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

# ELEKTROKONVULSİF TEDAVİ SIRASINDA KAFA İÇİ BASINCININ DEĞERLENDİRİLMESİ

**Dr. İrem AKSOY**

**UZMANLIK TEZİ**

**ADANA - 2023**

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

# ELEKTROKONVÜLSİF TEDAVİ SIRASINDA KAFA İÇİ BASINCININ DEĞERLENDİRİLMESİ

**Dr. İrem AKSOY**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**
**Dr. Öğretim Üyesi Demet Laflı TUNAY**

**ADANA - 2023**

# TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, çalışma disipliniyle ve vizyonuyla her daim örnek aldığım, tez hazırlama sürecim boyunca yardım, hoşgörü ve desteğini esirgemeyen çok sevdiğim değerli tez hocam Dr Öğr. Üyesi Demet LAFLI TUNAY'a teşekkür ederim.

Bilgi ve deneyimlerinden her zaman istifade ettiğim, eğitimim süresince her alanda büyük katkıları olan, emek veren, bilim yolunda aydınlatan Çukurova Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon kliniği tüm saygıdeğer hocalarıma sonsuz teşekkür ederim.

Ameliyathane ve yoğunbakımda birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, tüm anestezi teknisyen, tekniker, hemşire ve hastane çalışanlarına teşekkür ederim.

Tüm hayatım ve eğitimimin her aşamasında sevgisini, desteğini ve sabrını esirgemeyen, bugünlere gelmemde büyük emekler veren annem, babam ve değerli kardeşim Eren 'e,

Zorlu ihtisas sürecinde özverisi ve anlayışıyla her daim yanımda olan, hayatıma getirdiği anlam, mutluluk ve yaşam enerjisiyle beni destekleyen sevgili eşim Mustafa'ya,

Sonsuz sevgi ve saygılarımı sunar, teşekkür ederim.

**Dr. İrem AKSOY**

**Adana 2023**

# İÇİNDEKİLER

**Sayfa No:**

**TEŞEKKÜR** ..... i
**İÇİNDEKİLER** ..... ii
**TABLOLAR LİSTESİ** ..... iv
**ŞEKİLLER LİSTESİ** ..... v
**GRAFİKLER LİSTESİ** ..... vi
**KISALTMALAR** ..... vii
**ÖZET** ..... viii
**ABSTRACT** ..... ix
**1. GİRİŞ VE AMAÇ** ..... 1
**2. GENEL BİLGİLER** ..... 3
2.1. Elektrokonvülsif Terapi ..... 3
2.1.1. Elektrokonvülsif Terapinin Tanımı ve Endikasyonları ..... 3
2.1.2. Elektrokonvülsif Terapinin Etki Mekanizması ..... 3
2.1.3. Elektrokonvülsif Terapi Uygulaması ..... 4
2.1.4. Kognitif Nöbetin Özellikleri ..... 5
2.1.5. Elektrokonvülsif Terapide Kullanılan Anestezik İlaçlar ..... 5
2.2. Elektrokonvülsif Terapi ve Kardiyovasküler Sistem Etkileri ..... 5
2.3. Elektrokonvülsif Terapi ve Santral Sinir Sistemi Etkileri ..... 6
2.4. Elektrokonvülsif Terapi ve Nöroendokrin Cevap ..... 7
2.5. Elektrokonvülsif Terapi Kontrendikasyonları ..... 8
2.6.İntrakraniyal Basınç ..... 8
2.6.1. İntrakraniyal Basınç Artışı ..... 8
2.6.2. İntrakraniyal Basınç Monitörizasyonu ..... 9
2.6.2.1. İnvaziv Yöntemler ..... 9
2.6.2.2. Noninvaziv Yöntemler ..... 10
2.7. Oküler Sonografi ..... 11
2.7.1. Optik Sinir Anatomisi ..... 11
2.7.2. Optik Sinir Kılıfı Çapı Ölçümü ..... 11
**3. MATERYAL VE METOD** ..... 14

3.1. İstatistiksel Analiz ..... 18
**4. BULGULAR** ..... 19
4.1. Hasta Kan Basıncı Bulgularındaki Değişimin İncelenmesi ..... 20
4.2. Optik Sinir Kılıfı Çapı Ölçümlerinin İncelenmesi ..... 22
**5. TARTIŞMA** ..... 26
**6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER** ..... 31
**KAYNAKLAR** ..... 32

# TABLOLAR LİSTESİ

**Tablo No:** **Sayfa No:**

**Tablo 1.** Hastaların Karakteristik Özellikleri ..... 19

**Tablo 2.** Hastalarda Görülen Komplikasyon Sayı ve Yüzdeleri ..... 20

**Tablo 3.** OSKÇ Ölçümleri..... 22

**Tablo 4.** Optik Sinir Kılıfı Çapı Ölçümüne Etki Eden Faktörlerin İncelenmesi ..... 23

**Tablo 5.** Optik Sinir Kılıfı Çapı Ölçümüne Etki Eden Faktörlerin İncelenmesi ..... 24

**Tablo 6.** Seri Ölçümlerde OSKÇ Değerleri ile OAB Değerlerinin Karşılaştırılması ..... 25

# ŞEKİLLER LİSTESİ

**Şekil No:** **Sayfa No:**

**Şekil 1.** Bitemporal (A), sağ unilateral (B) ve bifrontal (C) elektrot yerleşimleri ..... 4
**Şekil 2.** İnvaziv kafa içi basınç ölçüm yöntemleri ..... 10
**Şekil 3.** Optik sinir ultrasonografisi..... 12
**Şekil 4.** Çalışma Planı ..... 16
**Şekil 5.** Ultrasonografi ile optik sinir kılıfı çapı ölçümü ..... 17
**Şekil 6.** Optik sinir kılıfı çapı ultrasonografi görüntüsü ..... 17

# GRAFİKLER LİSTESİ

**Grafik No:** **Sayfa No:**

**Grafik 1.** Elektrokonvulsif Terapide Sistolik Kan Basıncı Ölçümleri ..... 21
**Grafik 2.** Elektrokonvulsif Terapide Diastolik Kan Basıncı Ölçümleri ..... 21
**Grafik 3.** OSKÇ Ölçümlerinin Zaman İçerisindeki Değişimi ..... 22
**Grafik 4.** Hipertansiyon Varlığı ile OSKÇ Ölçümleri Arasındaki İlişki ..... 24
**Grafik 5.** VKI Sınıflaması ile OSKÇ Ölçümleri Arasındaki İlişki ..... 25

# KISALTMALAR

**KİB** : Kafa İçi Basıncı
**İKB** : İntrakraniyal Basınç
**ASA** : Amerikan Anesteziyoloji Derneği
**APA** : Amerikan Psikiyatri Birliği
**KB** : Kan Basıncı
**SAB** : Sistolik Arter Basıncı
**DAB** : Diyastolik Arter Basıncı
**OAB** : Ortalama Arter Basıncı
**KAH** : Kalp Atım Hızı
**SpO2** : Periferik Oksihemoglobin Satürasyonu
**EtCO2** : End-tidal Karbondioksit Basıncı
**BOS** : Beyin Omurilik Sıvısı
**OSK** : Optik Sinir Kılıfı
**OSKÇ** : Optik Sinir Kılıf Çapı
**EVD** : Eksternal Ventriküler Drenaj
**VKİ** : Vücut Kitle İndeksi
**USG** : Ultrasonografi
**PET** : Pozitron Emisyon Tomografisi
**BT** : Bilgisayarlı Tomografi
**MRG** : Manyetik Rezonans Görüntüleme
**TKD** : Transkraniyal Doppler
**EKG** : Elektrokardiyografi
**EEG** : Elektroensefalogram
**EKT** : Elektrokonvulsif Tedavi
**MI** : Myokard Enfarktüsü
**KOAH** : Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
**V** : Hacim

# ÖZET


## Elektrokonvulsif Tedavi Sırasında Kafa İçi Basıncının Değerlendirilmesi

**Amaç:** Elektrokonvülsif terapi (EKT), psikiyatrik hastalıkların tedavisinde uzun yıllardır kullanılan etkili bir yöntemdir ve günümüzde genel anestezi altında uygulanmaktadır. Bu çalışmada ultrasonografi ile optik sinir kılıfı çapı (OSKÇ) ölçümü yapılarak EKT uygulamasının kafa içi basıncına olan etkileri değerlendirildi. Çalışmanın birincil hedefi, postiktal dönemde ölçülen OSKÇ değerinin başlangıç değerine göre değişimini belirlemekti. İkincil hedefleri arasında ise OSKÇ'yi etkileyen hastaya ve EKT işlemine ait faktörleri belirlemek yer alıyordu.

**Materyal ve Metod:** Bu prospektif gözlemsel çalışmaya, 18 ile 65 yaş arası, çeşitli psikiyatrik bozukluklar nedeniyle genel anestezi altında EKT uygulanan toplam 39 hasta dahil edildi. Tüm hastaların anestezi öncesi, anestezi indüksiyonu sonrası, EKT sonrası (postiktal) ve derlenme ünitesinde olmak üzere toplamda dört kez OSKÇ'leri ultrason aracılığıyla ölçülerek kaydedildi. Beraberinde hastaların yaş, kilo, boy, psikiyatrik tanı ve komorbiditeleri, kan basıncı ve kalp hızı değerleri ile motor nöbet süreleri kaydedildi. Tüm hastalara standart bir teknikle anestezi uygulandı.

Ultrasonografi ile OSKÇ ölçümü tek bir hekim tarafından 4-13 Mhz aralığındaki yüksek frekanslı lineer prob kullanılarak yapıldı. Hasta sırtüstü pozisyonda iken tek göz kapattırıldı, göz kapağı üzeri ultrason jeli ile kaplandı ve lineer prob ile göz küresine baskı oluşturmadan horizantal ve sagital ölçümler yapılarak ortalama değerler hesaplandı.

**Bulgular:** Çalışmamıza dahil edilen 39 hastanın anestezi indüksiyonu öncesi yapılan OSKÇ ölçümleri bazal değer kabul edildi. Optik sinir kılıfı çapı ölçümlerinin zaman içerisindeki değişimi incelendiğinde Ölçüm 3 (postiktal) değeri; Ölçüm 1 (preindüksiyon), ölçüm 2 (postindüksiyon) ve ölçüm 4 (derlenme) OSKÇ değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p<0.001$).

Preindüksiyon OSKÇ ortalama değeri 4,89 ± 0,33 mm iken postiktal OSKÇ ortalama değeri 5,47 ± 0,40 mm olarak kaydedildi ve bu değerler doğrultusunda EKT'nin kafa içi basıncındanda değişikliğe yol açtığı belirlendi. Derlenme dönemi OSKÇ EKT'den yarım saat sonra ölçüldü ve ortalaması 4,96 ± 0,38 olarak tespit edildi. Bu ölçüm ile İKB'deki değişikliğin devam ettiği ancak bazal değere yaklaştığı görüldü.

Hastalarda bulunan ek hastalıklar ile OSKÇ değerleri arasındaki ilişki incelendiğinde tüm OSKÇ ölçüm değerleri hipertansiyonu olan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulundu ($p=0.001$).

**Sonuç:** Ultrasonografi ile yaptığımız seri OSKÇ ölçümleri ile EKT işleminin kafa içi basıncında değişikliğe yol açtığı saptanmıştır. Ancak bu durum kısa süreli olup intrakraniyal basınç, derlenme döneminde tekrar bazal değerlere yaklaşmaktadır. Yanı sıra, EKT uygulanan hastalarda hipertansiyon hastalığı varlığı kafa içi basınç değişimi riskini artırmaktadır. EKT işleminde OSKÇ ölçümünün, özellikle hipertansiyon, obezite gibi komorbidite varlığında serebral fizyolojide ve klinik sonuçlarda yarattığı etkiyi araştıran daha geniş kapsamlı, prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğu görüşündeyiz.



**Anahtar Kelimeler:** EKT, optik sinir kılıfı çapı, intrakraniyal basınç, ultrason

# ABSTRACT


**Evaluation of Intracranial Pressure During Electroconvulsive Therapy**

**Purpose:** ECT is an effective method that has been used for many years in the treatment of psychiatric diseases and is currently applied under general anesthesia. In this study, the effects of ECT on intracranial pressure were evaluated by measuring the diameter of the optic nerve sheath (ONSD) by ultrasonography. It is aimed to determine the possible side effects of ECT and the points to be considered in its application and patient selection.

