



T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI



**ELEKTROKONVULSİF TEDAVİ ANESTEZİSİNDE KULLANILAN
KETAMİN-PROPOFOL VE KETAMİN-DEKSMEDETOMİDİN
KOMBİNASYONLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ
DR. TUĞÇE YETER**

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. ERCAN TÜRECİ
İSTANBUL - 2020**

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ - CERRAHPAŞA
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

ELEKTROKONVULSİF TEDAVİ ANESTEZİSİNDE KULLANILAN
KETAMİN-PROPOFOL VE KETAMİN-DEKSMEDETOMİDİN
KOMBİNASYONLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ
DR. TUĞÇE YETER

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. ERCAN TÜRECİ
İSTANBUL - 2020

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden her zaman yararlandığım, tez yazım aşamasında katkısı büyük olan tez danışmanım sayın Prof. Dr. Ercan Türeci 'ye,

Asistanlığım boyunca yaşadığım her sıkıntıda yanımda olan, desteğini esirgemeyen, eğitimime yaptığı katkılardan dolayı başta Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı başkanı sayın Prof. Dr. Fatış Altındaş'a ve şahsında kürsümüzün saygıdeğer hocalarına,

Beraber çalışmaktan keyif aldığım, her birinden ayrı ayrı çok şey öğrendiğim uzmanlarımıza, birlikte mesai harcadığım, nöbet tuttuğum, güzel anılar biriktirdiğim asistan arkadaşlarıma,

5 sene boyunca ve bundan sonra da sadece iş arkadaşım olmayıp ailemin birer ferdi olan canım dostlarım flamingolarıma,

Bugünlere gelmemde emeği büyük olan, benim her halime katlanan, her koşulda desteklerini hissettiğim başta canım annem olmak üzere güzel aileme,

Hayatımın her anında yanımda olan ve ömrümün sonuna kadar da yanımda olacağını bildiğim can yoldaşım, hayat arkadaşım canım eşime

SONSUZ TEŞEKKÜRLER

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR	i
ŞEKİL DİZİNİ	ii
TABLO DİZİNİ	iii
GRAFİK DİZİNİ	iv
ETİK KURUL ONAYI	v
ÖZET	vi
SUMMARY	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. ELEKTROKONVÜLSİF TEDAVİ	3
2.1.1. Giriş.....	3
2.1.2. Tarihçe.....	3
2.1.3. Elektrokonvülsif Tedavi Tekniği ve Uygulanması	4
2.1.4. Elektrokonvülsif Tedavide Fizyolojik Yanıtlar.....	4
2.1.4.1. Kardiyovasküler Etkiler.....	4
2.1.4.2. Serebrovasküler Etkiler	5
2.1.4.3. Diğer Sistemlere Etkileri	5
2.1.5. Elektrokonvülsif Tedavide Anestezi Uygulamaları	5
2.2. ÇALIŞMADA KULLANILAN ANESTETİK İLAÇLAR	8
2.2.1. Propofol.....	8
2.2.1.1. Genel Özellikleri	8
2.2.1.2. Farmakokinetik Özellikleri.....	8
2.2.1.3. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri.....	9
2.2.1.4. Solunum Sistemine Etkileri	9
2.2.1.5. Santral Sinir Sistemine Etkileri	9
2.2.2. Ketamin	9
2.2.2.1. Genel Özellikleri	9
2.2.2.2. Farmakokinetik Özellikleri.....	10
2.2.2.3. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri.....	11

2.2.2.4. Solunum Sistemine Etkileri	11
2.2.2.5. Santral Sinir Sistemine Etkileri	11
2.2.3. Deksmetomidin.....	12
2.2.3.1. Genel Özellikler.....	12
2.2.3.2. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri.....	13
2.2.3.3. Solunum Sistemine Etkileri	13
2.2.3.4. Santral Sinir Sistemine Etkileri	13
2.2.3.5. Diğer Sistemlere Etkileri	14
2.2.4. Süksinilkolin.....	14
2.2.4.1. Genel Bilgiler	14
2.2.4.2. Farmakokinetik Özellikler.....	14
2.2.4.3. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri.....	15
2.2.4.4. Santral Sinir Sistemine Etkileri.....	15
2.2.4.5. Diğer Sistem Etkileri	15
3. GEREÇ VE YÖNTEM	16
3.1. İstatistiksel değerlendirme.....	18
4. BULGULAR	19
4.1. Demografik özellikler	19
4.2. Hemodinamik değişiklikler	19
4.2.1. Sistolik Arter Basıncı (SAB) (mmHg).....	19
4.2.2. Diyastolik Arter Basıncı (DAB) (mmHg).....	21
4.2.3. Ortalama Arter Basıncı (OAB) (mmHg).....	23
4.2.4. Kalp Atım Hızı (KAH) (vuru/dak.).....	25
4.3. Periferik oksijen saturasyonu (SpO ₂) (%)	26
4.4. Nöbet süresi, spontan göz açma süresi, emirlere uyma süresi, derlenme süresi, maliyet.....	28
4.5. Yan etkiler	29
5. TARTIŞMA	31
6. SONUÇ	45
7. KAYNAKLAR.....	46
8. EK	57
9. ÖZGEÇMİŞ	59
10. İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI	60

KISALTMALAR

EKT : Elektrokonvülsif Tedavi

NMS : Nöroleptik Malign Sendrom

İV : İntravenöz

İM : İntramüsküler

Sn : Saniye

Dak : Dakika

EKG : Elektrokardiyografi

EEG : Elektroensefalografi

ASA : American Society of Anesthesiologists

SAB : Sistolik Arter Basıncı

DAB : Diastolik Arter Basıncı

OAB : Ortalama Arter Basıncı

KAH : Kalp Atım Hızı

PIA : Postiktal Ajitasyon

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1. Propofolün kimyasal yapısı	8
Şekil 2. Ketaminin kimyasal formülü	10
Şekil 3. Deksmetomidin kimyasal formülü.....	12



TABLO DİZİNİ

Tablo 1. Bazı Anesteziklerin ve İlaçların Konvülsiyon Süresine Etkisi	7
Tablo 2. EKT ve Kas Gevşeticiler	7
Tablo 3. Modifiye Aldrete Skoru	18
Tablo 4. Demografik Veriler	19
Tablo 5. Sistolik Arter Basıncı (mmHg)	20
Tablo 6. Diyastolik Arter Basıncı (mmHg).....	22
Tablo 7. Ortalama Arter Basıncı (mmHg).....	24
Tablo 8. Kalp Atım Hızı (vuru/dak.).....	26
Tablo 9. Periferik oksijen satürasyonu (SpO ₂) (%).....	27
Tablo 10. Nöbet süresi, spontan göz açma süresi, emirlere uyma süresi, derlenme süresi, maliyet	29
Tablo 11. Yan etkiler	30

GRAFİK DİZİNİ

Grafik 1. Sistolik Arter Basıncı (mmHg).....	21
Grafik 2. Diyastolik Arter Basıncı (mmHg)	23
Grafik 3. Ortalama Arter Basıncı (mmHg)	25
Grafik 4. Kalp Atım Hızı	26
Grafik 5. Periferik oksijen satürasyonu (SpO ₂) (%)	27
Grafik 6. Nöbet süresi (sn.).....	28
Grafik 7. Spontan göz açma süresi, emirlere uyma süresi, derlenme süresi (dak.), malîyet.....	29
Grafik 8. Yan etkiler	30

ETİK KURUL ONAYI

İÜC Tarih ve Sayı: 26/11/2018-52621



T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Dekanlığı



Sayı :59491012-604.01.02-
Konu :Uzm.Öğr.Dr.Tuğçe
SİLSÜPÜR'ün etik kurul kararı
B-01

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu Başkanlığına
Ankara

Fakültemiz Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı öğretim üyesi Prof.Dr.Ercan TÜRECI'nin danışmanlığında Uzm.Öğr.Dr.Tuğçe SİLSÜPÜR'ün yürütücülüğünde "Elektrokonvülsif Tedavi (EKT) Anestezisinde Kullanılan Ketamin-Deksmedetomidin ve Ketamin-Propofol Kombinasyonlarının Karşılaştırılması" başlıklı Uzmanlık Tezi hakkında Cerrahi Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığından alınan 14.11,2018 tarih, 72109855-604.01.01-92505 sayılı yazı ve ekleri 20 Kasım 2018 tarihinde toplanan Fakültemiz Klinik Araştırmalar Etik Kurulunca müzakere edilmiş ve uygun bulunmuş olup;tarafınıza gönderilmesine karar verilmiştir.

Bilgilerinize arz ederim.

e-İmzalı
Prof. Dr. Özgür KASAPÇOPUR
Başkan

e-İmzalı
Prof. Dr. Muhtlis Cem AR
Dekan a.
Dekan Yardımcısı

EK :
1 dosya

Tuğçe Silsüpur
Uzm.Öğr.

Doğrulamak için:<http://dogrulama.istanbulc.edu.tr/enVision.sorgula/belgedogrulama.aspx?V=BEL90ZYH4>

Ayrıntılı bilgi için iritibat : Güler SOYDANER Dahili : 22300

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi 34303 Cerrahpaşa/ İSTANBUL
Tel : 0 (212) 414 30 00 Faks : 0 (212) 632 00 33
e-posta : ctfpersonel@istanbul.edu.tr Elektronik Ağ : www.istanbulc.edu.tr

ÖZET

Amaç: Elektrokonvülsif tedavi (EKT); medikal tedaviye yanıt vermeyen psikiyatrik bozuklukların tedavisinde uygulanan, temeli elektriksel uyarı yoluyla yaygın konvülsiyon oluşturmaya dayalı bir tedavi yöntemidir. EKT’de tercih edilen ideal anestezi; hemodinamik stabiliteyi bozmayan, nöbet süresini ve amplitüdünü etkilemeyen, hızlı derlenme sağlayan, pahalı olmayan özellikte olmalıdır. Biz de bu çalışmada ketamin-propofol ve ketamin-deksmedetomidin kombinasyonlarının hemodinamiye, solunum parametrelerine, nöbet süresine, derlenme süresine ve maliyete etkilerini karşılaştırarak ideale yakın ilaç kombinasyonunu bulmayı amaçladık.

Yöntem: Toplam 60 hastanın dahil edildiği çalışmada hastalar iki gruba ayrılarak ilk gruba propofol (1 mg/kg İV)+ketamin (1 mg/kg İV); ikinci gruba ketamin (1 mg/kg İV)+deksmedetomidin (1 µg/kg İV) uygulandı. Hastaların hemodinamik ve solunumsal değerleri dört evrede (başlangıç, EKT sonrası 0. dakika, 5. dakika ve derlenme çıkışı) değerlendirildi. Nöbet süresi, spontan göz açma, emirlere uyma ve derlenme süreleri, yan etkiler ve maliyet gibi parametreler kaydedildi.

Bulgular: Ketamin-Deksmedetomidin (KD) grubunda sistolik, diyastolik ve ortalama arter basınçlarının (SAB, DAB, OAB) 0. dakikadan itibaren düşme eğiliminde olduğu görülmüştür. Nöbet süresi ketamin-deksmedetomidin grubunda daha uzundur. Derlenme süresi iki grup arasında benzer olmasına rağmen göz açma ve emirlere uyma süresi ketamin-deksmedetomidin grubunda daha uzundur. Maliyet hesaplandığında yine bu grupta kişi başı yaklaşık 7 kat daha yüksek bulunmuştur. Yan etkiler açısından anlamlı fark bulunmamıştır.

Sonuç: KD grubunda nöbet süresi daha uzun bulunmuştur. Ancak göz açma ve emirlere uyma süresi daha uzun sürmüştür ve daha yüksek maliyet yaratmıştır. Yine de sağladığı hemodinamik ve solunumsal stabilite açısından ketamin-deksmedetomidin kombinasyonunun bir alternatif olarak EKT anesteziinde kullanılabileceğini düşünüyoruz.

Anahtar Sözcükler: Deksmetomidin, elektrokonvülsif tedavi, ketamin, propofol

SUMMARY

Aim: Electroconvulsive therapy (ECT) is a treatment method that is used in the treatment of psychiatric disorders. The purpose of the study is to investigate the effect of ketamine-propofol (KP) and ketamine-dexmedetomidine (KD) combination on hemodynamic and respiratory profiles, durations of seizure activity, recovery times and cost in patients to find near-ideal drug combination.

Method: 60 patients were included in the study. Patients were divided into two groups, ketamine (1 mg / kg- IV)+propofol (1 mg / kg- IV) ; ketamine (1 mg / kg- IV)+dexmedetomidine (1 µg/kg IV). The patients received ECT treatment, evaluated for hemodynamic and respiratory profile in four periods (basal, 0th minute, 5th minute after ECT, and after recovery). Seizure times, spontaneous eye opening, obeying the commands, recovery times, side effects and costs were recorded.

Result: It was seen that systolic, diastolic and mean arterial pressures tend to decrease from the 0th minute in the KD group and seizure time was longer. Although the recovery time was similar between two groups, the eye opening and obeying the command times were longer in the KD group and the cost was 7 times higher. There was no difference in terms of side effects.

Conclusion: In the group KD, the seizure time was longer. However, it took longer to open eyes, obey orders and created higher cost. On the other hand; regarding hemodynamically and respiratory stability provided by the KD group we think it could be an alternative combination in the ECT.

Keywords: Dexmedetomidine, electroconvulsive therapy, ketamine, propofol

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Elektrokonvülsif tedavi (EKT), 1930' lu yıllardan bu yana başta farmakolojik tedaviye yanıt vermeyen ağır depresyonlar olmak üzere; mani, afektif bozukluklarla seyreden şizofreni, katatoni, Parkinson hastalığı ve nöroleptik malign sendrom (NMS) gibi bazı psikiyatrik hastalıkların tedavisinde uygulanan en etkin tedavi seçeneklerinden biri olarak kabul edilmektedir[1]. Etki mekaizması hâlâ tam olarak bilinmese de temeli, dışarıdan verilen elektriksel uyarı yoluyla beyinde 25-150 saniye (sn) süren tipik grand mal epilepsi nöbeti oluşturulması esasına dayanır[2].

Günümüzde EKT, hem hasta güvenliği için hem de tedavinin etkinliği açısından genel anestezi altında yapılmaktadır. EKT'de ideal anestezi ajanı; etki başlangıcı hızlı, etki süresi kısa, hemodinamik stabiliteyi bozmayan, nöbet süresini ve amplitüdünü etkilemeyen özelliklere sahip olmalıdır[3]. Ancak; anestezi ajanlarının pek çoğunun antikonvülsan etkiye sahip olduğu, doza bağlı olarak konvülsiyon süresini kısalttığı bilinmektedir[4].

EKT için anestezi ajanı olarak hızlı etki başlangıcı ve anestezi yönetiminin kolay olmasından dolayı çoğunlukla tercih edilen ajan propofoldur. Bu özelliğinden dolayı EKT sonrası hastaların derlenme süreleri kısa olmaktadır. Ancak diğer intravenöz anestezi ajanlarına oranla propofol, daha güçlü antikonvülsan etkilidir ve nöbet süresini kısaltır[5].

Ketamin, hızlı etkili ve antidepresan özelliğe sahiptir. EKT uygulanan hastalarda yararlı sonuçlar göstermektedir. Ancak, katekolamin geri alımını inhibe ettiği için semptomatik aktivitede artışa neden olur. Aynı zamanda ketaminin bulantı-kusma, hipersalivasyon, hipersekresyon, hiperrefleksi ve halüsinojenik yan etkileri vardır[6-10].

Deksmedetomidin, son yıllarda EKT uygulamasında kullanılan anestezi ajanlarından biridir. Deksmedetomidinin (0,5 veya 1,0 µg/kg) intravenöz anestezi ajanlarına eklenmesi, derlenmeyi uzatmadan ve nöbet süresini etkilemeden EKT'nin neden olduğu akut hiperdinamik yanıtı önemli ölçüde azaltır[11].

Tüm bu özellikleri taşıyan ideal bir anesteziik ilaç olmadığı için genelde ilaç kombinasyonları tercih edilmektedir[12]. Biz de bu çalışmada, EKT sırasında kullanılan ketamin-propofol ve ketamin-deksmedetomidin kombinasyonlarını; hemodinamik ve solunumsal yanıtlar, motor nöbet süresi, derlenme süresi, yan etkiler ve maliyet açısından inceleyerek ideale yakın ilaç kombinasyonunu bulmayı amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. ELEKTROKONVÜLSİF TEDAVİ

2.1.1. Giriş

Elektrokonvülsif tedavi (EKT); farmakolojik yaklaşıma yanıt vermeyen ağır depresyonlarda uygulanan, beyin dokusunun elektrik akımıyla uyarılmasıyla generalize konvülsiyonlar oluşturulması temeline dayalı etkin ve yaşam kurtarıcı bir yöntemdir[13]. Şizofreni, katatoni, parkinson hastalığı, nöroleptik malign sendrom ve epilepsi EKT'nin uygulandığı diğer hastalıklardandır[14]. Çocuk, ergen ve ileri yaştaki hastalarda EKT başarıyla uygulanabilmektedir. Gebeliğin tüm dönemlerinde ve doğum sonrasında da uygulanabileceği ileri sürülmektedir[15,16]. Kontrendikasyonları arasında serebrovasküler hastalıklar, yakın zamanda geçirilmiş miyokard enfarktüsü, servikal vertebra hastalıkları, feokromasitoma ve aort anevrizması sayılabilir[15]. Amerikan Psikiyatri Birliği ise EKT'nin kafa içi basınç artışı ile seyreden beyin tümörü dışında kesin kontrendikasyonu olmadığını bildirmektedir[17].

2.1.2. Tarihçe

Elektrokonvülsif tedavi (EKT), beyin dokusunu elektrik akımıyla uyararak generalize konvülsiyonlar oluşturma işlemidir. Psikiyatrideki ilk biyolojik sağaltım yöntemlerinden biri olarak 1938'den bu yana ruhsal hastalıkların tedavisinde etkin bir yöntem olarak kullanılmaktadır[18-22]. 1950'li yıllarda psikotrop ilaçların (önce antipsikotiklerin ve ardından antidepresanların) geliştirilmesiyle birlikte EKT'nin kullanımını giderek azalmış daha az tercih edilir olmuştur. Ancak 1980'li yıllarda psikotrop ilaçların bazı hastaların tedavisinde etkisiz olduğu görülünce EKT uygulaması yeniden gündeme gelmiştir[23,24].

Türkiye'de ilk EKT uygulaması 1946 yılında Dr. Hüseyin Kerem Tunakan tarafından Fransız La Paix Hastanesi'nde yapılmıştır. Dr. Mazhar Osman 1949 yılında Bakırköy Akıl Hastanesi'nde kendi tasarladığı aletlerle EKT uygulamıştır [25]. EKT uygulamalarında anestezik ajan verilmesi ise 1960'lı yıllara dayanır[25].

İlk uygulamalarda kısa etkili barbitüratlar kullanılmıştır. Anestezi uygulamalarının başlaması ile birlikte EKT, kabul edilebilir bir yöntem olarak görülmüştür[14].

2.1.3. Elektrokonvülsif Tedavi Tekniği ve Uygulanması

Tedavinin temel prensibi, hastanın baş bölgesine tek taraflı veya çift taraflı olarak elektriksel uyarı verip “grand mal” nöbet oluşturmaktır. Bu işlem kısa süreli genel anestezi ve kontrollü ventilasyon sağlanarak yapılır[26]. Konvülsiyonların iskelet-kas sistemi travmalarına, solunum sorunlarına ve fizyolojik yanıtların ortaya çıkmasına neden olması zamanla bu işlemin genel anestezi altında ve kas gevşemesi sağlanarak uygulanması gereksinimini doğurmuştur[27,28].

