

## ELEKTRO-KONVÜLZİF TEDAVİ ANESTEZİSİNDE PROPOFOL'ÜN YERİ

Cengiz MORDENİZ<sup>1</sup>, Mustafa ÇAM<sup>2</sup>, Gazanfer AZAKLI<sup>3</sup>

### ÖZET

26-55 yaşları arasında 4 erkek ve 4 kadından oluşan 8 hasta çalışmaya alınmıştır. 7 seanslık bir elektro konvülvzif terapi (EKT) kürü uygulanmış; atropinize olgulara genel anestezi induksiyonu için 1.5-2 mg/kg propofol IV verilmiştir. EKT endikasyonu psikiyatristçe konmuş ve deneklerin bilinçli rızaları alınmıştır. Aynı deneklere 1 yıl önce de bir EKT kürü uygulanmış, ancak istenen düzey ve süreklilikte başarı sağlanamamıştır (self-control). Amaç; 5-8 Joule şiddet ve 1.5-3 sn süreli EKT uygulamasını genel anestezi altında yaparak deneklerin nabız, kan basıncı (KB), kan O<sub>2</sub> doygunluğu gibi yaşamsal verilerini ve bilişsel (kognitif) yetilerinde oluşabilecek değişiklikleri izlemek ve yöntemin terapötik etkinliğini ırdelemektir. Propofol induksiyonu öncesi, sonrası ve EKT ardından 1., 2., 3, ve 4. dakikalarda araştırma parametreleri kaydedilmiştir. KB ve nabız sayısında bu aşamalarda önemli değişiklikler olmamıştır. Benzer gözlemler kan O<sub>2</sub> doygunluğu için de daha sınırlı olmak üzere geçerlidir. Tonik-klonik konvülvziyon süreleri genel anestezisiz EKT uygulamasına göre daha kısıdadır. Bu durum EKT sağaltımının etkinliğini sınırlamaktadır. Fakat, induksiyon ajanı olarak kullanılan propofol ile deneklerin bilişsel işlevleri daha çok korunmuştur. Yine de Fraisse, Benton-G, Bender testleri hastaların EKT sağaltımından beklenen yararı sağlayamadığını göstermektedir. EKT endi-kasyonları daraltılmamalı, mutlaka genel anestezi ile, tam donanımlı merkezlerde uygulanmalı ama etkinliğini sınırlamayacak genel anestezikler geliştirilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** EKT, konvülvziyon, propofol, genel anestezi, induksiyon

### SUMMARY

#### THE PLACE OF PROPOFOL IN ELECTRO-CONVULSIVE THERAPY

Eight patients consist of 4 male and 4 female patients age between 26-55 have been included into this study. 1.5-2 mg/kg propofol has intravenously been administered to the pre-atropinised patients for induction and a course of 8 seance ECT has been applied. Indications for ECT have been applied. Indications for ECT have been determined by a psychiatrist and conscious consents of the patients have also been obtained. On the same patients, another course of ECT had been applied approximately one year ago

1 Yrd. Doç. Dr., Dicle Univ. Tıp Fak. Anest. ve Reanim. A.B. Dalı

2 Dr., İst. Univ. Tıp Fak. Psikiyatri A.B.D.

3 Dr., Kartal Devlet Hst. Anest. ve Reanim. Böl. Şef Yrd., İstanbul

yielding no efficient and permanent success (self-control). The objective of the study is evaluating the therapeutic efficiency of the ECT and possible alterations of the cognitive functions and monitoring some vital parameters such as pulse rate, blood O<sub>2</sub> saturation, blood pressure (BP) via applying the ECT under general anesthesia. Required research parameters have been recorded before and right after the induction by propofol and at the first, 2nd, 3rd and 4th minute of ECT. It has not been notified significant changes in BP and pulse rate at these stages. Similar observations are also valid with limited reservations. The duration of both tonic and clonic convulsion are shorter than those in ECT application without general anesthesia. This situation has also limitated the therapeutic efficiency of the ECT. On the other hand, more prevention on the cognitive abilities of the patients have been accomplished by using propofol as an induction agent for general anesthesia. Despite this achievement, the Fraisse, the Benton-G and the Bender tests have proved that the expected utility from ECT has not been derived. The indications for ECT should not be restricted, the applications should definitely be carried out under general anesthesia at fully equipped medical centers and some other induction agents which would not limitate the therapeutic efficiency of ECT should also be developed.