**Material and Methods:** In our prospective, observational study, 39 ASA I-II-III patients over the age of 18 who required ECT for various psychiatric problems were included. Patients were monitored with ECG, pulse oximetry, non-invasive blood pressure measurement and the values obtained were recorded. Age, gender, weight, height, psychiatric diagnosis and comorbidities were also recorded. All patients underwent standard general anesthesia required for ECT (3 mg/kg sodium thiopental for induction of anesthesia, followed by 0.5 mg/kg rocuronium for muscle relaxation, followed by 100% oxygen and ventilation with a face mask).

Measurement of ONSD by ultrasonography was performed by a single physician using a high frequency linear probe in the range of 4-13 MHz. With the patient in supine position, one eye was closed, the eyelid was covered with ultrasound gel and horizantal and sagittal measurements were made with a linear probe without pressure on the eyeball and mean values were calculated. Data on ONSD measurement and hemodynamic changes were recorded four times: before anesthesia, after induction of anesthesia, after ECT (postictal) and in the recovery unit, and the data obtained were statistically evaluated.

**Results:** In 39 patients included in our study, the ONSD measurements performed before induction of anesthesia were accepted as baseline values. When the change in optic nerve sheath diameter measurements over time was analyzed, the measurement 3 (postictal) value was found to be statistically significantly higher than the measurement 1 (preinduction), measurement 2 (postinduction) and measurement 4 (recovery) ONSD values ($p<0.001$).

The mean value of preinduction ONSD was $4.89 \pm 0.33$ mm and the mean value of postictal ONSD was $5.47 \pm 0.40$ mm and it was observed that ECT caused a change intracranial pressure. The mean ONSD in the recovery period was measured half an hour after ECT and was found to be $4.96 \pm 0.38$. With this measurement, it was observed that the increase in ICP continued but approached the baseline value.

When the relationship between comorbidities and ONSD values was analyzed, all ONSD measurement values were statistically significantly higher in patients with hypertension ($p=0.001$).

**Conclusion:** Ultrasonography measurements of the ONSD showed that ECT changed the intracranial pressure, but this was short-lived and the intracranial pressure returned to baseline values during the recovery period. We believe that there is a need for more comprehensive, prospective studies investigating the impact of ONSD measurement during ECT on cerebral physiology and clinical outcomes, especially in the presence of comorbidities such as hypertension and obesity.



**Key Words:** ECT, optic nerve sheath diameter, intracranial pressure, ultrasound

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Elektrokonvülsif terapi (EKT) elektrik akımıyla beyin dokusunu uyararak yaygın nöbetler oluşturma işlemidir ve 1938'den bu yana psikiyatride ruhsal hastalıkların tedavisinde kullanılmaktadır (1).

Amerikan Psikiyatri Birliği (American Psychiatric Association, APA) hızlı yanıt alınması gereken, tıbbi nedenlerle ilaç kullanamayan, ilaca yanıtsız veya daha önce EKT'ye iyi yanıt verdiği bilinen kişilerde EKT'nin öncelikli tedavi yöntemi olarak seçilmesini önermektedir. EKT'nin etkili olduğunun kanıtlandığı hastalıklar arasında majör depresyon, bipolar bozukluk, şizoaffektif bozukluk ve şizofreni gibi hastalıklar yer alır (2).

Uzun yıllardan beri gelişmiş ülkelerde kas gevşetici eşliğinde genel anestezi yöntemiyle EKT yapılmaktadır. Hastalara konvülsif nöbetin travmatik etkisini azaltmak amacıyla kas gevşetici ilaçlar uygulanırken, yüzeyel anestezi ve kısa süreli amnezi (hafıza kaybı) sağlamak amacıyla i.v. anestezik ilaçlar verilir. EKT için gerekli genel anestezi süresi oldukça kısadır (1-5 dakika).

Pozitron Emisyon Tomografisi (PET) ile yapılan çalışmalarda gözlenmiştir ki; EKT sonrası gelişen nöbet boyunca beyin kan akımı, kan-beyin bariyeri geçirgenliği ve oksijen ve glukoz tüketimi artmaktadır (3).

Vollmer Haase ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada, orta serebral arterdeki serebral kan akım hızının elektrik şoku uygulamasıyla değiştiği bildirilmiştir (4). Bu çalışmada EKT sırasındaki beyin kan akımındaki artış için iki mekanizma öne sürülmüştür. Bunlar nöbet sırasında artan oksijen ihtiyacını beyin kan akımından sağlanan oksijenle karşılayan serebrovasküler düzenleme ve aşırı katekolamin salınımının neden olduğu sistemik hiperdinamik durumdur (4). Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çalışmaları, EKT'nin damar yolu geçirgenlik artışı ile kan-beyin bariyerinin bozulmasına, belirgin serebral hiperperfüzyona ve artmış serebral kan hacmine sebep olduğunu göstermiştir (5). Bu çalışmalar ve benzerleri EKT'nin serebral hemodinamik etkilerinin bir sonucu olarak kafa içi basıncını artırarak hastalarda risk oluşturabileceğini düşündürmektedir. Özellikle kafa içi yer kaplayan lezyonu olan, beyinde kitle, kanama, beyin ödemi olan, beyin damarlarında yapısal bozukluk olan hastalarda dikkatle uygulanması önerilmektedir. Bu hastalarda serebral herniasyon ve

ölüm riski vardır. EKT için kesin bir kontrendikasyon olmamakla birlikte bu tip durumlar artmış riske bağlı rölatif kontrendikasyon oluşturur. Bu durumda EKT kâr zarar oranı düşünülerek uygulanır (6).

Kafa içi basıncı değerlendirmek için altın standart, girişimsel intraparankimal ve intraventriküler monitörler ile olan ölçümlerdir. Bu yöntemler ile monitorizasyon vakit kaybına sebep olabilirken aynı zamanda enfeksiyon ve kanama açısından da ciddi riskleri mevcuttur. Kafa içi basıncı ölçmek için kullanılan girişimsel olmayan alternatif yöntemler; beyin bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG), göz içi basınç ölçümü, timpanik membran yer değiştirmesi, transkraniyal doppler, venöz oftalmo dinanometri ve optik sinir kılıf çapındaki (OSKÇ) değişikliklerin ölçülmesidir (7).

Optik sinir kılıfı (OSK) ultrasonografisinin, kafa içi basınç artışının yakın bir göstergesi olduğu saptanmıştır (8). OSK ultrasonografisi tekniği girişimsel değildir, tekrarlanabilir ve yatak başı uygulanabilir. 2010 yılında yapılan bir meta analizde altın standart olarak kabul edilen girişimsel uygulamalar ile yapılan kafa içi basınç ölçümü, ultrasonografik OSKÇ ölçümü ile karşılaştırılmış; her iki grupta da spesifite ve sensitivite açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır (9).

Elektrokonvülsif terapi ve etkilerine dair pek çok çalışma yapılmış olup sonuçları halen tartışılmaktadır. Hastaların hayat kalitesinde büyük iyileşme sağlayan bu tedavi psikiyatride önemini korumaya devam etmektedir. Hastanemizde psikiyatri tarafından EKT uygulanması planlanan hastalara öncesinde beyin MRG yapılarak kafa içinde kitle, kanama, ödem vb. patolojik bulguların olup olmadığı teyit edilmektedir. Biz de bu çalışmamızda EKT uygulaması esnasındaki elektriksel stimulusun kendisinin ve nöbet aktivitesinin yol açtığı kafa içi basınç değişikliklerini, intrakraniyal basıncın değerlendirilmesinde basit ve non-invazif bir yöntem olan transorbital ultrasonografiyle optik sinir kılıfı çapının ölçümüne dayalı olarak saptamayı hedefledik. Dolayısıyla çalışmanın biricil çıktısı, postiktal dönemde ölçülen OSKÇ değerinin başlangıç değerine göre değişimini belirlemekti. Yanı sıra OSKÇ'yi etkileyen hastaya ve EKT işlemine ait faktörleri belirlemek ikincil hedefler arasında yer aldı.

# 2. GENEL BİLGİLER

## 2.1. Elektrokonvülsif Terapi

### 2.1.1. Elektrokonvülsif Terapinin Tanımı ve Endikasyonları

Elektrokonvülsif terapi (EKT), elektrik akımıyla uyarılan beyinde yaygın nöbetler oluşturma ve bu sayede psikiyatrik hastalıkları iyileştirme temeli üzerine geliştirilmiş bir uygulama olarak yıllar boyu kullanılmıştır (1). Kısa etkili anestezikler ve kas gevşetici ajanlar eşliğinde uygulanan EKT başlıca ağır depresif epizodların tedavisinde olmak üzere bipolar bozukluk, şizofreni, şizoafektif bozukluk, katatoni ve nöroleptik malign sendrom tedavisinde kullanılmaktadır (10).

### 2.1.2. Elektrokonvülsif Terapinin Etki Mekanizması

EKT özellikle ilaç verilemeyen, ilaca dirençli ve hızla iyileştirilmesi gereken hastalarda birinci seçenek olmuştur. EKT etki mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber kullanıma girdiği ilk günden itibaren etki mekanizmasını açıklayacak birçok kuram geliştirilmiştir. En çok kabul gören kuramlardan biri olan nöroendokrin varsayıma göre EKT hipotalamus ve hipofiz bezinden prolaktin, tiroid stimulan hormon, adrenokortikotropik hormon ve endorfinler dahil olmak üzere çeşitli hormonların salınımını uyararak etki etmektedir (11).

Antikonvülsan etki varsayımına göre ise EKT'nin etkili olabilmesi için grand mal tipi bir konvülsiyonun oluşması gerekmekte, tedavi süreci boyunca uygulanan her EKT ile nöbet eşiği yükselmekte ve nöbet süresi kısalmaktadır. Nöbet eşiğinin yükselmesi de iyi klinik yanıtla ilişkili bulunmuştur. Depresyonda plazma ve beyin omurilik sıvısında GABA seviyeleri düşük bulunmuştur (12). Depresyondaki hastalarda azalan GABA düzeylerinin EKT sonrası normale döndüğü Eşel ve arkadaşlarının çalışmasında tespit edilmiştir (13). EKT'nin beyinde GABA seviyelerini ve GABAerjik faaliyetleri arttırdığı, eksitatör nörotransmitterleri azalttığı düşünülmektedir (12,14).

Son 20 yılda, EKT'nin beyin nöroplastisitesi üzerine olumlu etkileri ile ilgili yeni bulgular, klinik ve preklinik çalışmalarda değişim yaratmış 'beyin hasarı hipotezi'nden uzaklaşılmıştır. Nöroplastisite beynin kendini yeniden organize etme yeteneğini ifade etmektedir. Bu; sinaptik yapıda formasyon, organizasyon ve

hipokampusta yeni nöronların meydana gelmesi (nörogenez) demektir ve EKT bu yolla ruhsal bozukluğun etkilerini en aza indirebilmektedir (15,16).

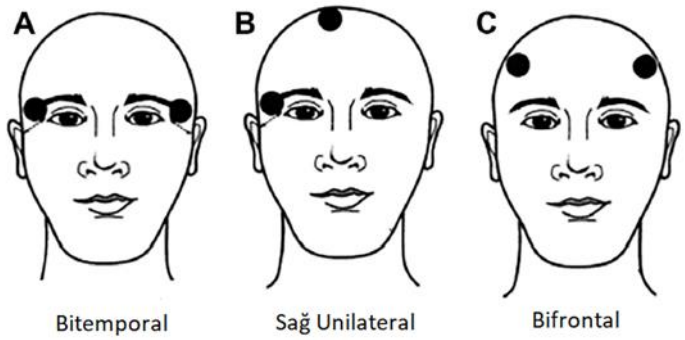
### 2.1.3. Elektrokonvülsif Terapi Uygulaması

Elektrokonvulsif tedavide elektrik akımı doğrudan kafa derisine uygulanmakta ve grandmal epilepsiye sebep olmaktadır. EKT'de uzun süreli nöbet aktivitesinin çoğunlukla tedavi etkinliği ile ilişkili olduğu düşünülmüştür; ancak nöbet süresi terapötik etkinliğin karakteristik göstergesi değildir(17). EEG'de postiktal supresyon görülmesi de EKT'nin antidepresan etkisinin belirleyicilerinden biri olarak kabul edilmektedir (18).

Günümüzde elektrokonvülsatörler 110 ya da 220 voltluk şehir elektriğine bağlanabilen, 70-130 volt alternatif akim verebilen ve zaman ayarı olan aygıtlardır.

Hastaya verilen akımın voltajı, süresi ve yoğunluğu ayarlanabilmektedir. Son dönem EKT cihazları enerjisi düşük, kısa ve sabit vurumlu akım vermektedir (19).