Tedavinin etkinliği ve konvülsiyon süresi arasındaki ilişki tartışmalı olmakla birlikte önerilen en kısa süre 25 saniyedir[29-31]. EEG kayıtlarında 20–30 saniyeden daha kısa süren nöbetler yetersiz nöbet olarak sayılır[29]. Yetersiz nöbetten sonra 60–90 saniye bekledikten sonra daha yüksek bir uyarı verilir[13,22]. Nöbet eşiği hastaya ya da tedaviye ait özelliklerden dolayı her hastada farklılık gösterir. Nöbet süresini etkileyen faktörler arasında elektrod yerleşimi, kemik kalınlığı, ilaç kullanımı, oksijen saturasyonu, anestezi maddenin yüksek dozlarda verilmesi gibi faktörler sayılabilir[33]. Kadınlara göre erkeklerde, gençlere göre yaşlılarda, unilateral elektrod yerleştirilmesine göre bilateral elektrod yerleştirildiğinde nöbet eşiğinin daha yüksek olduğu görülmüştür[33]. Yine hastanın kendi tedavisinde kullanılan antipsikotik özellikteki çeşitli ilaçlar da nöbet eşiğini değiştirebilir[33,34].

Dünyada yaygın olarak kullanılan EKT’de, anestezinin yeri ve kullanılan yöntemler genel bir kurala bağlanamamakla birlikte genel görüş, uygulama esnasında deneyimli bir anestezi ekibinin psikiyatri ekibine eşlik etmesi gerektiği şeklindedir[14].

2.1.4. Elektrokonvülsif Tedavide Fizyolojik Yanıtlar

2.1.4.1. Kardiyovasküler Etkiler

Elektrik uyarılarına kardiyovasküler yanıt 10-15 saniye süren parasempatik ve bunu izleyen belirgin bir sempatik yanıttır. Yaklaşık 5 dakikalık bu süreçte hipertansiyon, taşikardi ve ventriküler ekstrasistoller gözlenir[35,36]. Hemodinamik değişiklikler bilinen kalp hastalığı olanlarda; iskemi, miyokard enfarktüsü, akciğer

ödemi, kardiyak rüptür ve asistoliye varan ciddi kardiyak durumlara neden olabilir[37].

Sol ventrikül sistolik ve diyastolik işlevlerinin EKT sonrası 20 dakika ile 6 saate kadar azaldığı görülmektedir. Bu durum normal kişilerde sorun yaratmazken özellikle yaşlı ve kardiyak problemleri olanlarda ciddi sonuçlara yol açmaktadır[35,36]. Kardiyak hastalıkları olan olgular EKT sırasında ve sonrasında kardiyak komplikasyonlar açısından daima yüksek risk altındadırlar. Bu nedenle EKT süresince olguların hemodinamik verileri elektrokardiyografi (EKG), sistolik ve diyastolik arter basıncı ölçümü kullanılarak izlenmelidir[38]. Özellikle kalp ileti bozukluğu, aritmi, hipertansiyon, geçirilmiş miyokard enfarktüsü, kalp kapak hastalığı, serebrovasküler olay, beyin tümörü, aort ve beyin anevrizması öyküsü olan hastalarda ani hemodinamik değişiklikler açısından dikkatli olunmalıdır[39].

2.1.4.2. Serebrovasküler Etkiler

Elektrokonvülsif tedavi, sistemik dolaşımında olduğu gibi beyin dolaşımında da ani bir artışa yol açar. Bu artışın nedeni EKT'nin yol açtığı katekolamin salınımına bağlı vazokonstriksiyon veya serebral oksijen gereksiniminin artması olabilir[35]. Sistemik hemodinami düzeltilse bile beyin dolaşımının değişebildiği görülmektedir[40]. EKT'ye bağlı doğrudan nöron hasarı olmamakla birlikte, geçici nörolojik iskemik bulgular, kafa içi kanama ve kortikal körlük bildirilmektedir[14]. Kısa süreli bilinç kayıpları ve ciddi bilişsel işlev bozukluklarına da rastlanmaktadır[41].

2.1.4.3. Diğer Sistemlere Etkileri

Nörolojik ve kardiyovasküler etkilerin yanısıra yaygın konvülsiyon, iskelet-kas travmaları, kas ağrıları, baş ağrısı, ajitasyon ve nadir de olsa ani ölümler görülmektedir[42]. Deri yoluyla elektriksel sinir uyarımı, EKT sonrasında görülen migren benzeri baş ağrısı tedavisinde serotonin agonistlerine ve diğer ağrı kesicilere etkin bir seçenek olarak bildirilmiştir[43].

2.1.5. Elektrokonvülsif Tedavide Anestezi Uygulamaları

EKT için anestezi gereksiniminin öncelikli amacı, amnezi ve kas gevşemesi olmakla birlikte EKT ile meydana gelecek hemodinamik değişikliklerin ve buna bağlı gelişebilecek komplikasyonların kontrolünü içerir[22]. EKT yalın ya da

anestezili olarak uygulanabilirse de; yalın EKT uygulamalarından mümkün olduğunca uzak durulmalıdır. Gelişmiş ülkelerde EKT uygulamaları 30 yılı aşkın süredir genel anestezi altında yapılmaktadır. Özellikle kemik bütünlüğü bozulmuş, osteoporoz gibi kırık riski bulunan hastalar ile EKT'den aşırı korkan hastalara EKT uygulanacak ise, öncelikle anestezili yöntem tercih edilmelidir[23]. Anestezili yöntem ile kas gevşetici ilaçlarla konvülsiyonlar sırasında oluşabilecek iskelet-kas ve sinir sistemi yaralanmaları önlenir; hipnotik ilaçlarla amnezi oluşturulur, konvülsiyon sırasında hastada oluşan hemodinamik değişiklikler kontrol altına alınır ve hava yolu açıklığı sağlanır[23].

Anesteziklerin 'ideal' olarak tanımlanması için hızlı indüksiyon ve derlenme sağlamaları, etki sürelerinin kısa, yan etkilerinin az olmaları, EKT'nin etkinliğini azaltmamaları gerekmektedir[31,35,44]. Yine aynı şekilde anestezi düzeyi tedavinin nöbet aktivitesini baskılayacak kadar derin olmamalıdır[45]. Ancak bu koşulların tamamını içeren bir anestezi ajanı yoktur. 15 saniyenin altında ve 120 saniyenin üzerindeki konvülsiyon süreleri başarısız EKT'ye neden olur. Anesteziklerin pek çoğu antikonvülzan etkiye sahip olduklarından dolayı doza bağlı olarak konvülsiyon süresini kısaltmaktadır[35](Tablo 1-2). Elektrokonvülsif tedavi yapılacak tüm hastalar, uygulamadan önce bir psikiyatri ve anestezi doktoru tarafından birlikte değerlendirilmelidir.

Hasta, işlemden bir gün önce rutin anestezi öncesi fizik muayeneden geçirilmeli ve ASA (American Society of Anesthesiologists) risk grubu belirlenmelidir. Yapılan değerlendirme sonunda hasta ve/veya yakınlarına uygulanacak anestezi yöntemi ve olası riskler hakkında bilgi verilerek aydınlatılmış onam alınmalıdır. Hastalar işlemden önce en az 6 saat aç kalmalıdır. Hasta EKT'nin uygulanacağı ünite veya ameliyathaneye geldiğinde anestezi ekibi tarafından ASA'nın öngördüğü standart monitörizasyonlar (kalp atım hızı ve ritmi, noninvazif arter basıncı, periferik oksijen saturasyonu, end tidal karbondioksit) uygulanmalı, ardından uygun olan ekstremitelerinden damar yolu açılarak idame sıvısı başlanmalıdır[46].

Genel olarak EKT, 3-4 hafta süresince ve haftada iki ya da üç defa olacak şekilde uygulanır. İşlem birkaç dakika sürdüğü için midenin dolu olduğu düşünülen çok acil durumlar haricinde hastaların entübe edilmesi önerilmemektedir[47]. Çoğu

hastada maske ventilasyonu yeterli olmakla birlikte acil durumlar için işlemden önce hava yoluna yönelik tüm malzemeler (buna güç havayolu malzemeleri de dahil) 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. İşlem sonrası hastalar en az 30 dakika süresince gözlenmelidir. Tam bir uyanma olmadan hasta derlenme odasından servise çıkarılmamalıdır. Gerekirse seviste belli bir süre hemşire tarafından vital bulguları takip edilmelidir. EKT sonrasında birçok hastada ajitasyon, konfüzyon ve saldırgan davranışlar gözlenmektedir. Bir seansta görülürse, izleyen seanslarda da görülme ihtimali artmaktadır. Sonraki seanslarda bu duruma hazırlıklı olunmalıdır[47]. EKT sonrası ajitasyonun tedavisi için; diazepam, droperidol, lorazepam, midazolam ve düşük doz tiyopental kullanılabilir[48].

Tablo 1. Bazı Anesteziklerin ve İlaçların Konvülsiyon Süresine Etkisi

İLAÇLAR	UZATIR	KISALTIR	DEĞİŞTİRMEZ
Anestezikler	Remifentanil Etomidat Ketamin	Tiyopental Propofol Midazolam Fentanil	Metohexikal
Diğer	Aminofilin Kafein	Diltizem Lidokain Esmolol Labetolol	Klonidin Nifedipin Nikardipin Nitrogliserin Nitroprusit Trimetafan

Tablo 2. EKT ve Kas Gevşeticiler

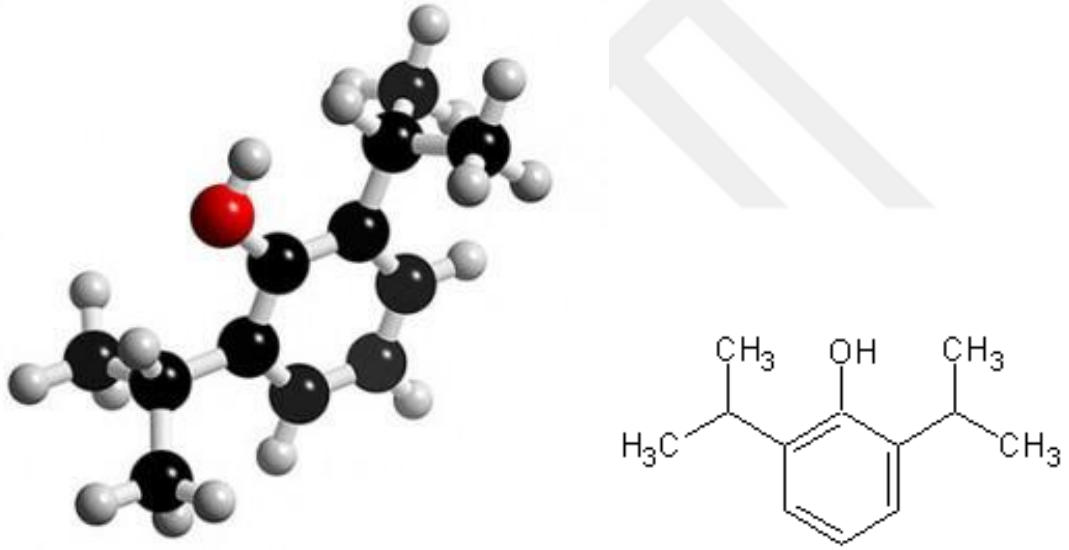
En Sık Kullanılanlar	Süksinilkolin
Nadir Kullanılanlar	Roküronyum, Mivakuryum (aşağıdaki durumlarda) Malign hipertermi Malign nöroleptik sendrom Katatonik şizofreni
Yeri Olmayanlar	Atrakuryum Sisatrakuryum Vekuronyum

2.2. ÇALIŞMADA KULLANILAN ANESTETİK İLAÇLAR

2.2.1. Propofol

2.2.1.1. Genel Özellikleri

Propofol, alkil fenol grubundan ve GABA reseptörleri üzerinden etkili olan hipnotik bir ajandır[49]. Kimyasal yapısı 2,6 diisopropyl phenoldür[50](Şekil 1). Yalnızca intravenöz yolla kullanılır. Oda sıcaklığında beyaz, kokusuz ve sıvı haldedir. Suda çok az erir. İnsan plazma proteinlerine yüksek oranda bağlanır[50]. Propofol, EKTde kullanılan intravenöz anestezipler içinde en güçlü antikonvülsan etkiye sahiptir. Bu sebepten EKTde kullanımı tartışmalıdır[51]. Yine de propofolün kullanıldığı EKT uygulamalarında propofolün de diğer ilaçlar kadar etkin olduğunu, ayrıca hemodinamik yanıtı ve kafa içi basıncı daha fazla baskıladığını söyleyen çalışmalar vardır[52].



Şekil 1. Propofolün kimyasal yapısı

2.2.1.2. Farmakokinetik Özellikleri

Propofolün vücutta dağılım hızı yüksektir. İlk dağılım yarı ömrü 2-8 dak., eliminasyon yarı ömrü 1-3 saattir. Bu süre uygulama hızına, doza ve premedikasyona bağlı olarak değişebilmektedir[53]. Kan beyin bariyerini hızlı geçerek santral sinir sisteminden diğer dokulara hızlıca yeniden dağılır ve metabolize olur. Böylece etki süresi de kısadır[54]. Karaciğerde glukuronid konjugasyona uğrayarak inaktif

metabolitlerine dönüştürülür. Bu metabolik ürünlerin büyük çoğunluğu idrarla atılır[55].

2.2.1.3. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri

Propofol, kardiyovasküler sistemi deprese eder, kardiyak output ve sistemik vasküler direnç azaltarak arter basıncını düşürür. Bu duruma, sempatik aktiviteyi azaltıcı ve vagal uyarıyı arttırıcı etkisi sonucu gelişen nabız sayısındaki hafif azalmanın da katkısı olabilir[54]. Sistolik ve diyastolik arter basınçlardaki düşme bir dakika içinde belirginleşir, en az beş dakika sürer, kontrol değere göre % 25 – 30 oranında düşüş olabilir[56]. Propofol direkt vazodilatatör ve negatif inotrop etkileri nedeniyle sistemik vasküler direnci, miyokardiyal kan akımını ve oksijen tüketimini azaltmaktadır[54].

2.2.1.4. Solunum Sistemine Etkileri

Propofol, güçlü bir solunum depresanıdır ve sıklıkla indüksiyon dozlarını takiben apneye neden olur. Bilinçli sedasyonda düşük dozlarda kullanıldığında bile solunumu baskılayabilir[57]. Propofol, çene ve farinks kaslarını gevşetir; laringeal refleksleri baskılar. Laringospazm, öksürük, hıçkırık görülmez ve havayolu açıklığı iyi tolere edilir. Tek başına ya da opiyoid analjeziklerle birlikte kullanıldığında entübasyona izin verir. Entübasyona bağlı oluşan hemodinamik yanıtı deprese eder[56].

2.2.1.5. Santral Sinir Sistemine Etkileri

Hipokampüste bulunan GABA reseptörleri üzerine etki ederek hipokampus ve prefrontal kortekste asetilkolin salınımını baskılar. Bu olay propofolün sedatif etkisinde rol oynamaktadır[58]. Area postremadaki serotonin miktarını azaltarak antiemetik etki gösterir. Serebral kan akımını, serebral metabolik hızı ve kafa içi basıncı düşürür[58].

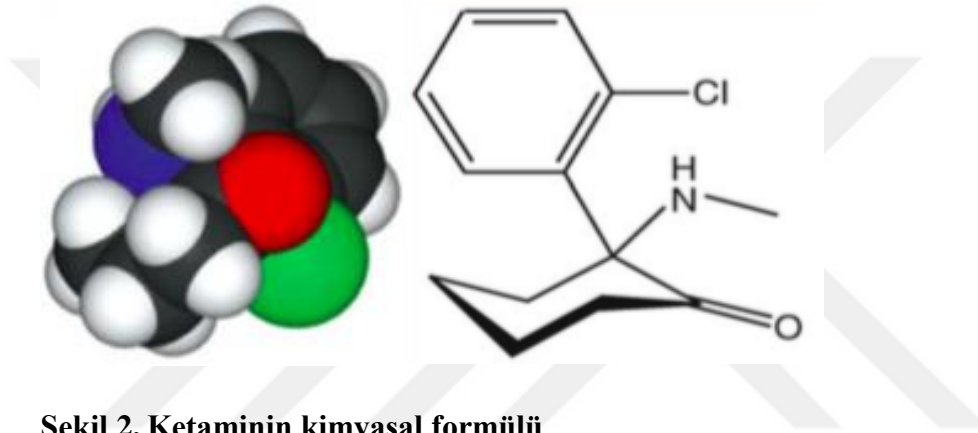
2.2.2. Ketamin

2.2.2.1. Genel Özellikleri

1962 'de sentez edilen ketamin, solunum ve kardiyovasküler sistemi baskılamadan analjezi sağlaması ile diğer anestezi ajanlarından ayrılmaktadır[59]. Talamokortikal ve limbik sistem arasında disosiyasyona neden olur. Disosiyatif

anestezi, hastanın gözlerinin açık ve yavaş nistagmusun olduğu, hasta ile iletişimin kurulamadığı ama uyanık gibi görüldüğü, ağrılı uyarandan bağımsız kas hareketlerinin ve tonusunun korunduğu, hastanın amnezik ve derin analjezik etki altında olduğu kataleptik bir durumdur[59].

Ketamin, fensiklidin sınıfından N-metil D-aspartat reseptör antagonisti olup kısmen suda çözünebilir, pKa 7.5, berrak, oda sıcaklığında stabil bir solüsyondur. Lipid çözünürlüğü, yüksektir. S (+) ve R (-) olmak üzere iki stereoisomeri vardır. Her ikisinin de klinik güçleri ve reseptör afiniteleri farklıdır. S (+) izomeri daha potenttir ve daha az yan etkiye sahiptir[59-60](Şekil2).



Ketamin, N-Metil D-Aspartat (NMDA) reseptörünün fensiklidin bağlayan kısmına non kompetitif olarak bağlanır. NMDA reseptörleri, ligand bağımlı iyon kanallarıdır[61]. Glutamat ve glisin birlikte NMDA reseptörüne bağlandığında iyon kanalı aktive olur. Ketamin, postsinaptik NMDA reseptörünü glutamat aracılı inhibe ederek glutamatın presinaptik salınımını engeller aynı zamanda GABA'nın inhibitör etkisini potansiyalize ederek santral sinir sisteminin postsinaptik stimülasyonu azaltılmış olur[61].

2.2.2.2. Farmakokinetik Özellikleri

Ketamin oral, nazal, rektal, subkutan ve epidural olarak uygulanır. Klinikte daha çok intravenöz veya intramüsküler yollar kullanılır. Yüksek oranda yağda çözünür, daha az proteine bağlanır. Kan beyin bariyerini hızlı geçer ve sonrasında yeniden dağılıma yol açar[61]. Uyanma bu periferik kompartmanlara yeniden dağılıma bağlıdır. Ketamin, intravenöz olarak uygulandığında saniyeler içerisinde,

intramüsküler uygulandığında 1-5 dak. içerisinde, intranasal uygulandığında 5-10 dak. içerisinde, oral uygulandığında 15-20 dak. içerisinde ilk etkilerini gösterir[61]. Etkiler genel olarak İV enjekte edildiyse 30-45 dak., nazal uygulandıysa 45-60 dak., oral uygulandıysa 1-2 saat sonra sonlanır[61]. Metabolizmasının son ürünleri böbrekten atılır.

2.2.2.3. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri

Ketamin, diğer anestezi ajanlarından farklı olarak kardiyovasküler sistemi uyarıcı etki ile sistemik arter basıncını, kalp atım hızını ve kalp debisini arttırmaktadır. İndirekt olarak kardiyovasküler sisteme etkisi, sempatik sinir sistemini santral yolla uyararak norepinefrinin geri alımının inhibe etmesi şeklindedir[63]. Bunun yanında pulmoner arter basıncı ve miyokard aktivitesinde artış da gözlenir[63]. Miyokardın oksijen tüketiminin artırmasına bağlı miyokard iskemisi görülebilir. Bu sebeple ileri derecede koroner arter hastalığı, kontrolsüz hipertansiyonu ve arteriyel anevrizması olan hastalarda ketamin kullanımından kaçınılmalıdır [64].

