreli bilinç kaybı ve ciddi bilinçsel işlev bozuklukları da tanımlanmaktadır (26). Nörolojik ve kardiyovasküler etkilere ek olarak EKT ile ortaya çıkan nöbet aktivitesine fraktür-dislokasyonlar ve kas ağrıları ile sonuçlanan jeneralize konvülsiyon eşlik eder.

EKT'nin diğer komplikasyonları arasında başağrısı, ciddi ajitasyon ve ani ölümler sayılabilir (47, 48, 49, 50, 51). Deri yoluyla elektriksel sinir uyarımı, EKT sonrasında görülen migren benzeri başağrısı tedavisinde serotonin agonistlerine ve diğer ağrı kesicilere, alternatif bir seçenek olarak bildirilmiştir (52). Fenotiyazin, trisiklik antidepresan veya antiparkinson ilaçların uzun süre kullanılması midriyazis ve dar açılı glokoma yol açabilir. EKT sırasında göz içi basınç artışı yönünden dikkatli olunmalıdır (26).

2.3.3. Nöbet Süresi ve Nöbet Eşiği

EKT'de hedef SSS'nin nöbet eşiğini aşarak merkezi nöbet oluşturmaktır. Nöbet süresi tedavideki etkinliğin esas belirleyicisi olup, beynin konvülsif aktivitesinin azaltılması EKT'nin terapötik etkisini azaltır.

Verilen akımın beyine giren miktarı kraniyal kemik tarafından belirlenir (53). Verilen akım şiddeti (miliamp/sn veya milicoulomb) veya enerji (wattxsn ya da Joule) olarak ifade edilir. Voltaj-akım-rezistans arasındaki ilişki "OHM kanunu" olarak ifade edilir.

$$E=IR, I=E/R, E: \text{Voltaj}, I: \text{Akım}, R: \text{Direnç} \quad (53)$$

EKT'de oluşan nöbet paterni uyarandan bağımsız olarak hemen her hastada aynıdır.

Günümüzde kabul edilen, nöbetlerin en az 25 sn sürmesi gerektiğidir. Bu sürenin altındaki nöbet sürelerinin terapötik olmadığı bildirilmiştir (54). Gereğinden fazla elektriksel uyarının faydası olmadığı gibi postiktal konfüzyonu ve hafıza bozukluklarını da arttırdığı bildirilmiştir (54).

Nöbet süresinin hastanın yaşı ile ters, tedavi sayısı ile doğru orantılı olduğu bildirilmiştir (55). Nöbet eşiğinde nöbet süresinin de etkisinin olduğu bilinmektedir. Nöbetin ne kadar sürdüğünü öğrenmenin çeşitli yöntemleri vardır. İlk olarak nöbet esnasında EEG kaydı sayılabilir. Bir diğer yöntem postiktal EEG supresyon derecesidir;

Ayrıca interiktal EEG kaydı da nöbetin yeterliliği ile ilgili bilgi verebilir (53).

Diğer bir yöntem, unilateral EKT uygulanan hastalarda elektrodlarla aynı tarafta antekübital bölgeye yerleştirilen bir tansiyon aletinin kafi şişirilerek oluşturulan bariyerle ön kola kas gevşetici ilaç gitmesi engellenerek yapılan izole ön kol tekniğidir. Buradaki kasılmanın süresini belirleyerek nöbet süresini tahmin etmek mümkündür (56). Bizim çalışmamızda da nöbet süresi izole ön kol tekniği ile belirlenmiştir.

EKT'den optimal yarar sağlamak için elektriksel uyarı yeterli büyüklükte ve sürede uygulanmalıdır. Nöbet eşiğinin klinik olarak erkeklerde kadınlardan, gençlerde yaşlılardan daha düşük olduğu gözlenmiştir.

Nöbet eşiğini yükselten diğer nedenler arasında, daha önceden nöbet geçirmiş olması, dehidratasyon, difenilhidantoin kullanılması sayılabilir. ADH, hipoglisemi ve su retansiyonunun nöbet eşiğini düşürdüğü ileri sürülmüştür (57).

2.4.EKT'nin Etkileri

2.4.1. EKT'nin Beyin Kan Akımı Üzerine Etkileri

Akım verildiğinde serebral kan akımı ve kan beyin bariyerinin permeabilitesi artar (10). Oksijen ve glikozun metabolizması ve tüketimi (Neo ve Hipokampusta) artar (58). Nöbet öncesi ve sonunda serebral oksijenasyonun artırıldığı hastalarda, hiç oksijenize edilmeyenlere kıyasla beyin kan akımı artışının daha az olduğu ve EKT'ye yanıtın daha iyi olduğu bildirilmiştir (10). Oksijenasyon nöbet süresini uzatırken hipoksi nöbet süresini kısaltır.

2.4.1. EKT ve Beyindeki Nöropatolojik Değişiklikler

Nöbet sırasında beyinde metabolizma artar. Laktat ve CO₂ anlamlı şekilde yükselirken serebral venöz pH'da anlamlı düşme olur. İn vitro deneylerde insan ve hayvanlardaki EKT uygulamasının, hafıza kaybı dışında serebral hasar meydana getirmediği bildirilmiştir (59). Gerek klinik, gerekse deneysel çalışmalarda yeterli oksijenasyon sağlandığında beyin dokusunda hipoksi oluşmadığı gösterilmiştir. Sürekli şiddette nöral hiperaktivitede beyin kendi enerji ihtiyacını karşılayamaz ve hasar ortaya çıkar. Serebral kan akımı, her türlü EKT uygulamasında artar (60). Normal şartlarda nöbet sırasında artan serebral metabolik ihtiyacı karşılamak üzere serebral kan akımında önemli bir artış olur. Bunun sonucu olarak artan sistemik kan basıncı nöbet sonrası 3. dk'da maksimuma ulaşır. 30 dk ile birkaç saat içinde

normale döner. Klinik şartlarda kafa içi basınç artışı kısa sürmesine rağmen, serebral kan akımı artışı, kafa içi kan hacmi artışı ve kan beyin bariyerindeki bozuklukların, damarsal beyin ödemi ve perivasküler hemorajilere yol açarak beyin hasarına neden oldukları düşünülebilir. Kısa süreli de olsa elektroşokun tekrarlanması ile ortaya çıkan kafa içi basıncındaki artış, morfolojik olarak tespit edilemeyen kortikal nöron değişikliklerine neden olabilir. Bu değişiklikler nöral membran veya enzim sistemlerinin özelliklerini değiştirir. Ama bunun beyin hasarına neden olabileceği tartışmalıdır (61). Elektrokonvulsif tedavi, sistemik dolaşımda olduğu gibi beyin dolaşımında da ani bir artışa yol açar. Bu artışın orta serebral arterde normalin iki katından fazla olduğu ileri sürülmüştür. Böyle belirgin bir artış, EKT'nin yol açtığı katekolamin salınımına bağlı vazokonstriksiyona veya artan serebral oksijen gereksinimini karşılamak üzere tetiklenen serebrovasküler düzenlemeye bağlanabilir (62). Sistemik hemodinaminin düzeltildiği durumlarda bile beyin dolaşımının değişebildiği görülmüştür. Kan basıncını düşürmesi ve güçlü bir damar genişletici olması nedeniyle sodyum nitroprusit ve β -blokörlerin birlikte kullanımının bu ani artışı kısmen engelleyebildiği gösterilmiştir (63).

2.4.3. EEG Değişiklikleri

EKT'deki EEG değişiklikleri spontan grand mal nöbete benzerlik gösterir ve a ile b aralığında ritmik aktivitenin oluşması şeklindedir (64). Klinik tedavideki EEG değişiklikleri, tekrar eden çok fazlı diken ve dalga kompleksleri şeklindedir ve klonik hareketlerle eş zamanlıdır. Her şartta elektriksel nöbet klasik nöbetten uzundur. Klasik fazın sona ermesinden 24 saat sonra EEG amplitüdü tüm frekanslarda artar. 90 sn ve üzerindeki nöbetlerde elektriksel uyarı kortekse kadar uzanır ve böyle nöbetlerde postiktal supresyon süresi uzar (64). Bu dönemde yüksek amplitüdlü delta dalgaları ortaya çıkar. Böyle bir EEG'nin normale dönmesi 20–30 dk sürer. EKT sonrası EEG'nin normale dönmesi son tedaviden sonra ortalama 3 ay gibi bir dönemde gerçekleşir.

2.4.4. EKT ve Kardiyovasküler Sistem

EKT sonunda hem vagal hem de sempatik uyarı ile bradikardi, taşikardi ve EKG'de ST, T değişiklikleri gözlenir. Ancak bu disritmiler çok uzun sürmez. Gerekirse bradikardi için atropin kullanılabilir Atropine göre daha zayıf bir

antikolinerjik olan glikopirolat, daha az taşikardi yapması, tükürük azaltıcı etkisinin daha kuvvetli olması ve santral etkili olmaması, uygulama sonrası bilişsel işlevleri etkilememesi nedeniyle seçilebilir. Ancak bu ilaç ülkemizde bulunmamaktadır (62). Taşikardi için β -blokörler kullanılabilir. Yine EKT sırasında sempatik uyarıya bağlı geçici sistemik hipertansiyon ortaya çıkabilir (65). Bazen ağır sinüs bradikardisi, asistoli de görülebilir. Otonom sinir sistemi ve kompensatuvar mekanizmaların karmaşıklığı yüzünden olaylar ardışık sırayla gelişmeyebilir. Uyarı verildiği esnada ortaya çıkan tonik kasılma döneminde parasempatik sinir sistemi hakimiyeti ve belirtileri (hipotansiyon, hipersalivasyon, bradikardi) oluşurken, klonik kasılma döneminde sempatik uyarı hakimiyeti (taşikardi, hipertansiyon gibi) göze çarpar (66). Akım şiddetinin, dolaşan katekolaminlerin aktivitesiyle direkt ilgisi vardır. Aktif konvülsif fazda en sık görülen aritmiler sinüzal ve ventriküler taşikardidir (67). Kan basıncında düşme, disritmi gibi belirtilerin katekolamin plazma konsantrasyonları ile pozitif bir ilişkisi vardır. Örneğin kan basıncında yükselme olduğunda katekolaminlerin de plazmada yükseldiği saptanmıştır. Sıklıkla nöbetten 1 saat sonra kalp atım hızı, tedavi öncesi değere geri döner (68). Kalp kası hasarı için spesifik olarak CPK-MB değerinde bir yükselme olmaz (69). Total LDH değeri yükselir. Serum AST değeri değişmez (70).

2.4.5. EKT'ye Nöroendokrin Cevap

EKT ile başta hipotalamus ve hipofiz olmak üzere beyindeki birçok oluşum etkilenir. Beyin dışı tiroit, adrenal gibi organlarda bu etkilenmeden nasibini alır. Nöbet sonrası 20. dakikada serum prolaktin düzeyi normalin 5 ile 10 katı artış gösterir (71). Prolaktin düzeyi ile nöbet süresi arasında pozitif bir 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 bulunmuştur (65). Plazma kortizol düzeyleri de EKT sırasında yükselir, 30. Dakikada maksimuma 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.

2.5. Tedavi Sıklığı ve Süresi

EKT'nin ne kadar sürede kullanılması gerektiği hastalardan alınacak cevaba göre değişmektedir. Etkili bir sonuç alabilmek için haftada 2–3 kez EKT uygulanmalıdır (72). Ancak daha az hafıza kaybına yol açtığından 2 uygulama tercih edilmelidir. Uygulama sayısının ne miktarda olduğu her bir hastalık için belirlenmemiş olsa da, ortalama olarak melankolide 6–12, manide 8–20, şizofrenide 15–20 seans yapılabilmektedir. Katatoni, deliryum, psikojenik konfüzyon gibi rahatsızlık durumlarında sıklıkla 1–4 seans yeterlidir (73). Gereğinden fazla yapılan EKT, konfüzyonu artırarak klinik bozukluğa neden olabilir. 6 ile 10 kez yapılan şoka rağmen kısmi düzelme veya hiç değişiklik olmayan vakalarda EKT'yi kesmek gerekir (74). Hasta remisyona girmişse EKT'yi haftada bire düşürerek devam edilir. Remisyon sonrası, yeni alevlenmelere karşı profilaksi amacıyla, uygulama 6 ay kadar daha sürdürülmelidir. Bazı hastalarda ise EKT'ye uzun süre bazen birkaç yıl devam etmek gerekebilir.

2.6. EKT ile İlaç Etkileşimleri

-Benzodiazepinler: özellikle EKT esnasında kullanılmamalıdır. Nöbet eşiğini yükseltir ve nöbet süresini kısaltırlar (75).

-Trisiklik antidepresanlar (TSAD): EKT'nin nöromediyatörler üzerine yaptığı değişiklikler, TSAD ve mono amin oksidaz (MAO) inhibitörlerinin yaptıklarına benzer bulunmuştur. EKT yapılacak hastanın bu ilacı en az 2 hafta önce kesmesi gerekir. Özellikle hasta ilaca kısa bir süre önce başlamışsa sistemik adaptasyon oluşmadığı için daha büyük risk altındadır. Bu tip hastalarda karşıt reaksiyonlar (kan basıncı değişiklikleri, desoryantasyon, amnezi, konvülsiyon gibi) görülür (76).

-Antipsikotikler: EKT etkisiyle antipsikotik etkisi daha da artabilir.

-Lityum: EKT ile birlikte kullanıldığında deliryum, toksisite artışı, nöbet süresini uzatma, süksinilkolin etkisinin uzaması gibi ciddi yan etkiler görülebilir.

-Lidokain nöbet eşiğini yükseltir. Doza bağlı olarak antikonvülsif, sedatif ya da analjezik etkisi vardır. Ancak lidokaine bağlı nöbet oluşumu da bildirilmiştir, fakat burada EKT'den farklı bir mekanizma söz konusudur. Lidokain beynin subkortikal bölgesinde inhibitör merkezleri deprese ederek nöbet oluşturur (77).

-Reserpin: EKT ile birlikte kullanıldığında solunum depresyonu ve

kardiyovasküler kollaps görülür.

-Teofilin: Nöbet süresini uzatır.

2.7. Ekt ve Anestezi

2.7.1. Anestezi Öncesi Değerlendirme

Hasta, anestezi öncesi rutin fizik muayeneden geçirilmeli ve ASA (American Society of Anesthesiologists) riski belirlenmelidir. Yapılan değerlendirme sonunda hasta ve/veya yakınlarına uygulanacak anestezi yöntemi ve olası riskler hakkında bilgi verilerek aydınlatılmış onam alınmalıdır. Yapılan anestezi öncesi değerlendirme ile EKT'ye göreceli kontrendikasyon oluşturabilecek olası bazı patolojilerin (merkezi sinir sistemi lezyonları, feokromositoma, vasküler anomaliler, retina dekolmanı ve koroner arter hastalıkları gibi) saptanması da mümkün olmaktadır (78).

EKT hastaları, tüm anestezi alacak yetişkin hastaların gerektirdiği en az 8 saatlik açlık süre-sinden sonra ameliyathaneye alınmalıdır. Premedikasyon genellikle sadece mide asiditesini nötralize etmek için uygulanmalı, nöbet aktivitesi üzerinde etkili olabilecek sedatif ajanlardan özellikle kaçınılmalıdır (78). Uygulanacak anestezi tekniği ne olursa olsun, yapılan çalışmalar, EKT sırasında herhangi bir dönemde asistoli gelişebileceğini bildirmiştir. Bunun için ise yüksek potasyum seviyeleri gibi aritmi için potansiyel risk faktörlerinin işlem öncesi dönemde elimine edilmesi önemlidir (79).

2.7.2. Anestezi Uygulaması

Hastaya, EKT'nin uygulanacağı ünite veya ameliyathaneye geldiğinde anestezi uzmanı sorumluluğundaki anestezi ekibi tarafından ASA'nın öngördüğü standart monitörizasyonlar (kalp atım hızı ve ritmi, noninvazif kan basıncı, periferik oksijen satürasyonu, end tidal karbondioksit ve ısı) uygulanmalı, ardından uygun olan ekstremitelerinden damar yolu açılarak idame sıvısı başlanmalıdır (80). Çoğu hastada maske ventilasyonu yeterli olmakla birlikte, işlemden önce, zor hava yolu da dahil olmak üzere, hava yoluna yönelik tüm malzemeler hasta başında hazır halde bulundurulmalıdır. Anestezi ekibi, EKT işleminde nöbet aktivitesinin yeterli sürede olmasını, hastanın travma ve diğer komplikasyonlardan korunmasını ve işlemden sonra hastanın hızlı ve iyi bir şekilde derlenmesini sağlayabilmelidir (80).

2.7.3. Anestezik İlaç Seçimi

Anestezist, EKT'nin fizyolojik etkilerinin farkında olmalı ve ilaç etkileşimlerine dikkat etmelidir (81). Çoğu psikiyatri ilacı EKT öncesinde ilgili psikiyatri hekimi tarafından kesilmektedir (80). Bu ilaçların kesilme zamanı öğrenilmeli, anesteziklerle etkileşime girebilecek olanlar tespit edilmelidir. EKT için belirlenmiş olan ideal nöbet süresi 25-60 sn kadardır. EKT uygulaması için kullanılacak anestezik ajanın, kısa etki süresi, hızlı ve sorunsuz uyanma, nöbet süresi ve kalitesi üzerinde minimum etki, hemodinamik yan etkilerin az olması ve hastanın kullandığı diğer psikiyatrik tedavi ilaçları ile minimum etkileşim gibi ideal özellikleri taşıması gerekmektedir. EKT öncesinde işlemle ilgili olarak aşırı kaygı duyan hastalarda en azından ilk EKT seansı öncesinde sedasyon yapılması uygun olur. Hidroksizin, prometazin ve droperidol, nöbet aktivitesine olumsuz etki etmeyecek sedatifler olarak tercih edilebilir.