EKT elektrotları sağ unilateral, bitemporal ve bifrontal olmak üzere üç farklı yolla uygulanabilir (Şekil 1). Bu yerleşimin seçimi hastanın ilk geliş semptomlarına ve tedaviye yanıtına bağlıdır (20).Terapötik fayda açısından bu teknikler arasında anlamlı bir fark bulunmamakla birlikte unilateral yerleşim tedavi sonrası bilişsel bozukluğa karşı daha koruyucu olabilmektedir (21). Bifrontal EKT, bitemporal EKT'ye göre daha az vagal stimülasyon ile ilişkilendirilmiştir. EKT seans sıklığı hastanın yanıtına göre klinisyen tarafından düzenlenmektedir.




**Şekil 1. Bitemporal (A), sağ unilateral (B) ve bifrontal (C) elektrot yerleşimleri** (22)

### 2.1.4. Kognitif Nöbetin Özellikleri

Sıklıkla iddia edilen "EKT'nin iyileştirici etkisinin yaygın konvülsiyondan, yan etkilerinin ise elektrik akımından ileri geldiği" şeklindedir. Buradan yola çıkarsak, EKT'den en iyi yanıt almanın yolu hastaya nöbet oluşturacak en düşük seviyede elektrik akımı uygulamaktır. Kognitif yan etkileri en aza indirecek ve tedavi etkinliğini artıracak orta derecede eşik üstü doz verilmesi tavsiye edilmektedir.

Bir nöbet genellikle 15 sn ile 70 sn arasında sürer ve motor aktivite EEG aktivitesinden önce sonlanır. 15 sn den kısa süren nöbetler başarısız kabul edilirken, 2 dk dan uzun süren nöbetlerin ise antiepileptik tedavi ile sonlandırılması gerekir (23). Genellikle kısa etkili benzodiazepinler ve kısa etkili propofol kullanımı ilk tercihtir.

### 2.1.5. Elektrokonvülsif Terapide Kullanılan Anestezik İlaçlar

Anestezi, EKT sırasında sedasyon ve nöromüsküler blok sağlamaktadır. EKT için sedasyon sağlayan anestezikler için ideal olan; hızlı etkili, kolay titre edilebilen, kısa yarılanma ömrüne sahip olması ve hafıza, nöbet süresi ile derlenme üzerine minimal etkili olmasıdır (24).

Anestezi indüksiyonu genellikle intravenöz anesteziklerle sağlanmaktadır. Bu ajanların seçimi hastanın mevcut komorbitelerine ve klinik durumuna bağlıdır. Metoheksital, propofol, etomidate, ketamin ve tiyopental yaygın olarak kullanılan ajanlardır.

Nöbet sırasında hareketsizlik grandmal nöbetin klonik fazında hastada meydana gelebilecek yaralanmaları önlemek açısından hayati öneme sahiptir. Bu amaçla yaygın olarak kullanılan ajanlar süksinilkolin ve rokuronyumdur. Rokuronyum uzun etki süresi nedeniyle tercih edilemese de son dönemde sugammadeksin hızla tersine döndürme etkisiyle birlikte EKT hastalarında kullanımı yaygınlaşmıştır.

## 2.2. Elektrokonvülsif Terapi ve Kardiyovasküler Sistem Etkileri

Kardiyovasküler komplikasyonlar, EKT'de mortalite ve morbiditenin en sık nedenlerinden biridir. Bu sebeple EKT sırasında nabız, kan basıncı ve EKG monitörizasyonu yapılmalı ve dikkatle takip edilmelidir. EKT'nin hemodinamik etkilerinin 2 ayrı fazı vardır. İlk olarak elektrik şoku parasempatik stimülasyona sebep olur ve bu etki saniyeler sürer, vagus sinirinin uyarımıyla başlar ve konvülsiyonun

başlamasıyla sonlanır. Parasempatik aktivasyon, hipotansiyon, bradikardi ve artmış oral sekresyonlarla karakterizedir. Bu etki geçici bradikardi, prematüre ventriküler atım ve bradiaritmilerle sonuçlanabilir. Atropin ve glikopirolat ile premedikasyon bu komplikasyonları önlemeye yardımcıdır ancak rutin olarak kullanımı yoktur. Nöbetten sonra ikinci faz başlar, arteriyel hipertansiyon ve taşikardiye sebep olan güçlü sempatik stimülasyon görülür. Nöbet sırasındaki bu katekolamin deşarjı ve sempatik uyarı dakikalarca sürebilir ve taşiaritmi ve koroner iskemi gibi olası komplikasyonlara yol açabilir. Kardiyak otonomik değişiklikler; her hastada kullanılan psikotrop ilaçlara, önceden var olan kardiak hastalığa, EKT premedikasyonuna ve kullanılan anestezik yönteme göre şiddetlenebilir veya sönebilir. EKT ile kardiyovasküler riskler değerlendirilirken bu faktörler de dikkate alınmalıdır.

Yine de EKT almış olan geniş hasta gruplarında yapılan mortalite analizinde, EKT'yi takip eden 48 saat içerisinde ölüm çok nadirdir (100.000 seansta 4 sıklıkta) ve çoğu durumda EKT'ye atfedilmez (25,26).

### 2.3. Elektrokonvülsif Terapi ve Santral Sinir Sistemi Etkileri

Elektrokonvülsif terapide, beyin kan akımındaki artış konvülsiyon nedeniyle artan beyin metabolik aktivitesi ve oksijen ihtiyacından kaynaklanır. Katekolamin salınımına bağlı vazokonstrüksiyon ve vasküler permeabilite artışı kan beyin bariyeri fonksiyonunda geçici bozulmaya neden olur (27). Bu değişiklikler intrakraniyal basıncı artırabilir; geçici, iyi huylu beyin ödemine sebep olabilir ve çoğunlukla santral sinir sistemi lezyonu olan hastalarda komplikasyonlara neden olabilir.

Elektrokonvülsif terapi için mutlak bir kontrendikasyon bulunmamakla birlikte riski artıran yandaş hastalıklar mevcuttur. Bu tür yandaş hastalığa sahip bireylerde EKT öncesi detaylı klinik değerlendirme ve EKT sırasında yakın takip önerilir.

Kafa içi tümörü bulunan hastalarda EKT sırasında risk artmıştır ve mümkünse tedavi ertelenmelidir (28). Tedavi gerekliliğinde ise önerilen; elektrotların tek taraflı olarak ve lezyondan belli bir mesafe uzaklığa yerleştirilmesi, uyaranın en düşük etkili seviye seçilmesi ve antikolinerjik ajanlardan kaçınılmasıdır.

Normal basınçlı hidrosefali ve ventrikuloperitoneal şantlı hastalarda belirgin bir risk artışı yoktur (29).

Elektrokonvülsif terapi sonrası iskemik inme nadirdir ve nedenin EKT olup olmadığı tartışmalıdır (30,31). EKT, iskemik inme sonrası depresyonda güvenle kullanılmıştır.

Hemorajik inme sonrası serebrovasküler olay ne kadar büyükse EKT uygulaması o kadar ertelenmelidir. Uygulamadan önce kraniyal görüntüleme yapılarak kafa içi epizodun çözülüp çözülmediği kontrol edilmelidir. EKT'ye ne kadar erken başlanacağı ile ilgili net bir yönerge bulunmamakla birlikte tedavinin en az 30 gün ertelenmesi tavsiye edilir (32). Hemorajik inmeden sonra, EKT kaynaklı sempatik dalgalanmayı ve tekrar kanama riskini azaltmak için agresif beta blokajı gereklidir.

Teoride kanama riski bulunmaktadır ancak; tedavi edilen ve edilmeyen anevrizma ya da arteriovenöz malformasyonu bulunan pek çok hasta hipertansif dalgalanmanın kontrolü sağlanarak güvenli bir şekilde EKT almıştır (33,34).

Serebral görüntüleme, nörohistoloji ve diğer araştırma yöntemleri kullanılarak hayvan modellerinde ve insanlarda yapılan kapsamlı analizlerde EKT'ye bağlı yapısal bir beyin hasarı kanıtı bulunamamıştır aksine EKT, nöroplastisitenin güçlü bir indükleyicisi olarak bulunmuştur (35,36). Mevcut verilere göre EKT sırasındaki uyaran parametreleri ve nöbet süresi, nöronal hasara sebep olan risk eşiğinin oldukça altındadır.

### 2.4. Elektrokonvülsif Terapi ve Nöroendokrin Cevap

Elektrokonvülsif terapi ile başta hipotalamus ve hipofiz olmak üzere tiroit, adrenal bezler gibi pek çok oluşum etkilenir. Nöbet sonrası 20. dakikada serum prolaktin düzeyi normalin 5 ile 10 katı yükselir (37). Prolaktin düzeyi ile nöbet süresi arasında pozitif bir korelasyon bulunmuştur. Adrenal medulladan ve sempatik sinir uçlarındaki nöron deşarjından kaynaklı olarak EKT sonrası katekolamin düzeylerinde yükselme meydana gelir. Katekolamin düzeyindeki bu artış hipertansif cevaptan sorumludur. Plazma kortizol düzeyleri de EKT sırasında yükselir ve 30. dakikada maksimuma ulaşır. Nöbetten 1 dakika sonra plazma norepinefrin düzeyi normalin 3 katı, epinefrin düzeyi ise 15 katına ulaşır. Her iki hormon seviyesi de nöbetten 10 dakika sonra normal seviyelerine düşer.

### 2.5. Elektrokonvülsif Terapi Kontrendikasyonları

Elektrokonvülsif terapi için kesin bir kontrendikasyon yoktur. Risk oluşturabilecek durumlar aşağıda sıralanmıştır.

1. Hipertansiyon
2. Kardiyovasküler Hastalıklar (Kalp kapak hastalıkları, geçirilmiş miyokart enfarktüsü)
3. Aritmiler
4. Anevrizma ve damar malformasyonları
5. Ciddi KOAH, astım veya pnömoni
6. Kafa içi yer kaplayan lezyonlar
7. Geçirilmiş serebral infarkt
8. Feokromasitoma

### 2.6.İntrakraniyal Basınç

#### 2.6.1. İntrakraniyal Basınç Artışı

İntrakraniyal boşluğun hacim olarak %80'ini beyin, %8-12'sini BOS %6-8'ini venöz kan, %2-4'ünü arteriyel kan oluşturur. İntrakraniyal basınç dinamikleri Monro-Kellie doktrini ile açıklanır. Beyin, BOS ve kan hacimlerinin toplamı kafatası içinde sabit bir toplam hacim meydana getirir. Bunlardan herhangi birindeki artış, diğerlerindeki azalma ile dengelenmelidir. V hacim olarak kabul edildiğinde aşağıdaki eşitlik Monro-Kellie doktrinini açıklar (38).

Vbeyin + VBOS + Vkan = Sabit

Bunlardan birinin hacmindeki artış veya kitle lezyonları, apseler, hematomlar gibi patolojik bileşenlerin varlığı diğer yapıların yer değiştirmesine ve kafa içi basıncı (KİB) artışına neden olur.

Serebral perfüzyon basıncı (SPB), ortalama arter basıncı (OAB) eksi KİB (yani, SPB = OAB-KİB) olarak tanımlanır. Bu nedenle, KİB yükseldikçe, SPB düşecektir. Normal SPB, 60-150 mmHg'dir. 60 mmHg'den düşük SPB, iskemik beyin hasarına neden olabilirken, 150 mmHg'den büyük SPB hiperemi ve hiperperfüzyon hasarına neden olabilir.

Kafa içi basıncının fizyolojik sınırları supin pozisyonda erişkinde 5-15 mmHg, çocuklarda 3-7 mmHg, bebeklerde 1,5-6 mmHg'dır. Genel olarak KİB' in 20 mmHg üzerinde olması intrakraniyal hipertansiyon olarak tanımlanır. 20-30 mmHg arası hafif, 30-40 mmHg arası orta, 40 mmHg üzerinde ölçülen KİB ise ciddi intrakraniyal hipertansiyon olarak tanımlanır (39).

İntrakraniyal hipertansiyon tedavi edilmezse; beyin iskemisi, beyin sapı herniasyonu ve ölüme kadar gidebilen kötü sonuçlara yol açabilir (40).

### 2.6.2. İntrakraniyal Basınç Monitörizasyonu

Artmış intrakraniyal basınç (İKB) gerçek acil bir durumdur ve artmış mortalite ve morbidite ile yakından ilişkilidir. Bu nedenle İKB takibi birçok klinik durumda ve özellikle de ağır travmatik beyin hasarında kılavuzlar tarafından önerilmektedir (41).