2.2.2.4. Solunum Sistemine Etkileri

Ketaminin solunum üzerine belirgin depresan etkisi yoktur. İndüksiyon dozundan sonra 1-3 dakika süreyle solunum frekansı düşebilir ya da İV doz hızlı uygulanmışsa ya da ketaminle birlikte opiyoid kullanılmışsa kısa süreli apne periyodu izlenebilir[63]. Rasemik ketamin potent bir bronkodilatatördür, astım hastalarında iyi bir indüksiyon ajanıdır. S(+) ketamin zayıf bronkodilatatördür. Tükürük ve trakeobronşiyal sekresyonlarını arttırır[63].

2.2.2.5. Santral Sinir Sistemine Etkileri

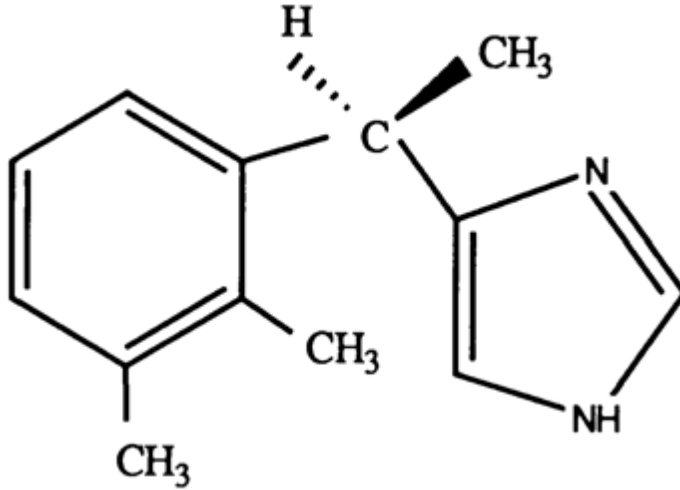
Ketamin santral sinir sisteminde ve spinal kordda polisinyaptik refleksleri bloke eder. Talamus formasyo-retikularisten gelen duyuşal uyarıları beyin korteksine gönderir, limbik sistem ise duyuşal uyarılardan sorumludur. Ketamin bu ikisi arasındaki ilişkiyi engeller[63]. Talamokortikal sistem, limbik sistemin aktivasyonu ile beyin bu iki bölgesi dissosiyasyonla olmaktadır. Klinik olarak dissosiyatif anestezi; hastaların şuurunun açık, sensoriyel uyarıları değerlendiremediği ve cevap veremediği durum olarak tanımlanır[63]. Serebral oksijen tüketimini, serebral kan akımını ve kafa içi basıncını arttırır. Ancak son zamanlarda yapılan çalışmalar

ketaminin diğere sedatif ajanların aksine hemodinamiyi baskılamadığı için serebral perfüzyonu arttırdığı ve kafa içi basıncına önemli bir etkisi olmadığını göstermektedir[62]. Ketamin anestezisinde derlenme sırasında diğere istenmeyen fizyolojik etkiler meydana gelir. Yaygın olarak korkulu rüyalar, illüzyonlar, halüsinasyonlar ortaya çıkar. Genelde bu durum derlenmenin ilk saatlerinde ortaya çıkar ve birkaç saat içinde kaybolur. Bu durumda benzodiyazepinler kullanılabilir[61].

2.2.3. Deksmetomidin

2.2.3.1. Genel Özellikler

Adrenerjik reseptörler, çeşitli aminlere verdikleri cevaplara göre Ahlquist tarafından ilk olarak α ve β olmak üzere ikiye ayrılmışlardır[65]. Deksmetomidin, alfa-2 reseptörler üzerinde, alfa-1'e göre daha seçicidir. Medetomidine'in spesifik stereoisomeridir ve parenteral kullanıma uygun olarak formüle edilmiştir[66].(Şekil 4) Deksmetomidin hızla elimine olur ve karaciğerde metabolize edilerek hem idrar hem de feçesle atılır. Büyük oranda proteinlere bağlanır. Solunum sistemini baskılamadan, anksiyolitik, hipnotik, sedatif, analjezik özelliklere sahiptir[67].



Şekil 3. Deksmetomidin kimyasal formülü

2.2.3.2. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri

Deksmedetomidinin hemodinamik etkileri periferik ve santral mekanizmaların sonucudur. Alfa-2 reseptörler damar düz kasında bulunur ve vazokontrüksiyona yol açar. Hızlı deksmedetomidin infüzyonuna ilk yanıt geçici hipertansiyon olabilir[68].

SSS'de alfa-2 reseptörlerin aktivasyonu sempatik uyarıda azalmaya ve vagal aktivitede artışa yol açar. Buna ek olarak deksmedetomidinin sempatik postsinaptik ganglion blokeri olarak da etkisi vardır ve sempatolitik etkiyi artırır[69].

Sonuçta alfa-2 adreno reseptör dolasındaki katekolaminlerde belirgin azalma, arter basıncında ve kalp hızında orta dereceli azalma sağlar[70,71]. Yüksek vagal tonusa sahip genç hastalarda bradikardi görülebilir. Bu sebeple deksmedetomidin, kalp bloğu tanısı olan hastalarda kullanılmamalıdır[72].

2.2.3.3. Solunum Sistemine Etkileri

Alfa-2 adreno reseptör agonistlerinin ventilasyon üzerine minimal etkisi vardır[10,26]. Yapılan çalışmalar, deksmedetomidinin yüksek dozlarda bile solunumu etkilemediğini göstermiştir[73]. Ebert ve arkadaşları spontan soluyan gönüllülerde 15 µg/kg dozunda deksmedetomidin infüzyonu uygulamış hastaların arteriyel kan gazını incelediğinde oksijenizasyon veya pH' da herhangi bir değişiklik olmadığını göstermişlerdir[73].

2.2.3.4. Santral Sinir Sistemine Etkileri

Alfa-2 agonistler, locus coeruleustaki alfa-2 reseptörlere etki ederek sedatif-hipnotik etkilerini gösterir. Analjezik etkileri ise locus coeruleus ve spinal korddaki alfa-2 reseptörler aracılığıyla ortaya çıkar[74]. Bu etki; tüberomamiller nükleusta GABAerjik etkiyi ve galanın salınımını artırır. Bunun sonucu olarak da kortikal ve subkortikal alanda histamin salınımında azalma olur[66]. Deksmedetomidin düşük ve yüksek konsantrasyonlarda beyin kan akımını azaltır. Bu azalma infüzyon kesildikten sonra da en az 30 dakika devam eder. Deksmedetomidin ile konvülsiyon bildirilmemiştir.[66]. Nörocerrahide uyanık kranyotomilerde, uyanık karotid endarterektomi uygulanan hastalarda operasyon sırasında nörolojik muayeneye izin vermesi nedeniyle sedatif olarak başarıyla kullanılmıştır[75].

2.2.3.5. Diğer Sistemlere Etkileri

Deksmetomidinin sık görülen yan etkisi, tükürük üretiminde azalmaya bağlı olarak gelişen ağız kuruluğudur[66].

Deksmetomidinin günlük pratikte en fazla kullanım alanı yoğun bakım ünitelerinde olmaktadır. Postoperatif dönemde mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda sedasyon amacıyla propofole göre daha avantajlı olduğu gösterilmiştir. Özellikle weaning düşünülen yoğun bakım hastalarında sedasyon için deksmedetomidin kullanılan grupta daha stabil bir hemodinami sağlanmaktadır [76].

2.2.4. Süksinilkolin

2.2.4.1. Genel Bilgiler

Günümüzde kullanımda olan tek depolarizan kas gevşeticidir. Süksametonyum veya diasetilkolin olarak da adlandırılan süksinilkolin birleşik iki asetilkolin (Ach) molekülünden oluşur. Asetilkolini taklit eden bu yapı süksinilkolinin etki mekanizması, yan etkileri ve metabolizmasından sorumludur. Motor son plakta asetilkolin gibi davranıp katyon iletimini artırır. Nikotinik reseptörler ile nöromusküler kavşakta, muskarinik postgangliyonik reseptörler ile de kalp, düz kaslar, salgı bezlerinde etkileşime girerek yan etkiler oluşur[77].

2.2.4.2. Farmakokinetik Özellikler

Süksinilkolinin anestezi pratiğindeki en önemli yeri, etkisinin 15-20 saniye içinde başlaması ve kısa sürmesidir. Yağda çözünürlüğü düşüktür bu sebeple etkisi hızlı başlar. Önerilen entübasyon dozu 1-1,5 mg/kg olarak belirtilmiştir[78]. Dolaşıma girdiği andan itibaren psödokolinesteraz tarafından süksinilmonokoline metabolize edilir. Bu enzim eksikliğinde metabolize olamadığı için etkisi uzar[78]. Gebelik, karaciğer hastalıkları, böbrek yetersizliği durumlarında psödokolinesteraz düzeyleri düşük olabilir. Antiaritmiklerin, inhalasyon anesteziklerinin, lokal anesteziklerin ve bazı antibiyotiklerin birlikte kullanımı blok süresini uzatır[77]. Süksinilkolin metabolizmasının azaldığı ya da inhibe edildiği durumlarda plazmadan redistribüsyon yolu ile ve renal yolla atılarak uzaklaştırılır. Yüksek dozlar, anormal metabolizma, hipotermi süksinilkolinin etki süresini uzatır. Bu durumda kas fonksiyonları geri dönünceye kadar hastalar mekanik ventilasyonda izlenmelidir[78].

2.2.4.3. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri

Parasempatik sistemin tümü ve sempatik sinir sisteminin bir bölümü (sempatik gangliyonlar, adrenal medulla ve ter bezleri) bir nörotransmitter olarak asetilkoline bağlıdır. Bu sebeple süksinilkolinin kardiyovasküler etkileri değişkenlik gösterir. Süksinilkolin tüm otonomik kolin reseptörlerinde uyarıya sebep olur. Böylece kalpte parasempatomimetik bir etki görülür ve bradikardi olur[77]. Düşük dozları negatif kronotropik ve inotropik etkiler gösterirken, yüksek dozlar kalp atım hızını, kontraktileti artırır ve katekolamin düzeyini yükseltir. Sinus bradikardisi, nodal ritm, ventrikül ekstrasistollerinden fibrilasyona kadar değişebilen aritmiler görülebilir[77].

2.2.4.4. Santral Sinir Sistemine Etkileri

Süksinilkolin bazı hastalarda elektroensefalogramda (EEG) aktivasyon artışına sebep olurken beyin kan akımı ve kafa içi basıncında da hafif bir artışa sebep olabilir[77]. Kas fasikülasyonlarının kastaki gerilim reseptörlerini uarması sonucu serebral aktivitede artış olur[77].

2.2.4.5. Diğer Sistem Etkileri

Literatürde süksinilkolin uygulaması sonrasında görülmüş hiperkalemi ve kalp durması vakaları bulunmaktadır[79]. Hipotansiyon, bradikardi, aritmiler, sekresyon artışı, kas ağrısı, hiperkalemi, göz içi basıncında artma görülebilecek olası etkilerdir. Nadir de olsa malign hipertermiye sebep olabilir. Bu özelliklerinden dolayı dikkatli kullanmak gerekir. Kullanımı sonrasında yaygın kas ağrıları meydana gelebilir. Buna sebep olarak gösterilen fasikülasyonların önlenmesinde süksinilkolin uygulanmasından önce 0,06-0,1 mg kg-1 roküronyum uygulanmasının postoperatif miyaljinin azaltılmasında etkili olduğu gösterilmiştir[77]. Sepsis, yanık, spinal kord travmalarında gözlenen ekstrasinaptik reseptör sayısındaki artış bu hastalarda süksinilkolin kullanıldığı zaman hiperkalemiye bağlı kardiyak arrest oluşturabilir[80].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul onayı alındıktan sonra, Psikiyatri Anabilim Dalı tarafından EKT yapılmasına karar verilen 18-60 yaş arası, ASA I-II, toplam 60 hastada randomize ve prospektif olarak yapıldı.

ASA skoru III ve üzerinde olan hastalar, gebeler, organ yetersizliği olanlar (kalp yetersizliği, karaciğer yetersizliği ve renal yetersizlik), alkol ve madde bağımlıları, lityum kullananlar, psödokolinesteraz enzim düzeyi düşük olan hastalar, glokomu olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışma öncesinde her hastaya veya yakınına (yasal temsilcisi) çalışmanın içeriği anlatılıp aydınlatılmış onam formu imzalatıldı. İşlem sırasında hastaların yaşamsal fonksiyonlarını etkileyecek herhangi bir durumla karşılaşılması (derin bradikardi, kardiyak arrest, nöbet süresinin uzaması vb.) ve bu durumun çözümü için ek ilaç kullanım gereksinimi olması halinde çalışmaya son verilmesi planlandı; ancak çalışma boyunca böyle bir durumla karşılaşmadı.

Daha önce anestezi muayenesi yapılan hastalar işlem sabahı, Psikiyatri Anabilim Dalı'ndaki EKT odasına alındı. Monitörize edildikten sonra (noninvaziv arter basıncı, periferik oksijen satürasyonu ve EKG) 20 gauge kanül ile sağ kol üzerine periferik damar yolu açıldı. İlk ölçülen sistolik, diastolik, ortalama arter basıncı(SAB, DAB, OAB) , kalp atım hızı (KAH) ve periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) not edildi ve bunlar başlangıç değerler olarak kaydedildi. Çalışmaya iki grup (n=30) olmak üzere toplam 60 hasta dahil edildi.

Ketamin-Propofol (KD): Bu gruptaki hastalara anestezi indüksiyonu için 1 mg/kg propofol İV ve 1 mg/kg ketamin İV birlikte verildi.

Ketamin-Deksmedetomidin (KD): Bu gruptaki hastalara anestezi indüksiyonu için 1 mg/kg ketamin intravenöz (İV) ve 1 µg/kg deksmedetomidin (İV) (10 dak. içinde bolus) verildi.

Ek doz ihtiyacı halinde 0,5 mg/kg ketamin ile araya girilmesi planlandı. Ancak hiçbir hastada ek doz ihtiyacı olmadı.

Tüm hastalarda sol kola tansiyon manşonu bağlandı, bazal sistolik arter basıncının 50 mmHg üzerinde basınç ile şişirilerek turnike yapıldı. Böylece anestezi ilaçlarının kola ulaşımını engellenerek motor konvülsiyon süreleri kayıt edildi. Tüm hastalara, grubuna uygun anestezi ajan verilip şuur kaybı sağlandıktan sonra 1 mg/kg dozunda süksinilkolin (İV) verilerek nöromusküler blok gerçekleştirildi. Hastalarda havayolu güvenliği balon valv yardımcı oksijen desteği ile sağlandı. Yeterli nöromusküler blok sağlandıktan sonra psikiyatri hekimince hastaya EKT (spECTrum 5000Q – MECTA) uygulandı.

Hemodinamik parametreler olan arter basıncı (sistolik, diyastolik ve ortalama arter basıncı), kalp atım hızı, solunumsal parametre olarak da periferik oksijen saturasyonu değerleri tüm hastalarda başlangıç, EKT sonrası 0. dak., EKT sonrası 5. dak. ve derlenmeden çıkışı olmak üzere 4 dönemde ölçülüp kaydedildi. Şok uygulandığı andan klonik nöbet fazının son kasılmasına kadar geçen süre nöbet süresi olarak kaydedildi. İşlem sonunda spontan göz açma süresi, emirlere uyma süresi ve EKT bitiminden itibaren hastanın Modifiye Aldrete Skoru (Tablo 3) 8 ve üzerinde olana kadar geçen süre de derlenme süresi olarak kaydedildi. En son kullanılan toplam ilaç dozu hesaplanarak kişi başı maliyet hesaplandı.

Çalışma süresince meydana gelen yan etkiler hemodinamik, solunumsal, gastrointestinal ve diğer yan etkiler olarak kaydedildi. Solunum hızı 10 soluk/dak. altında ise solunum depresyonu, %90 altında SpO₂ hipoksemi, 50 vuru/dak. altında kalp atım hızı bradikardi, 100 vuru/dak. üzeri taşikardi, ortalama arter basıncı 120 mmHg üzeri hipertansiyon olarak kaydedildi.

Tablo 3. Modifiye Aldrete Skoru

Solunum	Derin soluk alabilme ve rahat öksürebilme	2 puan
	Dispne, yüzeysel, sınırlı soluk alıp verme	1 puan
	Apne	0 puan
Dolaşım	Kan basıncı \pm 20 mmhg preanesteziik dönem	2 puan
	Kanbasıncı \pm 20-50mmhg preanesteziik dönem	1 puan
	Kan basıncı \pm 50 mmhg preanesteziik dönem	0 puan
Şuur	Tam uyanık	2 puan
	Seslenerek uyanıyor	1 puan
	Yanıt yok	0 puan
Oksijen saturasyonu	Oda havasında >92	2 puan
	%90 SpO ₂ için O ₂ desteği gerekli ise	1 puan
	O ₂ değeri ile SpO ₂ <90	0 puan
Aktivite	4 ekstremitte	2 puan
	2 ekstremitte	1 puan
	0 ekstremitte	0 puan

3.1. İstatistiksel değerlendirme

Normallik denetimi Shapiro Wilk testi, histogram, Q-Q plot ve box plot grafikleri çizilerek yapıldı. Veriler ortalama, s.sapma, medyan, minimum, maksimum, frekans ve yüzde şeklinde verildi. İki grup arasında normal dağılım gösteren değişkenler bağımsız gruplarda t testi (Independent samples t test) ile normal dağılmayanlar Mann Whitney U testi ile analiz edildi. Grup içi zamana bağlı ölçülen değişkenler Friedman tekrarlı ölçümler varyans analizi ile değerlendirildi. Çoklu karşılaştırmalar Bonferroni düzeltmeli Wilcoxon testi (anlamlılık sınırı $p < 0.0083$ olarak alındı) ile yapıldı. Nominal değişkenler Yates düzeltmeli ki kare (Chi square test with Yates correction) ve Fisher kesin olasılık (Fisher's exact probability) testleri ile değerlendirildi. Anlamlılık sınırı $p < 0.05$ ve çift yönlü olarak alındı. Analizler NCSS 10 (2015. Kaysville, Utah, USA) yazılım programı kullanılarak yapıldı.

4. BULGULAR

4.1. Demografik özellikler

Her iki grubun yaş, boy, vücut ağırlığı, cinsiyet karşılaştırması yapıldı (Tablo 4). İki grup arasında yaş, boy, vücut ağırlığı ve cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p > 0.05$).

Tablo 4. Demografik Veriler

	Ketamin-Propofol (KP) (n=30)	Ketamin-Deksmedetomidin (KD) (n=30)	p
Yaş (yıl)	44,83±14,458	39,53±16,766	>0.05
Boy (cm)	168,87±10,085	168,50±7,343	>0.05
Vücut ağırlığı (kg)	75,4±16,186	74,00±14,720	>0.05
Cinsiyet			>0.05
Kadın	12	15	
Erkek	18	15	

4.2. Hemodinamik değişiklikler

4.2.1. Sistolik Arter Basıncı (SAB) (mmHg)

Sistolik arter basıncı değerleri dört ayrı dönemde değerlendirildiğinde;

Ketamin-Propofol (KP) grubunda başlangıçta 128,73±19,908 (100-165) mmHg, EKT sonu 0. dakikada 156,60±27,489 (121-220) mmHg, EKT sonu 5. dakikada 150,37±22,186 (100-200) mmHg, derlenmeden çıkarken 133,33±23,678 (90-182) mmHg olarak bulundu (Tablo 5).