**Key Words:** ECT, convulsion, propofol, general anesthesia, induction

## GİRİŞ

Elektro konvülfif tedavi (EKT) ilk kez 1934'te uygulanmıştır. Günümüze dek pekçok değişim geçirmiştir. Her yaş grubu için güvenle kullanılabilirliği; psikofarmakolojik sağaltımın başarısızlık riski, potansiyel toksisitesi, hızlı remisyon gereksinimi (örn. aktif intihar hastaları) ve tanı ile ilgili ekonomik yük gözetildiğinde, EKT'nin avantajı artmaktadır (1, 2). Önceleri EKT uygulanırken sedasyon, anestezi, nöromusküler blok, oksijen desteği veya yapay ventilasyon uygulanmıyordu. Dolayısıyla, ulaşılan sonuçlarda hipoksi ve hiperkarbinin payı vardı. 1963'ten bu yana ise, EKT uygulaması IV anestezik, nöromusküler blokerler, O<sub>2</sub> yardımı ve kontrollü solunum ile çağdaşlaşmıştır. Böylece yan etkileri azaltılan ve tedaviye hızlı yanıt alınan bir yöntem olarak etkinlik ve güvenilirliğini son yıllarda yeniden kazanmaktadır. Uygulamadaki kabalığı (brütalite) ve etik sakıncalar, "genel anestezi ile birlikte uygulama" yoluyla giderilmektedir. Ne var ki, kullanılan anestezik maddeler EKT sonrası tonik ve klonik konvülfizyon sürelerini kısaltmaktadır. Bu durum EKT'nin terapötik etkinliği ile ters ilişkilidir.

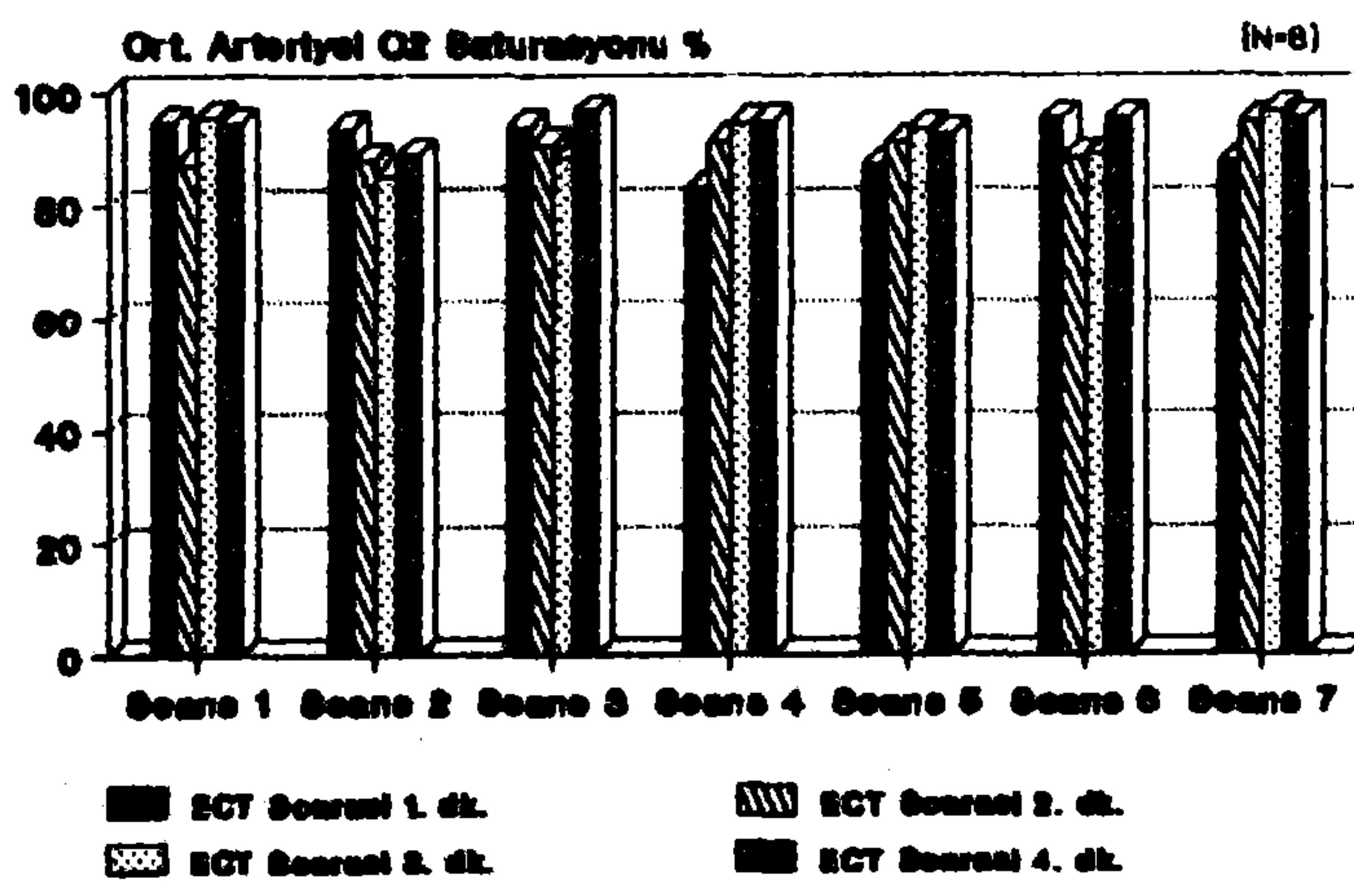
Genel anestezi induktörü olarak propofol'ün, hızlı ve sorunsuz bir uyanma sağlaması, EKT anestezisinde de uygun olabileceğini çağrıştırılmıştır. Hayvan deneylerinde propofol, konvülfif ya da anti-konvülfif etkili değildir. Bu çalışmada; EKT öncesi genel anestezide induksiyon aja-