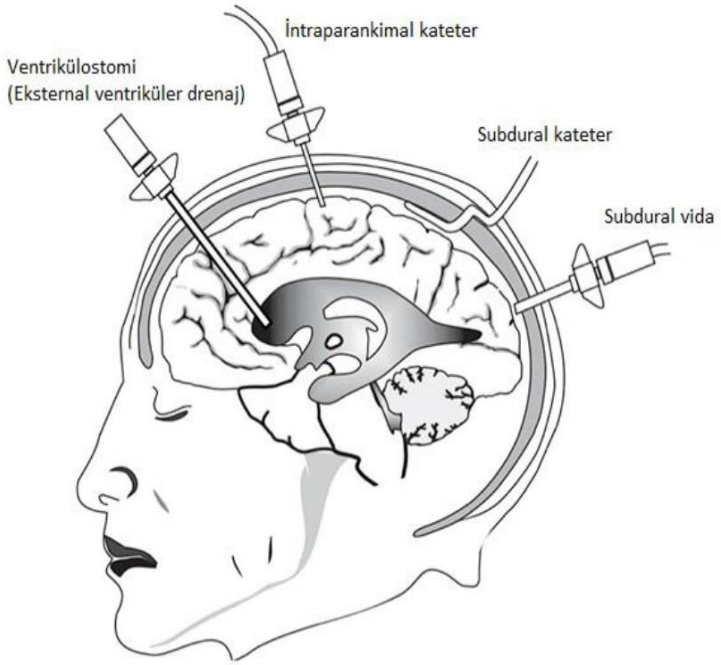
Günümüzde İKB izlemi invaziv ve noninvaziv yöntemlerle yapılabilmektedir. İnvaziv intrakraniyal basınç ölçüm yöntemleri ile sürekli gerçek zamanlı ölçüm sağlansa da bu yöntemlerin kanama, enfeksiyon, yanlış bölgeye yerleştirilme gibi birçok komplikasyonu bulunmaktadır. Noninvaziv İKB monitörizasyonu intrakraniyal bir cihazın yerleştirilmesi ihtiyacını ortadan kaldırmakta ve invaziv tekniklerin doğurabileceği komplikasyonlardan kaçınmayı sağlamaktadır.

#### 2.6.2.1. İnvaziv Yöntemler

İnvaziv İKB izleme cihazları, yerleştirildikleri anatomik bölmeye veya serebrospinal sıvı vasıtası ile ölçüm yapma ya da yapmama ilkesine göre sınıflandırılabilir. KİB ölçümü intraventriküler, intraparankimal, epidural, subdural ve subaraknoidal gibi farklı anatomik yerlerden yapılabilir. Eksternal ventriküler dren (EVD) yerleştirilmesi ve BOS basıncının ölçülmesi esasına dayanan intraventriküler yöntem İKB'ın izlenmesinde hala "altın standart" teknik olarak kabul edilmektedir (42). Sürekli basınç izlemi sağlaması yanında İKB yüksekliği durumunda BOS drenajına izin vermesi bu yöntemin tanısal ve terapötik amaçla kullanılmasını sağlar.

İnvaziv ölçüm yöntemlerinden implante edilebilir mikro transdüserlerin kullanımı da önemli ölçüde artmıştır. Genellikle mikro transdüser prob ucu, intraparankimal olarak yerleştirilir. Ancak epidural, subdural, subaraknoid ya da intraventriküler de yerleştirilebilmektedir (43). Yapılan çalışmalarda implante edilebilir

mikro transdüserlerin enfeksiyon ve kanama oranlarının EVD'lerden daha düşük olduğu görülmüştür. Ancak daha pahalıdır ve tekrar kalibre edilemezler.




**Şekil 2. İnvaziv kafa içi basınç ölçüm yöntemleri** (44)

### 2.6.2.2. Noninvaziv Yöntemler

İnvaziv olmayan KİB ölçüm yöntemleri; kraniyal bilgisayarlı tomografi (BT), beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG), timpanik membranın yer değiştirmesi, transkraniyal doppler (TKD), göz içi basınç ölçümü, venöz oftalmo dinamometri ve optik sinir kılıfı çapı (OSKÇ) ölçümüdür (45).

İntrakraniyal basıncın noninvaziv monitörizasyonu için aralıklı BT çekimleri ve bulguların değerlendirilmesi genellikle en çok tercih edilen yöntemdir. Artmış İKB göstermede BT'de birden fazla bulgu tanımlanmıştır. Orta hat kaymasının olması, bazal sisternlerin kollapsı, sulkusların silinmesi bunlardan bazılarıdır. BT taramaları hızlı ve nispeten ucuzdur. Ancak tekrarlanan BT taramaları hastaları yüksek dozda radyasyona maruz bırakır ve hastanın genel durumunun stabil olmadığı durumlarda başka birime aktarılması bir zorluk olarak karşımıza çıkar. MRG yüksek kaliteli görüntü sağlar ancak maliyeti yüksektir ve rutin kullanım için uygun değildir. İdeal olan; kritik hastalarda hızlı bir şekilde, radyologlar harici de kolayca uygulanabilen ve noninvaziv bir

yöntemdir. Günümüz teknolojisinde bu, ultrasonografi yoluyla transorbital olarak yatak başında uygulanabilir. Optik sinir kılıfı çapı ölçümüyle intrakraniyal basınç değerlendirilebilir.

## 2.7. Oküler Sonografi

### 2.7.1. Optik Sinir Anatomisi

Optik sinirin uzunluğu yaklaşık 40-50 mm ve ortalama çapı yaklaşık 4 mm'dir. Bu sinir, diensefalondan kaynaklanan merkezi sinir sistemi beyaz cevherinin bir uzantısıdır. Anterior ve laterale doğru optik kanal boyunca ilerler ve ardından orbitaya girer. Optik sinirin kendisi subaraknoid boşluk içinde BOS ile çevrilidir ve intrakraniyal duramaterin devamı olan optik sinir kılıfı (OSK) ile çevrelenmiştir. KİB arttığında perinöral subaraknoid alana BOS akışı olur ve optik sinir etrafındaki basınç yükselir. Bu durum dural kılıfta genişlemeye sebep olur ve optik sinir kılıfı çapında (OSKÇ) artış görülür.

### 2.7.2. Optik Sinir Kılıfı Çapı Ölçümü

Optik sinir kılıfı çapı ölçümü için güncel protokollere göre 7.5-10 MHz aralığındaki yüksek frekanslı lineer problar kullanılır. Hasta supin pozisyonda yatırılır, göz kapakları kapalıyken karşıya bakması (nötral pozisyon) istenir. Göz kapaklarına ince bir tabaka jel uygulanır. Transduser, basınç uygulamadan göz kapaklarına yerleştirilir. Her optik sinir için 2 ölçüm yapılmalıdır: Biri probun vertikal yerleştirildiği sagital plan, diğeri probun horizantal yerleştirildiği transvers plandır. İdeal olarak her bir ölçümün iki kez gerçekleştirilmesi ölçümlerin güvenilirliğini artırır. Sonuç olarak OSKÇ bu dört ölçümün ortalamasıdır. Optik sinir gölgesi glob arkasında koyu, dikey, doğrusal bir model olarak görülür. Optik sinir kılıfı çapı, optik sinirin maksimal kalınlıkta olduğu bir transorbital görüntü elde edildikten sonra retinanın 3 mm arkasından ölçülür.

Optik sinir kılıfı çapının ultrasonografik değerlendirmesinin güvenilirliğini arttırmak için yeni, basit ve sistematik *CLOSED* protokolü oluşturulmuştur. Bu protokole göre; renkli doppler (**C**olor Doppler), baskı uygulamadan ölçüm (**L**ow power examination), optik disk netliği (**O**ptic disk clarity), güvenlik-kısa muayene süresi

(**S**afety [short examination duration]), yüksek frekans (**E**levate frequency), en az iki ölçüm (**D**ual measurements) kurallarına dikkat edildiğinde ölçümlerin güvenilirliğinin arttığı belirlenmiştir (46).



**Şekil 3. Optik sinir ultrasonografisi. Soldaki,** jel uygulanan göz kapağı üzerinde uygulayıcı eli ve ultrason probunun oryantasyonu. **Sağdaki**, ultrasonografi cihazında orbita ve optik sinir kılıfının koronal kesit görüntüsü (47).

İntrakraniyal basınç artışı; kafa travması, intrakraniyal lezyon, serebrospinal sıvı dolaşımındaki bir bozukluk veya büyük venöz sinüslerdeki bir tıkanıklıktan kaynaklanabilir (48). Erken tanı ve tedavi kalıcı nörolojik sekeli ve beyin herniasyonunu önlemek açısından çok önemlidir. Son yıllarda OSKÇ ultrasonografisi, noninvaziv, hızlı ve kolay uygulanabilir olması nedeniyle kafa içi basıncı ölçümünde alternatif bir yöntem olarak karşımıza çıkmıştır.

Literatürde OSKÇ için belirli bir cut-off değeri bulunmamasına rağmen 5 mm sınır kabul edilmiştir (49). Kimberly ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada optik sinir kılıf ölçümünün 5 mm'den yüksek olması intrakraniyal basıncın (İKB) >20 mmHg olduğunu %88 duyarlılık ve %93 özgüllük ile göstermiştir (50). Moretti ve arkadaşlarının çalışmasında OSKÇ 5.2 mm üzeri olması %76 duyarlılık ve %94 özgüllük ile, Rajajee ve arkadaşlarının çalışmasında OSKÇ 4.8 mm üzeri olması %96 duyarlılık, %94 özgüllük ile İKB >20 mmHg olduğunu göstermiştir (51,52). Sonuç olarak 5 mm üzeri değerler daha yüksek sensitivite, 5.5 mm üzeri değerler daha yüksek spesifite ile ilişkili bulunmuştur.

Ultrasonografinin hasta supin pozisyonda yatarken başı 30 derece kaldırılarak yapıldığı çalışmalar olsa da Romagnuolo ve arkadaşlarının çalışmalarında hasta pozisyonunun ölçümü etkilemediği saptanmıştır (53).

Ultrasonografi ve MR (Manyetik Rezonans) görüntüleme ile OSKÇ ölçümleri karşılaştırıldığında yapılan analizler kabul edilir bir korelasyon ve güvenilirlik saptamıştır (54).

Hastada herhangi bir fizik muayene bulgusunun olmaması yüksek intrakraniyal basıncı dışlamak için yeterli değildir. Yüksek İKB şüphesi tedavi ve transfer gerektirebilir. OSKÇ ölçümü hızlı ve kolay uygulanabilirliği ile bu ihtiyacı karşılayabilir. Ancak OSKÇ ölçümünde de yanlış pozitifliğe sebep olan durumlar vardır. Bunlar; optik nörit, optik sinir gliomu, optik sinir menengiomu, lösemik infiltrasyonlar, Graves orbitopatisi gibi hastalıklardır. Hastalarda muayene öncesi bunların varlığı sorgulanmalıdır.

# 3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma tek merkezli, prospektif, gözlemsel bir çalışma olarak planlandı. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 3 Haziran 2022 tarihli 123 sayılı toplantısında alınan 26 nolu karar ile verilen onay sonrası araştırmaya başlandı.

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi psikiyatri kliniğine yatışı olan ve Haziran 2022-Kasım 2022 tarihleri arasında, ASA I-II-III grubu, çeşitli psikiyatrik problemler dolasıyla EKT gereken, 18 yaş üstü gönüllü hastalar çalışma için değerlendirildi. Tüm hastalar çalışma hakkında bilgilendirildi ve yazılı onamları alındı. Kendisinden veya varsa yasal vasisinden onam alınamayan, bilinen göz ya da nörolojik hastalığı, kafa içi basınç artışı, geçirilmiş beyin-göz cerrahi öyküsü olan, beyinde kitle, kanama, anevrizması olan ve hastanın psikiyatrik tanısı gereği OSKÇ (Optik Sinir Kılıfı Çapı) ölçümünün hastada ek semptoma yol açabileceği riski tedavi eden doktoru tarafından ön görülen hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Tüm hastalara EKT öncesi beyin MR görüntülemesi yapıldı ve kafa içi kitle, ödem, kanama gibi durumların varlığı dışlandı.