EKT anestezisi için, genel anestezik ajanlar, nöromusküler blokerler ve antikolinergikler gibi pek çok ilaç kullanılmaktadır (81). İndüksiyon aşamasında kullanılan thiopental ile nöbet süresi kısalırken, beraberinde hemodinamik yan etkiler görülebilmektedir. Propofol ise EKT için oldukça sık kullanılan bir indüksiyon anestezisi seçeneğidir. Etomidat; propofol ve metoheksitala göre daha uzun nöbet süresine ve daha uzun derlenme süresine sebep olmaktadır. Hemodinamik ve özellikle kardiyak yan etkilere daha az sebep olmakla beraber daha fazla bulantı yaptığı da bilinmektedir (11, 81).

Volatil anestezikler, intravenöz anesteziklerle karşılaştırıldığında, iyi tolere edilebilen uygun alternatifler olarak bildirilmiş olsalar da yan etki profilleri ve nöbet süresinde kısaltmaya neden olmaları sebebiyle çok fazla tercih edilmemektedirler. (82, 83, 84) Özellikle ciddi iğne fobisi olan, damar yolu açılmasını tolere edemeyen veya ajitasyon gösteren hastalarda volatil anesteziklerin indüksiyon sırasında kullanılabilmesi önemli bir avantajdır (85). Sevofluran özellikle gebeliğin son üç ayında uterus kontraksiyonlarını azaltabilmesi sebebiyle gebelerde tercih sebebi olan bir volatil anesteziktir. (11, 85, 86).

Nöromusküler Blokerler

EKT'nin güvenle uygulanmasında ve hastanın diş, dil ve kas iskelet sistemi travmasından korunmasında nöromusküler blokaj, yani kas gevşemesi önemli bir

unsurdur (87). Özellikle osteoporoz ve spinal yaralanma öyküsü olan hastalarda nöromusküler blok uygulaması, işlemin daha güvenle yapılmasına olanak vermektedir (79).

EKT anestezisi sırasında uzun apne süreleri ile karşılaşmamak açısından kısa etkili nöromusküler blokerler tercih sebebi olmaktadır. Süksinilkolin bu konuda 1950'li yıllardan beri kullanılmakta olan, hızlı etkili ve çabuk derlenme özelliğine sahip depolarizan özellikte bir nöromusküler blokerdir. Bu özellikleri nedeniyle, günümüzde de EKT sırasında hala en çok tercih edilen nöromusküler bloker olma özelliğini korumaktadır. Genellikle 1 mg/kg dozda kullanılmakla beraber, klinik duruma ve hastanın bireysel özelliklerine göre doz bireyselleştirilebilmektedir. Etki başlama zamanı yaklaşık 30-60 sn, etki süresi ise 5-10 dk arasındadır (79). Dar açılı glokom ve hiperkalemi riskinde kontrendike olduğu gibi, nöroleptik malign sendrom ve malign hipertermi için de potansiyel bir risk faktörüdür (80, 87). Sık görülen yan etkileri, intraoküler ve intragastrik basınç artışı ve plazma potasyumunda yükselmedir (88). Süksinilkolin uygulanacak hastanın psödo-kolinesteraz enzim eksikliği açısından incelemeye tabi tutulması uygundur (89). Yine, hastaların mevcut tedavilerinde kullandıkları lityum da süksinilkolinin etkisinde uzamaya neden olabilmektedir (80).

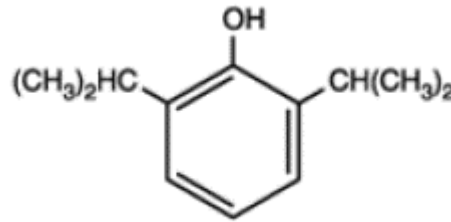
Diğer bir nöromusküler bloker grubu olan nondepolarizan nöromusküler blokerler, genellikle farklı komorbiditelere sahip olan hastalarda süksinilkolin yerine kullanılabilirler. Süksinilkolinin aksine malign hipertermi riski ya da hiperkalemi gibi ciddi yan etkilere yol açmazlar ancak EKT için kullanımlarında, uzun etki süreleri göz önünde bulundurulmalıdır (79, 80). Kısa etki süresi, bradikardi veya hiperkalemi gibi yan etkilerinin olmaması sebebiyle mivakuryum, süksi-nilkoline iyi bir alternatif olarak kullanılabilir. Ancak mivakuryum da plazmada psödo-kolinesteraz ile metabolize olduğundan psödokolinesteraz enzim eksikliği olan hastalarda önerilmemektedir. Atrakuryum ve sisatrakuryum orta etki süreli nöromusküler blokerlerdendir. Minimal histamin salınımı nedeniyle, sisatrakuryum, günümüz anestezisi pratiğinde atrakuryumun yerini almıştır (79). Sisatrakuryum, organ bağımsız şekilde fizyolojik pH ve sıcaklıkta Hofmann eliminasyonu ile parçalandığından, karaciğer fonksiyonları bozuk hastalarda tercih edilebilir. Vekuronyum, süksinilkoline oranla uzun etki süresine sahip olup, EKT pratiğinde

genellikle prekürarizasyon amacıyla kullanılmaktadır (80).

Çalışmamızda, kliniğimizin de EKT anestezisinde rutin uygulaması olan, intravenöz anestezi ajan olarak Propofol'u, nöromusküler bloker ajan olarak Rokuronyum'u, uyanma aşamasında nöromusküler blokajı ortadan kaldırmak için de Sugammadex'i tercih ettik.

2.8. Propofol

Propofol, anestezi indüksiyonunda sıklıkla kullanılan intravenöz bir anesteziktir. 1970'li yıllarda hipnotik özellikleri olan fenol türevleri üzerinde yapılan çalışmalar ile 2,6 diisopropilfenol geliştirilmiştir (90). 1977'de Kay ve Rolly tarafından yapılan ilk klinik çalışmalar ile propofolün anestezi indüksiyon ajanı olabileceği bulunmuştur (91). Suda çözünmeyen ilk formülasyonunda yer alan "cremophor EL" maddesi ile anafilaktik reaksiyonların meydana gelmesi ve enjeksiyon ağrısının olması nedeni ile ilaç emülsiyon haline getirilmiştir (92, 93).



Şekil 2.2: Propofolün kimyasal formülü

Propofol deriyi, mukoz membranları ve venöz intimayı irite eder ve fenol grubu ideale yakın bir intravenöz anesteziktir. El sırtından verildiği zaman %58'e varan oranda ağrıya neden olur. Antekübital fossadan verildiği zaman bu oran daha azdır. İntravenöz enjeksiyondan sonra tromboz veya flebit görülme olasılığı oldukça azdır. Yüksek derecede lipofiliktir, suda erimez, %98 oranında proteine bağlanır, sedatif hipnotik bir ilaçtır. Günümüzde sıklıkla kullanılan %1'lik formülü %10 soya yağı, %2.25 gliserol ve %1.2 saf yumurta fosfatidi içerir (94). Sadece intravenöz yolla kullanılır. Oda sıcaklığında beyaz, kokusuz ve sıvıdır. Suda çok az erir. İnsan plazma proteinlerine yüksek oranda bağlanır (%97-98) (95). Metabolizması oldukça hızlıdır ve uygulamadan 2 dakika sonra %6'sı ve 30 dakika sonra ise %81'i

metabolize olmaktadır.

2,6-diisopropil-1,4-quinol, propofolun hidroksilasyon sonucu oluşan major metabolitidir ve inaktiftir (96, 97). Klinik kullanımında alerjik reaksiyonlar açısından güvenli olduğu bildirilmişse de alerji öyküsü bulunan hastalarda dikkatli olunmalıdır. Uygulanmasını takiben yaşamı tehdit edici anaflaktik reaksiyonlar bildirilmiştir (98). Propofol EKT’de kullanılan intravenöz anestezikler içinde antikonvülsan etkisi en güçlü hipnotiktir. Konvülsiyon süresini diğer ilaçlara göre belirgin olarak azaltır (85). Ancak propofol eşliğinde uygulanan EKT’nin diğer ilaçlar kadar etkili olduğu, ayrıca propofolün hemodinamik yanıtı ve kafaiçi basıncı belirgin olarak baskılandığını bildiren çalışmalar mevcuttur. Derlenme süresi daha hızlıdır bilişsel işlevlere etkisi de metoheksital ile benzerdir (99).

2.8.1. Fizikokimyasal Özellikleri

Propofol, sadece intravenöz kullanım içindir. Propofol formülasyonları bakterilerin üremesi için uygun bir ortam sağlar, hazırlanması ve kullanılması esnasında steriliteye özen gösterilmelidir, lastik kapaklar veya ampullerin boyun kısmı kullanılmadan önce alkol ile temizlenmelidir. Ampul açıldıktan sonra 6 saat içerisinde kullanılmalıdır. Kontamine propofol solüsyonlarına bağlı olarak sepsis ve ölüm vakaları bildirilmiştir (100). Emülsiyonda mikrobiyal çoğalmayı engellemek için %0.05 oranında disodyum edetat eklenmiştir. Başka bir formülde ise antimikrobiyal olarak %0.025 sodyum metabisülfid kullanılmıştır. pH’sı 7’dir ve visköz, beyaz renkte bir sıvıdır. Oda ısısında stabildir ve ışığa duyarlıdır. Sürekli infüzyon için 50 ve 100 ml’lik formları vardır ve bunlar koruyucu içermediği için multi doz kullanımları uygunsuzdur. Gerekli görülürse %5 dekstrozun sudaki solüsyonu ile dilüe edilebilir (101). İntravenöz propofol enjeksiyonu ile hızlı bir şekilde anestezi indüksiyonu elde edilebilir. Enjeksiyon yerinde ağrı meydana gelebilir. Antekübital ven gibi büyük venlerden enjeksiyon ile ve yavaş enjeksiyonu ile bu durum önlenir.

2.8.2. Farmakokinetik Özellikleri

Propofol, suda çözünür, karaciğerde glukronid ve sülfat ile konjuge edilir (56). Hidroksil grubundan glukuronidasyona (%40) ve birlikte oksidasyona (%60) uğrar ve böylece 4-hidroksipropofol metaboliti oluşur. Bu metabolit, idrarın aldığı

yeşil renkten sorumlu tutulmaktadır. Bu metabolit, 4-glukuronidasyon (%85) ve sulfasyona maruz kalır. Metabolitleri inaktiftir ve çoğunlukla idrarla atılırlar. %1 kadarı değişmeden idrarla ve sadece %2'si ise gaita ile itrah edilir. Propofol uygulamasından sonra ilk 24 saat içinde uygulanan dozun %70'e yakın kısmı idrar yoluyla atılır ve bu oran 5 gün sonunda %90'a ulaşır (103). Kronik böbrek yetmezliğinde ilacın klirensinde değişim olmaz. Propofolün klirensinin karaciğer kan akımını aşmasından dolayı, ekstrahepatik metabolizma veya ekstrarenal eliminasyonu olduğu tahmin edilmektedir. Bu yüksek klirens, devamlı infüzyon sonrasında da hızlı derlenmeyi açıklar. Ekstrahepatik metabolizmada, akciğerlerin önemli bir rolü olduğu düşünülmektedir. Bolus dozdan sonraki, alımın ve ilk geçiş eliminasyonunun yaklaşık %30'undan sorumludur. Propofolün kendisi sitokrom P450'yi konsantrasyon bağımlı şekilde inhibe eder ve bu yol ile, metabolizması bu enzim sistemine bağlı olan diğer ilaçların metabolizmalarını da değiştirebilir (104). Tek doz bolus enjeksiyon sonrasında propofolün yağda çözünürlüğünün yüksek olmasından dolayı hem yeniden dağılım hem de eliminasyon yolu ile kan propofol düzeyi hızla düşer. Anestezi başlangıcı tiyopental ve metoheksitale benzer olarak kol-beyin dolaşımı süresinde başlanır. Başlangıç dağılım yarı ömrü 2–8 dakika kadardır (104). Eliminasyon yarı ömrü ortalama ise 1–3 saattir.

Propofol kaynaklı sedasyon ve anestezi sonrasında derlenme için gereken konsantrasyon azalması %50'den azdır, bu yüzden uzayan infüzyonlar sonrasında bile derlenme oldukça hızlıdır. Klirensi yüksek olup 1.5–2.2 L/dk'dir. Maksimum etkisi, 90–100 saniyede oluşur. Propofolün elektroensefalogram (EEG) üzerindeki etkisinin başlangıcı yaştan bağımsızdır. Ancak, etki göstergesi sistolik kan basıncı olursa, başlangıç daha da yavaştır (2 katı kadar) ve yaşla beraber artar (105). Hem EEG, hem de hemodinami açısından yaşlılarda konsantrasyona bağımlı olarak artan bir duyarlılık vardır.

2.8.3. Merkezi Sinir Sistemi Üzerine Etkileri

Propofol hipnotik bir ajandır. Bu etki, γ -aminobütirik asit-A (GABA-A) reseptörlerinin β -alt ünitesine bağlanarak, GABA-bağımlı klor akımını potansiyalize etmesi ve bu şekilde artmış repolarizasyon sağlaması ile gerçekleşir (105). Sedatif etki ise, hippokampustaki GABA-A reseptörlerini etkileyip, burada ve prefrontal kortekste asetilkolin salınımını engelleyerek oluşturur. Propofolün sedatif etkisi

üzerinde $\alpha 2$ -adrenoseptör sisteminin de dolaylı bir rolünün var olduğu düşünülmektedir. Aynı zamanda propofol, glutamat reseptörünün N-metil D- aspartat (NMDA) alt tipinin geniş çaplı inhibisyonundan da sorumludur. MSS fonksiyonlarında doza bağlı depresyon meydana getirir. Hipnoz 2 mg/kg doz ile hızlı bir şekilde başlar. 90–100 saniyede (kol-beyin dolaşımı süresinde) etki meydana gelir. Amnezi için gereken minimum doz 2 mg/kg/sa'tır. Daha düşük dozlarda operasyonda farkındalık bildirilmiştir. Bazı çalışmalar spinal korddaki nöronlar üzerinde de depresan etkisi olduğunu göstermektedir. Propofol analjezik değildir, ancak subhipnotik dozlarda, nöropatik ağrının olmasa da santral ağrının tanı ve tedavisinde kullanılabilir (105). Propofolün, GABA reseptörleri üzerinden area postrema'da serotonin seviyelerini düşürmek suretiyle antiemetik etkinliği de vardır.

Propofol'un epileptik EEG aktivitesi üzerindeki etkinliği şüphelidir. Doza bağımlı antiepileptik etki gösterdiğini belirten çalışmalar var olduğu gibi, grand-mal nöbetlerle birliktelik gösterdiği ve epileptojenik odağın bulunması amacıyla kullanıldığını bildiren çalışmalar da mevcuttur (106, 107, 108). İndüksiyon esnasında gözlenen miyoklonik hareketler ise EEG üzerindeki artmış δ dalgaları ile ilişkilidir (109).

Intrakranial patolojisi olmayan hastalarda, propofol kullanımı ile serebral kan akımının %26–51 oranında azaldığı, serebrovasküler rezistansın %51–55 oranında yükseldiği ve serebral O₂ gereksiniminin %36 oranında azaldığı gösterilmiştir. Kafa içi basıncının yüksek olduğu hastalarda da serebral perfüzyon basıncının azaldığı gösterilmiştir. Beyin koruyucu etkisi de halotan ya da tiyopental ile aynı düzeydedir. Propofol göz içi basıncını %30–40 azaltır ve bu etki tiyopentalden daha fazladır (110).

2.8.4. Solunum Sistemi Üzerine Etkileri

Uygulama dozuna, uygulama hızına ve ek premedikasyona bağlı olarak propofolün indüksiyonundan sonra apne gelişim insidansı %25–30'dur (111). Propofol ile birlikte gelişen apne 30 saniyeden uzun olabilir. Uzamış apne insidansı opioidlerin propofol indüksiyonuna eklenmesi ile yükselir (112).

Propofol, solunum merkezinin karbondioksit olan duyarlılığını azaltır. Tidal volüm ve fonksiyonel rezidüel kapasiteyi düşürür. End tidal karbondioksit basıncını arttırır. Üst solunum yolu reflekslerini inhibe etmek suretiyle, kas paralizisi olmasa

bile entübasyona ve laringeal maske kullanımına imkan sağlar. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda bronkodilatasyon meydana getirebilir. Hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyonu engellemez.