nı olarak propofol kullanılarak; deneklerin EKT sonrasında kan basıncı (KB), nabız, kan oksijen doygunluğu (satürasyonu) kaydedilerek EKT öncesi değerlerle karşılaştırılmıştır. EKT sonrası KB artışlarının propofol ile kontrol edilip edilemediği ve nöbet süresinin kısalmasının psikiyatrik sağaltıma etkisinin irdelenmesi ve bilişsel işlevlerde oluşabilecek değişiklikleri izlemek de, sunulan makalenin amaçları arasındadır.

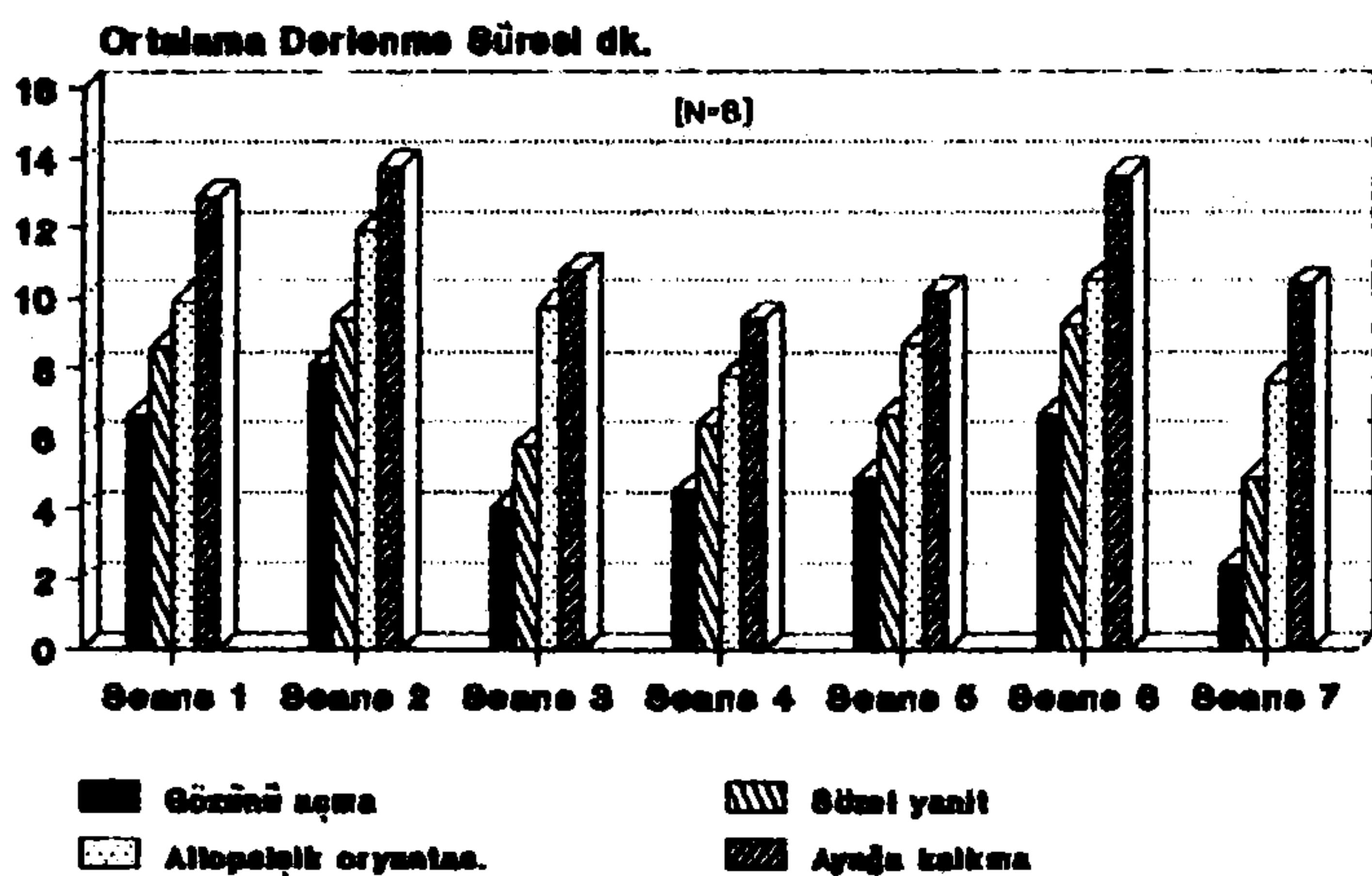
## MATERİYAL VE METOD

EKT endikasyonu psikiyatristçe konmuş 4'ü kadın, 4'ü erkek 8 hastaya toplam 7 seans EKT uygulanmıştır. EKT öncesi genel anestezi induksiyonunda propofol kullanılmış ve KB, nabız, kan O<sub>2</sub> doygunluğu monitöre edilerek izlenmiş; konvülzyon süreleri kaydedilerek psikiyatrik ve klinik-psikolojik değerlendirmelerle hastaların EKT'den yararlanma düzeyleri irdelenmiştir.