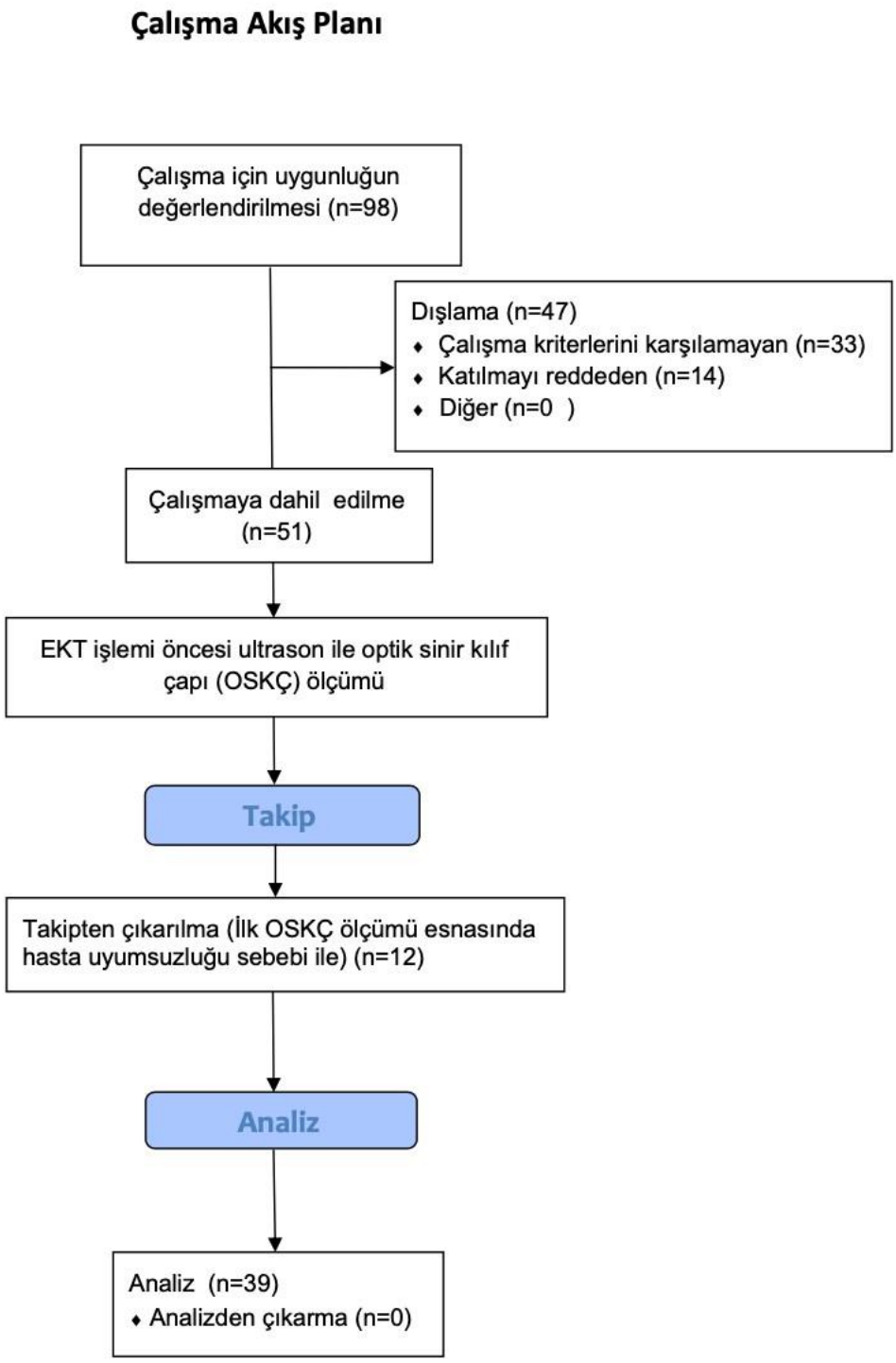
Çalışma için güç analizi yapılmadı. Bu kesitsel çalışmanın örneklemini, çalışmanın sürdürüldüğü 6 aylık süre içinde, genel anestezi altında EKT işlemi yapılmak üzere kliniğimize kabul edilen toplam 98 hasta oluşturdu. Bu hastalardan 33 tanesi çalışma kriterlerini karşılamadığı için, 14 tanesi katılmayı istemediği için, 12 tanesi ise başlangıç OSKÇ ölçümünde uyumsuzluk göstererek çalışmadan ayrılmak istediği için dışlanmış; sonuçta toplam 39 hasta ile çalışma tamamlanmıştır (Şekil 4).

Çalışmaya katılmayı kabul eden gönüllüler, EKT odasına 8 saatlik açlık süresinin ardından alınarak elektrokardiyogram (EKG), puls oksimetre, non-invaziv kan basıncı (KB) ile monitörize edildi. Bu esnada hastaların giriş KB, kalp atım hızı (KAH), periferik oksijen saturasyon (SpO2) değerleri ile ultrasonografi ile tek gözden optik sinir kılıfı çapı ölçümü yapılıp kaydedildi; ayrıca hastalara ait yaş, cinsiyet, kilo, boy değerleri ile ASA skoru, psikiyatrik tanı, ek hastalık ve kullandığı ilaçlar da kayıt altına alındı.

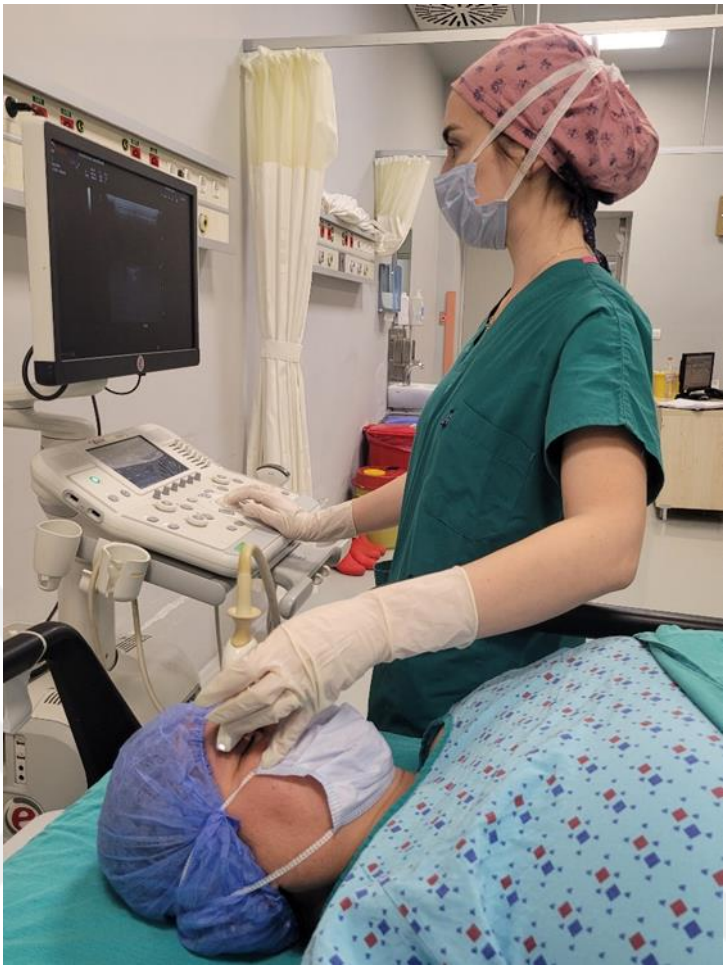
Tüm hastalara EKT işlemi için gereken standart genel anestezi uygulaması aynı şekilde yapıldı. Anestezi indüksiyonunda 3 mg/kg sodyum tiyopental, verbal komutlara yanıt ve kirpik refleksi kaybolana kadar gerekirse ilave 1,5 mg/kg uygulandı; ardından

kas gevşekliği 0,5mg/kg rokuronyum ile sağlandı ve sonrasında ventilasyon, yüz maskesi ile %100 oksijen ile yürütüldü. 2-3 dakika süresince %100 oksijenle maske ile ventile edilen hastalara bilateral sabit bir supramaksimal stimulus ile EKT işlemi uygulandı. EKT işleminden hemen önce hastaların ağızlarına dişlerin korunması için airway yerleştirildi. EKT ( Thymartron System IV Somatics ) % 65–100 oranında maksimum output uyaranla yapıldı. Konvülsiyon süresi, manşon uygulanan koldaki kasılmanın süresi ile ölçüldü. Manuel kan basıncı aleti ile hastaların bir kolu manşon şişirilerek izole edildi ve böylece anestezik ilaçların kola ulaşımı engellenerek motor konvülsiyon süreleri gözlendi ve izole koldaki motor aktivite nöbet süresi olarak kaydedildi. EKT işlemi sonunda kas gevşetici etkisi iv sugammadeks (1-2 mg/kg) ile antagonize edildikten sonra yeterli spontan solunuma kavuşan ve hemodinamik olarak stabil olan hastalar anestezi sonrası derlenme ünitesine alındı.

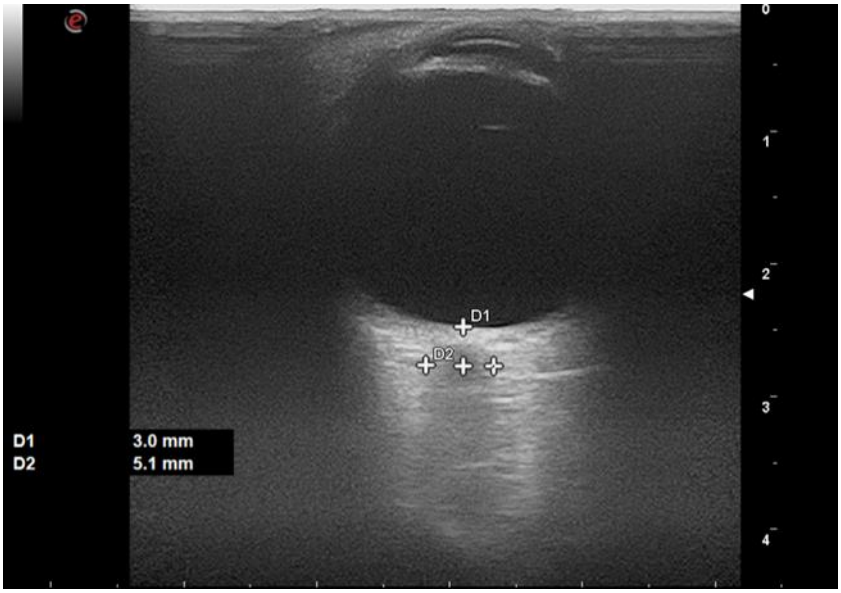
OSKÇ ölçümü standardizasyon açısından tek bir hekim tarafından yapılmıştır. Ölçümlerde 4-13 MHZ aralığındaki yüksek frekanslı lineer prob kullanıldı. Ölçüm hasta sırtüstü pozisyonda iken tek göz kapattırılarak, göz kapağı üzeri ultrason jeli ile kaplanıp lineer prob ile göz küresine baskı oluşturmadan yapıldı (Şekil 5). Biri probun vertikal yerleştirildiği sagital plan, diğeri probun horizantal yerleştirildiği transvers plan olmak üzere optik sinir başlangıcından itibaren 3 mm ilerledikten sonra gelinen noktada iki ölçüm ikişer kez tekrarlanarak yapıldı. Bu ölçümlerin ortalaması alınarak hesaplanan OSKÇ kaydedildi (Şekil 6). OSKÇ ölçümü ve hemodinamik değişikliklere ait veriler; anestezi öncesi, anestezi indüksiyonu sonrası, EKT işlemi sonrası ve derlenme ünitesinde olmak üzere dört defa kaydedilerek elde edilen verilen istatistiksel olarak değerlendirildi.




**Şekil 4. Çalışma Akış Şeması**



**Şekil 5. Ultrasonografi ile optik sinir kılıfı çapı ölçümü**




**Şekil 6. Optik sinir kılıfı çapı ultrasonografi görüntüsü**

### 3.1. İstatistiksel Analiz

Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sayısal ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum - maksimum) olarak özetlendi. Aynı bireyler üzerinde farklı zamanlarda yapılan sayısal ölçümlerin zaman içindeki değişimini karşılaştırmada tekrarlı ölçümler analizi kullanıldı. Sayısal ölçümler arasındaki etkileşimi incelemede varsayımların sağlanması durumunda Pearson korelasyonu, varsayımların sağlanmaması durumunda ise Spearman korelasyonu kullanıldı. Verilerin istatistiksel analizinde IBM SPSS Statistics Versiyon 20.0 paket programı kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0.05 olarak alındı.

# 4. BULGULAR

Çalışmamıza 39 hasta dahil edildi. Hastaların 16 (%41)'sı erkek ve 23 (%59)'ü kadındı. Yaş ortalaması 45.7±13.4 idi. Hastaların 5 (%12.8)'inde diyabet, 11 (%28.2)'inde hipertansiyon, 14 (%35.9)'ünde obezite, 4(%10.3)'ünde astım olduğu tespit edildi.