2.8.5. Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri

Propofolün önde gelen kardiyovasküler etkileri, sistemik vasküler rezistansı (SVR), kardiyak kasılabilmeyi ve ön yükü (preload) azaltıp, arteriyel kan basıncını düşürmesidir. Hipotansiyon, tiyopentalden daha sık meydana gelmektedir. Hızlı enjeksiyon, yüksek doz, ileri yaş hipotansiyonu arttırabilmektedir. Nabız ve kardiyak etkileri, sağlıklı kişilerde önemsiz ve geçicidir (113).

Kardiyovasküler hastalık varlığından bağımsız olarak 2–2.5 mg/kg indüksiyon dozunda, kan basıncını %25–40 oranında düşürür. Opioidlerle birlikte kullanılırsa bu düşüş daha bariz meydana gelir. Sistemik kan basıncındaki bu düşüş, vasodilatasyondan ve büyük olasılıkla miyokardiyal depresyondan dolayıdır. Propofolün direkt miyokardı deprese edici etkileri tartışmalıdır (92).

Propofol infüzyonu, hem miyokardiyal kan akımını hem de miyokardiyal oksijen tüketimini bariz bir şekilde azaltır. Böylece oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki dengenin korunması sağlanır. Atım hacminde, kardiyak indekste, sistemik vasküler rezistansta azalma meydana getirerek sol kalbin işini önemli derecede azaltır (114). Anestezi indüksiyonunda görülen hipotansiyon, dozun ayarlanması ile minimize edilebilir.

2.8.6. Propofol'ün Yan Etkileri

Propofol kullanımı, enjeksiyon yerinde ağrı, miyoklonus, apne, arteriyel kan basıncında düşme, hıçkırık, derlenme sonrası bulantı kusma, anksiyete, konfüzyon, öfori, depresyon ve tromboflebite neden olabilir (92, 115, 115). Propofol enjeksiyonu sırasında gelişebilen enjeksiyon ağrısı genellikle küçük bir vene hızlı enjeksiyon yapılması ile meydana gelir. Tromboflebit ise oldukça nadir gözlenir (109).

Propofolden birkaç dakika önce 100 µg fentanil gibi tek doz opioid kullanımı ya da iv lidokain uygulanması veya propofolün soğutulup verilmesi gibi çeşitli yöntemler ile enjeksiyon ağrısı azaltılabilir. Yanlışlıkla arter içine verildiğinde ise ağrı haricinde sekel bildirilmemiştir (100).

2.9. Rokuronyum Ve Sugammadeks

Rokuronyum, günümüzde giderek artan oranda EKT uygulamasında kullanılan steroid yapılı ve orta etki süreli nondepolarizan özellikte bir nöromusküler blokerdir. Uygun dozlarda kullanıldığında, süksinilkoline en yakın şekilde, hızlı nöromusküler blokaj sağlayan bir ajandır ve bu özelliği onun süksinilkoline iyi bir alternatif olmasının en önemli sebebidir. Klinikte 0,25 mg/kg düşük dozlarda verildiğinde etki başlama zamanı yaklaşık 1.6 dk ve spontan derlenme süresi de 10 dakikadır (79, 87). Nöromusküler blokajın erken başlaması istenen durumlarda, nondepolarizan nöromusküler blokerlerin yüksek dozları önerilmektedir. Rokuronyum ile, 0,6 mg/kg dozdan 1,2 mg/kg doza çıkıldığında, yeterli kas gevşekliği ve hızlı entübasyon sağlanırken etki süresinde de uzama olması beklenmektedir. Bununla beraber EKT uygulaması için rokuronyumun 1.0 veya 1.2 mg/kg gibi yüksek dozlarına ihtiyaç olmadığı hatta 0.6 mg/kg dozda da yeterli kas gevşekliği sağlayabileceği de bildirilmiştir (88).

Nondepolarizan nöromusküler blokerlerin etkilerini geri döndürmede kullanılan kolinesteraz inhibitörlerinin, derin bloğu yeterli düzeyde geri döndürememe ve rezidüel kürarizasyon yani paralizi riski vardır. EKT anestezisi için nöromusküler bloker olarak rokuronyum uygulaması, sugammadeksin giderek artan oranda anestezisi pratiğinde kullanılmaya başlamasıyla daha çok ilgi çekmektedir (79).

Gamma siklodekstrin derivesi sugammadeks, nondepolarizan nöromusküler blokerlerin (vekuronyum ve rokuronyum) etkisinin sonlandırılması amacıyla kullanılan yeni nesil bir geri döndürücü ajan olup, etki mekanizması, dolaşımdaki ve sinir kas kavşağındaki kas gevşeticiyle kompleks oluşturup onun etkisini sonlandırmak şeklindedir (116). Nöromusküler blokerlerin etkilerini sonlandırmada kullanılan geleneksel geri döndürücü ajanların meydana getirdiği kardiyovasküler yan etkiler sugammadeks ile görülmemekte ve bu da çok önemli bir avantaj olmaktadır (117). Kadoi ve arkadaşları (2011) tekrarlayan EKT seansları için günde bir defa olmak üzere bir hafta boyunca sugammadeks ile nöromusküler blokajı geri döndürmüşler ve bulantı, kusma, QT intervalinde uzama gibi herhangi bir yan etkiye rastlamadıklarını bildirmişlerdir. Sugammadeksin rutin geri döndürücü olarak dozu 2-4 mg/kg'dır. Anestezisi uygulaması sırasında özellikle maske ventilasyonunda ortaya çıkan güçlük, acil bir durum olarak hayati öneme sahiptir ve sugammadeksin,

anestezi pratiğinde; “can not ventilate–can not entubate” olarak tarif edilen bu gibi hayati acil kurtarma durumlarında da kullanılması önerilmektedir. Acil durumlarda sugammadexin dozu 16 mg/kg’a kadar çıkılabilmektedir. (118).

Sugammadex kullanırken dikkat edilmesi gereken önemli bir nokta bu ajanın böbreklerden elimine olduğu ve böbrek yetmezliği durumunda dikkatle kullanılması gerektiğidir (88). EKT uygulaması için rokuronyum ile süksinilkolinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, spontan solunuma dönme zamanı rokuronyum için 9.46 dk, süksinilkolin için ise 8.07 dk olarak tespit edilmiş, buna karşın, EKT üzerindeki etkileri açısından her iki ajan arasında bir fark bulunamamıştır (87). Rokronyum – sugammadex kombinasyonunun, süksinilkolin ya da geri döndürücü ajan olarak antikolinesterazların kontrendike olduğu durumlarda kullanımını öneren çalışmalar mevcuttur (89). Konishi ve arkadaşları (2012) Brugada Sendromlu bir olguda EKT uygulaması sırasında, süksinilkolin ve antikolinesterazlar yerine rokuronyum–sugammadex kombinasyonunu güvenle kullandıklarını bildirmişlerdir. Yine aynı yıl içerisinde yapılan iki farklı çalışmada, amiyotrofik lateral skleroz ve osteoporoz gibi ciddi hastalıkları olan hasta gruplarında da rokuronyum–sugammadex kombinasyonunun EKT sırasında güvenle kullanılabileceği vurgulanmıştır (88).

Son yıllarda, tekrarlayan süksinilkolin uygulamalarının plasentayı geçerek yenidoğanda apne ya da kas gevşekliği şeklinde kalıntı blok yapabileceği düşüncesi, gebelerde süksinilkoline alternatif olarak rokuronyum uygulamasını gündeme getirmiştir. 1 mg/kg dozda süksinilkolin ve 1.2 mg/kg dozda rokuronyum uygulaması sonrasında hastaların spontan solunuma dönme zamanlarını karşılaştıran bir çalışmada, yüksek doz rokuronyumun sugammadex ile geri döndürülmesinin süksinilkoline göre daha hızlı derlenme ve spontan solunuma dönme sağladığı bildirilmiştir (119). Sarıçiçek ve arkadaşları (120) EKT anestezisi için rokuronyum–sugammadex kombinasyonu ile süksinilkolini karşılaştırmışlar ve rokuronyum – sugammadex uygulanan gruptaki hastalarda baş ağrısı oranının süksinilkoline göre daha düşük olduğunu tespit etmişlerdir. Yine bu araştırmada rokuronyum–sugammadex grubundaki hastaların, anestezi sonrası uyanma zamanlarının süksinilkolin grubundakilere göre daha kısa olduğu ve derlenmenin de daha hızlı olduğu bildirilmiştir.

Post-EKT ajitasyonu, EKT seansları sonrası yaklaşık %10 olguda görülen ve plazma laktat seviyesindeki yükselme ile ilişkili olduğu bilinen bir durumdur. Postacı ve arkadaşları (2013) ilk 5 EKT seansında ciddi ajitasyon gösteren bir hastaya takip eden diğer seanslarda, süksinilkolin yerine rokuronyum–sugammadeks kombinasyonu uygulamışlar ve bu kombinasyon ile olgudaki post-EKT ajitasyonunun azaldığını bildirmişlerdir.

2.10. Serebral Oksimetre

2.10.1. Serebral Oksimetre Nedir?

Serebral oksimetre bölgesel oksijen saturasyonunun ölçümünde kullanılan, NIRS tekniğiyle çalışan, serebral oksijen sunumu ve tüketim arasındaki dengenin invaziv olmayan ve sürekli bir monitörü olarak kullanılabilen bir tekniktir. Nabız ve akım gerektirmeden kapiller örneği yansıtarak hedef organ oksijenasyonu ve perfüzyonunu gösterir (121). Serebral oksijenasyonun monitorizasyonu için serebral oksimetre (SO) ve NIRS kullanımı ilk defa 1977 yılında Jobsis tarafından ortaya atılmıştır (122). NIRS kızıl ötesi ışığı kullanan, teknik olarak nabız oksimetre (NO) ile benzer özellikleri olan, canlı dokulara nüfuz eden ve beyin dokusu oksijenasyonunu pigment içeren doku tarafından absorbe edilen kızıl ötesi ışığı ölçme yolu ile hesaplayan, beyin oksijenasyonunun devamlı ve non-invazif görüntülenmesine izin veren bir optik tekniktir. NIRS gibi optik tekniklerin çok sayıda avantajları vardır. Çok sayıda pratik durumlara adapte edilebilirler. Taşınabilirler kullanımı kolaydır ve elektrofizyolojik, nöromagnetik ve MR görüntüleme metodları gibi diğer tekniklerle kombine edilebilirler SO, ışığın bir noktada yayıldığı ve biyolojik doku gibi bir ortamdan geçtikten sonra ikinci bir noktada bir dedektör tarafından algılandığı NIRS teknolojileri temeline dayanır (121). NO'dan farklı olarak pulsatil akım gerekmez ve bu nedenle bu yöntem kardiyopulmoner arrest ve diğer pulsatil olmayan durumlarda da kullanılmaktadır (123). Ayrıca kardiyovasküler cerrahi sırasında near infrared spektroskopi (NIRS) ile serebral oksijen monitörizasyonu, intraoperatif monitörler arasında kabul gören ve değeri gittikçe artan bir metottur (124, 125).

Serebral kan akımı ve serebral kan hacmi esas olarak serebral perfüzyon basıncı ve serebral vasküler dirençten etkilenir. Serebral arteriol tonusun (yani,

serebrovasküler direncin belirleyicisi) en güçlü düzenleyici uyarısı arteriyel kandaki karbondioksittir. Hiperkapni vakalarında serebral arterioller genişleyerek hem serebral kan akışında hem de kan hacminde artışa neden olur. Aksine, hipokapni mevcutsa, serebral arteriyollerde vazokonstriksiyon oluşur ve bu da kan akışının ve kan hacminin azalmasına neden olur (126). Hipertansiyon ve diyabetin arteriyoller reaktiviteyi etkilediği kanıtlanmıştır. Bu değişen reaksiyonlar serebral desatürasyonun doğru teşhisinde değiştirici bir rol oynayabilir. Bunların yanında, arteriyel karbon dioksit dışında serebral oksijenasyon üzerinde çeşitli faktörlerin etkisi vardır (127, 128). Beyin oksimetreleri, arteriyel, venöz ve kılcal damarlardaki kanın hemoglobin doyumunu yansıtan doku oksijen satürasyonunu ölçer. Serebral kortekste, ortalama doku hemoglobini, venöz kanda %70, arteriyel kanda %30 oranında bulunur. Hematom oluşumu, kanama veya sıvı tedavisinden kaynaklanan hemodilüsyon veya arteriyel venöz şantların açılması gibi arteriyel ve venöz kandaki hemoglobin dağılımındaki değişim bölgesel oksijen doygunluğunu (rSO_2) etkileyen faktörlerdir. Kardiyak output, arteriyel kan basıncı, arteriyel oksijen içeriği, hemoglobin konsantrasyonu, hareket artefaktları, nöral uyarılma, anestezi derinliği, fenilefrin uygulaması, hemoglobin içermeyen kromoforlar (örn. Kıldardaki melatonin) ve bilirubin de serebral bölgesel oksijen satürasyonunu etkiler (129,130, 131).

2.10.2. Serebral Oksimetre Çalışma Prensibi

Bu teknolojiye kullanılan cihaz, her materyalin karakteristik bir ışık absorbansı olması prensibine dayanmaktadır. NIRS’de spesifik frekanslarda ışık absorbe eden ana materyaller hemoglobin ve sitokrom aa3 enzimi olarak da bilinen sitokrom c oksidazdır (121). Near infrared spektroskopisi, biyolojik dokunun near infrared ışığa göreceli geçirgenlik farkına dayanarak sensör altındaki bölgenin oksihemoglobininin total hemoglobine oranını ölçer. Bu oran rSO_2 ’nin yüzde değeri olarak ifade edilir (122,132).

Hastanın alına yerleştirilen yapışkan pedler hem ışık kaynağı hem de alıcı özelliğindedir. Elektrodlar 730 nm ve 810 nm near infrared dalga boyunda ışık yayar. Oksijenize/deoksijenize hemoglobin oranını 730 nm dalga boyunda, izobestik nokta (oksijenize/deoksijenize hemoglobin geçiş noktası) sıklığını ise 810 nm dalga boyunda ölçer. Yansıyan sinyal şiddetindeki aritmetik fark, total ışık iletim indeksini

vererek total doku oksijenasyonunu ölçer. Sağlıklı insanlarda ölçülen normal değerler % 58-82'dir. İki alıcı sensörün farklı aralığı önemli bir noktadır ve bunlar ışık kaynağının 3-4 cm lateraline yerleştirilmiştir. Doku penetrasyon derinliği ve yansıyan ışığın insidansı ve açısı arasında bir ilişki olduğundan sensörlerin fark aralığı, intraserebral doku sinyali ile ekstraserebral doku siyali ayırt edilerek kortikal oksijenasyon ölçümü yapılır (133). Oksijenize/ deoksijenize hemoglobin oranı ölçülür ve derin sinyalden yüzeysel sinyalin çıkarılması ile frontal korteksteki rejyonel hemoglobin saturasyonu elde edilir. Sensörden yayılan ışın, yaklaşık olarak %70-%30 oranında olan venöz/arteriyel kan hacminin katkısıyla, mikro damar yapısına sahip (örneğin; arteriyoller, venüller ve kapiller) kanı incelemektedir (134). Ölçülen saturasyon değeri arteriyel oksijen ve nabız oksimetre saturasyon değerlerinden düşük; venöz oksijen değerlerinden yüksektir.

Intraoperatif desatürasyon kriteri olarak, rSO₂'nin başlangıç değerinden %20'den fazla azalması veya %50 değerinden daha düşük rSO₂ değeri varlığında, ölçülen rSO₂ değerinin 50'den çıkarılması ile elde edilen farkın düşük satürasyonda geçen süre (saniye cinsinden) ile çarpımından elde edilen değer 3000 sn.'den fazla olması anlamlı kabul edilmektedir (135, 136).

Serebral oksimetre, hipokseminin neden olduğu serebral oksijenasyon değişikliklerinin güvenilir bir göstergesidir (137). Hipoksemi, hipokapni, hiperkapni ve arteriyel hipotansiyon boyunca rSO₂ değerleri serebral oksijenasyonu yansıtmakta bize yardımcı olur (138).

2.11. Richmond Ajitasyon-Sedasyon Skalası (RASS).

Skor

+4 Boğuşma Halinde İleri derecede boğuşuyor/şiddet uyguluyor. Personel tehlikede.

+3 Çok ajite Tüpleri veya kateterleri çeker/çıkarır. Agresif.

+2 Ajite Anlamsız hareket. Ventilatör ile senkronize değil.

+1 Huzursuz Endişeli fakat hareketler agresif/şiddetli değil.

0 Uyanık ve sakin

-1 Uykulu Sese göz teması ile uyanıklığı sürdürüyor (>10sn).

-2 Hafif sedatize Sese göz teması ile kısa süreli uyanıklık (<10sn).

-3 Orta derecede sedatize sese hareket yanıtı fakat göz teması yok.

- 4 Derin sedatize Sese yanıt yok, fiziksel uyarıya hareket yanıtı.
- 5 Uyandırılmıyor Sese veya fiziksel uyarıya yanıt yok.

2.12. Modifiye Aldrete Skorlaması

Bilinç durumu:

Tamamen uyanık ve oryante (isim, yer, zaman) (2).

Sesli uyarana yanıt mevcut (1).

Yanıt yok (0).

Aktivite:

Tüm ekstremitelerini istemli olarak ve emirlere uygun hareket ettiriyor (2).

Sadece iki ekstremiteyi hareket ettiriyor (1).

Hareket yok (0).