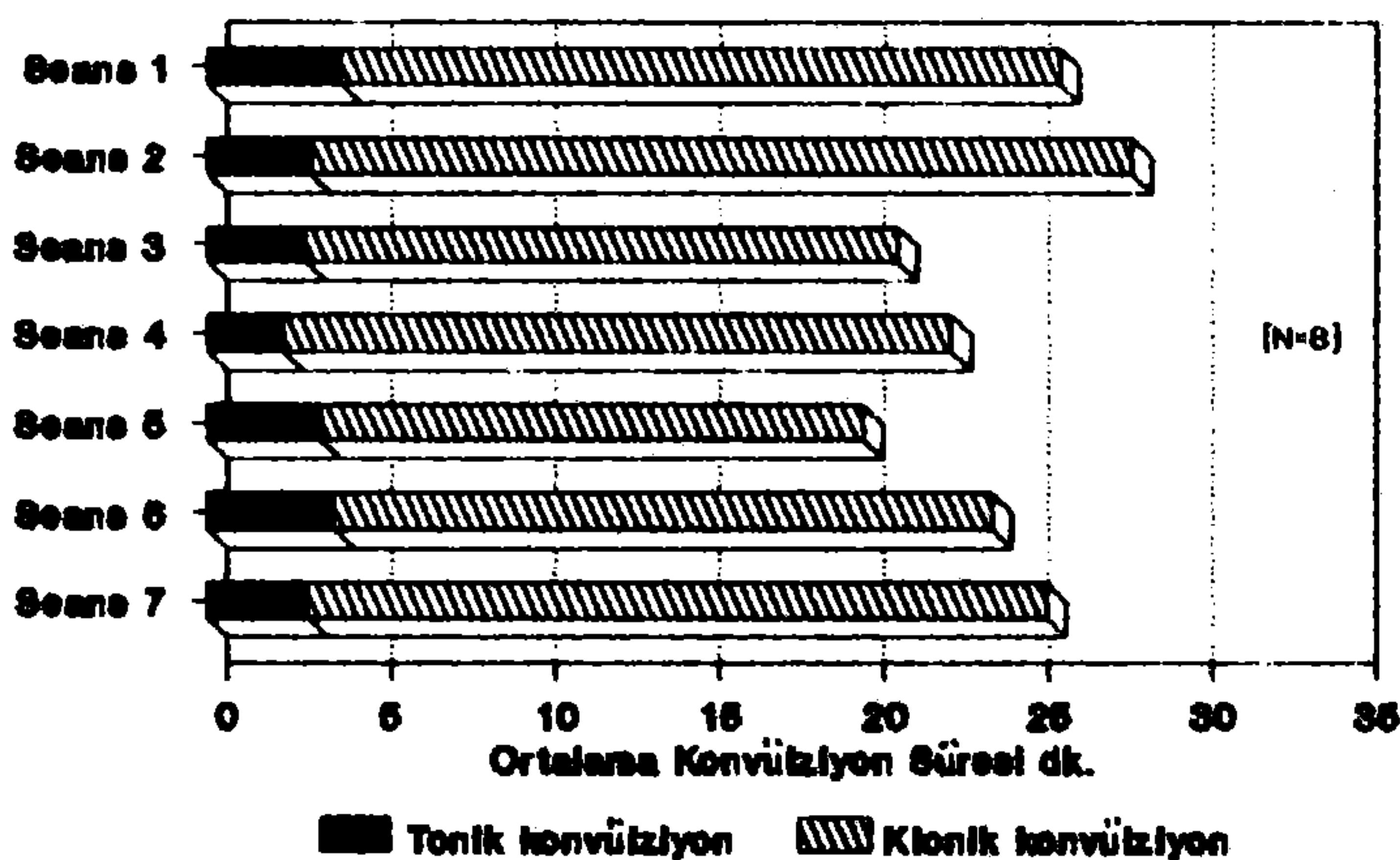
**Istatistiksel analiz:** Veriler bilgisayara yüklenerek Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı A.B. Dalı'nda analiz edilmiştir. EKT öncesi ve sonrası ortalamaların karşılaştırılmasında Wilcoxon iki eş testi; 2'den fazla grubun ortalamalarının karşılaştırılmasında ise Kruskal-Wallis varyans analizi teknikleri kullanılmıştır. Hesaplanan ortalamalar ± standart sapmaları ile gösterilmiş ve bulgular şekillerle de demonstratif edilmiştir (bkz. Şekil 1, 2, 3).



Şekil 1. EKT Sonrası 1, 2, 3 ve 4. Dakika Ort. Arteriyel O<sub>2</sub> Saturasyon Yüzdeleri.



Şekil 2. Seanslara Göre EKT Sonrası Derlenme Ölçütleri ve Ort. Süreleri (dk).



Şekil 3. Seanslara Göre EKT Sonrası Tonik ve Klonik Ort. Konvültziyon Süreleri (dk).