Sistolik arter basıncının grup KP içindeki zamana bağlı değişimleri genel olarak istatistiksel olarak çok ileri düzeyde anlamlı bulunmuştur ($p < 0.001$). Grup KP'de derlenmeden çıkarkenki SAB'nda başlangıç değerine göre anlamlı bir değişiklik görülmezken ($p > 0.05$), 0. ve 5.dakikada, başlangıç değerine göre istatistiksel olarak çok ileri düzeyde anlamlı bir yükseliş olmuştur ($p < 0.001$). Yine aynı

grupta SAB'nın derlenmeden çıkarkenki değeri, 0. ve 5. dakikadaki değerler ile kıyaslandığında istatistiksel olarak çok ileri düzeyde düşük bulunmuştur. ($p<0.001$) 5. dakikadaki SAB ise 0. dakikaya göre klinik olarak daha düşük olmasına rağmen bu değer istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmamıştır.

Ketamin-Deksmedetomidin (KD) grubunda başlangıçta $125,03\pm 18,718$ (90-158) mmHg, EKT sonu 0. dakikada $168,27\pm 29,871$ (120-234) mmHg, EKT sonu 5. dakikada $137,80\pm 23,397$ (99-210) mmHg, derlenmeden çıkarken $122,57\pm 12,654$ (95-150) mmHg olarak bulundu (Tablo 5).

Sistolik arter basıncının grup KD içindeki zamana bağlı değişimleri genel olarak istatistiksel olarak çok ileri düzeyde anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Grup KD'de derlenmeden çıkarkenki SAB'nda başlangıç değerine göre anlamlı bir değişiklik görülmezken ($p> 0.05$) 0. ve 5.dakikada başlangıç değerine göre istatistiksel olarak çok ileri düzeyde anlamlı bir yükseliş olmuştur ($p<0.001$). Derlenmeden çıkarkenki SAB'da 0. ve 5.dakikadaki değerlere göre çok ileri düzeyde anlamlı($p<0.001$) bir düşüşe rastlanırken SAB'nın 5.dakika değeri de 0.dakikaya göre yine daha düşük bulunmuştur ($p<0.001$).

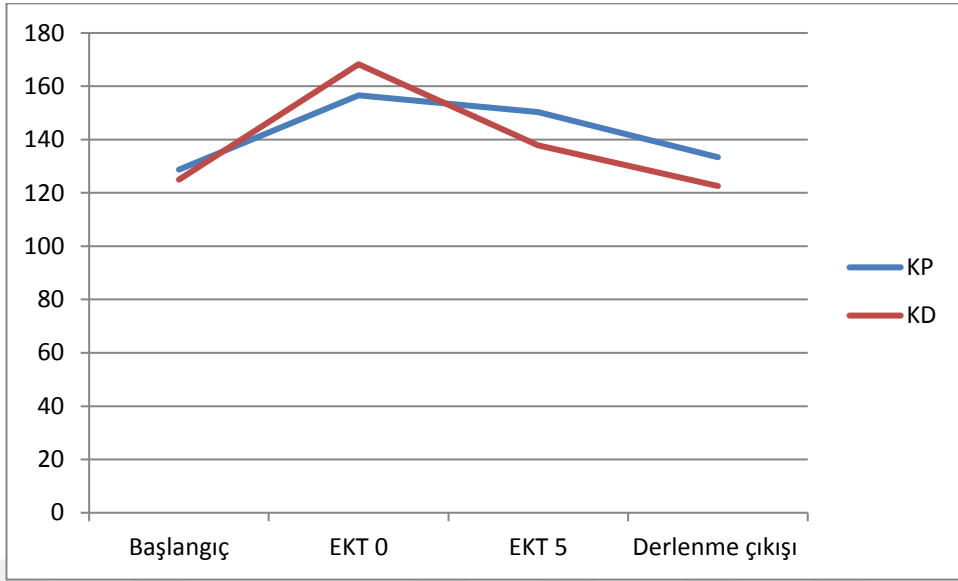
Sistolik arter basıncı değerlerinin grup KP ve KD arasında zaman içindeki değişimlerinin de ileri düzeyde anlamlı olduğu saptandı ($p=0.009$).

Her iki grupta da başlangıca nazaran 0. dakika SAB'daki artış grup KD'de, grup KP'den anlamlı olarak daha yüksek iken; 5. dakika ve derlenme çıkışı SAB değerleri tam tersine anlamlı olarak düşüktür. 0. dakikadan itibaren düşüşe geçen bu değerler grup KD'de daha hızlı bir düşme gösterirken grup KP'de daha tedrici olmaktadır ve bu fark istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p=0,006$).

Tablo 5. Sistolik Arter Basıncı (mmHg)

	Grup KP	Grup KD
Başlangıç	$128,73 \pm 19,908$	$125,03\pm 18,718$
EKT 0	$156,60\pm 27,489$	$168,27\pm 29,871$
EKT 5	$150,37\pm 22,186$	$137,80\pm 23,397$
Derlenme çıkışı	$133,33\pm 23,678$	$122,57\pm 12,654$
P*	<0.001	<0.001

P:* Grup içi karşılaştırma



Grafik 1. Sistolik Arter Basıncı (mmHg)

4.2.2. Diyastolik Arter Basıncı (DAB) (mmHg)

Diyastolik arter basıncı değerleri dört ayrı dönemde değerlendirildiğinde;

KP grubunda başlangıçta $77,23 \pm 14,097$ (50-107) mmHg, EKT sonu 0. dakikada $92,23 \pm 14,277$ (68-122) mmHg, EKT sonu 5. Dakikada $91,13 \pm 13,400$ (61-114) mmHg, derlenmeden çıkarken $87,53 \pm 18,831$ (60-120) mmHg olarak bulundu (Tablo 6).

Diyastolik arter basıncının grup KP içindeki zamana bağlı değişimleri genel olarak farklı bulunmuştur ($p=0.001$). Grup KP'de derlenmeden çıkarkenki DAB; başlangıç, 0. ve 5.dakikadaki değerlere göre klinik olarak yüksek kalmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik yaratmamıştır. 5. dakikada başlangıç değerine göre istatistiksel olarak ileri düzeyde ($p=0,001$), 0. dakikada ise yine başlangıç değerine göre çok ileri düzeyde anlamlı bir yükseliş görülmüştür ($p<0.001$). 5. dakikadaki DAB ise 0. dakikaya göre klinik olarak daha düşük olmasına rağmen bu değer istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmamıştır.

KD grubunda başlangıçta $81,63 \pm 14,245$ (63-110) mmHg, EKT sonu 0. dakikada $105,10 \pm 18,817$ (65-144) mmHg, EKT sonu 5. dakikada $88,10 \pm 21,627$ (50-

153) mmHg, derlenmeden çıkarken 76,37±12,691 (51-105) mmHg olarak bulundu (Tablo 6).

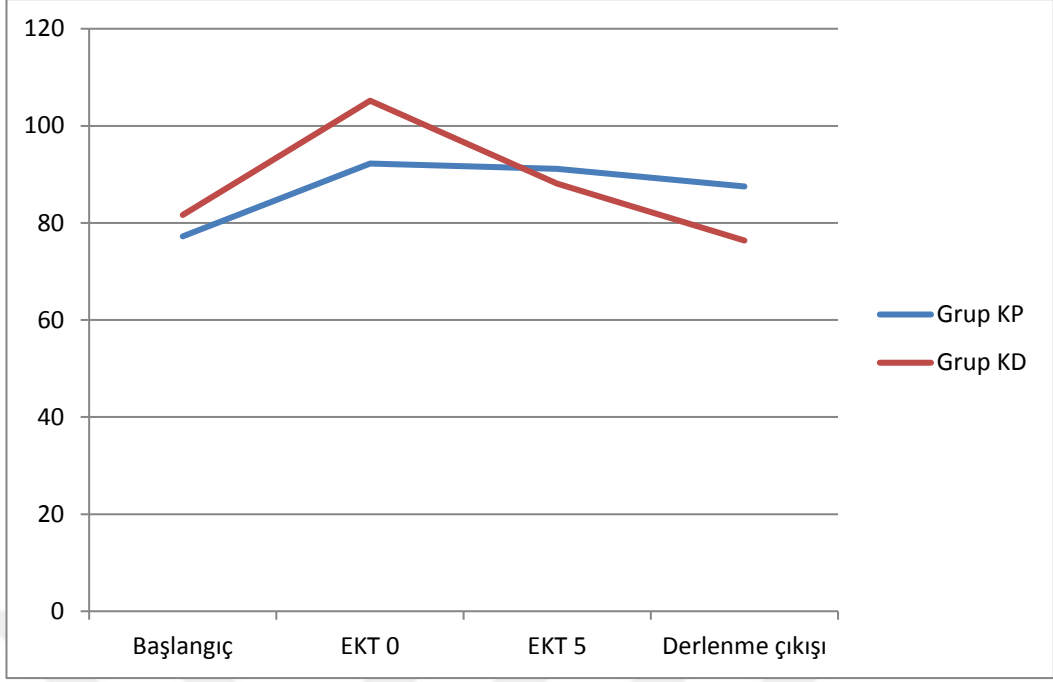
Diyastolik arter basıncının grup KD içindeki zamana bağlı değişimleri genel olarak farklı bulunmuştur ($p<0.001$). Grup KD'de derlenmeden çıkarkenki DAB, başlangıç değerine göre anlamlı bir değişiklik göstermezken 5. dakikada başlangıç değerine göre istatistiksel olarak ileri düzeyde ($p=0,006$), 0. dakikada ise çok ileri düzeyde anlamlı bir yükseliş olmuştur ($p<0.001$). Derlenmeden çıkarkenki DAB'nda, 0. ve 5.dakikadaki değerlere göre istatistiksel olarak çok ileri düzeyde anlamlı bir düşüş görülürken ($p<0.001$) yine 5. dakikada 0. dakikaya göre ileri düzeyde anlamlı bir düşüş görülmüştür ($p=0,001$).

Gruplar kendi aralarında karşılaştırıldığında DAB'nın 0. dakikada başlangıç değerine göre yükselişi grup KD'de anlamlı olarak daha yüksek ($p=0.01$) iken 0.dakikadan itibaren DAB'daki istatistiksel olarak anlamlı düşüşler yine grup KD'de daha fazla bulunmuştur.

Tablo 6. Diyastolik Arter Basıncı (mmHg)

	Grup KP	Grup KD
Başlangıç	77,23±14,097	81,63±14,245
EKT 0	92,23±14,277	105,10±18,817
EKT 5	91,13±13,400	88,10±21,627
Derlenme çıkışı	87,53±18,831	76,37±12,691
P*	0.001	<0.001

P:* Gruplar içi karşılaştırma



Grafik 2. Diyastolik Arter Basıncı (mmHg)

4.2.3. Ortalama Arter Basıncı (OAB) (mmHg)

Ortalama arter basıncı değerleri dört ayrı dönemde değerlendirildiğinde;

KP grubunda başlangıçta $93,13 \pm 16,899$ (63-125) mmHg, EKT sonu 0. dakikada $114,07 \pm 23,406$ (60-193) mmHg, EKT sonu 5. dakikada $111,03 \pm 21,725$ (60-155) mmHg, derlenmeden çıkarken $93,37 \pm 20,906$ (63-150) mmHg olarak bulundu (Tablo 7).

Ortalama arter basıncının grup KP içindeki zamana bağlı değişimleri genel olarak farklı bulunmuştur ($p < 0.001$). Grup KP'de derlenmeden çıkarkenki OAB'da başlangıç değerine göre anlamlı bir değişiklik olmazken 5. dakikada başlangıç değerine göre istatistiksel olarak ileri düzeyde ($p = 0,001$), 0. dakikada ise yine başlangıç değerine göre çok ileri düzeyde anlamlı bir yükseliş görülmüştür ($p < 0.001$). Derlenmeden çıkarkenki OAB, 0. ve 5. dakikaya göre istatistiksel olarak çok ileri düzeyde düşüktür ($p < 0,001$). 5. dakikadaki OAB ise 0. dakikaya göre klinik olarak daha düşük olmasına rağmen bu değer istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmamıştır.

KD grubunda başlangıçta 81,63±14,245 (63-110) mmHg, EKT sonu 0. dakikada 112,93±27,928 (72-169) mmHg, EKT sonu 5. dakikada 91,93±17,281 (63-132) mmHg, derlenmeden çıkarken 77,00± 10,201(60-98) mmHg olarak bulundu (Tablo 7).

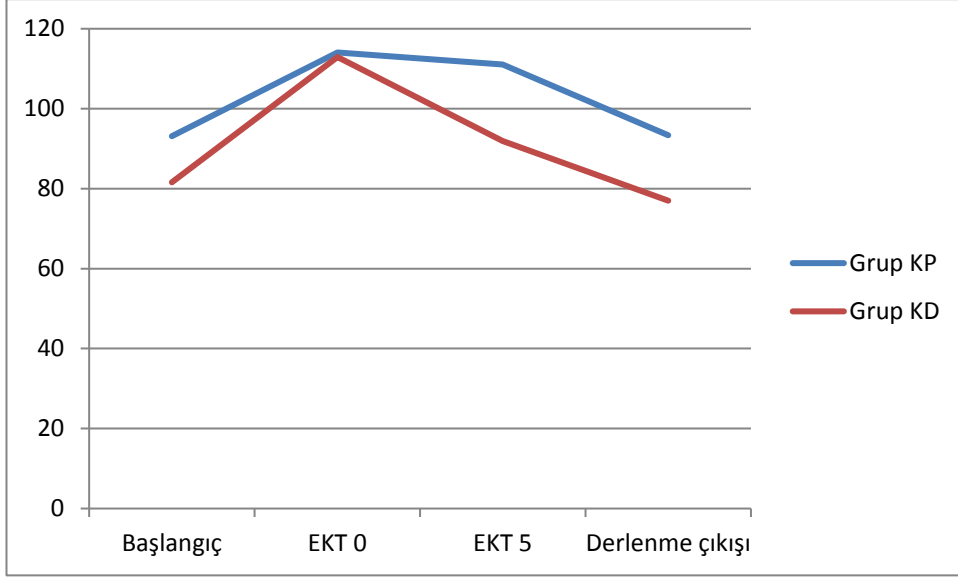
Ortalama arter basıncının grup KD içindeki zamana bağlı değişimleri genel olarak farklı bulunmuştur ($p<0.001$). Grup KD'de derlenmeden çıkarken ve 5. dakikadaki OAB'da başlangıç değerine göre anlamlı bir değişiklik olmazken 0.dakikada başlangıç değerine göre çok ileri düzeyde anlamlı bir yükseliş olmuştur ($p<0.001$). Derlenmeden çıkarkenki OAB'da, 0. ve 5. dakikaya göre; 5. dakikadaki OAB'da 0. dakikaya göre istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir düşüş görülmüştür ($p<0,001$).

OAB gruplar arasında karşılaştırıldığında yalnızca 0.dakikadan 5.dakikaya geçerken fark bulunmuştur. İstatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı olan bu düşüş ($p=0.008$) grup KD'de daha fazladır.

Tablo 7. Ortalama Arter Basıncı (mmHg)

	Grup KP	Grup KD
Başlangıç	93,13 ± 16,899	81,63 ± 14,245
EKT 0	114,07±23,406	112,93±27,928
EKT 5	111,03±21,725	91,93±17,281
Derlenme çıkışı	93,37 ±20,906	77,00± 10,201
P*	<0.001	<0.001

P:* Gruplar içi karşılaştırma



Grafik 3. Ortalama Arter Basıncı (mmHg)

4.2.4. Kalp Atım Hızı (KAH) (vuru/dak.)

Kalp atım hızı değerleri dört ayrı dönemde değerlendirildiğinde;

KP grubunda başlangıçta $86,20 \pm 15,838$ (56-118) vuru/dak., EKT sonu 0. dakikada $89,87 \pm 17,186$ (54-117) vuru/dak., EKT sonu 5. dakikada $93,33 \pm 11,406$ (70-114) vuru/dak., derlenmeden çıkarken $92,97 \pm 15,014$ (70-120) vuru/dak. olarak bulundu (Tablo 8).

KAH, grup KP içinde başlangıçtan derlenme çıkışına kadar klinik olarak artış gösterirken bu değerler istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmamıştır ($p=0,3$).

KD grubunda başlangıçta $85,43 \pm 17,469$ (59-130) vuru/dak., EKT sonu 0. dakikada $91,27 \pm 25,629$ (60-170) vuru/dak., EKT sonu 5. dakikada $78,97 \pm 14,822$ (47-120) vuru/dak., derlenmeden çıkarken $83,50 \pm 11,72$ (70-118) vuru/dak. olarak bulundu (Tablo 8).

Grup KD'de KAH, yalnızca başlangıç ile 5. dakika arasında ileri düzeyde anlamlı bir fark oluşturmuştur ($p=0,006$). Bu fark 5. dakikada başlangıca göre düşüş yönündedir.

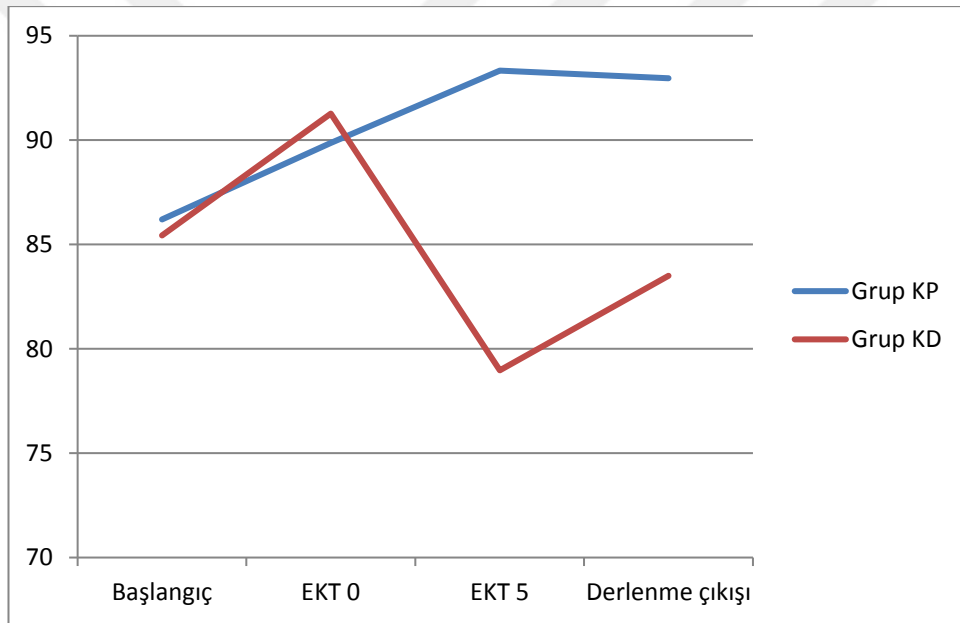
Gruplar kendi aralarında karşılaştırıldığında 0.dakikada başlangıç değerine göre her iki grupta da yükselme olmasına rağmen istatistiksel olarak fark yaratmamıştır. 0. dakikadan itibaren derlenme çıkışına kadar KAH 'daki değişim

grup KP'de istatistiksel olarak anlamlı bir yükseliş gösterirken (p=0.026) grup KD'de düşüş şeklinde olmuştur.

Tablo 8. Kalp Atım Hızı (vuru/dak.)

	Grup KP	Grup KD
Başlangıç	86,20 ± 15,838	85,43 ± 17,469
EKT 0	89,87±17,186	91,27±25,629
EKT 5	93,33±11,406	78,97±14,822
Derlenme sonu	92,97±15,014	83,50±11,720
P*	0,3	0,035

P*: Grup içi karşılaştırma



Grafik 4. Kalp Atım Hızı

4.3. Periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) (%)

KP grubunda başlangıçta %97,83±1,744 (95-100), EKT sonu 0. dakikada %98,63±7,039 (80-131), EKT sonu 5. dakikada %98,10±1,322 (95-100), derlenmeden çıkarken %98,47±1,074 (96-100) olarak bulundu (Tablo 9).