Solunum:

Derin soluyabiliyor ve öksürebiliyor (2).

Dispne, kısıtlı solunum veya takipne (1).

Apneik veya mekanik ventilasyon desteğinde (0).

Dolaşım:

Kan basıncının preanestezi ölçümün $\pm$ %20'si seviyesinde olanlar (2).

Kan basıncının preanestezi ölçümün $\pm$ %20-49'u seviyesinde olanlar (1).

Kan basıncının preanestezi ölçümün $\pm$ %50'si seviyesinde olanlar (0).

Oksijen saturasyonu:

Oda havasında SpO₂ > % 92 (2).

SpO₂ > %90 düzeyinde tutmak için O₂ desteğine ihtiyaç duyanlar (1).

O₂ desteğine rağmen SpO₂ < %90 olması (0).

Toplam skor $\geq$ 9.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma için, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 12.12.2017 tarih ve 2017-12/01 numaralı kararı ile onay alındı.

Çalışmaya anestezi altında ilk kez elektrokonvülsif terapi uygulanacak, yaşları 18-65 arası ASA I-II bireylerden 40 hasta dahil edildi. Kontrolsüz kardiyovasküler, respiratuar, metabolik hastalığı olan, herhangi bir intrakranial patolojiye ve zor hava yolu kriterlerine sahip hastalar, preop hemoglobin değerleri 10 gr/dl'nin altı ve 17 gr/dl'nin üstünde olan hastalar ile araştırmaya katılmayı reddeden hastalar veya buna karar veremeyecek kadar ağır psikiyatrik bozukluğu olan hastaların yerine bu hastaların birinci derece yakınlarının hastanın çalışmaya katılmasını reddetmesi durumunda çalışmaya dahil edilmedi.

Katılımcılar, çalışma öncesinde, çalışma ile ilgili tüm detaylar hakkında hem sözel hem de yazılı olarak bilgilendirildi ve katılımcılar için aydınlatılmış onam belgesi düzenlendi.

Preop değerlendirilen hastaların yaş, kilo, cinsiyet, hemoglobin değerleri ile psikiyatrik tanıları kaydedildi. Konvülsiyon eşiğini etkilemesi nedeniyle premedikasyon uygulanmamış, anestezi altında ilk kez elektrokonvülsif terapi uygulanacak hastalar ameliyat masasına alınarak solunumsal ve kardiyak monitörizasyonları sağlandıktan sonra anestezi indüksiyonu öncesi sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), ortalama kan basıncı (OKB), kalp atım hızı (KAH), periferik oksijen saturasyonu (sPO2) ve bölgesel oksijen saturasyonu (rSO2) değerleri kaydedildi. Bu değerler bazal değerler olarak alındı. Anestezi indüksiyonu sonrası ise laringeal maske (LMA) ile hava yolu kontrolü sağlanan hastaların ventilasyonun 3. dakikası ve konvülsiyonun 1. dakikasında end-tidal karbondioksit (etCO2) değerleri kaydedildi. 20 hastadan oluşan 2 gruptan birine (grup H) genel anestezi indüksiyonu sonrası laringeal maske ile hiperventilasyon (hedef etCO2 25-30 mmHg olacak şekilde), diğer gruba (grup N) laringeal maske ile normoventilasyon (hedef etCO2 35-40 mmHg olacak şekilde) 6 lt/dk %100 O2 ile 3 dakika boyunca uygulanarak elektriksel akım verilmeden önce, postkonvülsif 1. , 5. ve 10. dakikalarda SKB, DKB, OKB, KAH, sPO2 ve rSO2 değerleri ile konvülsiyon süresi kaydedildi. Verilen elektrik akımının etkinliğine hastanın ekstremitelerindeki konvülsif hareketler gözlenerek karar verildi.

Hastalar uyandırıldıktan sonra ise modifiye Aldrete derlenme skorunun 9 olması için gereken süre ile Richmond sedasyon-ajitasyon skalası kullanılarak ajitasyon skorları tespit edilerek kaydedildi.

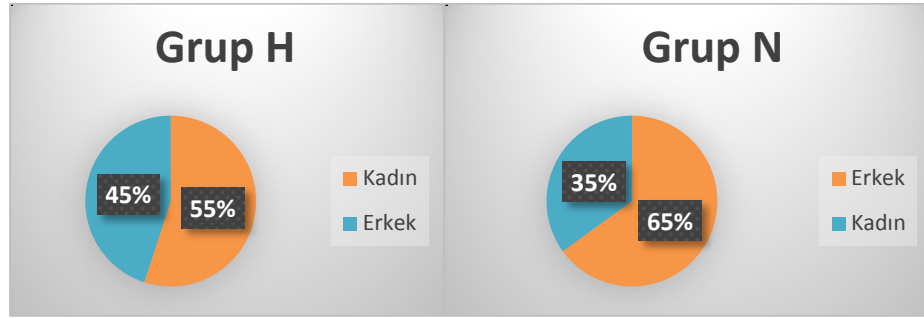
Hastalara anestezi indüksiyonunda propofol (fresinius kabi %2) 2,5 mg/kg dozunda ve kas gevşetici ajan olarak rokuronyum 0,6 mg/kg dozunda kullanıldı. Yeterli süre ve kalitede konvülsiyon sağlandıktan sonra hastalara sugammadex (Schering-plough 100mg/ml) 4 mg/kg dozunda uygulandı.

Çalışmamızdan elde edilen veriler SPSS (ver:22.0) programına yüklenerek verilerin değerlendirilmesinde parametrik test varsayımlar yerine getirildiğinden (Kolmogorov-Smirnov) aynı bireylerde değişik zaman ya da durumlarda elde edilen ölçümler karşılaştırılırken tekrarlı ölçümlerde varyans analizi, analiz sonucunda önemli kararı verildiğinde farklılık yapan ölçüm ya da ölçüm gruplarını bulmak için Bonferroni testi, her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlardaki ölçümleri karşılaştırılırken bağımsız gruplarda iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, eşler arası farkın önemlilik testi, sayımla elde edilmiş verilerin değerlendirilmesinde Khi-kare testi ve korelasyon analizi kullanılmış ve verilerimiz tablolarda aritmetik ortalama, standard sapma, birey sayısı ve yüzdesi şeklinde belirtilip yanılma düzeyi 0.05 olarak alınmıştır. Parametrik test varsayımlar yerine getirilemediğinde Man Whitney U testi; uygulanarak yanılma düzeyi 0.05 olarak alındı.

Çalışma Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda yapıldı. Çalışmanın hemodinamik ve solunumsal verileri Drager marka XL model monitörden elde edildi. rSO2 değerleri Somanetics invos oximeter marka cihaz kullanılarak değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya alınan bireylerde cinsiyet yönünden gruplar arası farklılık anlamsızdır. ($\chi^2=1.61$; $p=0.204$; $p>0.05$)



Grafik 4.1 Yaş dağılımı

Tablo 4.1 Preop hemoglobin dağılımı

	Teknik	N	Ortalama	Standart sapma	Sonuç
Preop.HGB	Hiperventilasyon	20	13.95	1.12	t=1.12
	Normoventilasyon	20	14.38	1.25	p=0.252

Gruplar karşılaştırıldığında preop hemoglobin değerleri açısından anlamlı farklılık bulunamadı ($p>0.05$) (Tablo 4.1).

Hiperventilasyon yapılan hastaların yaş ortalaması 38.5 ± 10.70 , normoventilasyon yapılan hastaların yaş ortalaması ise 37.5 ± 8.90 olarak bulunmuş olup yaş yönünden gruplar arası farklılık anlamsızdır. ($t=0.32$; $p=0.750$; $p>0.05$)

Tablo 4.2. Sistolik Kan basıncı (SKB) Değerleri Dağılımı

	Teknik	N	Ortalama	Standard Sapma	Sonuç
Bazal skb	Hiperventilasyon	20	121.95	15.962	t=0.08
	Normoventilasyon	20	121.60	8.947	p=0.932
Lma 3.dk skb	Hiperventilasyon	20	122.4500	15.64230	t=0.33
	Normoventilasyon	20	121.0000	11.91196	p=0.743
Postiktal 1.dkskb	Hiperventilasyon	20	127.9500	18.07433	t=0.08
	Normoventilasyon	20	128.8000	10.76837	p=0.858
Postiktal 5.dkskb	Hiperventilasyon	20	124.3500	14.47784	t=0.20
	Normoventilasyon	20	125.1000	7.91999	p=0.840
Postiktal 10.dk skb	Hiperventilasyon	20	122.1500	14.53227	t=0.37
	Normoventilasyon	20	123.5500	8.23647	p=0.710

Her iki grupta değişik zamanlarda ölçülen sistolik kan basıncı değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık anlamsız bulunmuştur. ($p>0.05$)

Tablo 4.3 Diyastolik Kan Basıncı (DKB) Değerleri Dağılımı

	Teknik	N	Ortalama	Standard Sapma	Sonuç
Bazal dkb	Hiperventilasyon	20	78.85	10.205	t=1.13
	Normoventilasyon	20	75.50	8.407	p=0.264
Lma 3.dk dkb	Hiperventilasyon	20	77.8000	10.24233	T=1.08
	Normoventilasyon	20	74.5500	8.64794	p=0.285
Postiktal 1.dk dkb	Hiperventilasyon	20	75.9000	19.69745	t=0.65
	Normoventilasyon	20	79.1000	9.54160	p=0.517
Postiktal 5.dk dkb	Hiperventilasyon	20	78.7000	10.01630	t=0.75
	Normoventilasyon	20	76.6500	6.91509	p=0.436
Postiktal 10.dk dkb	Hiperventilasyon	20	76.7000	8.87990	t=0.48
	Normoventilasyon	20	75.4500	7.35187	p=0.631

Her iki grupta değişik zamanlarda ölçülen diyastolik kan basıncı değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık anlamsız bulunmuştur. ($p>0.05$)

Tablo 4.4 Ortalama Arteriyel Basınç (OAB) Değerleri Dağılımı

	Teknik	N	Ortalama	Standard Sapma	Sonuç
Bazal oab	Hiperventilasyon	20	92.85	11.627	t=0.68
	Normoventilasyon	20	90.65	8.425	p=0.497
Lma 3.dk oab	Hiperventilasyon	20	92.3500	11.62699	t=0.72
	Normoventilasyon	20	89.9000	9.51398	p=0.470
Postiktal 1.dk oab	Hiperventilasyon	20	96.2500	15.11665	t=0.21
	Normoventilasyon	20	95.4000	9.70296	p=0.834
Postiktal 5.dk oab	Hiperventilasyon	20	93.5000	10.95205	t=0.27
	Normoventilasyon	20	92.7000	7.22641	p=0.787
Postiktal 10.dk oab	Hiperventilasyon	20	91.4500	10.34395	t=0.14
	Normoventilasyon	20	91.0500	7.22914	p=0.888

Her iki grupta değişik zamanlarda ölçülen ortalama arteriyel basınç değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık anlamsız bulunmuştur. ($p>0.05$)

Tablo 4.5 Kalp Atım Hızı (KAH) Değerleri Dağılımı

	Teknik	N	Ortalama	Standard Sapma	Sonuç
Bazal kah	Hiperventilasyon	20	80.30	9.815	t=1.23
	Normoventilasyon	20	76.15	11.338	p=0.223
Lma 3.dk kah	Hiperventilasyon	20	84.4500	10.10719	t=1.61
	Normoventilasyon	20	79.3000	10.07394	p=0.115
Postiktal 1.dk kah	Hiperventilasyon	20	88.4000	13.92612	t=0.08
	Normoventilasyon	20	88.7500	12.15633	p=0.933
Postiktal 5.dk kah	Hiperventilasyon	20	87.6000	12.15860	t=0.77
	Normoventilasyon	20	84.8000	10.77815	p=0.446
Postiktal 10.dk kah	Hiperventilasyon	20	86.2000	12.94767	t=1.10
	Normoventilasyon	20	82.1500	10.00145	p=0.275

Her iki grupta değişik zamanlarda ölçülen kalp atım hızı değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık anlamsız bulunmuştur. ($p>0.05$)

Tablo 4.6 Periferik Oksijen Saturasyonu (SpO₂) Değerleri Dağılımı

	Teknik	N	Ortalama	Standard Sapma	Sonuç
Bazal SpO ₂	Hiperventilasyon	20	97.50	2.212	t=0.15
	Normoventilasyon	20	97.60	1.729	p=0.874
Lma 3.dk SpO ₂	Hiperventilasyon	20	99.7000	.80131	t=0.22
	Normoventilasyon	20	99.6500	.58714	p=0.825
Postiktal 1.dk SpO ₂	Hiperventilasyon	20	99.4500	.99868	t=0.35
	Normoventilasyon	20	99.5500	.75915	p=0.723
Postiktal 5.dk SpO ₂	Hiperventilasyon	20	98.3000	2.20287	t=0.42
	Normoventilasyon	20	98.0000	2.24781	p=0.672
Postiktal 10.dk SpO ₂	Hiperventilasyon	20	98.1500	1.98083	t=0.08
	Normoventilasyon	20	98.1000	1.68273	p=0.932

Her iki grupta değişik zamanlarda ölçülen periferik Oksijen saturasyonu değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık anlamsız bulunmuştur. ($p>0.05$)

Tablo 4.7 Serebral Oksijenizasyon (rSO₂) Değerleri Dağılımı

	Teknik	N	Ortalama	Standard Sapma	Sonuç
Bazal rSO ₂	Hiperventilasyon	20	74.25	7.853	t=0.10
	Normoventilasyon	20	74.00	7.269	p=0.913
Lma 3.dk rSo ₂	Hiperventilasyon	20	78.6000	9.05771	t=0.88
	Normoventilasyon	20	76.0500	9.16788	p=0.382
Postiktal 1.dk rSo ₂	Hiperventilasyon	20	80.9000	9.26737	t=1.57
	Normoventilasyon	20	76.4500	8.61135	p=0.124
Postiktal 5.dk rSo ₂	Hiperventilasyon	20	79.7500	9.04303	t=1.40
	Normoventilasyon	20	75.6500	9.37676	p=0.167
Postiktal 10.dk rSo ₂	Hiperventilasyon	20	78.3000	9.17147	t=1.13
	Normoventilasyon	20	74.9500	9.47281	p=0.263

Her iki grupta değişik zamanlarda ölçülen serebral oksijenizasyon değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık anlamsız bulunmuştur. ($p>0.05$)

Tablo 4.8 End-Tidal Karbondioksit (etCO₂) Değerleri Dağılımı

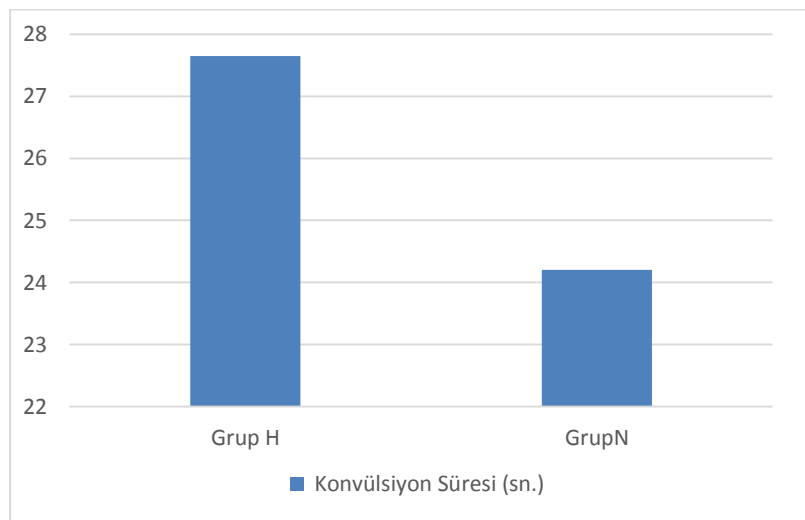
	Teknik	N	Ortalama	Standard Sapma	Sonuç
Lma 3.dk etCO ₂	Hiperventilasyon	20	26.75	1.293	t=14.01
	Normoventilasyon	20	36.75	2.918	p=0.001*
Postiktal 1.dk etCO ₂	Hiperventilasyon	20	27.4500	1.43178	t=14.94
	Normoventilasyon	20	37.5000	2.64575	p=0.001*

Her iki gruptaki bireylerin LMA 3.dakika ve postiktal 1.dakika etCO₂ değerleri karşılaştırıldığında farklılık anlamlı bulunmuştur. (p<0.01)

Tablo 4.9 Konvülsiyon Süresi ve Derlenme Süresi Değerlerinin Dağılımı

	Teknik	N	Ortalama	Standard Sapma	Sonuç
Konvülsiyon Süresi	Hiperventilasyon	20	27.65	4.660	t=2.04
	Normoventilasyon	20	24.20	5.917	p=0.047*
Derlenme Süresi	Hiperventilasyon	20	9.70	2.029	t=3.81
	Normoventilasyon	20	12.30	2.273	p=0.001*

Her iki gruptaki bireyler konvülsiyon süresi ve derlenme süresi yönünden karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık anlamlı bulunmuştur. (p<0.05)

Grafik 4.2 Konvülsiyon Süresinin Gruplar Arası Farkı

Tablo 4.10 Richmond Ajitasyon Skoru Değerlerinin Dağılımı

			R.Ajitasyon.Skoru			Toplam
			-1	0	1	
Teknik Hiperventilasyon	S		0	13	7	20
	%		%0	%65	%35	%100
Normoventilasyon	S		2	12	6	20
	%		%10	%60	%30	%100
Toplam	S		2	25	13	40
	%		%5	%62.5	%32.5	%100

$$X^2=2.11 \quad p=0.347 \quad p>0.05 \text{ önemsiz}$$

Her iki gruptaki bireylerin Richmond Ajitasyon skorları karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık anlamsız bulundu. ($p>0.05$)

Tablo 4.11 Sistolik Kan Basıncı Değerlerinin Grup İçi Dağılımı

Teknik		Ortalama	Standard Sapma	Sonuç
Hiperventilasyon	Bazal skb	121.95	15.962	F=4.28 p=0.052
	Lma 3.dk skb	122.4500	15.64230	
	Postiktal1.dkskb	127.9500	18.07433	
	Postiktal 5.dk skb	124.3500	14.47784	
	Postiktal 10.dk skb	122.1500	14.53227	
Normoventilasyon	Bazal skb	121.60	8.947	F=14.09 p=0.001*
	Lma 3.dk skb	121.0000	11.91196	
	Postiktal 1.dk skb	128.8000	10.76837	
	Postiktal 5.dk skb	125.1000	7.91999	
	Postiktal 10.dk skb	123.5500	8.23647	

Hiperventilasyon grubundaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen sistolik kan basıncı değerleri karşılaştırıldığında ölçümler arası farklılık anlamsız bulunurken, ($p>0.05$) Normoventilasyon grubundaki bireylerin değişik zamanlarda

ölçülen sistolik kan basıncı değerleri karşılaştırıldığında ölçümler arası farklılık anlamlı bulunmuştur. ($p<0.05$)

Sistolik kan basıncı ölçümleri ikişerli karşılaştırıldığında; normoventilasyon grubunda bazal ile LMA 3.dakika, LMA 3.dakika ile postiktal 5.dakika ve postiktal 10.dakika arasındaki farklılık anlamlı bulunurken diğer zamanlardaki ölçümler arası farklılık anlamsız bulunmuştur.