Hastaların 12 (%30.8)'sinde depresif bozukluk, 9 (%23.1)'unda psikotik bozukluk, 4(%10.3)'ünde yaygın anksiyete bozukluğu, 10 (%25.6)'unda bipolar bozukluk, 1 (%2.6)'inde madde kullanım bozukluğu (n=1), 3 (%7.7)'ünde obsesif kompulsif bozukluk tanısı mevcuttu.

EKT uygulanan hastaların ortalama motor nöbet süresi 26 sn, daha önce uygulanan EKT seans sayısı ortalama 3 olarak tespit edildi. Hastaların ortalama vücut kitle indeksi 30'du (Tablo 1).

**Tablo 1. Hastaların Karakteristik Özellikleri**

| | |
|---|---|
| Hasta Sayısı | n=39 |
| Yaş (yıl)[a] | 45.7±13.4 |
| Cinsiyet (E/K)[b] | 16(41)/23(59) |
| VKİ[a] | 29.9±5.5 |
| Eşlik Eden Hastalık[b] | |
| Diyabet | 5(12.8) |
| Hipertansiyon | 11(28.2) |
| Obezite | 14(35.9) |
| Astım | 4(10.3) |
| Motor nöbet süresi (saniye)[c] | 25.7±10.1 / 25(10-45) |
| Önceki EKT seans sayısı[a] | 2.8±2.7 |
| Altta Yatan Hastalık[b] | |
| Depresif bozukluk | 12(30.8) |
| Psikotik bozukluk | 9(23.1) |
| Yaygın anksiyete bozukluğu | 4(10.3) |
| Bipolar bozukluk | 10(25.6) |
| Madde kullanım bozukluğu | 1(2.6) |
| Obsesif kompulsif bozukluk | 3(7.7) |

*Kısaltmalar*: *VKİ*, vücut kitle indeksi; *EKT*, elektrokonvulsif terapi; *E*, erkek; *K*, kadın.
[a]Değerler ortalama±standart deviasyon olarak verildi.
[b]Değerler sayı (n) ve yüzde (%) olarak verildi.
[c]Değerler ortalama±standart deviasyon ve medyan (minimum-maksimum) olarak verildi.

Çalışma sırasında 7 (%17.9) hastada komplikasyon görülmezken, 2 (%5.1)'sinde sadece bradikardi, 3 (%7.7)'ünde sadece taşikardi, 13 (%33.3)'ünde sadece hipertansiyon görüldü.

Çalışmada 10 (%25.6) hastada hipertansiyon ve taşikardi birlikte, 4 (%10.3) hastada da hipertansiyon ve bradikardi birlikte seyretti (Tablo 2).

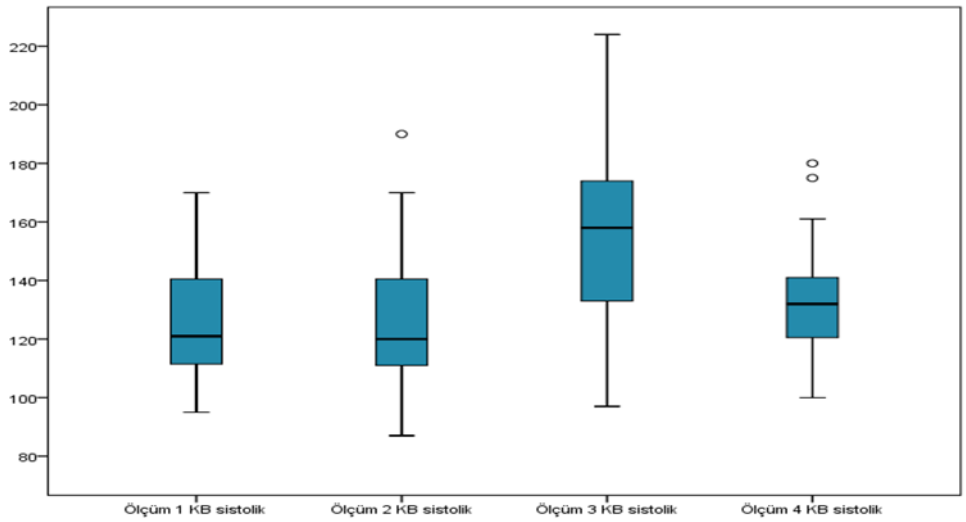
**Tablo 2. Hastalarda Görülen Komplikasyon Sayı ve Yüzdeleri**

| **Komplikasyon** | **n(%)** |
|---|---|
| Sadece Bradikardi | 2(5.1) |
| Sadece Taşikardi | 3(7.7) |
| Sadece Hipertansiyon | 13(33.3) |
| Hipertansiyon ve Taşikardi | 10(25.6) |
| Hipertansiyon ve Bradikardi | 4(10.3) |
| Yok | 7(17.9) |

Değerler sayı (n) ve yüzde (%) olarak verildi.

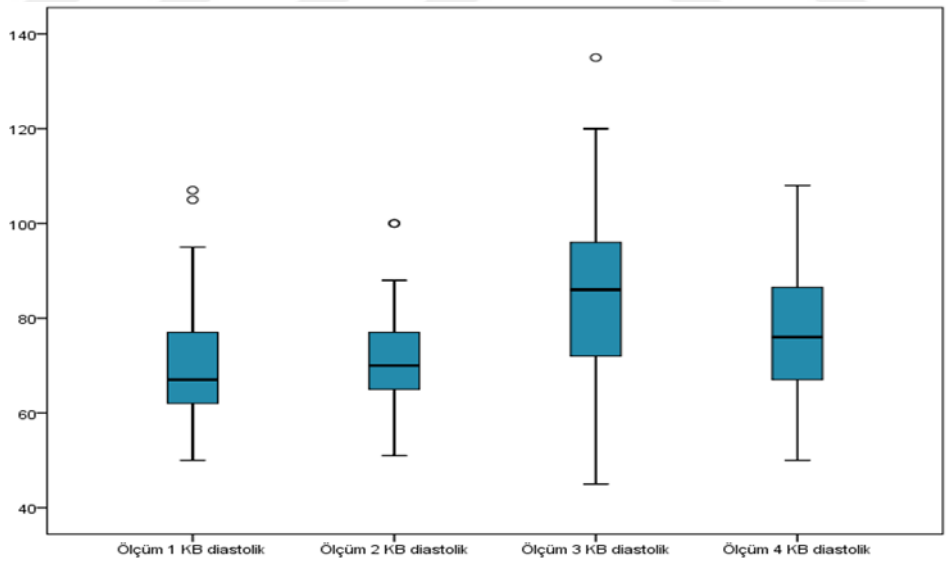
### 4.1. Hasta Kan Basıncı Bulgularındaki Değişimin İncelenmesi

EKT yapılan hastaların sistolik KB (Kan basıncı) değerleri Grafik 1'de gösterilmiştir. Tüm ölçüm dönemleri ölçüm 1 (pre-indüksiyon) ile karşılaştırıldığında, ölçüm 3 (postiktal) ve ölçüm 4 (derlenme) sistolik KB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.05$) (Grafik 1).




**Grafik 1. Elektrokonvulsif Terapide Sistolik Kan Basıncı Ölçümleri**

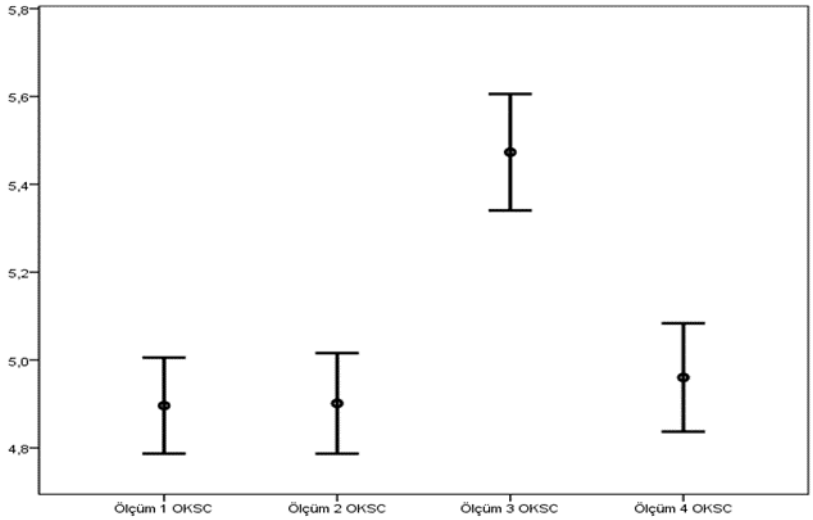
EKT yapılan hastaların diyastolik kan basıncı değerleri Grafik 2'de gösterilmiştir. Tüm ölçüm dönemleri ölçüm 1 (pre-indüksiyon) ile karşılaştırıldığında; ölçüm 3 (postiktal) ve ölçüm 4 (derlenme) diyastolik kan basıncı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.001$) (Grafik 2).




**Grafik 2. Elektrokonvulsif Terapide Diastolik Kan Basıncı Ölçümleri**

### 4.2. Optik Sinir Kılıfı Çapı Ölçümlerinin İncelenmesi

Optik sinir kılıfı çapı ölçümlerinin zaman içerisindeki değişimi incelendiğinde ölçüm 3 (post-iktal) değeri; ölçüm 1 (pre-indüksiyon), ölçüm 2 (post-indüksiyon) ve ölçüm 4 (derlenme) OSKÇ değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p<0.001$). OSKÇ ölçüm 1 ile ölçüm 3 ve ölçüm 4 arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p<0.001$). OSKÇ ölçüm 1 ve OSKÇ ölçüm 2 arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p=0.675$) (Grafik 3).




**Grafik 3. OSKÇ Ölçümlerinin Zaman İçerisindeki Değişimi**

**Tablo 3. OSKÇ Ölçümleri**

| OSKÇ | Ölçüm 1 (pre-indüksiyon) n=39 | Ölçüm 2 (post-indüksiyon) n=39 | Ölçüm 3* (post-iktal) n=39 | Ölçüm 4** (derlenme) n=39 |
|---|---|---|---|---|
| Ortalama±SD OSKÇ (mm) | 4,89±0,33 | 4,90±0,35 | 5,47±0,40 | 4,96±0,38 |
| Medyan (min-maks) OSKÇ (mm) | 4,85(4,25-5,60) | 4,85(4,20-5,65) | 5,50(4,65-6,40) | 4,95(4,25-5,70) |

*Kısaltmalar: SD,* Standart sapma; *n,* hasta sayısı; *mm,* milimetre.
*Ölçüm 1, 2 ve 4 ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık var ($p<0.001$).
**Ölçüm 1 ve 3 ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık var ($p<0.001$).