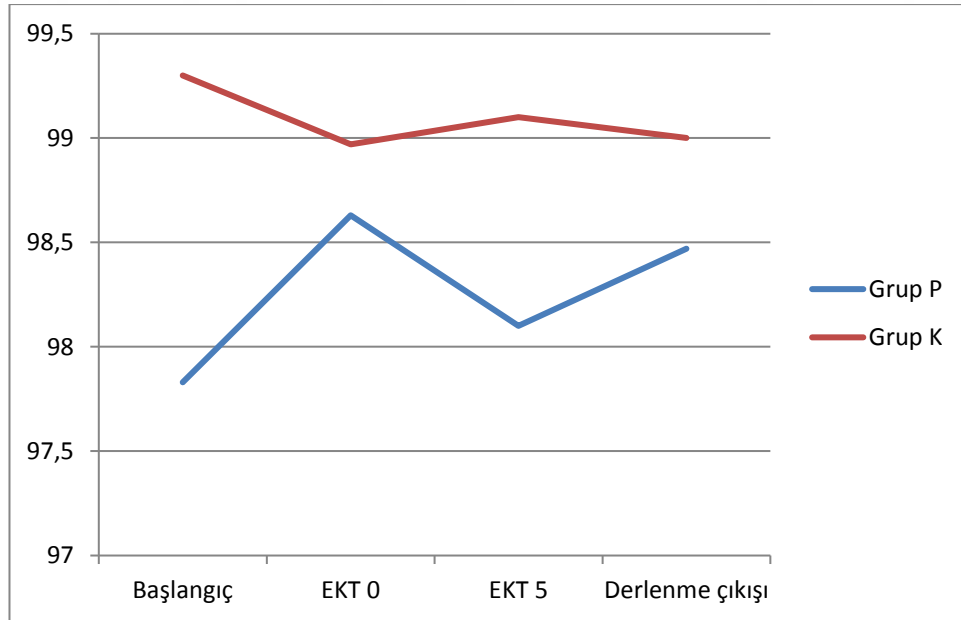
KD grubunda başlangıçta %99,30±1,119 (96-100), EKT sonu 0. dakikada %98,97±2,042 (90-100), EKT sonu 5. dakikada %99,10±1,749 (92-100), derlenmeden çıkarken %99,00±1,486 (96-100) olarak bulundu (Tablo 9).

SpO₂ değeri, grupların kendi içinde ve gruplar arasında karşılaştırıldığında başlangıçtan derlenme çıkışına kadarki zaman aralıklarında birbirine yakın seyretmiştir. Bu değerler istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmamıştır.(p>0.05). Her iki grup da solunumsal olarak stabil seyretmiştir.

Tablo 9. Periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) (%)

	Grup KP	Grup KD
Başlangıç	97,83 ± 1,744	99,30 ± 1,119
EKT 0	98,63±7,039	98,97±2,042
EKT 5	98,10±1,322	99,10±1,749
Derlenme çıkışı	98,47±1,074	99,00±1,486
P*	>0.05	>0.05

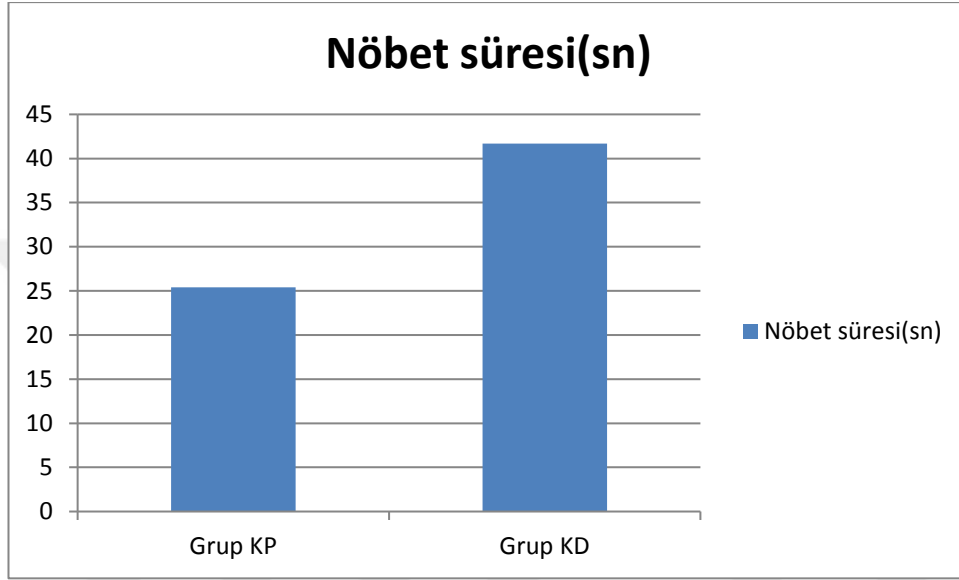
P*: Grup içi karşılaştırma



Grafik 5. Periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) (%)

4.4. Nöbet süresi, spontan göz açma süresi, emirlere uyma süresi, derlenme süresi, maliyet

KP grubunda nöbet süresi $25,40 \pm 15,280$ sn., **KD** grubunda $41,77 \pm 22,954$ sn. bulundu (Tablo 10). Nöbet süresi grup **KD**' de grup **KP**' ye göre daha uzun sürmüştür. İstatiksel olarak ileri düzeyde ($p=0,001$) anlamlı fark yaratan bu durum EKT uygulamasında arzu edilen bir haldir.



Grafik 6. Nöbet süresi (sn.)

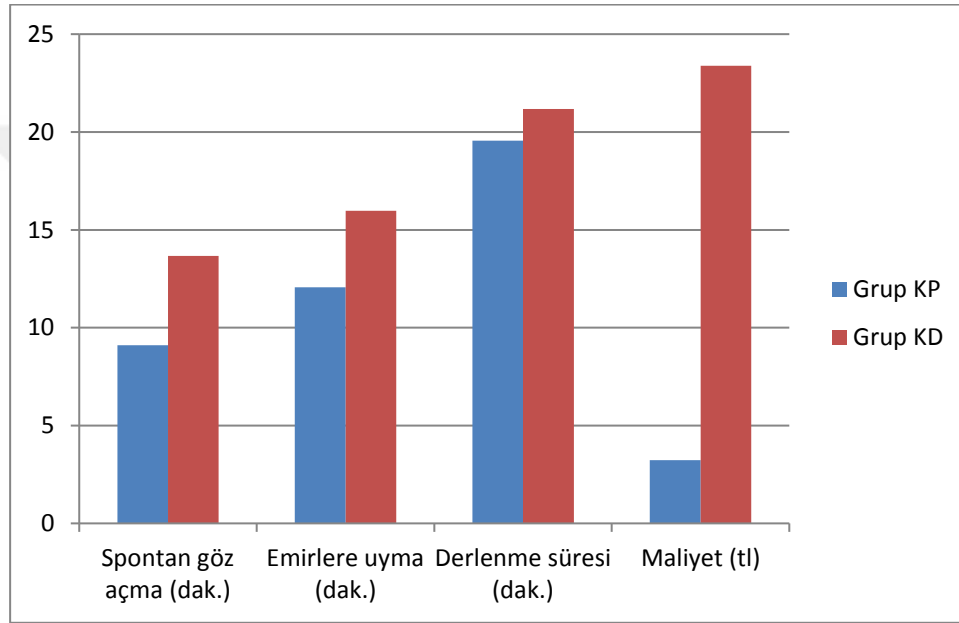
KP grubunda spontan göz açma süresi $9,10 \pm 3,585$ dak.; emirlere uyma süresi $12,07 \pm 4,339$ dak., **KD** grubunda spontan göz açma süresi $13,67 \pm 4,397$ dak.; emirlere uyma süresi $15,97 \pm 4,752$ dak. olarak bulundu (Tablo 10). Bu değerlerin **KD** grubunda, istatiksel olarak anlamlı fark yaratacak şekilde daha uzun sürmesi klinik pratikte istenmeyen bir durumdur.

Aldrete skorlamasına göre hastanın derlenme süresine uyan 8 ve üzeri puan alana kadar geçen süre, **KP** grubunda $19,56 \pm 5,71$ dak., **KD** grubunda $21,18 \pm 5,59$ dak. bulundu. Bu değerler istatiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmamıştır ($p=0,29$) (Tablo 10).

Maliyet, **KP** grubunda $3,233 \pm 0,5040$ tl/kişi, **KD** grubunda $23,383 \pm 2,376$ tl/kişi (Tablo 10). İki maliyet arasındaki fark, grup **KD**'de istatiksel olarak çok ileri düzeyde anlamlı yüksektir ($p<0,001$).

Tablo 10. Nöbet süresi, spontan göz açma süresi, emirlere uyma süresi, derlenme süresi, maliyet

	Grup KP	Grup KD	p
Nöbet süresi (sn.)	25,40±15,280	41,77±22,954	0,001
Spontan göz açma (dak.)	9,10±3,585	13,67±4,397	<0.001
Emirlere uyma (dak.)	12,07±4,339	15,97±4,752	0,003
Derlenme süresi (dak.)	19,56±5,71	21,18±5,59	0,29
Maliyet(tl)	3,233 ±0,5040	23,383±2,376	<0.001



Grafik 7. Spontan göz açma süresi, emirlere uyma süresi, derlenme süresi (dak.), maliyet

4.5. Yan etkiler

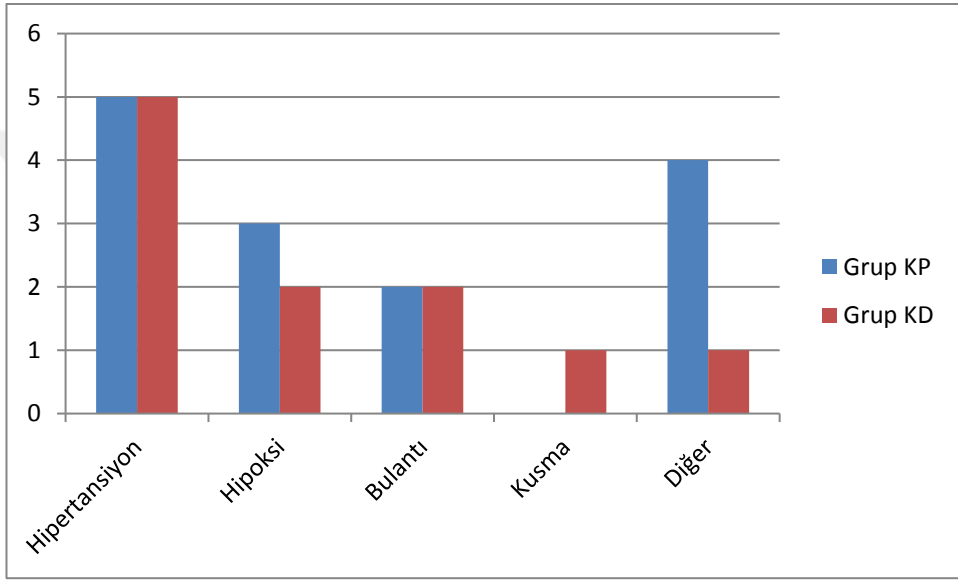
KP grubunda; 5 hastada hipertansiyon, 3 hastada hipoksi, 2 hastada bulantı, 4 hastada EKT sonrası ajitasyon görüldü.

KD grubunda; 5 hastada hipertansiyon, 2 hastada hipoksi, 2 hastada bulantı, 1 hastada kusma, 1 hastada EKT sonrası ajitasyon görüldü.

Yan etkiler açısından iki grup kıyaslandığında grup KP’de klinik olarak daha fazla yan etki görülmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir farka rastlanmamıştır. (p=0,6).

Tablo 11. Yan etkiler

	Grup KP	Grup KD	p
Hipertansiyon	5	5	>0,05
Hipoksi	3	2	>0,05
Bulantı	2	2	>0,05
Kusma	0	1	>0,05
Diğer	4	1	>0,05



Grafik 8. Yan etkiler

5. TARTIŞMA

Elektrokonvülsif tedavi; başta unipolar depresyon, bipolar mani ve şizofreni hastaları olmak üzere birçok psikiyatrik bozuklukların güncel tedavisinde önemli bir yer edinmiştir[81]. Yapılan son çalışmalarda EKT'nin antidepresan etkisinin serebellumda yarattığı yapısal değişikliklere bağlı olduğu düşünülmektedir[82]. Gelişen anestezi teknikleri ile hem hasta güvenliği için hem de tedavinin etkinliği açısından günümüzde EKT uygulaması genel anestezi altında yapılmaktadır[81].

EKT uygulaması kısa süreli bir işlem olduğu için, kullanılacak anestezi ilaçları kısa etki süresi ve hızlı derlenme özelliği taşımalıdır. EKT sırasında oluşturulan konvülsiyon süresi, tedavinin etkinliğini belirlediği için kullanılan anestezi ilaçları da konvülsiyon süresini kısaltmamalıdır[4]. Öte yandan EKT sırasında kullanılan hipnotik-anestezi ajanlarının çoğunun antikonvülzan etkilerinin bulunduğu düşünülürse günümüzde tüm bu özellikleri tek başına taşıyan ideal bir anestezi ilacı yoktur[14].

Ketamin; antidepresan etkisi, kognitif fonksiyonları koruması ve nöbet süresini arttırıcı özelliğinden dolayı EKT anesteziğinde tercih edilen bir ajan olmuştur[83,84]. Ketamin kardiyovasküler sistem üzerinde sempatik aktiviteyi dolayısıyla kalp hızını, sistolik ve diastolik arter basınçlarını arttırır. [85,86]. Ketamine bağlı olarak derlenmenin uzaması, psikoz gibi yan etkiler EKT uygulamasında ketaminin en önemli dezavantajlarından biridir[87].

Propofol; EKT anesteziğinde sıklıkla kullanılan hipnotik ajarlardan biridir. Etkisini hızlı göstermesi, hızla metabolize oluşu ve derlenmenin daha kolay olması nedeniyle EKT'de uzun yıllardır kullanılan bir ajandır[85]. Başlıca dezavantajları doza bağımlı hipotansiyon, bradikardi ve solunum depresyonu yapmasıdır[88]. Propofolün nöbet eşiğini yükselterek nöbet süresini kısaltması ise EKT üzerindeki olumsuz etkisidir[85].

Deksmedetomidin; selektif alfa-2 adrenoreseptör agonisti olan bir ajandır. Nöbet süresini kısaltmadan hemodinamik ve solunumsal stabiliteyi sağlaması

analjezik ve anksiyolitik etki göstermesi günümüzde kullanımını arttırmıştır[89]. Deksmetomidin, doza bağlı olarak arter basıncı ve kalp hızında azalmaya neden olmasının yanında sempatik sinir sistemi aktivitesini baskılayarak hemodinamik stabilite sağlar, anestezi ajan ihtiyacını azaltır[90]. Yine aynı şekilde EKT'ye bağlı ajitasyonun önlenmesinde de deksmedetomidinin etkili olduğu bilinmektedir[91]. Ancak tek başına kullanıldığında yeterli analjeziyi ve sedasyonu sağlayamamaktadır. Bu nedenle çeşitli ilaç kombinasyonlarıyla beraber kullanılabilir[92]. Ketamin bu ajanlardan biri olabilmektedir[93,94].

Biz çalışmamızda ideal anestezi ve psikiyatrik terapötik etkiyi oluşturabilmek için ilaç kombinasyonlarını kullanmayı tercih ettik.

Propofolün kısa etki süresi nedeniyle hızlı derlenme sağlanması ve bulantı-kusma yapmaması; ketaminin kısmen uzun etki süresi, analjezik etkinliğinin olması ve hemodinamiyi bozmaması gibi birbirlerini tamamlayıcı etkileri iki ilacın beraber kullanımını arttırmıştır. Bu sayede, tek başına kullanıldıklarında verilecek dozdan daha düşük miktarda kullanılarak doz artışı ile ortaya çıkabilecek yan etkilerden kaçınılmıştır[95-97]. Biz de çalışmamızda bu amaçlara yönelik ketamin ve propofolü kombinasyon olarak kullanmayı tercih ettik. Propofolün antikonvülsan etkisini azaltmak için, ketamin ile kombine ettik. Böylece gerekli olan propofol ihtiyacını azalttık. Genel anestezi induksiyonunda kullanılan 2-2,5 mg/kg yerine ortalama 1 mg/kg propofol kullandık. Yeterli nöbet yanıtına ulaştık. Diğer bir ilaç kombinasyonu olan ketamin-deksmedetomidin kombinasyonu ile ketamin, tek başına deksmedetomidin kullanıldığında meydana gelen yavaş sedasyon başlangıcını ortadan kaldırır, aynı zamanda bradikardi ve hipotansiyonu da önler[98]. Deksmetomidin ise ketamine bağlı artmış kardiyovasküler yanıtları ve postoperatif psikiyatrik yan etkileri azaltır [99].

Sonuç olarak biz de çalışmamızda ketamin-propofol ve ketamin-deksmedetomidin kombinasyonlarını karşılaştırarak bu kombinasyonların solunumsal ve hemodinamik parametrelere, etkin nöbet oluşturma süresine, derlenme zamanına ve maliyete olan etkilerini inceleyip; pratikte bir tercih yapılabilir mi? sorusuna yanıt bulmaya çalıştık.

Yalçın ve arkadaşları[86] 90 hastada yaptıkları çalışmada hastaları 3 gruba ayırmışlardır. İlk grupta propofol (10 mg/ml), 2. grupta ketamin (10 mg/ml) ve 3.

grupta ketamin-propofol karışımından 10 mg/ml+10 mg/ml dozlarında, sözel yanıt ve kirpik refleksi kaybolana kadar İV yavaş bolus verilmiş ve toplam dozlar kaydedilmiştir (propofol grubunda toplam 90 mg, ketamin grubunda 85 mg, ketofol grubunda 45 mg+45 mg kullanılmıştır). Hastaların hemodinamik ve solunumsal parametrelerini, nöbet sürelerini ve derlenme zamanlarını karşılaştırdıkları bu çalışmada OAB'nin bazal, indüksiyon, EKT'nin 1., 3., 5. ve 10. dakikalarındaki değerleri incelenmiş, bazal değere göre propofol grubunda tüm zamanlarda düşüş, ketamin grubunda ise yükselme görülmüştür. Ketamin-propofol grubunda ise anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Kalp atım hızının başlangıç, indüksiyon, EKT'nin 1., 3., 5. ve 10. dakikalardaki değerlerine bakıldığında, propofol grubunda indüksiyon döneminde belirgin düşüş; ketamin grubunda ise indüksiyon, EKT 3., 5. ve 10. dakikalarında belirgin bir artış saptanmıştır. Ketamin-propofol grubunda KAH'da belirgin değişiklik görülmemiştir. Ketofol grubunda hemodinamik stabilitenin daha iyi korunduğu, ketofolün hemodinami üzerine etkilerinin ketamin ve propofole kıyasla daha olumlu olduğu sonucuna varmışlardır.

Erdoğan ve arkadaşları[100] EKT alan 24 hastanın 144 seansını inceledikleri başka bir çalışmada hastaları iki gruba ayırmışlardır. İlk gruba ketamin(0.5 mg/kg)+ propofol (0.5 mg /kg) karışımından 1 mg/kg, ikinci gruba propofol 1 mg/kg uygulamışlardır. EKT sonrası KAH ve OAB' nin 0. ve 5. dakikadaki değerleri bazal değer ile karşılaştırdıklarında propofol kullanılan grupta, ketamin-propofol kullanılan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş olmuştur. Ketofol grubunda ise tüm zamanlarda propofol ile karşılaştırıldığında OAB, SAB, DAB'nda önemli ölçüde artış görülmüştür. Hipotansiyonun önlenmesinde, hemodinamik stabilitenin korunmasında ketofolün propofolden daha avantajlı olduğu sonucuna varılmıştır.