Tablo 4.12 Diyastolik Kan Basıncı Değerlerinin Grup İçi Dağılımı

Teknik		Ortalama	Standard Sapma	Sonuç
Hiperventilasyon	Bazal dkb	78.85	$p=0.052$	$F=0.30$
	Lma 3.dk dkb	77.8000	10.24233	$p=0.875$
	Postiktal 1.dk dkb	75.9000	19.69745	
	Postiktal 5.dk dkb	78.7000	10.01630	
	Postiktal 10.dk dkb	76.7000	8.87990	
Normoventilasyon	Bazal dkb	75.50	8.407	$F=6.74$
	Lma 3.dk dkb	74.5500	8.64794	$p=0.001^*$
	Postiktal 1.dk dkb	79.1000	9.54160	
	Postiktal 5.dk dkb	76.6500	6.91509	
	Postiktal 10.dk dkb	75.4500	7.35187	

Hiperventilasyon grubundaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen diyastolik kan basıncı değerleri karşılaştırıldığında ölçümler arası farklılık anlamsız bulunurken, ($p>0.05$) Normoventilasyon grubundaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen diyastolik kan basıncı değerleri karşılaştırıldığında ölçümler arası farklılık anlamlı bulunmuştur. ($p<0.05$)

Diyastolik kan basıncı ölçümleri ikişerli karşılaştırıldığında; normoventilasyon grubunda bazal ile LMA 3.dakika ve bazal ile postiktal 1.dakika ölçümleri arasındaki farklılık anlamlı bulunurken diğer zamanlardaki ölçümler arası farklılık anlamsız bulunmuştur.

Tablo 4.13 Ortalama Arteriyel Basınç Değerlerinin Grup İçi Dağılımı

Teknik		Ortalama	Standard Sapma	Sonuç
Hiperventilasyon	Bazal oab	92.85	11.627	F=2.85 p=0.108
	Lma 3.dk oab	92.3500	11.62699	
	Postiktal 1.dk oab	96.2500	15.11665	
	Postiktal 5.dk oab	93.5000	10.95205	
	Postiktal 10.dk oab	91.4500	10.34395	
Normoventilasyon	Baza loab	90.65	8.425	F=10.14 p=0.001*
	Lma 3.dk oab	89.9000	9.51398	
	Postiktal 1.dk oab	95.4000	9.70296	
	Postiktal 5.dk oab	92.7000	7.22641	
	Postiktal 10.dk oab	91.0500	7.22914	

Hiperventilasyon grubundaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen ortalama arteriyel basınç değerleri karşılaştırıldığında ölçümler arası farklılık anlamsız bulunurken, ($p>0.05$) Normoventilasyon grubundaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen ortalama arteriyel basınç değerleri karşılaştırıldığında ölçümler arası farklılık anlamlı bulunmuştur. ($p<0.05$)

Ortalama arteriyel basınç ölçümleri ikişerli karşılaştırıldığında; normoventilasyon grubunda bazal ile postiktal 1. Dakika, LMA 3.dakika ile postiktal 1.dakika ve postiktal 5.dakika, LMA 3.dakika ile postiktal 10.dakika ölçümleri arasındaki farklılık anlamlı bulunurken diğer zamanlardaki ölçümler arası farklılık anlamsız bulunmuştur.

Tablo 4.14 Kalp Atım Hızı (KAH) Değerlerinin Grup İçi Dağılımı

Teknik		Ortalama	Standard Sapma	Sonuç
Hiperventilasyon	Bazal kah	80.30	9.815	F=4.86 p=0.016*
	Lma 3.dk kah	84.4500	10.10719	
	Postiktal 1.dk kah	88.4000	13.92612	
	Postiktal 5.dk kah	87.6000	12.15860	
	Postiktal 10.dk kah	86.2000	12.94767	
Normoventilasyon	Bazal kah	76.15	11.338	F=38.41 p=0.001*
	Lma 3.dk kah	79.3000	10.07394	
	Postiktal 1.dk kah	88.7500	12.15633	
	Postiktal 5.dk kah	84.8000	10.77815	
	Postiktal 10.dk kah	82.1500	10.00145	

Hiperventilasyon grubundaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen kalp atım hızı değerleri karşılaştırıldığında ölçümler arası farklılık anlamlı bulunmuştur. ($p<0.05$) Grup H’de ölçülen kalp atım hızı değerleri ikişerli karşılaştırıldığında bazal ile LMA 3.dakika, bazal ile postiktal 5.dakika, bazal ile postiktal 10.dakika değerleri arasındaki farklılık anlamlı bulunurken diğer ölçümler arası farklılık anlamsız bulunmuştur.

Normoventilasyon grubundaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen kalp atım hızı değerleri karşılaştırıldığında ölçümler arası farklılık anlamlı bulunmuştur. ($p<0.05$) Grup N’de ölçülen kalp atım hızı değerleri ikişerli karşılaştırıldığında bazal ile postiktal 1.dakika, bazal ile postiktal 5.dakika, bazal ile postiktal 10.dakika, LMA 3.dakika ile postiktal 1., 5. Ve 10.dakikalar, postiktal 1.dakika ile postiktal 5. ve 10.dakikalar, postiktal 5.dakika ile postiktal 10.dakika değerleri arasındaki farklılık anlamlı bulunmuştur.

Tablo 4.15 SpO2 Değerlerinin Grup İçi Dağılımı

Teknik		Ortalama	Standard Sapma	Sonuç
Hiperventilasyon	Bazal SpO2	97.50	2.212	F=11.27
	Lma 3.dk SpO2	99.7000	.80131	p=0.001*
	Postiktal 1.dk SpO2	99.4500	.99868	
	Postiktal 5.dk SpO2	98.3000	2.20287	
	Postiktal 10.dk SpO2	98.1500	1.98083	
Normoventilasyon	Bazal SpO2	97.60	1.729	F=18.82
	Lma 3.dk SpO2	99.6500	.58714	p=0.001*
	Postiktal 1.dk SpO2	99.5500	.75915	
	Postiktal 5.dk SpO2	98.0000	2.24781	
	Postiktal 10.dk SpO2	98.1000	1.68273	

Hiperventilasyon grubundaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen SpO2 değerleri karşılaştırıldığında ölçümler arası farklılık anlamlı bulunmuştur. ($p<0.05$) Grup H’de SpO2 değerleri ikişerli karşılaştırıldığında bazal ile LMA 3.dakika, bazal ile postiktal 1.dakika, LMA 3.dakika ile postiktal 5. ve 10. dakika değerleri arasındaki farklılık anlamlı bulunurken diğer ölçümler arası farklılık anlamsız bulunmuştur.

Normoventilasyon grubundaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen SpO2 değerleri karşılaştırıldığında ölçümler arası farklılık anlamlı bulunmuştur. ($p<0.05$) Grup N’de ölçülen SpO2 değerleri ikişerli karşılaştırıldığında bazal ile LMA 3.dakika, bazal ile postiktal 10.dakika, LMA 3.dakika ile postiktal 5. ve 10.dakika, postiktal 1.dakika ile postiktal 5. Ve 10.dakikalar, postiktal 1.dakika ile postiktal 5. ve 10.dakikalar, postiktal 5.dakika ile postiktal 10.dakika değerleri arasındaki farklılık anlamlı bulunurken diğer ölçümler arası farklılık anlamsız bulunmuştur.

Tablo 4.16 Serebral Oksijenizasyon (rSO₂) Değerlerinin Grup İçi Dağılımı

Teknik		Ortalama	Standard Sapma	Sonuç
Hiperventilasyon	Bazal rSO ₂	74.25	7.853	F=18.16 p=0.001*
	Lma 3.dk rSO ₂	78.6000	9.05771	
	Postiktal 1.dk rSO ₂	80.9000	9.26737	
	Postiktal 5.dk rSO ₂	79.7500	9.04303	
	Postiktal 10.dk rSO ₂	78.3000	9.17147	
Normoventilasyon	Bazal rSO ₂	74.00	7.269	F=3.89 p=0.069
	Lma 3.dk rSO ₂	76.0500	9.16788	
	Postiktal 1.dk rSO ₂	76.4500	8.61135	
	Postiktal 5.dk rSO ₂	75.6500	9.37676	
	Postiktal 10.dk rSO ₂	74.9500	9.47281	

Hiperventilasyon grubundaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen rSO₂ değerleri karşılaştırıldığında ölçümler arası farklılık anlamlı bulunmuştur. (p<0.05) Grup H'de rSO₂ değerleri ikişerli karşılaştırıldığında bazal ile LMA 3.dakika, bazal ile postiktal 1.dakika, bazal ile postiktal 5. dakika değerleri arasındaki farklılık anlamlı bulunurken diğer ölçümler arası farklılık anlamsız bulunmuştur.

Normoventilasyon grubundaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen rSO₂ değerleri karşılaştırıldığında ölçümler arası farklılık anlamsız bulunmuştur. (p>0.05)

Tablo 4.17 Hemoglobin-rSO2 ilişkisi

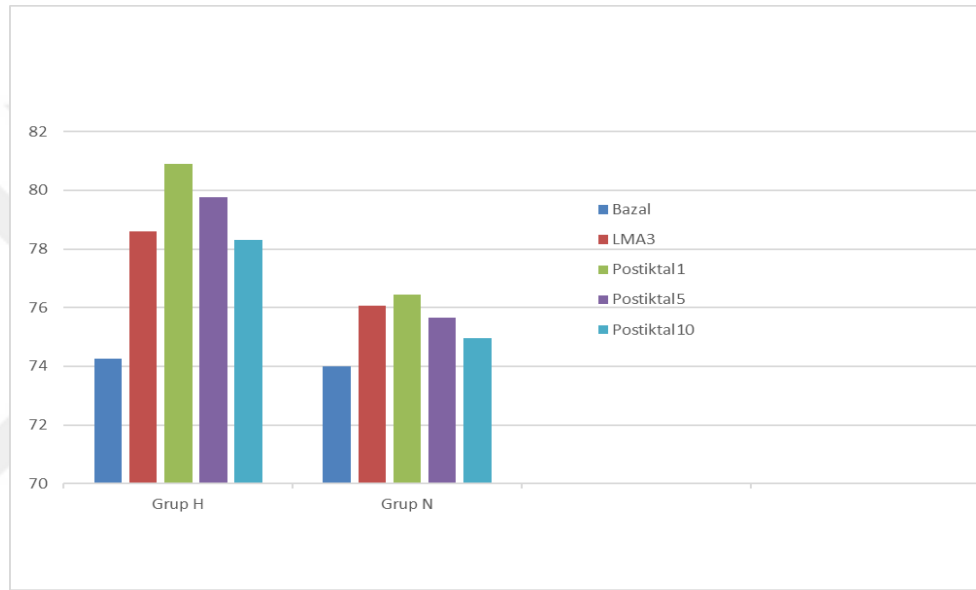
Teknik			Preop.HGB
	Bazal rSO2	r	.223
		p	.344
		N	20
	Lma 3.dk rSO2	r	.150
		p	.528
		N	20
	Postiktal 1.dk rSO2	r	.132
		p	.579
		N	20
	Postiktal 5.dk rSO2	r	.285
		p	.223
		N	20
	Postiktal 10.dk rSO2	r	.383
		p	.095
		N	20
Normoventilasyon	Preop.HGB	r	1
		p	
		N	20
	Bazal rSO2	r	.551*
		p	.012
		N	20
	Lma 3.dk rSO2	r	.654**
		p	.002
		N	20
	Postiktal 1.dk rSO2	r	.607**
		p	.005
		N	20
	Postiktal 5.dk rSO2	r	.557*
		p	.011
		N	20
	Postiktal 10.dk rSO2	r	.525*
		p	.017
		N	20

Hiperventilasyon grubunda hemoglobin değeri ile değişik zamanlarda ölçülen rSO2 ölçümleri arasında bir ilişki bulunamamıştır. Grup H’de hemoglobin-rSO2 arasında aynı yönlü korelasyonlar bulunmuştur fakat bu korelasyonlar istatistiksel olarak anlamsızdır.

Normoventilasyon grubunda hgb-bazal rSO₂ arasında aynı yönlü $r=0.551$, hgb-LMA 3.dakika rSO₂ aynı yönlü $r=0.654$, hgb-postiktal 1.dakikada aynı yönlü $r=0.657$, hgb-postiktal 5.dakikada aynı yönlü $r=0.557$, hgb-postiktal 10.dakikada aynı yönlü $r=0.525$ ilişki katsayıları bulunmuştur. Bu ilişki katsayıları istatistiksel olarak anlamlıdır. Buna göre hgb değeri arttığında bazal, LMA 3.dakika, postiktal 1.dakika, postiktal 5.dakika ve postiktal 10.dakikada rSO₂ değerleri artmıştır.

Grafik 4.3: rSO₂ Değerlerinin Gruplar Arası Farkı

($p>0,05$)



Ayrıca, her iki grupta da değişik zamanlarda ölçülen OAB değerleri ile değişik zamanlarda ölçülen rSO₂ değerleri arasında negatif yönlü korelasyonlar bulunmuş fakat bu korelasyon kat sayıları istatistiksel olarak anlamsızdır.

5. TARTIŞMA

Elektrokonvulsif terapi endike olduğu psikiyatrik bozukluklarda yıllardır uygulanan yaygın bir tedavi şeklidir. EKT esnasında anesteziistin temel görevi ise hastaya genel anestezi sağlamanın yanısıra hava yolunu güvenli bir şekilde açık tutmak ve yeterli bir ventilasyon sağlamaktır. Yetersiz ventilasyon hiperkapni ve buna bağlı olarak hipertansiyon, taşikardi, geç derlenme, ajitasyon ve baş ağrısına neden olabilir (139, 140, 141). Oksijen desatürasyonu ise özellikle obez hastalarda görülebilir. Hipoksi, yaşlı ve komorbiditesi olan hastalarda EKT esnasında kardiyak problemlere yol açabilir (142). Bu yüzden EKT esnasında yeterli ventilasyon ve oksijenizasyon sağlanmalıdır.

Ventilasyonun; nöbet süresini uzatarak EKT'nin etkinliğini artırmada da bir rolü vardır (143). Nöbet eşliğini yenmek için genellikle elektrik dozu artırılır. Bu durum ise hastada ciddi bir amnezi ve bilişsel fonksiyonlarında zayıflamaya yol açabilir (144). Bu yüzden EKT'de optimal bir doz ayarlaması gerekmektedir.

Elektrik dozunu artırmamak için bir çok prokonvülzan strateji denenmiştir. Bunlar: Kafein, teofilin gibi metilksantinli ilaçlar (145), opioidler (remifentanil) (146), flumazenil (147), etomidat, ketamin gibi anestezik ilaçlar (148), hastayı uykusuz bırakma (149) ve tek başına hiperventilasyon (150). Bu uygulamaların hepsi nöbet eşliğini ve konvülsiyon için gerekli elektrik dozunu düşürür (151, 152).

Bazı epilepsi çalışmaları ve hayvan modelleri üzerindeki deneylere göre hiperoksi ve hipokapninin nöbet süresini uzattığı görülmüştür (153, 154). 1950'lerde EKT yapılan insanlarda da nöbet süresini uzatmak için karbondioksit monitörizasyonu yapılmadan hiperoksi uygulaması denenmiş (155, 156).