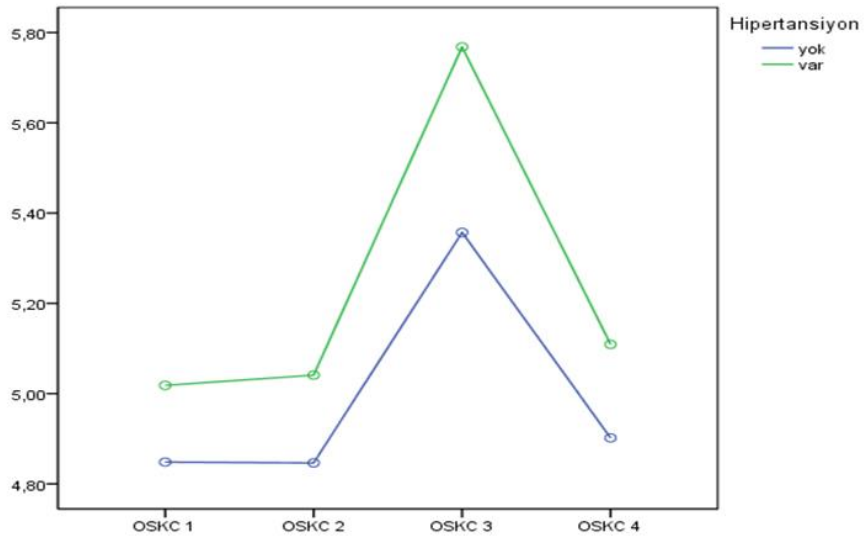
**Tablo 4. Optik Sinir Kılıfı Çapı Ölçümüne Etki Eden Faktörlerin İncelenmesi**

| | | Ölçüm1 OSKÇ Preindüksiyon | Ölçüm2 OSKÇ Postindüksiyon | Ölçüm3 OSKÇ Postiktal | Ölçüm4 OSKÇ Derlenme | P değeri |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Cinsiyet | Erkek | 4,92±0,38 | 4,90±0,40 | 5,52±0,47 | 4,99±0,44 | p=0.562 |
| | Kadın | 4,88±0,32 | 4,90±0,32 | 5,44±0,36 | 4,93±0,34 | |
| Diyabet | Yok | 4,84±0,31 | 4,85±0,34 | 5,40±0,38 | 4,91±0,36 | p=0.249 |
| | Var | 5,25±0,25 | 5,23±0,28 | 5,91±0,33 | 5,25±0,38 | |
| Hipertansiyon | Yok | 4,84±0,33 | 4,84±0,34 | 5,35±0,38 | 4,90±0,39 | **p=0.001** |
| | Var | 5,01±0,33 | 5,04±0,35 | 5,76±0,32 | 5,10±0,32 | |
| Astım | Yok | 4,89±0,34 | 4,89±0,36 | 5,47±0,42 | 4,94±0,37 | p=0.262 |
| | Var | 4,93±0,34 | 4,97±0,27 | 5,47±0,33 | 5,12±0,43 | |
| Obezite | Yok | 4,84±0,32 | 4,82±0,32 | 5,43±0,39 | 4,90±0,37 | p=0.324 |
| | Var | 4,99±0,35 | 5,04±0,36 | 5,55±0,43 | 5,05±0,38 | |
| Beta Blokör Kullanımı | Yok | 4,95±0,34 | 4,96±0,35 | 5,52±0,42 | 5,03±0,38 | p=0.672 |
| | Var | 4,75±0,29 | 4,75±0,31 | 5,35±0,35 | 4,79±0,32 | |

Değerler ortalama±standart sapma olarak verilmiştir.

Hasta cinsiyeti ve beta blokör kullanımı ile OSKÇ seri ölçümleri arasında anlamlı ilişki izlenmedi (sırasıyla p=0.562, p=0.672) (Tablo 4).

Hastalarda bulunan ek hastalıklar ile zaman içindeki OSKÇ değerleri arasındaki ilişki incelendiğinde hipertansiyonu olanlarda OSKÇ, EKT işlemi açısından istatistiksel olarak anlamlı şekilde değişime uğramıştır (p=0.001). İstatistiksel olarak benzer etki diyabet, astım ve obezitede görülmemiştir (Tablo 4). Bununla birlikte EKT işleminden ve ölçümlerin zamansal değişiminden bağımsız olarak OSKÇ değerleri her zaman diliminde ayrı ayrı değerlendirildiğinde hipertansiyon, diyabet ve obezitesi olan hastalarda olmayanlara göre anlamlı daha yüksek ölçülmüştür (Grafik 4 ve 5).




**Grafik 4. Hipertansiyon Varlığı ile OSKÇ Ölçümleri Arasındaki İlişki**

Hasta yaşı ile OSKÇ ölçüm 3 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki görüldü. Yaş arttıkça Ölçüm 3 OSKÇ değeri artmaktadır (r=0.36, p=0.024) (Tablo 5).

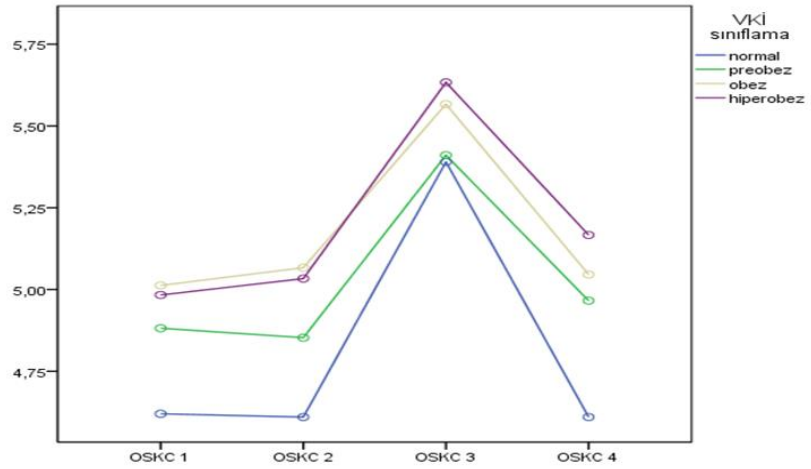
Nöbet süresi ile OSKÇ ölçümlerinin zaman içerisindeki değişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmedi (p=0.576) (Tablo 5).

Hastaya daha önce uygulanan EKT sayısı ile OSKÇ ölçümlerinin zaman içerisindeki değişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmedi (p=0.197) (Tablo 5).

**Tablo 5. Optik Sinir Kılıfı Çapı Ölçümüne Etki Eden Faktörlerin İncelenmesi**

| | Ölçüm 1 OSKÇ Preindüksiyon | Ölçüm 2 OSKÇ Postindüksiyon | Ölçüm 3 OSKÇ Postiktal | Ölçüm 4 OSKÇ Derlenme |
|---|---|---|---|---|
| Yaş | r=0,233<br>p=0.153 | r=0,264<br>p=0.104 | **r=0,362**<br>**p=0.024** | r=0,279<br>p=0.086 |
| Önceki EKT Sayısı | r=0,020<br>p=0.905 | r=0,096<br>p=0.560 | r=0,141<br>p=0.392 | r=0,004<br>p=0.983 |
| Nöbet Süresi | r=-0,006<br>p=0.971 | r=-0,061<br>p=0.714 | r=0,019<br>p=0.907 | r=-0,063<br>p=0.704 |

VKİ (Vücut kitle indeksi) grupları ile OSKÇ ölçüm 3 (postiktal) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlendi (p=0.026). Obez ve hiperobez gruplarda OSKÇ ölçüm 3 değerleri, normal ve preobez gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek bulundu (Grafik 5).




**Grafik 5. Vücut Kitle İndeksi (VKI) Sınıflaması ile OSKÇ Ölçümleri Arasındaki İlişki**

Yapılan seri ölçümlerde optik sinir kılıfı çapı ve ortalama arter basıncı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; ölçüm 1'de sınırda olmak üzere yapılan tüm ölçümlerde OSKÇ ve OAB arasında istatistiksel olarak anlamlı, pozitif korelasyon olduğu tespit edilmiştir (Tablo 6).

**Tablo 6. Seri Ölçümlerde OSKÇ Değerleri ile OAB Değerlerinin Karşılaştırılması**

| | | **ÖLÇÜM 1 OAB** | **ÖLÇÜM 2 OAB** | **ÖLÇÜM 3 OAB** | **ÖLÇÜM 4 OAB** |
|---|---|---|---|---|---|
| **ÖLÇÜM 1 OSKÇ** | r değeri | r=0,315 | | | |
| | p değeri | **p=0.051** | | | |
| **ÖLÇÜM 2 OSKÇ** | r değeri | | r=0,491 | | |
| | p değeri | | **p=0.002** | | |
| **ÖLÇÜM 3 OSKÇ** | r değeri | | | r=0,594 | |
| | p değeri | | | **p<0.001** | |
| **ÖLÇÜM 4 OSKÇ** | r değeri | | | | r=0,482 |
| | p değeri | | | | **p=0.002** |

# 5. TARTIŞMA

Çalışmamızda psikiyatrik tedavi alan hastalara uygulanan EKT'nin intrakraniyal basınca olan etkisi ultrason eşliğinde optik sinir kılıfı çapı değişimine bakılarak araştırıldı. EKT'nin oluşturduğu hemodinamik değişikliklerin, hastaya ve tedaviye ait faktörlerin optik sinir kılıfı çapı ölçümlerine etkisi tespit edilmeye çalışıldı. Çalışmadan elde edilen veriler doğrultusunda, post-iktal dönemde OSKÇ'nın anlamlı oranda yükseldiği ve OSKÇ'deki bu değişimi hastaya ait komorbidite, yaş, vücut kitle indeksi ve hemodinamik parametrelerden en çok hipertansiyonun ve yaşın etkilediği tespit edilmiştir.

Literatürde pek çok çalışma OSKÇ'nin ultrason ile ölçümünün İKB'ın (intrakraniyal basınç) tespiti için yararlı ve noninvaziv bir yöntem olduğunu göstermiştir (55). Ayrıca ultrason ile ölçülen OSKÇ'nin, invaziv yöntemlerle ölçülen İKB ile güçlü bir korelasyon gösterdiği, İKB'deki hızlı değişiklikleri saptamak için basit, doğru ve hızlı bir ölçüm metodu olduğu da bildirilmiştir (56,57).

Litaratürde İKB artışı için halen kesin bir kestirim değeri bulunmamaktadır. Kimberly ve ark. OSKÇ ve İKB arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için yaptıkları çalışmalarında OSKÇ>5 mm kestirim değerinin %88 duyarlılık ve %93 özgüllük ile 20 $cmH_2O$'dan yüksek İKB değerini saptamada iyi performans gösterdiğini belirtmişlerdir (50).

Nöroloji yoğun bakım ünitesinde gerçekleştirilen iki çalışmada ise artmış İKB'nin tespitinde invaziv ölçümlerle korelasyonu en yüksek olan OSKÇ kestirim değerinin 5,7 mm olduğu saptanmıştır (58,59). Literatür tarandığında çeşitli faktörlerin etkisiyle kestirim değerlerinin değişebildiğini görmekteyiz. Çalışmamızda OSKÇ için bir kestirim değeri kullanmak yerine; OSKÇ'nin zaman içerisindeki değişimini karşılaştırmanıyı hedefledik.

Çalışmamıza dahil edilen 39 hastanın ölçüm 1 (pre-indüksiyon), ölçüm 2 (post-indüksiyon), ölçüm 3 (post-iktal) ve ölçüm 4 (derlenme) olmak üzere seri OSKÇ ölçümleri yapılmıştır. İndüksiyon öncesi yapılan OSKÇ ölçümü bazal değer olarak kabul edilmiştir. Anestezi indüksiyonundan önce yapılan ölçüm ile EKT sonrası yapılan ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Pre-indüksiyon OSKÇ ortalama değeri 4,89 ± 0,33 mm, EKT sonrası OSKÇ ortalama değeri 5,47 ±

0,40 mm olarak kaydedilmiş ve EKT'nin kafa içi basıncında değişime yol açtığı gözlenmiştir. Ölçüm 4 (derlenme) dönemi OSKÇ ortalaması EKT'den yarım saat sonra ölçülmüş ve 4,96 ± 0,38 olarak tespit edilmiştir. Bu ölçüm, İKB'deki değişimin devam ettiği ancak bazal değere yaklaştığı şeklinde yorumlanmıştır.

Literatürdeki MR görüntüleme çalışmalarına bakıldığında; EKT ile indüklenen nöbetlerde kortikal kan akışının nöbet aktivitesi sırasında yaklaşık %300 arttığı, serebral metabolik hızın %200 yükselip glukoz ve oksijen tüketimini artırdığı gösterilmiştir. Ayrıca EKT'nin, artan vasküler permeabilite ile kan-beyin bariyerinin bozulmasına yol açabileceği bildirilmiştir (60). Bu değişiklikler artmış intrakraniyal basınca ve geçici beyin ödemine sebep olabilmekte; santral sinir sistemi lezyonu olanlarda komplikasyonlar ortaya çıkarabilmektedir (6).

Ertürk ve arkadaşlarının 20 hasta üzerinde yapmış olduğu tek merkezli prospektif çalışmada; hastalara EKT öncesi ve sonrası olmak üzere iki OSKÇ ölçümü yapılmış ve beş EKT seansı boyunca kaydedilmiştir. OSKÇ ölçümlerinin EKT sonrasında artma eğiliminde olduğu görülmüş ve özellikle 5. EKT seansı sonrasında ilk ölçüme kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğu sonucuna varılmıştır (61). Bizim çalışmamızda da benzer olarak EKT sonrası OSKÇ ölçümlerinde anlamlı bir artış görülmüş ancak uygulanan önceki EKT seanslarıyla arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Kumar ve arkadaşlarının 2019 yılında yapmış oldukları çalışmaya EKT uygulanan 13 hasta dahil edilmiş; tedavi boyunca farklı fazlarda ultrasonografi ile OSKÇ ölçümleri yapılarak kaydedilmiştir. Bazal ölçüme kıyasla nöbet sonrası ölçümde OSKÇ ortalama değerinde 1.27 mm lik bir artış görülmüş, derlenme fazında ise OSKÇ değeri bazal seviyeye geri dönmüştür. Nöbet sonrası OSKÇ değerinde artma eğilimi görülmesine rağmen; OSKÇ değeri klinik olarak anlamlı kabul edilen intrakraniyal basınç seviyelerine yükselmemiştir (62). Bu çalışmanın daha geniş hasta popülasyonuyla doğrulanması gerektiği sonucuna varılmıştır.