Bizim çalışmamızda ketamin-propofol grubunda zamana göre SAB ve DAB' nı karşılaştırdığımızda 0. ve 5.dakikada başlangıç değerine göre istatistiksel olarak çok ileri düzeyde anlamlı bir yükseliş görülmüştür ($p<0.001$). Derlenmeden çıkarkenki SAB ve DAB, 0. ve 5. dakikalardaki arter basınçlarına göre daha düşük bulunmuştur. KAH'da grup içinde zamana göre anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir($p>0.05$). Yalçın ve Erdoğan'ın çalışmalarından farklı olarak bizim çalışmamızda ketamin-propofol grubunda SAB ve DAB'nın zaman içindeki artış ve azalış göstermesinin sebebinin kullandığımız ilaç dozlarının daha fazla olmasından kaynaklandığını düşünüyoruz. Bu farklılığa rağmen derlenme çıkışında arter basınçlarının başlangıç

değerlere yakın seyretmesi, KAH'nın da zamana bağlı değişmediğini düşünürsek propofol ve ketaminin tek tek kullanımlarına kıyasla kombinasyon halinde kullanılmasının hemodinaminin korunmasında daha etkili olduğu bizim çalışmamızla da desteklenmektedir.

Wang ve arkadaşları [101] EKT alan 48 hastada yaptıkları çalışmada ketamin (0.8 mg/kg), propofol (1.5 mg/kg) ve ketamin (0.8 mg/kg)+propofol (1.5 mg/kg) gruplarını yan etkiler ve nöbet süresi açısından karşılaştırmıştır. Ketamin-propofol karışımı, tek tek kullanımlar ile kıyaslandığında ketamin-propofol kullanılan grupta nöbet süresinin uzadığı görülmüştür. Yine aynı çalışmada ketamin grubundaki 5 hastada tedavi gerektirecek hipertansiyon gelişmiştir. Bu sebeple ketamine bağlı yan etkileri azaltacağından ya da ortadan kaldıracabileceğinden propofol ile kombine kullanılabileceği belirtilmektedir[99].

Bozbay'ın[102] EKT uygulanan 90 hastada yaptığı başka bir çalışmada hastaları 3 gruba ayırmıştır. Ketamin (1 mg/kg), propofol(1 mg/kg) ve ketamin-propofol (ketamin 0.5 mg/kg+propofol 0.5 mg/kg) kullanmıştır.Nöbet süreleri karşılaştırıldığında propofol grubunda 34,5 sn., ketamin grubunda 37 sn., propofol-ketamin grubunda 34 sn. bulunmuştur. Ketamin grubunda nöbet süresinin istenen bir özellik olarak ketmin-propofol grubuna kıyasla daha uzun olduğu sonucuna varılmıştır (p=0.038).

Erdoğan'ın [100] çalışması nöbet süresi açısından kıyaslandığında 1 mg /kg propofol uygulanan grupta nöbet süresi 27 sn. iken 0,5 mg/kg ketamin+0,5 mg/kg propofol uygulanan grupta 28 sn. sürmüştür. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Bu çalışmada farklı olarak nöbet kalitesini ölçmek için postiktal supresyon indeksi de hesaplanmış ve gruplar arasında karşılaştırıldığında ketamin-propofol grubunda daha yüksek bulunmuş. Propofolün nöbet kalitesini düşürdüğü sonucuna varmışlardır.

Bizim çalışmamızda KP grubunda nöbet süresi bu üç çalışmaya benzer şekilde düşük bulunmuştur(25,5 sn.). Biz çalışmamızda farklı olarak propofölü deksmedetomidin ile karşılaştırdık ve deksmedetomidin grubunda nöbet süresini daha uzun bulduk(47 sn.). Bizim çalışmamız da propofölün EKT uygulamasında nöbet süresini kısalttığı sonucunu desteklemektedir. Ayrıca ketamin-propofol kombinasyonu kullanılan grupta 6 hastada ilk seferde yetersiz nöbet görülmüş, 2.kez

EKT uygulaması ile yeterli yanıt sağlanmıştır. Bu sonuç da yine propofolün nöbet kalitesini düşürdüğünü gösteren çalışmaları desteklemektedir.

Tüfek ve arkadaşları[103] 179 hastanın 1342 EKT seansını geriye dönük incelemiş anestezi ajan olarak propofol (1mg/kg) kullanılan grupta ketamin (1 mg/kg) ve etomidat (1mg/kg) kullanılan gruba göre nöbet süresi daha kısa sürmüştür, hastaların kognitif fonksiyonları etkilenmeden derlenme süresinin de kısaldığı görülmüştür.

Erdoğan'ın çalışması[100] derlenme süresi açısından kıyaslandığında spontan göz açma ve spontan solunuma ulaşma süresi ketamin-propofol grubu ve propofol grubu arasında benzer bulunurken emirlere uyma ketamin-propofol grubunda daha uzundur.

Yalçın ve arkadaşlarının[86] çalışmasında derlenme süresi olarak göz açma ve emirlere uyma süresi diğer gruplarla karşılaştırılmış, göz açma süresi propofol grubunda 413 sn., ketamin grubunda 538 sn., ketamin-propofol grubunda 436 sn.; emirlere uyma propofol grubunda 514 sn., ketamin grubunda 576 sn., propofol-ketamin grubunda 519 sn. bulunmuştur. Çıkan sonuca göre ketamin-propofol grubunda propofol grubuna kıyasla derlenme süresinde uzama, ketamin grubuna göre ise derlenme süresinde kısalma görülmüştür[86].

Bizim çalışmamızda grup KP'de göz açma süresi 546 sn., emirlere uyma süresi 720 sn. bulunmuştur. Aldrete skoruna göre 8 ve üzeri puan alarak derlenme odasından çıkana kadar geçen süre ise toplamda 1140 sn.dir. Yalçın'ın çalışmasıyla kıyaslandığında bu sürelerin daha uzun olmasının sebebinin, bizim ketamin ve propofol dozunu daha yüksek kullanmamız ile ilgili olabileceğini düşünmekteyiz. Kendi çalışmamızda biz grup KP'yi grup KD ile kıyasladığımızda bu grupta spontan göz açma süresi 820 sn., emirlere uyma süresi 900 sn., derlenme odasından çıkana kadarki toplam süre 1260 sn.dir. Spontan göz açma ve emirlere uyma süresi propofol grubunda daha kısadır. Derlenme süresi propofol grubunda saniye olarak daha kısa olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır($p>0.05$). Yine bizim çalışmamız; Yalçın, Tüfek ve Erdoğan'ın çalışmalarından farklı olarak ketamin-propofol ile ketamin-deksmedetomidin kombinasyonlarını karşılaştırmasına ve bizim kullandığımız ketamin-propofol dozunun daha yüksek olmasına bağlı uzun

süreler elde edilmesine karşın, KP ve KD grupları arasındaki klinik fark propofol kombinasyonunda derlenme süresinin daha kısa olduğunu destekler mahiyettedir.

Yalçın ve arkadaşlarının çalışmasının bir diğer sonucu olarak yan etki anlamında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamasına rağmen propofol grubunda 5 hastada, ketamin grubunda 7 hastada ketofol grubunda ise 2 hastada istenmeyen yan etkiler görülmüştür[86]. Bu çalışma göstermektedir ki ketamin ve propofolün beraber kullanımı, bu ilaçların yalnız başlarına kullanılmalarına kıyasla hemodinamik parametreler, nöbet süresi, derlenme süresi ve yan etkiler üzerine olumlu sonuçlar yaratmıştır[86].

Bozbay'ın [102] çalışmasında ketamin grubunda 6 hastada hemodinamik yan etki olarak hipertansiyon, 6 hastada bulantı, 3 hastada kusma, 2 hastada baş dönmesi, 2 hastada sekresyon artışı ve öksürük görülmüştür. Propofol-ketamin grubunda hemodinamik yan etki olarak 3 hastada hipertansiyon 1 hastada bulantı, 1 hastada kusma, 1 hastada baş dönmesi, 1 hastada sekresyon artışı ve öksürük görüldü. Propofol grubunda sadece 2 hastada hipertansiyon 1 hastada bulantı görülmüştür. Sonuç olarak yan etkiler bakımından ketamin-propofol ve propofol grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark yok iken ketamin grubunda daha fazla yan etki görülmüştür[102].

Biz çalışmamızda ketamin-propofol grubunda 5 hastada hemodinamik yan etki olarak hipertansiyon ve taşikardi, 3 hastada solunumsal yan etki olarak hipoksi, 2 hastada gastrointestinal yan etki olarak bulantı, 4 hastada da EKT sonrası ajitasyona rastladık. Kendi çalışmamız yan etki açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farka rastlamadık. Örnek çalışmalar göstermektedir ki ketamin-propofol kombinasyonu ilaçların tek tek kullanımına göre daha az yan etkiye neden olmaktadır. Bizim çalışmamız da klinik olarak bu durumu desteklemektedir.

Deksmedetomidinin nöbet süresini kısaltmadan analjezik ve anksiyolitik etki göstermesi günümüzde EKT pratiğinde kullanımını arttırmıştır[91]. Literatürde farklı çalışmalar, deksmedetomidinin indüksiyondan 10 dakika önce 1 µg/ kg tek doz uygulanması veya yükleme dozunu takiben infüzyon şeklinde (0,2-0,5 µg/kg) uygulanmasıyla EKT 'ye hemodinamik yanıtların azaldığını göstermiştir[91]. Biz de çalışmamızda deksmedetomidin dozunu 1 µg/ kg olarak belirledik.

Garg ve arkadaşları [104] EKT uygulanan 60 hastada deksmedetomidin ve propofolü karşılaştırmış, 1.gruba 1mg/kg propofol 2. gruba 1mg propofole 1 µg/kg deksmedetomidin eklemiştir. Hemodinamik açıdan KAH, bazal değere yakın bulunmuştur. OAB propofol grubunda bazal değere göre 0. dakikada daha yüksektir. EKT sonrası 0., 2., 4., 6. ve 8. dakikalarda hemodinamik yanıt deksmedetomidin içeren grupta daha azdır. Bazal değere daha yakındır. EKT'ye bağlı oluşan hiperdinamiye yanıtın deksmedetomidin kullanılan grupta daha olumlu sonuçlar sağladığını gözlemlemişlerdir.

Begec ve arkadaşlarının[105] deksmedetomidinin hemodinamik etkilerini karşılaştırdıkları benzer bir çalışmada 14 hastanın 84 EKT seansı geriye dönük incelenmiş, propofol (1 mg/kg) kullanılan grup ile propofole (1 mg/kg) deksmedetomidin (1 µg/kg) eklenen grup karşılaştırılmış aynı sonuçlar elde edilmiştir. Deksmetomidin içeren grupta KAH ve OAB 0., 1. ve 10. dakikalarda bazal değere göre daha düşük bulunmuştur. Bu çalışma ile de EKT'ye akut hiperdinamik yanıtların azaltılmasında deksmedetomidinin faydalı olabileceği sonucuna varılmıştır.

Bizim çalışmamızda KD grubunda SAB, OAB VE DAB'daki değişim zamana bağlı grup içerisinde farklı bulunmuştur ($p<0.001$). 0.dakikada arter basınçları başlangıç değerine göre daha yüksek olmakla birlikte 0. dakikadan 5 dakikaya geçerken arter basınçlarında anlamlı bir düşüş görülmüştür. Yine bu değerler derlenme zamanına kadar düşüş göstermiş, derlemeden çıkarken başlangıç değerine yaklaşmıştır. Kalp atım hızında ise 0. dakikadan itibaren düşüş görülmüştür. Biz çalışmamızda deksmedetomidini aynı dozda kullanmamıza rağmen ketaminle kullandık. 0.dakikadaki arter basınçlarının başlangıç değerine göre anlamlı yüksek olmasının sebebinin bu durumdan kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Deksmetomidinin hemodinamik etkilerinin karşılaştırıldığı başka bir çalışmada Dr Tarek Shams ve arkadaşları[106] çalışmalarına EKT uygulanan 40 hastayı dahil etmişlerdir. Hastaları iki gruba ayırmış, ilk gruba 1:1 oranında hazırlanan ketamin-propofol karışımını uygulamış diğer gruba 1:1 oranında hazırlanan ketamin-propofol karışımını, karışıma 0.5 µg/kg deksmedetomidin ekleyerek vermiştir. Daha sonra hastaların sözel yanıtı ve kirpik refleksi kaybolana kadar uygulanan toplam ilaç dozları hesaplanmış, deksmedetomidin eklenen grupta

daha az ketofol ihtiyacı olduğu kaydedilmiştir. Çalışmanın sonuçları incelendiğinde deksmedetomidinin yer aldığı grupta ortalama arter basınçlarında ve kalp atım hızında diğer çalışmalara benzer şekilde zaman içinde daha fazla düşüş görülmüştür. Son zamanlarda, ketamin ve propofol kombinasyonuna yardımcı deksmedetomidin, tek başına ketamin-propofol ile karşılaştırıldığında daha düşük ortalama arter basıncı ve kalp atım hızı ile ilişkilendirilmiştir. [106]

Biz çalışmamızda Shams'ın çalışmasından farklı olarak deksmedetomidini sadece ketaminle kullanmamıza ve kullandığımız deksmedetomidin dozunun daha yüksek olmasına rağmen grup KD'de arter basınçları ve KAH benzer şekilde 0. dakikadan itibaren daha fazla düşüş göstermiş derlenmeden çıkarken başlangıç değerine yaklaşmıştır.

Shams'ın ve bizim çalışmalarımızdan; deksmedetomidinin tek başına kullanımının hemodinamiyi anlamlı düşüş yönünde etkileyeceği ancak ketaminle kombinasyonun da bu olumsuzluğu kompanse edebileceği ve klinik olarak tekli kullanıma kıyasla daha yeğlenir bir yöntem olabileceği sonucuna ulaşmanın yanlış bir çıkarım olmayacağı düşüncesindeyiz.

Shams'ın çalışmasında solunum parametresi olarak periferik oksijen saturasyonu her iki grup arasında karşılaştırılmış anlamlı fark görülmemiştir. ($P>0.05$) Her iki grupta da hipoksemi, respiratuar depresyon gibi yan etkilere rastlanmamıştır.[106]

Bizim çalışmamızda da iki grupta hem grupların kendi içinde hem de gruplar arasında zamana bağlı SpO_2 değerinde anlamlı bir değişim görülmemiştir. ($p>0.05$)

Bütün bunlar; deksmedetomidinin solunumu baskılamadan sedatif etki gösterdiğini desteklemektedir. Propofol kullanılan grupta ise propofolün ketaminle birlikte kullanımı; ilacın tek başına kullanıldığında yarattığı solunum depresyonu özelliğini kaldırarak veya azaltarak, SpO_2 'de değişim ve/veya solunum depresyonu olmamasını sağlamada işlevsel olduğunu düşündürmektedir. Bunun da tekli kullanım yerine kombinasyon olarak kullanım yönünde tercih sebebi oluşturduğu düşüncesindeyiz.

Gargl ve Begec 'in çalışmaları nöbet süreleri açısından değerlendirildiğinde Gargl'in çalışmasında deksmedetomidin grubunda klinik olarak daha uzun nöbet

süresi görülmesine rağmen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır[104,105]. Shams'ın çalışmasında [106] ise ketofol-deksmedetomidin grubunda daha az propofol ihtiyacı olmuş, nöbet süreleri daha uzun bulunmuştur. Bizim çalışmamız ilaç kombinasyonları ve gruplar olarak bu iki çalışma ile birebir uymasa bile biz de kendi çalışmamızda deksmedetomidin içeren grupta propofole göre nöbet süresini daha uzun bulduk ki bu KP grubunda 25 sn., KD grubunda 41 sn. sürmüştür.

Çakırca ve arkadaşlarının [107] yaptığı çalışmada 1 yıl boyunca EKT uygulanan 36 olgunun 323 seanslık anestezi kayıtları geriye dönük olarak incelenmiştir. Seanslar boyunca kullanılan çeşitli ilaç kombinasyonları incelendiğinde toplam 90 seansta yetersiz motor nöbet geliştiği gözlenmiştir. Yetersiz nöbetlerin 33'ünde propofol, 4'ünde propofol+ketamin, 6'sında propofol+deksmedetomidin kullanılmıştır. Biz kendi çalışmamızda deksmedetomidin içeren grupta 2 hastada, propofol içeren grupta 6 hastada ilk seferde yetersiz nöbete rastladık ikinci kez şok uygulaması ile yeterli nöbet sayısına ulaştık. Bu çalışma da propofolün antikonvülzan özelliğine örnek olabilir. Deksmetomidinin ise nöbet süresini kısalttığını gösteren yeterli çalışma yoktur.

Shams ve arkadaşlarının çalışmasında[106] iki grup arasında spontan göz açma, spontan solunuma ulaşma, sözel yanıt alma süreleri karşılaştırılmış ve anlamlı bir fark bulunamamıştır($p>0.05$). Deksmetomidin içeren grupta işlem sonrası ajitasyon daha az olmuş ve hasta memnuniyetinin daha fazla olduğu görülmüştür[106].

Tarek Shams ve arkadaşlarının çalışmasından farklı olarak bizim çalışmamızda deksmedetomidin kullanılan grup propofol kullanılan grupla karşılaştırıldığında derlenme süresi benzer bulunmuş istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşmamıştır($p>0,05$). Göz açma ve emirlere uyma süresi deksmedetomidin içeren grupta daha uzun bulunmuştur. Spontan göz açma süresi KP grubunda $9,10\pm 3,585$ dak., KD grubunda $13,67\pm 4,397$ dak., Emirlere uyma süresi KP grubunda $12,07\pm 4,339$ dak., KD grubunda $15,97\pm 4,752$ dak. Bu durumun Shams'ın çalışmasından farklı olarak bizim deksmedetomidini ketamin ile birlikte kullanmamız ve kullandığımız deksmedetomidin dozunun daha fazla olmasıyla ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz.

Yan etkiler karşılaştırıldığında Shams ve arkadaşlarının[106] çalışmasında her iki grupta da hipoksemi, bradikardi, hipotansiyon gibi yan etkiler görülmemiştir. Deksmetomidin kullanılan grupta işlem sonrası ajitasyon daha az görülmüştür. Bu durum deksmedetomidinin EKT tedavisine olumlu etkisidir.

Çakırca ve arkadaşlarının çalışması[107] yan etkiler açısından karşılaştırıldığında propofol+ketamin uygulanan hastaların 3'ünde hipertansiyon, 1'inde bradikardi ve 1 hastada taşikardi; sadece propofol uygulanan hastaların 1'inde bradikardi, 1'inde alerji, 2'sinde hipertansiyon gelişmesine rağmen propofol+deksmedetomidin kombinasyonu uygulanan hastalarda ise yan etkiye rastlanmamıştır.

Bizim çalışmamızda da EKT sonrası ketamin-deksmedetomidin grubunda ajitasyonun daha az görülmesi Shams'ın çalışması ile uyumludur. Deksmetomidin içeren grupta 1 hastada EKT sonrası ajitasyon görülürken propofol içeren grupta 5 hastada ajitasyon görülmüş içlerinden birine antipsikotik ilaçlarla müdahale etmek gerekmiştir. Yan etkiler açısından değerlendirildiğinde grup KP'de klinik olarak daha fazla yan etki görülmesine rağmen istatistiksel olarak fark yoktur ($p>0,05$).

Deksmetomidinin EKT üzerinde etkisini karşılaştıracak yeterli araştırma literatürde bulunmamaktadır. EKT'de intravenöz anesteziklerle deksmedetomidin kullanımı hem motor hem de EEG nöbet sürelerine müdahale etmeden EKT sonrasında OAB'nı ve KAH 'yı azaltabilir[108]. Ek olarak, deksmedetomidin kullanımının düşük doz propofol kullanıldığında iyileşme süresini geciktirmemesi induksiyondan önce hastaların deksmedetomidin alması için faydalıdır[109]. Yine aynı şekilde tekrarlayan, şiddetli, standart tedaviye yanıt vermeyen postiktal ajitasyonları önlemede deksmeditomidin kullanılabilir[109]. EKT sonrasında oluşabilen tedaviye dirençli ajitasyonun önlenmesinde deksmedotomidinin önerildiği bir çalışmada, induksiyon öncesi düşük doz deksmedetomidin ($0.5 \mu\text{g kg}^{-1}$) kullanımının yan etki oluşturmadan EKT sonrası dirençli ajitasyonu azalttığı görülmüştür[105]. Her ne kadar bu savlar EKT'de deksmedetomidin kullanımını teşvik etse de bu konudaki çalışmalar kısıtlılık gösterdiği için daha ileri araştırmalara ihtiyaç vardır.