Günümüzde ise klinik kılavuzlarda EKT'de ventilasyonun nasıl olması gerektiği konusunda kesin bir görüş yoktur. Her hastaya rutin olarak preoksijenizasyon yapılmakta ve intrapulmoner oksijen rezervlerini doldurarak nöbet sırasında güvenilir bir apne süresi elde etmek amaçlanmaktadır. Bazı kaynaklarda preoksijenizasyonla birlikte hiperventilasyon önerilmekteyse de optimal hiperventilasyon manevralarının neye göre yapılması gerektiği belirtilmemektedir.

Çalışmamızda bireylerin orofarinksine anestezi indüksiyonu sonrası laringeal maske yerleştirilerek LMA'yı solunum devresine, devreye de bir kapnograf yerleştirilerek elektrik akımı verilmeden önce 3 dakikalık ventilasyon sağladık.

Kapnograf ile end-tidal CO₂ monitörizasyonunu gerçekleştirdik. etCO₂ her bir ekshalasyon sonundaki maksimum CO₂ konsantrasyonunu yansıtır ve bu değer pulmoner hastalığı olmayan kişilerde arteriyel CO₂ değerine yakındır (157, 160). EKT’de etCO₂ monitörizasyonu hemodinamik parametreleri kontrol etmek için kullanışlı bir monitörizasyon olmasına rağmen yüz maskesi (YM) ile ventile edilen hastalarda maskedeki kaçaklardan dolayı etkin bir monitörizasyon olmamaktadır. Biz de çalışmamızda bu nedenden dolayı etkin bir etCO₂ monitörizasyonu için yüz maskesi yerine LMA kullandık. Bunun yanısıra en optimal CO₂ seviyesi belirleme şekli hastayı entübe ederek etCO₂ takibi yapmak ve hastanın arteriyel kan gazında PaCO₂ değerine bakmak olacaktır fakat çok daha invaziv bir girişim olacağından ve pratik bir uygulama olmayacağından bu tekniği uygulamadık. Zaten entübasyon EKT’de yaygın bir uygulama değildir (159, 160).

EKT ventilasyonunda yüz maskesi en yaygın kullanılan ventilasyon gerecidir. Bununla beraber hava yolu güvenliğini etkin bir şekilde sağlayamadığı için yüz maskesi bir çok otorite tarafından eleştirilmektedir. Bunun yerine minimal invaziv olan laringeal maske önerilmektedir (143, 161, 162, 163). Zor ventilasyon hastalarında yapılan çalışmada LMA ile YM karşılaştırılmış ve LMA kullanılan hastalarda daha düşük PaCO₂’ye ulaşılarak daha uzun süreli nöbet elde edilmiş (162). Bu çalışmayı destekleyen diğer çalışmalarda da LMA ile ilgili pozitif sonuçlar elde edilmiş ve bir çok otorite LMA ile ventile edilen EKT hastalarında stimulus için gerekli elektrik dozunun düşük tutularak EKT’ye bağlı daha tolere edilebilir bir yan etki profili oluştuğunu belirtmiş. (143, 161, 163) Bununla beraber günümüzde LMA’nın EKT’de rutin kullanımı klinik kılavuzlarda önerilmemektedir. (164, 165)

Hiperventilasyon ilk önce insuflasyon sayısına göre yapılmış. Ancak insuflasyon sayısı hiperventilasyonun gerçekleşip gerçekleşmediğini göstermede yetersiz bir parametredir. Çünkü hastaya ne kadar volüm verildiği, FiO₂’nin kaç olduğu önemlidir. Ayrıca insuflasyon sayısı keyfi olarak belirlenmiş olabileceğinden (166, 167) bunun yerine hiperventilasyonda daha objektif bir parametre olan etCO₂ kullanılmaya başlanmıştır. (168) Ventilasyon süresi konusunda da bir görüş birliği yoktur. Bazı çalışmalarda 1 dakika (159, 160, 164, 169, 170), bazısında 2 dakika (171), bazılarında ise 3 dakika boyunca ventilasyon yapılmış. (162, 172) Anestezi indüksiyonu ile elektrik stimulusu arasında çok uzun süreli ventilasyon anestezi

derinliğini etkileyebilir, aşırı hipokapniye neden olabilir.

Bergsholm çalışmasında ciddi bir hipokapni yapmış ve hedef etCO₂ değerini 15 mmHg olarak belirlemiştir. (159, 160) Otörlerin birçoğu ise hedef etCO₂'yi 30 mmHg civarında belirlemiştir. (143, 164, 168, 169, 171, 172)

Pande hiperventilasyonu 3 aşamada değerlendirmiş; etCO₂ değerlerini 3 farklı grupta 20, 25 ve 30 mmHg olarak belirlemiş ve nöbet sürelerinde anlamlı bir fark bulamamış. (170)

Başka bir çalışmada ise ortalama 18mmHg'lık hedef etCO₂ ile 25mmHg'lık hedef etCO₂ grupları arasında nöbet süresi açısından fark bulunmamış. (161) Bu çalışmalardan elde edilen bulgulara göre 30mmHg'dan düşük hedef etCO₂'ye göre yapılan hiperventilasyon uygulaması EKT'de ek bir fayda göstermeyebilir. Öte yandan hedef etCO₂'nin kaç olması gerektiği konusunda da hala bir görüş birliği yoktur.

Bizim çalışmamızda ise hedef etCO₂'nin 25-30 mmHg aralığında belirlendiği hiperventilasyon grubunda (Grup H) konvülsiyon süresi ortalaması 27.65 saniye iken hedef etCO₂'nin 35-40 mmHg olarak belirlendiği normoventilasyon grubunda (Grup N) konvülsiyon süresi ortalaması 24.20 saniye olarak bulundu.

Nöbet yeterliliğini değerlendirmek için nöbet süresinin yanı sıra iktal amplitud ve postiktal supresyon indeksi gibi kalite parametreleri de kullanılmış. Aslında bu parametreler EKT'nin kliniğe etkisini değerlendirmek için kullanılır (173, 174). Hiperventilasyonla nöbet kalitesi arasındaki ilişki ile ilgili kanıtlar olmasına rağmen bazı otörler bu nöbet kalite parametrelerini de kullanmışlardır (175).

Haeck LMA ile hiperventile edilen hasta grubunda çok daha yüksek iktal intensite bulmuş (143).

Di Pauli hedef etCO₂'yi 28 mmHg civarında tutarak LMA ile hiperventile ettiği hasta grubunda daha yüksek seviyede postiktal supresyon indeksi ve amplitud olduğunu belirtmiştir (161).

Genel anestezi altında uygulanan tüm işlemler, özellikle yaşlı hastalar başta olmak üzere beyin perfüzyonunda bozulmalara yol açabilmektedir (176, 177). Buna karşın rutin pratikte beyin nadiren monitorize edilmektedir. Yapılan bir çok çalışmada serebral oksijen saturasyonunun intraoperatif dönemde monitorize edilmesinin uygun ve kullanışlı bir yöntem olduğu gösterilmiştir. NIRS

monitörizasyonu beyin oksihemoglobin ve deoksihemoglobin doku konsantrasyonu ile ağırlıklı venöz değerleri sunan bölgesel serebral oksijenasyonu gösteren noninvaziv bir analiz yöntemidir (178, 179).

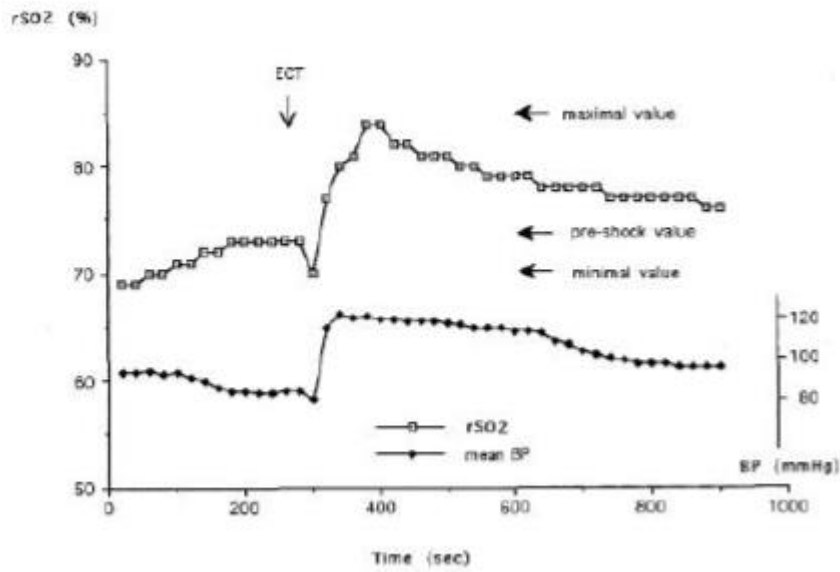
Serebral kan akımı, aşırı manevralar tarafından değiştirildiği zaman, serebral oksijenasyonda ani değişiklikleri saptamak için NIRS'in etkinliği, Levy ve ark. (180) tarafından gösterilmiştir.

Bunun yanında uyanık gönüllülerdeki hipoksemi, hiperkapni ve hipokapni koşulları sırasında beyin oksijenasyonunun NIRS izlemesinin doğruluğunu gösteren ek doğrulama çalışmaları yapılmıştır. Pollard ve arkadaşlarının yaptığı 22 sağlıklı erişkinde hipoksik bir karışımın solunmasıyla indüklenen arteriyel hipoksemiye yanıtın incelendiği çalışmada serebral oksimetre değerlerinin hesaplanan serebral satürasyon ile iyi korelasyon gösterdiğini göstermişlerdir (181,182).

Aydın ve arkadaşlarının (183) “elektrokonvülsif tedavi sırasında beyin oksijenlenmesi” adlı toplamda 40 hastalık çalışmasında ise hastalar iki gruba randomize olarak bölünmüş ve bir gruba anestezi indüksiyonu sonrası bir gruba (grup O) nazal kanül ile 6lt/dk oksijen uygulanmış ve diğer gruba (grup K) uygulanmamış. NIRS ile toplamda 10 dakika süren serebral oksijenizasyon ölçümleri sonrası gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamış. Bunun yanı sıra 5 hastada nöbet esnasında desatürasyon gözlenmiş ve bunların 4’ü oksijen verilmeyen Grup K’da imiş. Bu 5 hastanın ise 3’üne serebral desatürasyon eşlik etmiş. Ayrıca nöbet sonrası etCO₂ değerleri Grup K’da anlamlı olarak yüksek bulunmuş. Muhtemelen bu durumun nedeni preoksijenizasyonla pulmoner rezervlerin yeterince doldurulmaması ve nöbet sonrası alveolar hipoventilyasyondur.

Saito ve arkadaşlarının (29) elektrokonvülsif terapide NIRS kullanarak serebral oksijenizasyon değişimini araştırdığı çalışmasında ise rSO₂ değerleri ile nöbet esnasında önce azalıp sonra artan ve yeniden bazale yakın seviyelere gelen ortalama arteriyel basınç arasında korelasyon bulunmuş. Fakat Saito’nun 43 hastalık bu çalışmasında hastalara atropine sulfate (0.01mg/kg IM) ile premedikasyon uygulanmış. Bu durumun hastanın kardiyak fonksiyonlarını etkileyebileceği gözden kaçmamalı. Bizim çalışmamızda ise premedikasyon uygulanmamış hastalarda ortalama arteriyel basınç ile serebral oksijenizasyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmadı. Bu durum muhtemelen hastaya uygulanan elektrik

akımının yarattığı kardiyak aritmiye bağlı olarak hastanın TA değerlerinin unstabil olmasına bağlıdır. Ventilasyonun nasıl yapıldığı konusunda tatmin edici bilgiye ulaşamadığımız çalışmada etCO₂ değerleri 30-35 mmHg arasında tutulmuş. Bu yüzden Saito'nun çalışmasından yola çıkarak EKT'de hiperventilasyonun rSO₂'ye katkısı olup olmadığı konusunda bir sonuç söylemek güç.



Grafik 5.1 rSo2-OAB korelasyonu

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

Bizim çalışmamızda ise hedef etCO₂'nin 25-30 mmHg aralığında belirlendiği 3 dakikalık bir hiperventilasyonun serebral oksijenizasyon üzerindeki etkisini bir near-infrared spektrometre cihazı ile araştırdık. Her iki grupta değişik zamanlarda ölçülen serebral oksijenizasyon değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur. ($p > 0.05$) Ancak hiperventilasyon grubundaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen rSO₂ değerleri karşılaştırıldığında ölçümler arası farklılık önemli bulunmuştur. ($p < 0.05$) Grup H'de rSO₂ değerleri ikişerli karşılaştırıldığında bazal ile LMA 3.dakika, bazal ile postiktal 1.dakika, bazal ile postiktal 5. dakika değerleri arasındaki farklılık önemli bulunurken diğer ölçümler arası farklılık önemsiz bulunmuştur. Normoventilasyon grubunda ise bireylerin değişik zamanlarda

ölçülen rSO₂ değerleri karşılaştırıldığında ölçümler arası farklılık önemsiz bulunmuştur. ($p>0.05$) Bu bulgulara göre hiperventilasyonun aynı hastada farklı zamanlardaki serebral oksijenizasyon üzerine belirgin bir katkısı olduğu söylenebilir.

Çalışmamızı sınırlandıran durumların başında ise genel anestezi indüksiyonu sonrası laringeal maske kullandığımız için hastalarda bazal etCO₂ değerini tespit edememiş olmak geliyor. Hedef etCO₂ değerlerine bazal değerlerinden ne kadarlık bir düşüş yaşandıktan sonra ulaşıldığını tespit etmek hiperventilasyonun derinliğini saptamada etkin bir parametre olabilirdi. Bunun yanı sıra çalışmamızda hastalar tanılarına göre eşit dağıtılmadığı için tanıya göre veri analizi (özellikle rSO₂) yapılamadı.



6. SONUÇ

Çalışmamızda hakkında dünyada kesin bir kılavuz yayınlanmamış olan EKT’de ventilasyon gibi tartışmalı bir konuyu ele aldık. Hedef etCO₂’nin 25-30 mmHg aralığında belirlenerek 3 dakika LMA ile hiperventile edilen hasta grubunda, hedef etCO₂’nin 35-40 mmHg olarak belirlendiği 3 dakika LMA ile ventilasyon uygulanan hasta grubuna göre konvülsiyon süresinin daha uzun olduğu ($p<0,05$) tespit edildi, Elde edilen rSO₂ verilerinin analizine göre ise hiperventilasyonun aynı bireyde farklı zamanlarda ölçülen serebral oksijenizasyona anlamlı bir katkısı olduğu ancak normoventilasyon yapılan gruptan istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü. Ayrıca hiperventile edilen grupta derlenme süresinin normoventilasyon grubuna göre daha kısa olduğu sonucuna varıldı.

EKT’de hiperventilasyonun nasıl yapılması gerektiği konusunda kesin bir yargıya varmak için daha çok sayıda hastadan oluşan çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Canbek O, Ipekcoglu D, Menges OO, Atagun MI, Karamustafaloglu N, Cetinkaya OZ et al. Comparison of propofol, etomidate, and thiopental in anesthesia for electroconvulsive therapy: a randomized, double-blind clinical trial. *J ECT*, 31: 91-97, 2015.
2. Sedighinejad A, Nabi BN, Haghighi M, Farzam A, Sayyah Z, Kabiri M et al. Electroconvulsive therapy-related cognitive impairment and choice of anesthesia: the tipping point. *J ECT*, 31: 101-104, 2015.
3. Nordanskog P, Dahlstrand U, Larsson MR, Larsson EM, Knutsson L, Johanson A. Increase in hippocampal volume after electroconvulsive therapy in patients with depression: a volumetric magnetic resonance imaging study. *J ECT*, 26 :62-67, 2010.
4. 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* 47: 1064-6, 2003.
5. Simpson KH, Lynch L. Anaesthesia and electroconvulsive therapy (ECT). *Anaesthesia* 53: 615-7, 1998.
6. Zeren T, Tamam L, Evlice YE. Elektrokonvulzif terapi: bir genel değerlendirme. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi*, 12: 340-376, 2003.
7. Algöl A, Şen H, Ateş MA, Yen T, Durmaz O, Özkan S et al. Elektrokonvülzif tedavide propofol ile propofol remifentanil kombinasyonun nöbet süresi ve hemodinami üzerine etkisi. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*,19: 24-28, 2009.
8. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Kiersky JE, Fitzsimons L, Moody BJ, et al. Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitiveeffects of electroconvulsive therapy. *N Engl J Med* 328 :839-46, 1993.
9. Lisanby SH, Morales O, Payne N, Kwon E, Fitzsimons L, Lubner B, et al. New developments in electroconvulsive therapy and magnetic seizure therapy. *CNS Spectr* 8: 529-36, 2003.