## BULGULAR

Atropinize olgularda propofol indüksiyonundan önce, sonra ve EKT uygulamasının ardından 1., 2., 3. ve 4. dakikalarda; aşağıdaki 3 fizyolojik parametre monitore edilerek izlenmiş ve kayda alınmıştır: Sistolik ve diastolik kan basıncı (SKB ve DKB), nabız ve kan O<sub>2</sub> doygunluğu (satürasyonu). EKT sonrası derlenme (recovery) ölçütleri olarak gözünü açma, sözel yanıt, zaman yer oryantasyonu ve ayağa kalkma süreleri

dikkate alınmıştır. Tonik ve klonik konvülziyon süreleri de izole ön kol tekniği kullanılarak kaydedilmiştir. Propofol ile induksiyon öncesi ve sonrası SKB ortalamaları arasında 7 EKT seansında da ayrı ayrı önemli değişim gözlenmemiştir (Wilcoxon analizi). EKT uygulamasını izleyen 1., 2., 3. ve 4. dakikalardaki ölçümler homojen olmayan bir dağılım göstermektedir (Kruskal-Wallis varyans analizi). Ancak, durum hızla stabilize olmaktadır. 4 ölçümün ortalaması, induksiyon öncesi ve sonrası değerlerden ayrı ayrı önemli farklılık göstermemektedir. Bu gözlem tüm seanslar için doğrudur. Ayrıca, EKT uygulamaları ve tüm seanslarda ve EKT sonrası 4. dakikaya dek SKB değerlerinde anlamlı yükselmeler saptanmadığını ayrıca kaydetmek gereklidir. DKB profili için de benzer bulgular geçerlidir. Sunlar belitilebilir:

1. Propofol induksiyonu, hastalarda DKB değerlerinde önemli sayılabilecek değişikliklere yol açmamıştır.
2. EKT uygulamasıyla beklenebilecek DKB yükselmeleri çok önemli ölçüde kontrol edilmiştir.

Dakika nabız sayıları (DNS), çalışmanın tüm evrelerinde normal sınırlar içinde kalmıştır. Şu yargılara ileri sürülebilir:

1. Düşük doz (0.25 mg) atropinizasyonu izleyen propofol induksiyonu, deneklerin DNS'nda istatistiksel açıdan önem taşıyabilecek değişimlere yol açmamıştır.
2. EKT uygulamaları ile -SKB ve DKB'de olduğu gibi, - nabız hızlanması gözlenmemiştir. Ancak burada, 0.5 mg/kg süksametonyum verildiğini de anımsamak gereklidir. Dolayısıyla DNS'lardaki stabil sayılabilen gidiş yalnızca propofole bağlanamaz.

Kan O<sub>2</sub> doygunluğuna gelince: 7 EKT seansında induksiyon öncesi (İÖ) ve induksiyon sonrası (İS) SaO<sub>2</sub> % ortalamaları farksızdır. Propofol düşük dozda (1.5-2 mg/kg) ve yavaş tempoda -kirpik refleksi yitene dek- verildiğinden, olgularda solunum yavaşlaması ve apne gelişmemiştir. Ayrıca EKT öncesi ve sonrası ambu maske ile oksijenasyon yapıldıktan, SaO<sub>2</sub> düzeyleri kısmen kontrol altında tutulabilmiştir. Kayda değer düzeyde hipoksi oluşmamıştır.

**EKT Sonrası Derlenme Süreleri:** EKT'nin ardından gözünü açma süresi 1-15 dakika arasındadır. Seans 2'de 8.1 ± 3.9 dakika ile maksimum; Seans 7'de 2.4 ± 1.7 dakika ile minimum ortalama süreler hesaplanmıştır.

Yani, ilerleyen seanslar ile birlikte deneklerin EKT sonrasında gözlerini açma süreleri azalan ya da artan bir doğrusal trend izlememektedir.

EKT sonrası sözel yanıt alabilmek için geçen süre 1-19 dakika arasındadır. Seanslara göre değişen ortalama süreler hesaplanmıştır. örn. 7. seans için  $4.9 \pm 3.0$  dk., 2. seans için  $9.4 \pm 4.8$  dk. gibi. Burada da, ilerleyen seanslar boyunca EKT sonrasında deneklerin sözel yanıt verebilme-leri için gerekli sürelerde düzenli bir artma ya da azalma gözlenmemiştir.

Hastalar, EKT ardından 2-24 dakika içinde zaman-yer yönelimlerini (oryantasyon) kazanmaktadır. Seanslara göre ortalama  $7.6 \pm 4.5$  dk. ile  $11.9 \pm 6.4$  dk. gibi ortalama değerler hesaplanmıştır. Anlamlı bir trend söz konusu değildir.