EKT’de deksmedetomidin ketamin kombinasyonunun kullanımına sadece bir çalışmada rastladık. Aksay ve arkadaşları[110] yaptıkları çalışmada postiktal ajitasyon (PIA) ihtimali yüksek olan hastalarda, S-ketamin anestezisine eklenen deksmedetomidinin PIA oluşumunu önemli ölçüde azalttığını göstermeyi amaçlamışlardır. 178 EKT seansının 101’inde hastalara sadece S-ketamin, geri kalan seanslarda ise diğer anestezipler uygulanmıştır. S- ketamin uygulanan gruba standart monitorizasyon yapıldıktan sonra 0.33 µg/kg deksmedetomidin 20 dakika önce uygulanmış daha sonra 1 mg/kg ketamin ve 0.5-1 mg/kg suksinilkolin ile induksiyon yapılmıştır. EKT sonrası yarı dozda deksmedetomidin 20 dakika daha verilmeye devam edilmiştir. Derlenen hastalar odalarına gönderilmiş bir hemşire tarafından postiktal ajitasyon açısından hastalar kayıt altına alınmıştır. Çalışmanın sonunda deksmedetomidin eklenen grupta PIA görülme olası daha az bulunmuştur.

Yüksek doz ketaminin de PIA olasılığını düşürdüğü bilinmektedir ancak derlenme zamanı uzamaktadır[111]. Sempatomimetik etkileri nedeniyle, EKT’de ketamin kullanımı genellikle daha yüksek arter basıncı ve kalp atım hızıyla sonuçlanır[111]. Deksmetomidinin doza bağımlı antihipertansif ve kalp atım hızını düşürücü özellikler sergilediği bilinmektedir[112] Bu yüzden iki ilaç kombinasyonunun faydalı olabileceği düşünülmüştür.

Deksmetomidinin S-ketamine ek kullanımı, inatçı PIA sendromunun tedavisi için umut verici bir araç gibi görünmektedir. Bu çalışma sadece EKT sonrası postiktal ajitasyonu incelemiş nöbet sürelerinden bahsedilmemiştir.

Bizim çalışmamız da iki ilacın birlikte kullanılabilmesi görüşünü desteklemektedir. Çalışmamızda ketaminin deksmedetomidin ile kullanıldığı grupta arter basınçlarında ve kalp atım hızında EKT sonrası 0. dakikadan itibaren düşüş görülmüş, derlenmeden çıkana kadar başlangıç değerlerine ulaşmıştır. Hemodinamik ve solunumsal stabilite sağlanmıştır. Ancak iki ilaç kombinasyonunun EKT’de kullanımı ile ilgili net bir sonuca varmak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu kanısındayız.

Ketamin-deksmedetomidin ve ketamin-propofol kombinasyonlarının EKT’de kullanımını karşılaştıran bir çalışma olmadığı için bu kombinasyonların EKT dışında kullanıldığı iki çalışmadan da bahsetmek istedik.

Tosun ve arkadaşları[113] kalp kateterizasyonu yapılan 44 çocuk hastada yaptıkları çalışmada hastaları iki gruba ayırmış. 1.gruba 1 µg/kg deksmedetomidin+ 1mg/kg ketamin, 2. gruba 1mg/kg propofol+ 1 mg/kg ketamin uygulamıştır. Gruplar arası hemodinamik ve solunumsal parametreler, sedasyon skoru ve derlenme zamanını karşılaştırılmıştır. SAB, SpO₂ ve solunum sayısının zaman içinde iki grup arasında anlamlı bir fark oluşturmadığını gözlemlemiştir. KAH ise 1. grupta daha düşük bulunmuştur.

Joshi ve arkadaşları[114] kalp kateter laboratuvarında minör kardiyak cerrahi geçirecek 50 çocuk hastada yaptıkları çalışmada hastaları iki gruba ayırmış, ilk gruba 1 µg/ kg deksmedetomidin ve 1 mg/kg ketamin diğer gruba 1mg/kg propofol ve 1 mg/kg ketamin uygulamıştır. Başlangıçta KAH, KD grubunda anlamlı bir şekilde daha düşük görülmüşken daha sonra iki grupta da KAH düşmeye devam etmiştir ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. OAB'nda da ketamin-deksmedetomidin grubunda daha fazla düşüş görülmesine rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. SpO₂ değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında zaman içinde anlamlı değişiklik görülmemiştir. Deksmetomidin ketamin kombinasyonunun kardiyak kateterizasyon işlemi sırasında kardiyak ve solunumsal yan etki yaratmadan sedasyon amacıyla güvenle kullanılabilmesi sonucuna varılmıştır.

Bizim çalışmamızda EKT sonrası 0. dakikada SAB ve DAB'daki yükseliş ve daha sonra yukarıdaki çalışmalara benzer şekilde zamana bağlı düşüş KD grubunda daha fazla olmuştur. KAH'nın gruplar arasında başlangıçtan derlenme çıkışına kadar değişim yine benzer şekilde KD grubunda azalış şeklindedir. Tosun ve Joshi 'ın çalışmaları ilaç dozları karşılaştırması açısından bizim çalışmamızla aynı olmasına rağmen bizim çalışmamızla hemodinamik parametrelerin farklı sonuçlar göstermesinin; hasta yaş grup farklılığı, diğer iki çalışmada kardiyak patolojilerin varlığı ve elektriksel MSS uyarımının hemodinami üzerine etkilerinin yokluğu gibi faktörlerden kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

Tosun ve Joshi'nin çalışmaları derlenme süreleri açısından karşılaştırıldığında iki çalışmada da derlenme süresi deksmedetomidin içeren grupta daha uzun bulunmuştur ancak işlem sırasında ek doz anestezi ilaç gereksinimi deksmedetomidin içeren grupta daha fazla olmuştur. Bu nedenle ek doz ilaç

kullanımının derlenme süresinin uzamasına neden olduğu düşünülebilir. Bizim çalışmamızda işlem sırasında ek doz anestezik ihtiyacı olmamasının sebebi EKT işleminin kısa sürmesi olabilir. Bizim çalışmamızda iki grup arasında derlenme süresi açısından istatistiksel olarak fark olmamasının sebebinin bizim deksmedetomidin dozunu daha az kullanmamızdan kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz. Buna rağmen emirlere uyma ve spontan göz açma süresi ketamin-deksmedetomidin grubunda örnek çalışmaları destekleyici şekilde daha uzun sürmüştür. Derlenme süresini uzatmasına rağmen sağladığı solunumsal ve hemodinamik stabilite açısından biz ketamin-deksmedetomidin kombinasyonunun EKT anestezisinde de kullanılabilirliği kanısındayız.

Literatürde bizim araştırdığımız kadarıyla EKT uygulamasında ketamin-deksmedetomidin ve ketamin-propofol kombinasyonlarını karşılaştıran bir çalışmaya rastlamadığımız için kendi çalışmamızın sonuçlarından da bahsetmek istedik. İki grubu hemodinamik açıdan karşılaştırdığımızda SAB, OAB, DAB başlangıçtan 0.dakikaya geçerken KD grubunda arter basınçları daha yüksek olmasına rağmen ($p=0.048$ grup KP'de değişim 29mmhg iken grup KD'de 39.5mmhg) derlenmeden çıkana kadarki zaman aralıklarındaki değerler ketamin-deksmedetomidin grubunda daha düşük ve başlangıç değerlerine daha yakın bulunmuştur. KAH, KD grubunda zaman içinde düşme eğilimde iken KP grubunda yükselme eğilimindedir. Solunumsal olarak incelediğimizde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0.05$). KP grubunda 3 hastada solunum depresyonu görülmüş, çene kaldırma manevrasıyla normale dönmüştür. Nöbet süresi açısından incelediğimizde nöbet süresi ketamin-deksmedetomidin grubunda daha uzun sürmüştür (grup KP de 25sn. iken grup KD de 41sn.). Bu durum propofolün nöbet süresini kısalttığı hipotezini desteklemektedir. Spontan göz açma grup KD'de grup KP'ye göre daha uzun sürmüştür (grup KP'de 9.5dak. iken grup KD 'de 14dak.). Emirlere uyma yine grup KD 'de daha yüksek (grup KP'de 12 dak., grup KD'de 16 dak.) bulunmuştur. Bu sonuç deksmedetomidinin derlenmeyi uzattığını gösteren çalışmaları desteklemektedir.

Biz bütün bu çalışmalardan farklı olarak bir de maliyet hesabı yaptık. Anestezi süresince tüketilen ilaç miktarı KP grubunda kişi başı 3,2 TL, KD grubunda ise kişi başı 23,3 TL'dir. Yani KD grubu için kişi başı maliyet diğer gruba göre yaklaşık olarak 7 kat daha fazladır ve bu istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.001$). Bu

durumun deksmedetomidinin EKT pratięinde tercih edilmesinde sorun oluřturabileceęini dūřünmekteyiz.



6. SONUÇ

Yapılan çalışmalar göstermektedir ki; EKT anestezisi sırasında tekli kullanımlara alternatif olarak çeşitli ilaç kombinasyonları kullanılabilir ve bu yönde bir eğilimin geliştiği de gözlenmektedir. Anestezik ajan veya kombinasyonları seçilirken bu ilaçların solunumsal ve hemodinamik parametreleri bozmaması, etkin nöbet süresine ulaştırması, spontan dolaşımın erken dönmesini sağlaması, derlenme süresini uzatmaması tekli kullanımına alternatif olarak arzu edilendir.

KP ve KD kombinasyonlarını kullandığımız çalışmamızda her iki grupta da solunumsal açıdan anlamlı fark görülmemiştir ($p>0.05$).

Hemodinamik açıdan incelendiğinde; her iki grupta da gerek sistemik arter basınçları gerekse de kalp atım hızlarında; önce yükseliş, sonraki süreç içerisinde ise zamanla başlangıç değerlerine yaklaşır şekilde düşüş görülmektedir. Ancak her iki grupta da benzer olan bu süreçte; sistemik arter basınçları ve kalp atım hız değerleri, KP grubunda başlangıç değerinin klinik olarak üzerinde kalırken, KD grubunda yakın kalmaktadır.

Ketamin-deksmedetomidin grubunda nöbet süresi istenen bir özellik olarak diğer gruplara göre daha uzun bulunmuştur. Yine bu grupta EKT sonrası ajitasyona daha az rastlanmıştır. Diğer yandan Aldrete skorunun 8 ve üzeri olana kadar geçen süre boyunca spontan göz açma ve emirlere uyma sürelerinin daha uzun olması ve ciddi anlamda daha pahalı oluşu EKT pratiğinde KD kombinasyonu kullanımını kısıtlamada faktör oluşturabilir gibi gözükmektedir.

Yine de sağladığı hemodinamik ve solunumsal stabilite, postiktal ajitasyonu azaltması, yan etkilerinin az olması nedeni ile KD kombinasyonunun EKT anestezisinde bir alternatif olarak kullanılabileceğini düşünmekteyiz. Ancak; daha kesin öngörü ve savlar için, EKT'de ketamin deksmedetomidin kombinasyonu ile ilgili daha fazla randomize kontrollü çalışmaya ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Atagün Mİ, Yıldırım MS, Canbek Ö. Elektrokonvulsif tedavi:bir güncelleme. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar 2012;4 :350-370
2. Bauer J, Hageman I, Dam H, Báez A, Bolwig T, Roed J, et al. Comparison of propofol and thiopental as anesthetic agents for electroconvulsive therapy: a randomized, blinded comparison of seizure duration, stimulus charge, clinical effect, and cognitive side effects. J ECT 2009;25:85-90.
3. Naguib M, Koorn R, Interactions between psychotropics, anaesthetics and electroconvulsive therapy, implications for drug choice and patient management, CNS Drugs. 2002;16(4):229–247.
4. Avramov MN, Husain MM, White PF. The comparative effects of methohexital, propofol and etomidate for electroconvulsive therapy. Anesth Analg. 1995;81:596-02
5. Bundy BD, Hewer W, Andres FJ, et al. Influence of anesthetic drugs and concurrent psychiatric medication on seizure adequacy during electroconvulsive therapy. J Clin Psychiatry. 2010;71:775-777. 2003 Sep;19(3):129-32.
6. Goforth HW, Holsinger T. Rapid relief of severe major depressive disorder by use of preoperative ketamine and electroconvulsive therapy. J ECT. 2007;23:23-25.
7. Diazgranados N, Ibrahim L, Brutsche NE, et al. A randomized add-on trial of an N-methyl-D-aspartate antagonist in treatment-resistant bipolar depression. Arch Gen Psychiatry. 2010;67:793-802.
8. Zarate CA Jr, Singh JB, Carlson PJ, et al. A randomized trial of an N-methyl-D-aspartate antagonist in treatment-resistant major depression. Arch Gen Psychiatry. 2006;63:856-864.

9. Price RB, Nock MK, Charney DS, et al. Effects of intravenous ketamine on explicit and implicit measures of suicidality in treatment-resistant depression. *Biol Psychiatry*. 2009;66:522-526.
10. Messer M, Haller IV, Larson P, et al. The use of a series of ketamine infusions in two patients with treatment-resistant depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2010;22:442-444.
11. Xiang Li, PhD, Fang Tan,MD, Nan Cheng,MD,Na Guo,MD, Zhi-Yong Zhong, PhD,† Zi-Qing Hei, PhD, et al.Dexmedetomidine Combined With Intravenous Anesthetics in Electroconvulsive Therapy A Meta-analysis and Systematic Review , *J ECT*. 2017; Sep;33(3):152-159.
12. Folk JW, Kellner CH, Beale MD, Conroy JM, Duc TA. Anesthesia for electroconvulsive therapy, a review. *J. ECT*. 2000;16 (2):157-170
13. Abrams R. *Electroconvulsive Therapy*. 4th edition. Oxford, Oxford University Press, 2002.
14. Simpson KH, Lynch L. Anaesthesia and electroconvulsive therapy (ECT). *Anaesthesia* 1998;53:615-7.).
15. Rabheru K. The use of electroconvulsive therapy in special patient populations. *Can J Psychiatry* 2001;46:710-9.
16. Brown NI, Mack PF, Mitera DM, Dhar P. Use of the ProSeal laryngeal mask airway in a pregnant patient with a difficult airway during electroconvulsive therapy. *Br J Anaesth* 2003;91:752-4..
17. Hick EM, Black JL. AANA Journal course: update for nurse anesthetists--anesthetic management during electroconvulsive therapy: effects on seizure duration and antidepressant efficacy. *AANA J* 1999;67:87-92. 14. Ding Z, White PF
18. Çelikkol A (ed.). *Oral ET. Duygudurum bozukluklarında EKT: Endikasyonlar ve etkinlik Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları: Elektrokonvülsif Tedavi*. 3.Cilt, 2.Sayı, Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi, 1998: 265.

19. Çelikkol A (ed.). Gülseren L, Mete L. Şizofrenide EKT. Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları: Elektrokonvülsif Tedavi. 3.Cilt, 2.Sayı, Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi, 1998: 273.
20. Akdeniz F, Noyan MA. Elektrokonvülsif tedavinin diğer endikasyonları. Çelikkol A (ed.). Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları: Elektrokonvülsif Tedavi. 3.Cilt, 2.Sayı, Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi, 1998: 279.
21. Black JL. Lessons learned about anld treatment with new technologies. Psychiatr Ann, 1993: 23(1):7.
22. Evlice YE, Özpoyraz N. Elektrokonvülsif terapinin yan etkileri ve kontrendikasyonları. Çelikkol A (ed.). Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları: Elektrokonvülsif Tedavi. 3.Cilt, 2.Sayı, Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi, 1998: 317
23. Evlice YEE. Elektrokonvülsif terapi. Güleç C, Köroğlu E (ed.). Psikiyatri Temel Kitabı. 2.Cilt, Ankara: MedicoGraphics® Ajans ve Matbaacılık Hizmetleri, 1998: 1019.
24. Cimilli C. Elektrokonvülsif tedavi: Tarihsel gelişim ve günümüzdeki durum. Çelikkol A (ed.). Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları: Elektrokonvülsif Tedavi. 3.Cilt, 2.Sayı, Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi, 1998: 257.
25. Erkoç Ş. Elektrokonvülsif Tedavi. Popüler Psikiyatri. 2005;28:20–2.
26. Abrams R. Electroconvulsive therapy. 3rd ed. New York: Oxford University Press, 1997.
27. Mollenberg O (1997) Electroconvulsive therapyanesthesiological procedures. Anasthesiol Intesivmed Notfallmed Schmerzther, 32:593-603
28. Malsch E, Ho L, Booth MJ, Allen E (1991) Survey of anesthetic coverage of electroconvulsive therapy in the state Pennsylvania, 1988. Convuls Ther, 7:262-274.
29. Andersen FA, Arslan D, Holst-larsen H ve ark. (2001) Effects of combined methohexitone-remifentanil anaesthesia in electroconvulsive therapy. Acta Anaesthesiol Scand, 45:830-833,

30. Folk JW, Kellner CH, Beale MD ve ark. (2000) Anesthesia for electroconvulsive therapy: a review. *J ECT*, 16:157-170.
31. Celebioglu B, Yigit H, Rezaki M ve ark. (1999) Anesthesia in electroconvulsive therapy. *Annals of Saudi Medicine*, 19:144-146
32. Kaplan IH, Sadock JB. *Kaplan and Sadock Synopsis of Psychiatry Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry*. Mass Publishing, 2007; pp 1245-1252
33. Heshe J, Roeder E. Electroconvulsive therapy in Denmark *Brit J Psychiatry* 1976; 128:241-245. 56)
34. Friedberg J. Shock treatment, brain damage, and memory loss: A neurological perspective. *Am J Psychiatry* 1977; 754:1010-1014.
35. Ding Z, White PF (2002) Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg*, 94:1351-1364.,
36. Wajima Z, Yoshikawa T, Ogura A ve ark. (2002) Intravenous verapamil blunts hyperdynamic responses during electroconvulsive therapy without altering seizure activity. *Anesth Analg*, 95:400-402.
37. Tang WK, Ungvari GS (2001) Asystole during electroconvulsive therapy: a case report. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 35:382-385.
38. Tsutsumi N, Tohdoh Y, Kawana S ve ark. (2001) A case of pulmonary edema after electroconvulsive therapy under propofol anesthesia. *Masui*, 50:525-527.
39. Zielinski RJ, Roose SP, Devanand DP, Woodring S, Sackeim HA. Cardiovascular complications of ECT in depressed patients with cardiac disease. *Am J Psychiatry* 1993;150:904-9. ++ McCall WV.
40. Viguera A, Rordorf G, Schouten R ve ark. (1998) Intracranial haemodynamics during attenuated responses to electroconvulsive 235 therapy in the presence of an intracerebral aneurysm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 64:802-805.
41. Saito S, Kadoi Y, Nara T ve ark. (2000) The comparative effects of propofol versus thiopental on middle cerebral artery blood flow velocity during electroconvulsive therapy. *Anesth Analg*, 91:1531-1536.