10. Barkai A.İ., Biochemical and Neuroendocrinological effects of electroconvulsive therapy, Ann. NY Acad. Sci., 462, 120-123, 1986.
11. E Başgöl, V Çelikel, Elektrokonsülif tedavide anestezi yaklaşımı Türk Psikiyatri Dergisi 15(3): 225-235, 2004.
12. Bennett AE. Curare A preventive of traumatic complications in convulsive shock therapy. Am. J. Psychiatry 151(suppl): 249, 1994.
13. Tosun M. Depresyon tedavisinde elektrokonsülif terapinin yeri. Depresyon, somatizasyon ve psikiyatrik aciller sempozyumu. İstanbul, 2-3 Aralık :107-120, 1999.
14. Coffey CE, Weiner RD. Electroconvulsive therapy: an update. Hospital & community psychiatry. 41(5): 515-21, 1990.
15. Gaines GY, Rees DI. Anesthetic considerations for electroconvulsive therapy. South Med J, 85(5): 469-482, 1992.
16. Öksüz H, Doğan Z, Orhan FÖ. Yüksek enerji düzeyi gereken elektrokonsülif tedavilerde anestezi seçimin önemi: olgu sunumu eşliğinde etomidat kullanımı. Erciyes Tıp Dergisi, 31: 276-281, 2009.
17. Tomruk N, Kutlar M, Mengeç O, Canbek Ö, Soysal H. Elektrokonsülif Tedavi Klinik Uygulama El Kitabı, 1-53, 2007.
18. Taylor S. Electroconvulsive therapy: a review of history, patient selection, technique, and medication management. South Med J.100 (5): 494-8, 2007.
19. Wahlund B, Rosen D von. ECT of major depressed patients in relation to biological and clinical variables: a brief overview. Neuropsychopharmacology. 28: 21-6, 2003.
20. Khan A, Mirola MH, Hughes D, Bierut L. Electroconvulsive therapy psychiatr Clin North Am16: 497, 1993.
21. Zornberg GL, Pope HG Jr. Treatment of depression in bipolar new dirECTions for research. J Clin Psychopharmacol, 13: 397. 1990.
22. Rabheru K. The use of electroconvulsive therapy in special patient populations. Can J Psychiatry; 46: 710-9, 2001 .
23. Hordyńska E, Palińska D, Sobów T. Electroconvulsive therapy in the treatment of depression in the elderly Psychiatr Pol; 36 (6 Suppl): 157-66, 2002

24. Brown NI, Mack PF, Mitera DM, Dhar P. Use of the ProSeal laryngeal mask airway in Apregnant patient with a difficult airway during electroconvulsive therapy. *Br J Anaesth*; 91: 752-4 , 2003.
25. 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*; 67: 87-92, 1999
26. Ding Z, White PF. Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg*; 94: 1351-64, 2002
27. 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*; 47: 1064-6 , 2003.
28. Lisanby SH, Morales O, Payne N, Kwon E, Fitzsimons L, Lubner B. New developments in electroconvulsive therapy and magnetic seizure therapy. *CNS Spectr*; 8: 529-36 , 2003.
29. Saito S, Miyoshi S, Yoshikawa D, Shimada H, Morita T, Kitani Y. Regional cerebral oxygen saturation during electroconvulsive therapy: monitoring by near-infrared spectrophotometry. *Anesth Analg*; 83: 726-30 , 1996.
30. Fu W, Stool LA, White PF, Husain MM. Acute hemodynamic responses to electroconvulsive therapy are not related to the duration of seizure activity. *J Clin Anesth*; 9: 653-7 , 1997.
31. López-Gómez D, Sánchez-Corral MA, Cobo JV, Jara F, Esplugas E. Myocardial infarction after electroconvulsive therapy. *Rev Esp Cardiol*; 52: 536, 1999.
32. Rikher KV, Johnson R, Kamal M. Cortical blindness after electroconvulsive therapy. *J Am Board Fam Pract*; 10: 141-3, 1997.
33. Khan A, Mirolo MH, Hughes D, Bierut L. Electroconvulsive therapy. *Psychiatr Clin North Am*; 16: 497-513, 1993.
34. Zachrisson OC, Balldin J, Ekman R, Naesh O, Rosengren L, Agren H, et al. No evident neuronal damage after electroconvulsive therapy. *Psychiatry Res*; 96: 157- 65, 2000.

35. Weinger MB, Partridge BL, Hauger R, Mirow A, Brown M. Prevention of the cardiovascular and neuroendocrine response to electroconvulsive therapy: II. Effects of pretreatment regimens on catecholamines, ACTH, vasopressin, and cortisol. *Anesth Analg*; 73 (5): 563-9, 1991.
36. Castelli I, Steiner LA, Kaufmann MA, Alfillé PH, Schouten R, Welch CA, et al. Comparative effects of esmolol and labetalol to attenuate hyperdynamic states after electroconvulsive therapy. *Anesth Analg*; 80 (3): 557-61, 1995.
37. Wells DG, Davies GG. Hemodynamic changes associated with electroconvulsive therapy. *Anesth Analg*; 66 (11): 1193-5, 1987.
38. Mayur PM, Gangadhar BN, Girish K, Prasad KM, Subbakrishna DK, Janakiramiah N. Acute post-ECT cardiovascular response: a comparison of threshold right unilateral and bilateral ECT. *J ECT*; 14: 94-8, 1998.
39. Swartz CM. Physiological response to ECT stimulus dose. *Psychiatry Res*; 97 (2-3): 229-35, 2000.
40. Bergsholm P, Bleie H, Gran L, d'Elia G. Cardiovascular response and seizure duration as determined by electroencephalography during unilateral electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand*; 88 (1): 25-8, 1993.
41. Cockey GH, Conti CR. Electroconvulsive therapy-induced transient T-wave inversions on ECG. *Clin Cardiol*; 18: 418-20, 1995.
42. Larsen JR, Hein L, Stromgren LS. Ventricular tachycardia with ECT. *J ECT*; 14 (2): 109-14, 1998.
43. Ali PB, Tidmarsh MD. Cardiac rupture during electroconvulsive therapy. *Anaesthesia*; 52: 884-6, 1997.
44. Zielinski RJ, Roose SP, Devanand DP, Woodring S, Sackeim HA. Cardiovascular complications of ECT in depressed patients with cardiac disease. *Am J Psychiatry*; 150: 904-9, 1993.
45. McCall WV. Asystole in electroconvulsive therapy: Report of four cases. *J Clin Psychiatry*; 57: 199-203, 1996.
46. Peterson GN. ECT risk in cardiac patients. *Psychosomatics*; 26: 531, 1985.

47. Sarpel Y, Toğrul E, Herdem M, Tan I, Baytok G. Central acetabular fracturedislocation following electroconvulsive therapy: report of two similar cases. *J Trauma*; 41: 342-4, 1996.
48. Nott MR, Watts JS. A fractured hip during electro-convulsive therapy. *Eur J Anaesthesiol*; 16: 265-7, 1999.
49. Herriot PM, Cowain T, McLeod D. Use of vecuronium to prevent suxamethoniuminduced myalgia after ECT. *Br J Psychiatry*; 168: 653-4, 1996.
50. Fantz RM, Markowitz JS, Kellner CH. Sumatriptan for post-ECT headache. *J ECT*; 14: 272-4, 1998.
51. Zhu BL, Ishida K, Oritani S, Fujita MQ, Maeda H, Tanaka T, et al. Sudden death following psychiatric electroconvulsive therapy: a case report. *Nihon Hoigaku Zasshi*; 52: 149-52, 1998.
52. Ghoname EA, Craig WF, White PF. Use of percutaneous electrical nerve stimulation (PENS) for treating ECT-induced headaches. *Headache*; 39: 502-5, 1999.
53. Fink M: Electrode placement A clinician's guide? *Neuropsychopharmacological*, 3: 73, 1990.
54. Weiner RD: ECT and seizure threshold: Effects of stimulus wave form and electrode placement . *Biol Psychiatry* 15: 225-241, 1980.
55. American Psychiatric Association task force on electroconvulsive therapy: The practice of electroconvulsive therapy: Recommendations for treatment, training and privileging. American Psychiatric Association, Washington, 1990.
56. Fink M. Efficacy and safety of induced seizures (ECT) in man. *Compr. Psychiatric* 19: 1-18, 1978.
57. Pitts FN. Medical physiology of ECT, electroconvulsive therapy: Biological foundations and clinical, applications. Edited by Abrams R, Essman WB, New York, Spectrum Publications, pp57-89, 1982.
58. Meldrum B.S., Neuropathological consequences of chemically and electrically induced seizures, *Ann. NY Acad. Sci.*, 462, 186-193, 1986.

59. Meldrum B.S., Papy J.J., Toure M.F., Four models for studying cerebral lesions secondary to epileptic seizures, *Adv. Neurol.*, 10, 147-161, 1975.
60. Posner J.B., Plum F., Van Poznak A., Cerebral metabolism during electrically induced seizures in man, *Arc. Neurol.*, 20, 388-395, 1969.
61. Brodersen P., Paulsan O.B., Bowling T.G., Rogon Z.E., Rafaelsen O.J., Lassen N.A., Cerebral hyperemia in electrically induced epileptic seizures, *Arch. Neurol.*, 28(5), 334-338, 1973.
62. Ding Z., White P.F., Anesthesia for Electroconvulsive Therapy, *Anesth. Analg.*, 94, 1351-1364, 2002.
63. Baethge C., Tondo L., Bratti I.M., Bschor T., Bauer M., Viguera A.C., Prophylaxis latency and outcome in bipolar disorders, *Can. J. Psychiatry*, 48(7), 449-457, 2003.
64. Squire L.R., Memory functions as affected by electroconvulsive therapy, *Ann. NY Acad. Sci.*, 462, 307-314, 1986.
65. Maneksha F.R., Hypertension and tachycardia during electroconvulsive therapy, To treat or not to treat? *Convulsive Ther.*, 7(1), 28-35, 1991.
66. 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*, 43 (4), 140-143, 1982.
67. Gould L., Basili R., Reddy C.V., Utility monitored electroconvulsive therapy apparatus, *NY State J. Med.*, 81 (3), 406-408, 1981.
68. Kitamura T., Page A.J., Electrocardiographic changes following electroconvulsive therapy, *Eur. Arch. Psychiatry Neurol. Sci.*, 234 (3), 147-148, 1984.
69. Rich C.L., Cunningham L.A., Maher C.C., Woodruff R.A., The effect of modified ECT on serum creatinine phosphokinase, *Dis. Nerv. Syst.*, 36 (12), 655-656, 1975.
70. Braasch E.R., Demaso D.R., Effect of electroconvulsive therapy on serum enzymes, *Am. J. Psychiatry*, 137 (5), 625-626, 1980

71. Sackheim H.A., Prudic J., Devanand D.P., The impact of medication resistance and continuation pharmacotherapy on relapse following response to electroconvulsive therapy in major depression, *J. Clin. Psychopharmacol.*, 10 (2), 96–104, 1990.
72. Max F., The practice of electroconvulsive therapy recommendations for treatment, training, and privileging. American Psychiatric Association Committee on Electroconvulsive Therapy, 2 nd ed. Washington, D.C., American Psychiatric Association, 53: 1040-1041, 2002.
73. Gangadhar B.N., Janakiramaiah N., Subbakrishna D.K., Praveen J., Reddy A.K., Twice versus thrice weekly ECT in melancholia, a double-blind prospective comparison, *J. Affect. Disord.*, 27 (4), 273-278, 1993.
74. Sackheim H.A., Decina P., Partnoy S., Neeley P., Malitz S., Studies of seizure threshold and seizure duration in ECT, *Biol. Psychiatry*, 22 (3), 249-268, 1987
75. Martin D.J., Kaelbleng R., Diazepam modified electroconvulsive therapy, *Biol Psychiatry*, 8, 129–139, 1971.
76. Consensus Conference, Electroconvulsive therapy, *JAMA*, 254 (15), 2103–2108, 1985.
77. Wikinski J.A., Usubiaga J.E., Morales R.L., Torrieri A., Usubiaga L.E., Mechanism of convulsions elicited by local anesthetic agents, Local anesthetic depression of electrically-induced seizures in man, *Anesth. Analg.*, 49 (3), 504–510, 1970.
78. Kısa C, Okay T, Dilbaz N (2001) Anestezi ve kas gevşeticili modifiye elektrokonvülsif tedavi uygulamaları. *Klinik Psikiyatri Dergisi*, 4: 253-260.
79. Mirzakhani H, Welch CA, Eikermann M, Nozari A (2012) Neuromuscular blocking agents for electroconvulsive therapy: a systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand*, 56: 3-16.
80. Mayo C, Kaye AD, Conrad E, Baluch A, Frost E (2010) Update on anesthesia considerations for electroconvulsive therapy. *Middle East J Anaesthesiol*, 20: 493-8
81. Chanpattana W (2001) Anesthesia for ECT. *German J Psychiatry*, 4: 33-39.

82. Calarge CA, Crowe RR, Gergis SD, Arndt S, From RP (2003) The comparative effects of sevoflurane and methohexital for electroconvulsive therapy. *J ECT*, 19: 221-215.
83. Hodgson RE, Dawson P, Hold AR, Rout CC, Zuma K (2004) Anaesthesia for electroconvulsive therapy: a comparison of sevoflurane with propofol. *Anaesth Intensive Care*, 32: 241-245.
84. Rasmussen KG, Laurila DR, Brady BM, Lewis CL, Niemeyer KD, Sun NM et al. (2007) Anesthesia outcomes in a randomized double-blind trial of sevoflurane and thiopental for induction of general anesthesia in electroconvulsive therapy. *J ECT*, 23: 236-238.
85. Ding Z, White PF (2002) Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg*, 94: 1351-1364.
86. Rasmussen KG, Spackman TN, Hooten WM (2005) The clinical utility of inhalational anesthesia with sevoflurane in electroconvulsive therapy. *J ECT*, 21: 239-242.
87. Turkkal DC, Gokmen N, Yildiz A, Iyilikci L, Gokel E, Sagduyu K et al. (2008) A cross-over, post-electroconvulsive therapy comparison of clinical recovery from rocuronium versus succinylcholine. *J Clin Anesth*, 20: 589-593.
88. Hoshi H, Kadoi Y, Kamiyama J, Nishida A, Saito H, Taguchi M et al. (2011) Use of rocuronium-sugammadex, an alternative to succinylcholine, as a muscle relaxant during electroconvulsive therapy. *J Anesth*. 25: 286-290.
89. Batistaki C, Kesidis K, Apostolaki S, Kostopanagiotou G (2011) Rocuronium antagonized by sugammadex for series of electroconvulsive therapy (ECT) in a patient with pseudocholinesterase deficiency. *J ECT*, 27: e47-e48
90. RJ, F., Diprivan (propofol). *Semin Anesth*, 1988. A historical perspective: p. 7: 1.
91. Kay, B. and G. Rolly, I.C.I. 35868, a new intravenous induction agent. *Acta Anaesthesiol Belg*, 1977. 28(4): p. 303-16.

92. Reves J.G., G.P., Lubarsky D.A., et al., Intravenous nonopioid anesthetics. Miller RD Anesthesia, Churchill Livingstone. 6th: p. 317-379, 2005.
93. Harrison N.L., S.J.I.E.A.S. and M.M. Evers, Intravenous Anesthetics. Anesthetic Pharmacology-Physiologic principles and Clinical practice, 2004. Elsevier, Churchill Livingstone USA: p. 395-417.
94. Collins JV Intravenous anaesthesia, non barbiturate-non narcotics. In principles of anaesthesiology. 3rd and Lea and Febiger, Philadelphia; 734-786, 1993.
95. Schüttler J., Stoeckel H., Schwilden H., Pharmacokinetic and pharmacodynamic modelling of propofol ('Diprivan') in volunteers and surgical patients, Postgrad Med. J., 61 (3), 53-54, , 1985.
96. Simons PJ, Cocshott ID, Douglass ID EJ, Gordon EA, Hopkins. Blood concentrations, metabolism and elimination after subanaesthetic intravenous dose of 14-C propofol to male volunteers. Postgrad Med J; (Suppl 3): 63, 1985.
97. Favetta P, Degoute CS, Perdrrix JP, Dufresne C, Boulieu R, Guitton J. Propofol metabolites in man following propofol induction and maintenance Br J Anaesth.; 88: 653-8, 2002.
98. Nishiyama T, Hanaoka K. Propofol-induced bronchoconstriction: two case reports Anesth Analg.; 94: 1045-6, 2002.
99. Nishihara F., Saito S., Tobe M., Harada N., Kadoi Y., Goto F., Hemodynamic changes during electroconvulsive therapy under propofol anesthesia, J. Anesth. , , 16(4), 332-335, 2002.
100. Sebel, P.S. and J.D. Lowdon, Propofol: a new intravenous anesthetic. Anesthesiology. 71(2): p. 260-77, 1989.
101. McLeod, B. and N. Boheimer, Propofol ('Diprivan') infusion as main agent for day case surgery. Postgrad Med J, 1985. 61 Suppl 3: p. 105-7
102. Morcos W, Payne J. The induction of anaesthesia with propofol (Diprivan) compared in normal and renal failure patients. Postgrad Med J; 61 (Suppl 3): 62-3, 1985.