Nihayet, EKT seansının ayağı kalkıp yürüme ile bitimi için, 4-25 dakikalık süreler gerekmektedir. Bu süreler de 7 seans için "anlamlı" bir trend izlememekte;  $9.4 \pm 2.8$  ile  $13.8 \pm 6.0$  dak. arasında oynamaktadır. Devam eden EKT seansları, zaman içinde, EKT sonrasında ayağa kalkıp yürüme sürelerinde istatistiksel bir uzama-kısalma sonucu doğurmamaktadır.

**EKT'ye bağlı konvülziyon süreleri:** Tonik konvülziyon (TK) süreleri bireysel olarak 1-10 sn, klonik konvülziyon (KK) süreleri 10-40 saniye ve toplam konvülziyon süreleri 12-42.5 sn arasındadır. Seanslara göre ortalama  $4.1 \pm 3.3$  ile  $2.3 \pm 0.8$  sn. lik tonik;  $16.5 \pm 5.0$  ile  $25.0 \pm 7.3$  sn.lik klonik ve  $19.9 \pm 6.5$  ile  $28.1 \pm 7.0$  sn.lik ortalama toplam konvülziyon süreleri hesaplanmıştır.

**Psikolojik Test Sonuçları:** *Fraisse* testi kapsamında "yeniden tanıma" performansı 30 puan bazında skorlanmaktadır. EKT kürü öncesi ve sonrası ortalama puanlar sırasıyla  $12.4 \pm 4.1$  ve  $13.7 \pm 4.6$  dir ( $p = .398$ ). Yani; *Fraisse* testi kapsamında evokasyon testinde de denekler EKT kürü öncesi sergiledikleri düşük performansı (30 bazında  $6.5 \pm 1.9$ ) fazla artıramamışlardır. EKT kürü sonrası ulaşılan  $7.6 \pm 1.6$ 'lık skor ilkinden farksızdır ( $p = .225$ ).

15 bazında puanlanan *Benton* testi performansı da, EKT kürü öncesi ve sonrası -sırayla-  $10.1 \pm 2.7$  ve  $10.1 \pm 3.0$  olup, arada fark yoktur ( $p = .933$ ).

Hastalar, yalnızca nitel değerlendirmeli *Bender-G* testinde bir performans artışı göstermişlerdir. EKT kürü öncesinde 2/7 olan (+) lik oranı, kür sonrasında 6/7'ye yükselmiştir.

Sonuç olarak; deneklerin klinik-psikolojik bu 3 testle irdelenen bilişsel (kognitif) işlevlerinde EKT kürü ile anlamlı bir bozulma veya düzelleme olmamıştır.

## TARTIŞMA

Literatürde EKT endikasyonları olarak major depressif bozukluklar, şizofreninin katatonik formu, mani ve bunun dışında psikofarmakolojik sağaltırma yanıt vermeyen obsesif-kompulsif nöroz gibi diğer bazı psikiyatrik bozukluklar önerilmektedir. Başlıca kontrendikasyonlar ise; feokromositoma, merkez sinir sistemi hastalığı -örn. KİBAS (kafa içi basınç artması sendromu)-, AMI'nü (akut miyokard infarktüsü) izleyen ilk 3 aylık dönem ve gebeliktir (3-12).

EKT, günümüz psikiyatrisinde, depresyonlu ve katatonik hastaların sağaltımında hakettiği yeri yeniden almıştır. Uygulama sayısı doğrudan bellek yitikleri ile ayarlanabilir ama; istenen terapötik etkiyi elde etmek için optimal toplam nöbet süresi sağlanmalıdır. EKT ile birlikte katekolamin salınımı, kan basıncı ve nabız hızında artış getirebilir. Bu durum, uyaranın şiddetine de bağlıdır. Öte yandan, eşiküstü uyarıların sağaltırma marjinal faydalari yüksek bedellidir. Örn. bilişsel yetilerde anlamlı yitikler gibi. Ne yazık ki, bu defisitleri EEG ile izleme şansı da yoktur (13).