42. Sarpel Y, Toğrul E, Herdem M, Tan I, Baytok G. Central acetabular fracture-dislocation following electroconvulsive therapy: report of two similar cases. *J Trauma* 1996;41:342-4.
43. Ghoname EA, Craig WF, White PF. Use of percutaneous electrical nerve stimulation (PENS) for treating ECT-induced headaches. *Headache* 1999;39:502-5.
44. Saito S, Kadoi Y, Nara T ve ark. (2000) The comparative effects of propofol versus thiopental on middle cerebral artery blood flow velocity during electroconvulsive therapy. *Anesth Analg*, 91:1531-1536. Celebioglu B, Yigit H, Rezaki M ve ark. (1999) Anesthesia in electroconvulsive therapy. *Annals of Saudi Medicine*, 19:144-146 Ding Z, White PF (2002) Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg*, 94:1351-1364
45. Ross L. Electroconvulsive therapy. In: Urman R, Gross WL, Philip BK, editors. *Anesthesia Outside of the Operating Room*. 1st ed. New York: Oxford University Press; 2011. pp. 251–9
46. 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.
47. Simpson KH (1995) Anaesthesia for ECT. *The ECT Handbook* Freeman CP (Ed), Dorchester, Dorset Press, s.42-48.
48. Beyer JL, Weiner RD, Glenn MD (1998) *Electroconvulsive Therapy, A Programmed Text*. 2. Baskı, Washington, American Psychiatric Press, Inc. s.1-153.
49. Algül A. , Şen H., Ateş A.M , Yen T , Durmaz O, Özkan S , Başoğlu C ve ark.,Elektrokonvülf Tedavide Propofol ile Propofol Remifentanil Kombinasyonun Nöbet Süresi ve Hemodinami Üzerine Etkisi, *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*, Cilt: 19, Sayı: 1, 2009 / *Bulletin of Clinical Psychopharmacology*, Vol: 19, N.: 1, 2009
50. Fredman B, d'Etienne J, Smith I, Husain MM, White PF. Anesthesia for electroconvulsive therapy, effects of propofol and methohexital on seizure activity and recovery. *Anesth. Analg.* 1994;79 (1):75–79.

51. Miller KW. The nature of the site of general anesthesia, *Int. Rev. Neurobiol.* 1985; 27:1–
52. Nishihara F, Saito S. Pre-ictal bispectral index has a positive correlation with seizure duration during electroconvulsive therapy. *Anesth Analg* 2002;94:1249-1252.
53. Larijani G, Gratz I, Afshar M, et al. Clinical pharmacology of propofol: an intravenous anesthetic agent *DICP.* 1989;23:743-39.
54. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Christine Stock M. Çeviri Ed: Günaydın B, Demirkıran O. Opioid olmayan ilaçlarla intravenöz anestezi. Nobel tıp kitabevleri İstanbul. 2012;334-352.
55. Langley M, Heel R. Propofol. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and use as an intravenous anaesthetic. *Drugs.* 1988;35:334-72.
56. Kayaalp SO. Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, Onuncu Baskı; Ankara: Hacettepe-Taş, 2002.s.485,492,514,770,784-787.
57. Sebel P, Lowdon J. Propofol: a new intravenous anesthetic. *Anesthesiology.* 1989;71: 260:77
58. Keçik Y, Temel Anestezi, 2. baskı: Güneş Tıp Kitabevi; 2016;106-108
59. Keçik Y, Temel Anestezi, 2. baskı: Güneş Tıp Kitabevi; 2016;112
60. Adams HA, Brausch M, Schmitz CS, Meyer MC, Hecker H. Analgosedation with (S)-ketamine/ propofol vs. (S)-ketamine/midazolam: control and quality of sedation, stress response and haemodynamic reactions [in German]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 2001;36:417–424.
61. Keçik Y., Temel Anestezi, Güneş tıp kitabevi. 2012; 110-3
62. Flower O, Hellings S (2012) Sedation in traumatic brain injury. *Emerg Med Int,* 2012:637171.
63. Miller RD. Intravenous Nonopioid Anesthetics. *Miller's Anesthesia.* 6 Edition. 2005;6th:345-6.

64. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Christine Stock M. Çeviri Ed: Günaydın B, Demirkıran O. Opioid olmayan ilaçlarla intravenöz anestezi, ketamin. Nobel tıp kitabevleri İstanbul. 2012;344-48.
65. Ahlquist RP. A study of adrenotropic receptors. *Am L Physiol* 1948;153:586-600
66. Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA, McEvoy MD. Intravenous nonopioid anesthetics. In: Miller RD, ed. *Miller's Anesthesia* 6th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2005; 317-378
67. Virtanen R, Savola J, Saano V, Nyman L: Characterization of the selectivity, specificity and potency of medetomidine as an alpha₂-adrenoreceptor agonist. *Eur. J. Pharmacol.* 1988; 150:9..
68. Bloor BC, Ward DS, Belleville JP, Maze M. Effects of dexmedetomidine in humans: Part II-Hemodynamic changes. *Anesthesiology* 1992;77:1134-42
69. McCallum JB, Boban N, Hogan Q, Schmelling WT, Kampine JP, Bosnjak ZJ. The mechanism of α_2 adrenergic inhibition of sympathetic ganglionic transmission. *Anesth Analg* 1998;87:503-10.
70. Talke P. Pharmacodynamics of α_2 -adrenoreceptor agonists. In: Schoz J, Tonner PH, eds. *Bailliere's Best Practice and Research: Clinical Anesthesiology- α_2 Adrenoreceptor Agonists in Anesthesia and Intensive Care.* London, Bailliere Tindall, 2000. p.271-557.
71. Talke P, Chen R, Thomas B, et al. The hemodynamic and adrenergic effects of perioperative dexmedetomidine infusion after vascular surgery. *Anesth Analg* 2000;90:834-9
72. Bekker A, Gold M, Basille J, et al. Hemodynamic and respiratory changes related to the use of dexmedetomidine in patients undergoing awake carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 2003;100:A136.
73. Ebert TJ, Hall JE, Barney JA, Uhrich TD, Colino MD. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. *Anesthesiology* 2000;93:382-94
74. Mantz J, Jossrand J, Hamada S. Dexmedetomidine: new insights.. *Eur J Anaesthesiol.* 2011;28:36

75. Fogarty-Mack Perine K, Kobylarz E, Schwartz TH, Len Ca. Dexmedetomidine and neurocognitive testing in awake craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 2004;16:20-5.
76. Venn RM, Bradshaw CJ, Spencer R, et al. Preliminary UK experience of dexmedetomidine, a novel agent for postoperative sedation in the intensive care unit. *Anaesthesia* 1999;54:1136-42.
77. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Nöromüsküler Bloke Edici İlaçlar. Tulunay M, Cuhruk H. Klinik Anesteziyoloji. 4. Baskı. Ankara: Öncü Basımevi; 2008. p: 210-215.
78. Kayhan Z. Sinir-Kas İletimi ve Kas Gevşeticiler. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. Baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2004. p: 169-171
79. Piotrowski AJ, Fendler WM. Hyperkalemia and cardiac arrest following succinylcholine administration in a 16-year-old boy with acute nonlymphoblastic leukemia and sepsis. *Pediatr Crit Care Med* 2007 Mar; 8 (2): 183-85.).
80. Robert K. Stoelting, Ronald D. Miller. Nöromüsküler Bloke Edici İlaçlar. Akkaya ÖT, Ateş Y, Batislam Y. Temel Anestezi V. Baskı. Ankara: Ayrıntı Basımevi; 2010. p: 13637
81. American Psychiatric Association. APA Task Force on ECT. The Practice of ECT: Recommendations for Treatment, Training, and Privileging, Second Edition. Washington, DC: American Psychiatric Press, Inc, 2001
82. Depping MS, Nolte HM, Hirjak D, et al. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2016;22:278
83. Berman RM, Cappiello A, Anand A, Oren DA, Heninger GR, Charney DS, Krystal JH. Antidepressant effects of ketamine in depressed patients. *Biol Psychiatry*. 2000;47:3514.
84. Zarate CA Jr, Singh JB, Carlson PJ, Brutsche NE, Ameli R, Luckenbaugh DA, Charney DS, Manji HK. A randomized trial of an N-methyl-D-aspartate antagonist in treatment-resistant major depression. *Arch Gen Psychiatry*. 2006; 63:85664.

85. Strayer RJ, Nelson LS. Adverse events associated with ketamine for procedural sedation in adults. *Am J Emerg Med.* 2008;26: 985-1028.
86. Yalcin S, Aydoğan H, Selek S, Kucuk A, Yuce HH, Karababa F, et al. Ketofol in electroconvulsive therapy anesthesia: two stones for one bird. *J Anesth.* 2012; 26:562-7.
87. Bailine SH, Petrides G, Doft M, Lui G. Indications for the Use of Propofol in Electroconvulsive Therapy. *J ECT* 2003; 19: 129-132.
88. Bassett KE, Anderson JL, Pribble CG, Guenther E. Propofol for procedural sedation in children in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2003;42:773-82
89. Bhana N, Goa KL, McClellan KJ. Dexmedetomidine. *Drugs.* 2000;59(2):263–8
90. Fragen RJ, Fitzgerald PC.: Effect of dexmedetomidine on the minimum alveolar concentration (MAC) of sevoflurane in adult age 55 to 70 years. *J Clin Anesth* 1999;11:466-
91. Uppal V, Dourish J, Macfarlane A. Anaesthesia for electroconvulsive therapy. *CEACCP* 2010;10:192-196.
92. Jalowiecki P, Runder R, Gonciarz M, Kawecki P, Petelenz M, Dziurdzik P. Sole use of dexmedetomidine has limited utility for conscious sedation during outpatient colonoscopy. *Anesthesiology.* 2005;103(2):269–73
93. Mahmoud M, Mason KP. Dexmedetomidine: review, update, and future considerations of paediatric perioperative and periprocedural applications and limitations. *Br J Anaesth.* 2015;115(2):171–82.
94. Miller AC, Jamin CT, Elamin EM. Continuous intravenous infusion of ketamine for maintenance sedation. *Minerva Anesthesiol.* 2011;77(8):812–20.
95. Willman EV, Andolfatto G. A prospective evaluation of ketofol (ketamine/propofol combination) for procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2007;49:23-30.

96. Rapeport DA, Martyr JW, Wang LP. The use of “ketofol” (ketamine-propofol admixture) infusion in conjunction with regional anaesthesia. *Anaesth Intensive Care* 2009;37:121
97. Weatherall A, Venclovas R. Experience with a propofol ketamine mixture for sedation during pediatric orthopedic surgery. *Paediatr Anaesth* 2010;20:1009-16
98. Tobias JD. Dexmedetomidine and ketamine: an effective alternative for procedural sedation? *Pediatr Crit Care Med.* 2012;13(4):423–
99. Levanen J, Makela ML, Scheinin H. Dexmedetomidine premedication attenuates ketamine-induced cardiostimulatory effects and postanesthetic delirium. *Anesthesiology.* 1995;82(5):1117–25
100. Erdogan Kayhan G, Yucel A, Colak YZ, et al. Ketofol (mixture of ketamine and propofol) administration in electroconvulsive therapy. *Anaesth Intensive Care* 2012;40:305-10
101. Wang X, Chen Y, Zhou X, Liu F, Zhang T, Zhang C (2012) Effects of propofol and ketamine as combined anesthesia for electroconvulsive therapy in patients with depressive disorder. *J ECT*, 28:128-132.
102. Bozbay S. Elektrokonvulzif tedavide propofol, ketamin ve propofol ketamin kombinasyonlarının etkilerinin karşılaştırılması. Tıpta uzmanlık tezi. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi. İstanbul. 2016
103. Tüfek A, Bulut M, Tokgöz O, Çelik F, Yıldırım ZB, Atlı A, ve ark. Elektrokonvülsif terapide anestezi ajanlarının ve tanılarının nöbet süreleri, derlenme süreleri ve komplikasyonlar üzerine olan etkilerinin değerlendirilmesi *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*; 2014;24(1):23-30
104. Garg K, Sharma K, Jindal M, Garg A. Use of dexmedetomidine with Propofol in modified electroconvulsive therapy: stable hemodynamics, optimum seizure duration and early recovery Kalpana Chawla Govt Medical College, India ISSN:2515-9844
105. Begec Z, Toprak HI, Demirbilek S, Erdil F, Onal D, Ersoy MO. Dexmedetomidine blunts acute hyperdynamic responses to electroconvulsive therapy without altering

106. Shams T, El-Masry R. Ketofol-Dexmedetomidine combination in ECT: A punch for depression and agitation. *Indian J Anaesth* 2014;58:275-80.
107. Çakırca M., Aytaç İ., Kılıcı O., Baydar M.; Anestezi altında EKT tedavisi alan olguların değerlendirilmesi, *Journal of Anesthesia - JARSS* 2017; 25 (4): 192 – 196 Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Ankara, Türkiye
108. Parikh DA, Garg SN, Dalvi NP, Surana PP, Sannakki D, Tendolkar BA. Outcome of four pretreatment regimes on hemodynamics during electroconvulsive therapy: A double-blind randomized controlled crossover trial. *Ann Card Anaesth* 2017;20:93-7
109. Narang P, Ianovich F, Sarai SK, Lippmann S. Benefits of dexmedetomidine in management of post-ECT agitation. *J ECT* 2017; 33:150–151.
110. Aksay SS, Bumb JM, Remennik D, et al. Dexmedetomidine for the management of postictal agitation after electroconvulsive therapy with s ketamine. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2017;13 1389–1394
111. Rasmussen KG, Kung S, Lapid MI, et al. A randomized comparison of ketamine versus methohexital anesthesia in electroconvulsive therapy. *Psychiatry Res.* 2014;215(2):362–365.
112. Piao G, Wu J. Systematic assessment of dexmedetomidine as an anesthetic agent: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Med Sci.* 2014;10(1):19–24
113. Tosun Z, Akin A., Guler G., Esmoğlu A., Boyacı ; A Dexmedetomidine-ketamine and Propofol-Ketamine Combinations for Anesthesia in Spontaneously Breathing Pediatric Patients Undergoing Cardiac Catheterization. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006 Aug;20(4):515-9.
114. Joshi VS, Kollu SS, Sharma RM. Comparison of dexmedetomidine and ketamine versus propofol and ketamine for procedural sedation in children undergoing minor cardiac procedures in cardiac catheterization laboratory. *Ann Card Anaesth* 2017;20:422-6.

8. EK

ASGARİ BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

1. Bu çalışma “Elektrokonvülsif tedavi(EKT) anesteziinde kullanılan ketamin-deksmedetomidin ve ketamin-propofol kombinasyonlarının karşılaştırılması”başlıklı uzmanlık tezi projesidir.
2. Bu çalışmada EKT uygulanan hastalarda kullanılan farklıanestezik ilaç kombinasyonlarının hemodinamiye, solunum parametrelerine olan etkilerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.
3. Çalışmamızda iki grup bulunmaktadır ve her grupta 30 gönüllünün yer alması planlanmıştır.
4. Çalışmada gönüllülere EKT’de planlanan tedavi dışında bir tedavi uygulanmayacaktır.
5. Araştırma sırasında gönüllülere rutin monitorizasyon(non invaziv arter basıncı , periferik oksijen saturasyonu, kalp atım hızı),uygulanacak; periferik damar yolu açılması dışında invaziv herhangi bir girişimde bulunulmayacaktır.
6. Çalışmamızın deneysel kısmı bulunmamaktadır.
7. Gönüllünün maruz kalacağı öngörülen riskler veya rahatsızlık bulunmamaktadır.
8. Çalışmadan makul ölçüde beklenen yararlarla ilgili olarak gönüllü açısından hedeflenen herhangi bir klinik yarar bulunmamaktadır.
9. Gönüllüye uygulanabilecek olan alternatif yöntemler veya tedavi bulunmamaktadır.
10. Bu çalışma ile gönüllüye zarar verilmesi öngörülmediğinden tazminat da söz konusu değildir. Araştırma süresince gönüllülere herhangi bir ücret ödenmeyecektir.
11. Gönüllünün çalışmaya katılımları isteğe bağlı olup ve gönüllü istediği zaman, herhangi bir cezaya veya yaptırıma maruz kalmaksızın, hiçbir hakkını kaybetmeksizin araştırmaya katılmayı reddedebilecek veya araştırmadan çekilebilecektir.
12. Gönüllünün kimliğini ortaya çıkaracak kayıtlar gizli tutulacak, kamuoyuna açıklanamayacak; araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi gönüllünün kimliği gizli kalacaktır.
13. İzleyiciler, yoklama yapan kişiler, etik kurul, kurum ve diğer ilgili sağlık otoritelerinin gönüllünün orijinal tıbbi kayıtlarına doğrudan erişimleri bulunabilecek ancak bu bilgiler gizli tutulacak, yazılı bilgilendirilmiş gönüllü olur formunun imzalanmasıyla gönüllü veya kanuni temsilci söz konusu erişime izin vermiş olacaktır.
14. Araştırma konusuyla ilgili ve gönüllünün araştırmaya katılmaya devam etme isteğini etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiğinde gönüllü veya kanuni temsilci zamanında bilgilendirilecektir.
15. Gönüllünün; araştırma, kendi hakları veya araştırmayla ilgili herhangi bir advers olay hakkında daha fazla bilgi temin edebilmesi için temasa geçebileceği kişiler ile bu kişilere ait günün 24 saatinde erişebileceği telefon numaraları : Tuğçe Silsüpür 05375026621
16. Gönüllünün yaşamsal fonksiyonlarını etkileyecek herhangi bir durumla karşılaşılması,(derin bradikardi, kardiyak arrest, nöbet süresinin uzaması gibi) bu durumun çözülmesi için ek ilaç kullanım gereksinimi olması halinde çalışmaya son verilmesi planlanmıştır.
17. Bu çalışmada gönüllülerden herhangi bir materyal alınmayacaktır.
18. Bilgilendirilmiş gönüllü olur formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı

belirtilen hekim tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi biliyorum.

19. Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün adı-soyadı:

Tarih:

İmza:

Gerekliyse yasal temsilci adı-soyadı:

Tarih

İmza:

Sorumlu araştırmacı: Dr. Tuğçe Yeter

Tarih :

İmza:

Anestezi Hekimi:

Tarih:

İmza:



9. ÖZGEÇMİŞ

Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı : Tuğçe Yeter
Doğum yeri ve tarihi : Bakırköy, 04/06/1990
Uyruğu : TC
İletişim adresi ve telefonu : Bahçelievler Mah. Amiral Necdet Uran Sk. Serap Apt.
No:32/7 Bahçelievler/istanbul
E-posta : tugce.silsupur@hotmail.com

Eğitimi (tarih sırasına göre yeniden-eskiye doğru)

-2016-Halen: İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Uzmanlık Öğrencisi Doktor

2015-2016: İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Uzmanlık Öğrencisi Doktor

2008-2014: Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi

2004-2008: Bahçelievler Lisesi (YDA)

Mesleki Deneyimi

Ekim 2014-Kasım 2014: Van Özalp Toplum Sağlığı Merkezi, pratisyen hekim

Haziran-Ağustos 2015: İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Uzmanlık Öğrencisi Doktor

Ağustos 2015-Ağustos 2016: İstanbul Üniversitesi Çapa Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Uzmanlık Öğrencisi Doktor (Rotasyon)

Ağustos 2016-Halen: İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Uzmanlık Öğrencisi Doktor

Bilimsel Faaliyetleri

- Yayınları: (ulusal/uluslararası makale, bildiri, poster, kitap ya da kitap bölümü vb.)
- Aldığı burslar/ödülleri
- Projeleri
- Katıldığı kongreler, sempozyum vb.

10. İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI

ELEKTROKONVULSİF TEDAVİ SIRASINDA KULLANILAN KETAMİN-PROPOFOL VE KETAMİN-DEKSMEDETOMİDİN KOMBİNASYONLARININ ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

ORIJINALLIK RAPORU

% 19	% 14	% 9	% 10
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	www.istanbulsaglik.gov.tr İnternet Kaynağı	% 3
2	www.capps.org İnternet Kaynağı	% 1
3	Submitted to TechKnowledge Turkey Öğrenci Ödevi	% 1
4	titck.gov.tr İnternet Kaynağı	% 1
5	Submitted to Kafkas Üniversitesi Öğrenci Ödevi	% 1
6	istanbulsaglik.gov.tr İnternet Kaynağı	% 1
7	cms.galenos.com.tr İnternet Kaynağı	% 1
8	www.ejmanager.com İnternet Kaynağı	<% 1