103. Raoof, A.A., et al., Extrahepatic glucuronidation of propofol in man: possible contribution of gut wall and kidney. *Eur J Clin Pharmacol.* 50 (1-2): p. 91-6, 1996.
104. Schuttler, J., H. Stoeckel, and H. Schwilden, Pharmacokinetic and pharmacodynamic modelling of propofol ('Diprivan') in volunteers and surgical patients. *Postgrad Med J.* 61 Suppl 3: p. 53-4, 1985.
105. Hill S. (Ed. NJH Davies, J.C., *Intravenous Anesthesia*. Lee's synopsis of Anesthesia, Elsevier. Butterworth Heinemann. UK,. 13. edition: p. 149-174, 2006.
106. Hodkinson, B.P., R.W. Frith, and E.W. Mee, Propofol and the electroencephalogram. *Lancet.* 2(8574): p. 1518, 1987.
107. Amorim, P., et al., Propofol reduces neuronal transmission damage and attenuates the changes in calcium, potassium, and sodium during hyperthermic anoxia in the rat hippocampal slice. *Anesthesiology.* 83 (6): p. 1254-65, 1995.
108. Ergun, R., et al., Neuroprotective effects of propofol following global cerebral ischemia in rats. *Neurosurg Rev.* 25 (1-2): p. 95-8, 2002.
109. Hader A., M. Hasan, and Z. Hasan, The comparative effects of propofol, thiopental, and diazepam, administered intravenously, on pentylenetetrazol seizure threshold in the rabbit. *Life Sci.* 51 (10): p. 779-86, 1992.
110. Taylor, M.B., et al., Ventilatory effects of propofol during induction of anaesthesia. Comparison with thiopentone. *Anaesthesia.* 41 (8): p. 816-20, 1986.
111. Reves JG, G.P., Lubarsky DA, nonbarbiturate intravenous anesthetics. *anesthesia.* 4 th ed: p. 247-289 , 1994.
112. Goyagi, T., M. Tanaka, and T. Nishikawa, Fentanyl decreases propofol requirement for laryngeal mask airway insertion. *Acta Anaesthesiol Scand,* 2003. 47(6): p. 771-4. Kodaka, M., et al., Relation between fentanyl dose and predicted EC50 of propofol for laryngeal mask insertion. *Br J Anaesth* 92 (2): p. 238-41, 2004.

113. Patrick, M.R., et al., A comparison of the haemodynamic effects of propofol ('Diprivan') and thiopentone in patients with coronary artery disease. *Postgrad Med J*,. 61 Suppl 3: p. 23-7, 1985.
114. Russell, G.N., et al., Propofol-fentanyl anaesthesia for coronary artery surgery and cardiopulmonary bypass. *Anaesthesia*. 44 (3): p. 205-8, 1989.
115. Kang, T.M., Propofol infusion syndrome in critically ill patients. *Ann Pharmacother*, 2002. 36 Wolf, A., et al., Impaired fatty acid oxidation in propofol infusion syndrome. *Lancet*. 357 (9256): p. 606-7. (9): p. 1453-6, 2001.
116. Bom A, Hope F, Rutherford S, Thomson K (2009) Preclinical pharmacology of sugammadex. *J Crit Care*, 24: 29-35.
117. Hemmerling TM, Zaouter C, Geldner G, Nauheimer D (2010) Sugammadex-a short review and clinical recommendations for the cardiac anesthesiologist. *Ann Card Anaesth*, 13: 206-216.
118. Fields AM, Vadivelu N (2007) Sugammadex: a novel neuromuscular blocker binding agent. *Curr Opin Anaesthesiol*, 20: 307-310.
119. Lee C, Jahr JS, Candiotti KA, Warriner B, Zornow MH, Naguib M (2009) Reversal of profound neuromuscular block by sugammadex administered three minutes after rocuronium: a comparison with spontaneous recovery from succinylcholine. *Anesthesiology*, 110: 1020-1025
120. Sarıçiçek V, Şahin L, Bülbül F, Uçar S, Şahin M (2014) Does rocuronium-sugammadex reduce myalgia and headache after electroconvulsive therapy in patients with major depression? *J ECT*, 30: 30-34.
121. Denault A, Deschamps A, Murkin JM. A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*; 11: 274-281, 2007.
122. Owen-Reece H, Smith M, Elwell CE, Goldstone JC. Near infrared spectroscopy. *Br J Anaesth*.; 82: 418- 26, 1999.
123. Tobias JD. Cerebral oximetry monitoring provides early warning of hypercyanotic spells in an infant with tetralogy of Fallot. *J Intensive Care Med*; 22: 118-20, 2007.

124. Douds MT, Straub eJ, Kent AC, Bistrick CH, Sistino JJ. A systematic review of cerebral oxygenation monitoring devices in cardiac surgery. *Perfusion*; 29: 545-52, 2014.
125. Zheng F, Sheinberg r, yee MS, Ono M, zheng y, Hogue CW. Cerebral near-infrared spectroscopy monitoring and neurologic outcomes in adult cardiac surgery patients: a systematic review. *Anesth Analg*, 116: 663-76, 2013.
126. Végh T, Szatmári S, Juhász M, László I, Vaskó A, Takács I, et al. One-lung ventilation does not result in cerebral desaturation during application of lung protective strategy if normocapnia is maintained. *Acta Physiol Hung*; 100: 163-72, 2013.
127. Settakis G, Péll D, Molnár C, Bereczki D, Csiba L, Fülesdi B. Hipertansif ve sağlıklı ergenlerde serebrovasküler reaktivite: Vazodilatör zorlanmaya bağlı TCD. *J beyin görüntüleme.*; 13 : 106-12, 2003.
128. Fülesdi B, Limburg M, Bereczki D, Káplár M, Molnár C, Kappelmayer J, ve diğerleri. Tip II diabetes mellitusta serebrovasküler reaktivite ve rezerv kapasitesi. *J Diyabet Komplikasyonları.*; 13 : 191-9, 1999.
129. Cooper RJ, Selb J, Gagnon L, Phillip D, Schytz HW, Iversen HK ve diğerleri. Fonksiyonel yakın kızıl ötesi spektroskopisi için hareket artifakı düzeltme tekniklerinin sistematik bir karşılaştırması. *Ön Neurosci.* 6 : 147; 2012.
130. Yoshitani K, Kawaguchi M, Iwata M, Sasaoka N, Inoue S, Kurumatani N, ve ark. Propofol ve sevofluran anestezisinde hemoglobin konsantrasyonundaki değişiklikler sırasında juguler venöz ampul oksijen satürasyonu ve serebral oksijen satürasyonundaki değişikliklerin karşılaştırılması. *Br J Anaesth.*; 94: 341-6, 2005.
131. Yoshitani K, Kawaguchi M, Miura N, Okuno T, Kanoda T, Ohnishi Y, vd. Hemoglobin konsantrasyonu, kafatası kalınlığı ve beyin-omurilik sıvısı tabakası alanının yakın kızılötesi spektroskopi ölçümleri üzerindeki etkileri. *Anesteziyoloji.*; 106 : 458-62, 2007.
132. McCormick PW, Stewart M, Goetting MG, Dujovny M, Lewis G, Ausman JI. Noninvasive cerebral optical spectroscopy for monitoring cerebral oxygen delivery and hemodynamics. *Crit Care Med*; 19: 89 – 97, 1991.

133. Harvey L, Edmonds HL Jr, Ganzel BL, Austin EH III. Cerebral oximetry for cardiac and vascular surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*; 8:147-166, 2004.
134. MacLeod DB, Ikeda K, Keifer JC, Moretti E, Ames W. Validation of the CAS adult cerebral oximeter during hypoxia in healthy volunteers. *IARS 80th Clinical and Scientific Congress. Anesth Analg*; 102: 162, 2006.
135. Slater JP, Guarino T, Stack J, Vinod K, Bustami rT, Brown JM 3rd et al. Cerebral oxygen desaturation predicts cognitive decline and longer hospital stay after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*; 87 (1): 36-44, 2009.
136. Toraman F, erkek e, Güçlü P, Sayın J, Arıtürk C, Ökten eM. et al. Near İnfra Red Spektroskopisi (NIRS) Gerçekten Doku Saturasyonunu Ölçüyor mu? *Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*; 4 (3): 115-7, 2013.
137. Olsen KS, Svendsen LB, Larsen FS. Validation of transcranial near infrared spectroscopy for evaluation of cerebral blood flow autoregulation. *J Neurosurg Anesthesiol*; 8: 280 -5, 1996.
138. Madsen PL, Secher NH. Near-infrared oximetry of the brain. *Prog Neurobiol*; 58: 541 – 60, 1999.
139. Saito S. Anesthesia management for electroconvulsive therapy: hemodynamic and respiratory management. *J Anesth*; 19: 142–9, 2005.
140. Sakurazawa S, Saito S, Yamada M, Nishihara F, Goto F. Carbon dioxide exhalation temporarily increases during electroconvulsive therapy. *J Anesth*; 20: 68–70, 2006.
141. Misal U, Joshi S, Shaikh M. Delayed recovery from anesthesia: a postgraduate educational review. *Anesth Essays Res*; 10: 164–72, 2016.
142. Huuhka M, Seinelä L, Reinikainen P, Leinonen E. Cardiac arrhythmias induced by ECT in elderly psychiatric patients: experience with 48-hour Holter monitoring. *J ECT*; 19, 2003.
143. Haeck M, Gillmann B, Janouschek H, Grözinger M. Electroconvulsive therapy can benefit from controlled hyperventilation using a laryngeal mask. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*; 261: 172–7, 2011.

144. Sackeim H, Prudic J, Devanand D, Kiersky J, Fitzsimons L, Moody B, et al. Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *N Engl J Med*; 328: 839–46, 1993.
145. Stern L, Dannon P, Hirschmann S, Schriber S, Amytal D, Dolberg O, et al. Aminophylline increases seizure length during electroconvulsive therapy. *J ECT*; 15: 252–7, 1999.
146. Porter R, Booth D, Gray H, Frampton C. Effects of the addition of remifentanyl to propofol anesthesia on seizure length and postictal suppression index in electroconvulsive therapy. *J ECT*; 24: 203–7, 2008.
147. Yi J, Torres J, Azner Y, Vaidya P, Schiavi A, Reti I. Flumazenil pretreatment in benzodiazepine-free patients: a novel method for managing declining ECT seizure quality. *J ECT*; 28: 185–9, 2012.
148. Trevithick L, Mcallister-williams RH, Blamire A, Branton T, Clark R, Downey D, et al. Study protocol for the randomised controlled trial : ketamine augmentation of ECT to improve outcomes in depression (Ketamine-ECT study). *BMC Psychiatry*: 1–11, 2015.
149. Gilabert E, Rojo E, Vallejo J. Augmentation of electroconvulsive therapy seizures with sleep deprivation. *J ECT*; 20: 242–7, 2004.
150. American Psychiatric Association Committee on Electroconvulsive Therapy. The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training and privileging. 2nd ed. Washington, DC: APA; 2001.
151. Datto C, Rai AK, Ilivicky HJCS. Augmentation of seizure induction in electroconvulsive therapy: a clinical reappraisal. *J ECT*; 18: 118–25, 2002.
152. Loo C, Simpson B, MacPherson R. Augmentation strategies in electroconvulsive therapy. *J ECT*; 26: 202–7, 2010.
153. Guaranha M, Garzon E, Buchpiguel C, Tazima S, Yacubian E, Sakamoto A. Hyperventilation revisited: physiological effects and efficacy on focal seizure activation in the era of video-EEG monitoring. *Epilepsia*; 46: 69–75, 2005.

154. Crawford C, Butler P, Froese A. Arterial PaO₂ and PaCO₂ influence seizure duration in dogs receiving electro-convulsive therapy. *Can J Anaesth*; 34: 437–41, 1987.
155. Holmberg G. The factor of hypoxemia in electroshock therapy. *Am J Psychiatry*; 110: 115–8, 1953.
156. Holmberg G, Hard G, Ramqvist N. Experiments in the prolongation of convulsions induced by electric shock treatment. *Acta Psychiatr Scand*; 37: 61–70, 1956.
157. Barton C, Wang E. Correlation of end-tidal CO₂ measurements to arterial PaCO₂ in nonintubated patients. *Ann Emerg Med*; 23: 560–3, 1994.
158. Yosefy C, Hay E, Nasri Y, Magen E, Reisin L. End tidal carbon dioxide as a predictor of the arterial PCO₂ in the emergency department setting. *Emerg Med J*; 21: 557–60, 2004.
159. Bergsholm P, Gran L, Bleie H. Seizure duration in unilateral electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand*; 69: 121–8, 1984.
160. Choukalas CG, Walter J, Glick D, O'Connor MF, Tung A, Dinwiddie SH, et al. Mask ventilation, hypocapnia, and seizure duration in electroconvulsive therapy. *J Clin Anesth*; 22: 415–9, 2010.
161. Di Pauli J, Pfanner G, Groinger M, Penz DCA. Controlled hyperventilation by laryngeal mask during electroconvulsive therapy and the impact on seizure quality. *Biol Psychiatry*; 65: 222S–3S, 2009.
162. Nishihara F, Ohkawa M, Hiraoka H, Yuki N, Saito S. Benefits of the laryngeal mask for airway management during electroconvulsive therapy. *J ECT*; 19: 211–6, 2003.
163. Buj-alvarez I, Pifarré J, Marco G. Can the laryngeal mask play a role in electroconvulsive treatment? A pilot study. *Rev Psiquiatr Salud Ment*; 9: 203–9, 2016.
164. De Arriba-Arnau A, Dalmau A, Salvat-Pujol N, Soria V, Bocos J, Menchón JM, et al. Inducción de hipocapnia e hiperoxia con maniobras de hiperventilación reglada en la terapia electroconvulsiva. *Rev Psiquiatr Salud Ment*; 10: 21–7, 2017.

165. Bryson E, Hermida A, Kellner C. Should the laryngeal mask airway play a role in electroconvulsive therapy? *Rev Psiquiatr Salud Ment* 2016. Feb
166. Swindells S, Simpson K. Oxygen saturation during electroconvulsive therapy. *Br J Psychiatry*; 150: 695–7, 1987.
167. Mayur P, Bray A, Fernandes J, Bythe K, Gilbert D. Impact of hyperventilation on stimulus efficiency during the early phase of an electroconvulsive therapy course: a randomized double-blind study. *J ECT*; 26: 91–4, 2010.
168. Chater SN, Simpson KH. Effect of passive hyperventilation on seizure duration in patients undergoing electroconvulsive therapy. *Br J Anaesth*; 60: 70–3, 1988.
169. Rasanen J, Martin DJ, Downs JB, Hodges MR. Oxygen supplementation during electroconvulsive therapy. *Br J Anaesth*; 61: 593–7, 1988.
170. Pande A, Shea J, Shettar S, Grunhaus L, Haskett R. Effect of hyperventilation on seizure length during electroconvulsive therapy. *Biol Psychiatry*; 27: 799–801, 1990.
171. Nishikawa K, Yamakage M. Reconsideration of augmentation strategies in electroconvulsive therapy : effects of the concurrent use of a reduced dose of propofol with divided supplemental remifentanyl and moderate hyperventilation on electroconvulsive therapy-induced seizure product. *Open J Anaesthesiol*; 5: 219–26, 2015.
172. Sawayama E, Takahashi M, Inoue A, Nakajima K, Kano A, Sawayama T, et al. Moderate hyperventilation prolongs electroencephalogram seizure duration of the first electroconvulsive therapy. *J ECT*; 24: 195 , 2008.
173. Folkerts H. The ictal electroencephalogram as a marker for the efficacy of electroconvulsive therapy. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*; 246: 155–64, 1996.
174. Krystal A, Weiner R, Coffey C. The ictal EEG as a marker of adequate stimulus intensity with unilateral ECT. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci*; 7: 295–303, 1995.

175. Aksay SS, Bumb JM, Janke C, Hoyer C, Kranaster L, Sartorius A. New evidence for seizure quality improvement by hyperoxia and mild hypocapnia. J ECT; 287–91, 2014.
176. Morgan G.E., Mikhail M.S., Muray M.S., Larson C.P.. Regional Anesthesia & Pain Management, Clinical Anesthesiology. 3rd Edition. Los Angeles : The Mc Graw - Hill Companies , 253-344, 2002.
177. Moller JT, Cluitmans P, Rasmussen LS, et al. Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly: ISPOCDI study. Lancet; 351: 857-61. 58 , 1998.
178. Andropoulos DB1, Stayer SA, Diaz LK, Rama-moorthy C. Neurological monitoring for congenital heart surgery. Anesth Analg; 99: 1365-1375, 2004.
179. Redford D, Paidy S, Kashif F. Absolute and trend accuracy of a new regional oximeter in healthy volunteers during controlled hypoxia. Anesth Analg; 119: 1315-1319, 2014.
180. Levy WJ, Levin S, Şans B. Serebral oksijenasyonun yakın kızılötesi ölçümü. Anesteziyoloji.; 83 : 738-46, 1995.
181. Henson LC, Calalang C, Temp JA, Ward DS. Accuracy of a cerebral oximeter in healthy volunteers under conditions of isocapnic hypoxia. Anesthesiology; 88: 58–65, 1998.
182. Pollard V, Prough DS, DeMelo AE, Deyo DJ, Uchida T, Stoddart HF. Validation in volunteers of a near-infrared spectroscope for monitoring brain oxygenation in vivo. Anesth Analg ; 82: 269–77, 1996.
183. Aydın B, Küçükosman G, Atasoy N, Anadolu Psikiyatri Derg; 19 (5): 472-477, 2018.