Genel anestezi altında uygulanan EKT'nin istenmeyen etkileri de azalmıştır. Bilinç yitimi ve kas gevşemesi sağlanarak komplikasyonlar en aza indirilmektedir. Bu amaçla süksametonyum ve metoheksiton standart olarak kullanılmaktadır. Çabuk etkili IV anestetik ilaç olarak propofol anestezisinden uyanma da hızlı olmaktadır ve konvülziyon süresi metoheksiton'dan kısaltır (13). Maletsky, EKT'nin etkili olabilmesi için minimum konvülziyon süresinin 210 sn. olmasını önermektedir. Ancak nöbet süresinden çok, elektriksel uyaranın şiddetinin belirleyici olduğu da belirtilmektedir (14, 15).

Çalışmamızda; propofol'ün nöbet süresini kısalttığı ve böylece EKT'nin başarısını olumsuz etkilediği kanısına varılmıştır. Fakat, yeni geliştirilen psikofarmakolojik etkenler -özellikle trisiklik antidepresanlar- bekleneni vermediğinden; genel anestesi altında, "brütallığı kaldırılmış" ama dozu biraz daha artırılmış EKT uygulaması çıkış yolu gibi gözükmektedir. Bununla birlikte, EKT sonrası konvülziyon süresini kısaltmayacak genel anestetikler geliştirilmelidir. EKT uygulaması her

koşulda tam donanımlı merkezlerde, eğitilmiş personelce yapılmalı; KB, kan O<sub>2</sub> doygunluğu, solunum, nabız gibi yaşamsal veriler özenle izlenmeli; bilişsel yetiler korunmalı, serebral iskemi ve hipaksiye izin verilmemelidir.

## TEŞEKKÜR

Çalışmanın tasarımindan yol gösteren, istatistiksel değerlendirmeyi ve bilgisayarla grafik çizimini yapan Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı A.B. Dalı öğretim üyesi Doç. Dr. Ahmet SALTIK'a teşekkür ederiz.

## KAYNAKLAR

1. Werner R.D.: *The psychiatric use of electrically-induced seizures*. Am J Psychiatry 136: 1507-1517, 1979.
2. Swan C.P., Sbader R.I.: *Cardiac side effects and sudden death in hospitalized psychiatric patients*. Dis Nerv Syst 38: 69-72, 1977.
3. Drake F.R., Ebaugh F.G.: *Pheochromocytoma and electro-convulsive therapy*. Am J Psychol 113: 295-301, 1956.
4. Blumberg A.G., Heatom A.M., Vassiliades J.: *The interference of chlorpromazine metabolites in the analysis of the urinary methoxy catecholamines*. Clin Chem 12: 803-817, 1966.
5. Carr M.E., Woods J.W.: *Electro-convulsive therapy in a patient with unsuspected pheochromocytoma*. Soth Med J 78: 613-15, 1985.
6. Shapiro M.F., Goldberg H.H.: *Electroconvulsive therapy in patients with structural disease of the central nervous system*. Am J Med Sci 233: 186-195, 1957.
7. Remick R.A., Maurice W.L.: *ECT in pregnancy (letter)*. Am J Psychi, 135: 761-762, 1978.
8. Fink M.: *Convulsive and drug therapies of depression*. Ann Rev Med. 23: 405-412, 1987.
9. Forsman H.: *Follow-up study of 16 children whose mothers were given electroconvulsive therapy during gestation*. Acta Psychiatr Neurol Sci 30: 437-441, 1955.
10. Gaspar D., Samarasinghe L.A.: *ECT in psychogeriatric practice. A Study of risk factors, indications and outcome*. Comp. Psychiatry 23: 170-175, 1982.
11. Consensus Conference: *Electroconvulsive therapy*. JAMA 254: 2103-2108, 1985.

12. Kendell R.E.: *The present status of electroconvulsive therapy.* Br J Psychiatry 139: 265-283, 1981.
13. Volavka J., Feldstern S., Abrams R., Dornbrush R.: *EEG in clinical change after bilateral and unilateral convulsive therapy.* Electroencephalog Clin Neurophysiol 32: 631-639, 1972.
14. Maletsky B.M.: *Seizure duration and clinical effect in electroconvulsive therapy.* Comp Psychiatry 19: 541-550, 1978.
15. Fink M., Johnson L.: *Monitoring the electroconvulsive therapy seizures cuff and EEG methods.* Arc Gen Psychiatry 39: 1189-91, 1982.