Fu ve arkadaşlarının 2016 yılında yapmış oldukları Çin merkezli çalışmada, şizofreni tanılı EKT uygulanan ve uygulanmayan 112 hasta çalışmaya dahil edilmiş; EKT sonrası kafa içi basınç, noninvaziv bir yöntem olan görsel uyarılmış potansiyeller ile analiz edilerek ölçülmüştür. EKT uygulanan hastalar uzamış nöbet geçiren (120 sn üzerinde) ve normal süreli nöbet geçiren (120 sn altında) hastalar olarak 2 gruba

ayrılmıştır. Çalışma yüksek intrakraniyal basınç (ICP>200 mm H2O) insidansının normal nöbet süreli grupta %8 (50 hastadan 4'ü); uzamış nöbet süreli grupta %13 (21 hastadan 3'ü) olduğunu göstermiştir. Sonuç olarak EKT uygulamasının artmış intrakraniyal basınca yol açabileceği, özellikle de uzamış nöbet durumunda dikkatli olunması gerektiği saptanmıştır (63). Bizim çalışmamızda da EKT'nin, kafa içi basıncının bir yansıması olan OSKÇ ölçümlerinde artışa yol açtığı görülmüştür. Ancak uzamış nöbet süreli komplike hasta saptanmadığından bununla alakalı veri elde edilememiştir. Tüm hastalar normal süreli (120 sn'den kısa) nöbet geçirmiştir. Nöbet süresindeki değişikliklerin OSKÇ'ye etkisi olmadığı istatistiksel olarak saptanmıştır.

Zheng ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada OSKÇ ölçümlerinin; yaş, cinsiyet, boy, kilo, göz küresi transvers çapı ve vücut kitle indeksi ile ilişkili olup olmadığı araştırılmış, sonuçlar yüksek rezolüsyonlu MR görüntüleme ile doğrulanmıştır. Sağlıklı kişilerde OSKÇ ile vücut kitle indeksi arasında korelasyon saptanmıştır (64). Wang ve arkadaşları da ultrasonografi ile yaptıkları ölçümlerde vücut kitle indeksi ile OSKÇ arasındaki korelasyonu göstermişlerdir (65). Yapmış olduğumuz çalışmamızda da istatistiksel olarak anlamlı farklılık vücut kitle indeksi gruplarıyla postiktal dönem OSKÇ ölçümleri arasında saptanmıştır. Obez ve hiperobez grubunda OSKÇ değerleri normal ve preobez gruplara göre daha yüksek bulunmuştur.

Derikx ve arkadaşları EKT ile tedavi edilen depresyon tanılı 17 hasta üzerinde prospektif çalışma yapmıştır. Çalışmada transkraniyal dopler ultrason ile kafa içi basıncı yansıttığı düşünülen pulsalite indeksi ölçümü yapılarak kan basıncı ile korelasyonu değerlendirilmiştir. Sonuç olarak EKT sırasında kan basıncı artmış fakat pulsalite indeksi ile arasında korelasyon görülmemiştir. Bu durum intrakraniyal otoregülasyon mekanizmalarının intrakraniyal basınç üzerinde kan basıncından daha fazla etkisi olabileceği şeklinde yorumlanmıştır (66). Bizim çalışmamızda ise EKT sonrası kan basıncı ölçümlerinde anlamlı derecede artış görülmüş ve OSKÇ ölçümleri ile arasında korelasyon saptanmıştır. Özellikle hipertansiyon tanılı hastalar ve çalışma hastalarından yaşı daha ileri olan hastalarda diğer hastalara kıyasla EKT sonrası OSKÇ değerlerinde anlamlı derecede artış görülmüştür. Bu durum yaş ve hipertansiyonun serebral otoregülasyon dinamiklerini bozarak kafa içi basıncında artışa sebep olabileceği şeklinde yorumlanabilir. Hipertansiyon tanılı hastaların kan basıncındaki değişiklikleri iyi kompanse edemediği bilinmektedir (67). Yaşlanma ve hipertansiyon; vasküler düz

kas, endotel hücreleri ve nörovasküler bağlantıdaki işlev bozukluğu ile ilişkilendirilmiştir. Hipertansif ve yaşlı hastalarda serebral mikrosirkülasyonu sağlayan arteriollerdeki bozulmuş miyojenik yanıt serebral otoregülatuvar disfonksiyon oluşturabilmektedir. Bu durum da kan beyin bariyerinde sızıntılara sebep olarak kafa içi basıncında değişime neden olmaktadır (68).

Benzer şekilde diabetes mellitus tanısı olan hastalarda olmayanlara göre OSKÇ ölçümlerinin anlamlı derecede daha yüksek olduğu görülmüş ancak EKT işleminin etkisi bu hasta grubunda yeterli sayıda hastaya ulaşılamadığı için gösterilememiştir. Özellikle uzun süreli diyabette, muhtemelen diyabetik mikroanjiyopatiye bağlı olarak serebral otoregülasyonda kronik bir bozulma olabilir (69). Bu çalışmada diyabetik olgularda daha yüksek OSKÇ değerlerinin olası sebebi bu duruma bağlanmıştır.

Çalışmamızda en yüksek korelasyon katsayısı postiktal dönem OSKÇ ve OAB arasında olup, tüm seri ölçümlerde OSKÇ ve OAB arasında pozitif korelasyon olduğu tespit edilmiştir. Bu durum tansiyondaki değişimin OSKÇ üzerine etkisini göstermektedir. Roque ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada da hipertansif hasta gruplarında sistolik KB ve diyastolik KB değerleri ile OSKÇ arasında korelasyon tespit edilmiştir (70). Dikmetaş ve arkadaşları da yaptıkları çalışmada benzer şekilde sistolik KB ve diyastolik KB ile OSKÇ arasında korelasyonu göstermişlerdir (71). Singh ve Bhatia preeklamptik gebelerde OSKÇ ölçümünün, intrakraniyal basınç artışını tespit etmede hızlı ve kolay erişilebilen bir yöntem olduğunu belirtmişlerdir (72).

Bilinen kafa içi yer kaplayıcı lezyonu olan, akut veya kronik süreçte intrakraniyal basınç yüksekliği olan hastalarda EKT etkisiyle İKB'daki artış daha çok kötüleşmekte; genellikle de bu durum hipertansiyona sekonder gelişmektedir. Bu sebeple kan basıncındaki akut sürekli artışları ve dalgalanmaları engellemek hastalarda riski azaltabilmektedir (73). Bizim çalışmamızda hastalar EKT'ye alınmadan önce yapılan MR görüntüleme ile beyinde yer kaplayıcı lezyonları olmadığı yönünden teyit edilmiştir. Kafa içi basıncını yükseltecek herhangi bir hastalığı veya travma öyküsü olmayan kişiler seçilmiştir.

Bildiğimiz kadarıyla EKT işlemi uygulanan, bu çalışmadaki hasta sayısı kadar hastada, anestezi uygulamasının farklı aşamalarında, ultrason eşliğinde OSKÇ ölçülerek kafa içi basınç değişikliğinin değerlendirildiği başka bir çalışma literatürde yer almamaktadır. Yanı sıra EKT öncesi tüm hastaların MR görüntüleme ile kafa içi yer

kaplayan lezyon veya intrakranial basınç yüksekliği açısından değerlendirilmiş olması bir diğer güçlü yönünü oluşturmuştur. Bununla birlikte bu çalışmanın bazı kısıtlılıkları vardı. Örneğin farklı komorbidite türlerinin ve farklı yaşların; ayrıca anestezikler dahil farklı medikal ajanların kafa içi basıncı üzerindeki etkisi araştırılmamıştır. Özellikle mevcut komorbiditelerin serebral otoregülasyonundaki rolünü değerlendirmede hasta sayısı yetersiz kalmıştır. Bundan başka, hastalar EKT sürecinde çalışmaya bir kez dahil edildikleri için tekrarlayan EKT uygulamalarının intrakranial basınç üzerine etkisi değerlendirilememiştir. Daha sonraki araştırmalarımızda bu kısıtlılıklar değiştirilecektir.

# 6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Bu çalışma ile EKT uygulamasının hasta hemodinamisine ve kafa içi basıncına olan etkilerinin değerlendirilmesiyle; EKT'nin olası istenmeyen etkileri, uygulamada ve hasta seçiminde dikkat edilmesi gereken noktaların tespit edilmesi amaçlanmıştır. Ultrasonografi ile yaptığımız OSKÇ ölçümleri; EKT'nin, kafa içi basıncını arttırdığını saptamıştır ancak bu durum kısa süreli olup kafa içi basıncı derlenme döneminde tekrar bazal değerlere yaklaşmıştır. OSKÇ artışının hastaya ait faktörlerle ilişkisi incelendiğinde; hipertansiyon ve artmış yaşın daha yüksek post-iktal OSKÇ değerleriyle ilişkili olduğu görülmüştür. Yanı sıra, hipertansiyon, diyabet ve obezitesi olan hastalarda OSKÇ değerlerinin olmayanlara göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Ayrıca OAB yüksekliği ile OSKÇ artışı arasında korelasyon tespit edilmiştir. Bu çalışmadan elde edilen veriler doğrultusunda EKT işleminin İKB artışı olmayan hasta gruplarında kısa süreli ve geri dönüşümlü kafa içi basınç değişikliğine yol açtığı ve bu durumun herhangi bir komplikasyona yol açmadığı görülmüştür. Ancak, EKT'nin yüksek riskli hasta gruplarındaki güvenilirliğini test eden; yanı sıra hipertansiyon, diyabet, obezite, ileri yaş ve ilaç kullanımı gibi hastaya, anesteziye ve EKT uygulamasına ait faktörleri analiz edebilen, daha geniş kapsamlı, ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz.

# KAYNAKLAR


1. **Evlice YE ÖN.** Elektrokonvülsif terapinin yan etkileri ve kontrendikasyonları. 2nd ed. Çelikkol A., editor. Vol. 3. Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi; **1998**. 317–317 p.
2. American Psychiatric Association. Task Force on Electroconvulsive Therapy. The Practice of ECT: Recommendations for Treatment, Training and Privileging. Convuls Ther. **1990** Jun;6(2):85–120.
3. **Ceylan ME., Taşcı D.** EKT ve etki mekanizması. 2nd ed. Çelikkol A., editor. Vol. 3. İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi; **1998**. 285–285 p.
4. **Vollmer-Haase J, Folkerts HW, Haase CG, Deppe M, Ringelstein EB.** Cerebral hemodynamics during electrically induced seizures. Neuroreport**. 1998** Feb 16;9(3):407–10.
5. **Mander AJ, Whitfield A, Kean DM, Smith MA, Douglas RH, Kendell RE.** Cerebral and brain stem changes after ECT revealed by nuclear magnetic resonance imaging. Br J Psychiatry. **1987** Jul;151:69–71.
6. **Andrade C, Arumugham SS, Thirthalli J.** Adverse Effects of Electroconvulsive Therapy. Vol. 39, Psychiatric Clinics of North America. W.B. Saunders; **2016**. p. 513–30.
7. **Frattalone AR, Stevens RD.** Intracranial pressure and its surrogates. Intensive Care Med. **2011** Jul;37(7):1051–3.
8. **Galetta S, Byrne SF, Smith JL.** Echographic correlation of optic nerve sheath size and cerebrospinal fluid pressure. J Clin Neuroophthalmol. **1989** Jun;9(2):79–82.
9. **Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B.** Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med. **2011** Jul;37(7):1059–68.
10. **Baghai TC, Möller HJ.** Electroconvulsive therapy and its different indications. Dialogues Clin Neurosci. **2008**;10(1):105–17.
11. **Kellner CH, Greenberg RM, Murrough JW, Bryson EO, Briggs MC, Pasculli RM**. ECT in treatment-resistant depression. Am J Psychiatry. **2012** Dec;169(12):1238–44.
12. **İlhan Atagün M, Serkan Yıldırım M, Canbek Ö.** Elektrokonvulzif Tedavi : Bir Güncelleme - Electroconvulsive Therapy: An Update. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar-Current Approaches in Psychiatry [Internet]. 2012 [cited **2022** Oct 15];4(3):350–70. Available from: www.cappsy.org
13. **Esel E, Kose K, Hacimusalar Y, Ozsoy S, Kula M, Candan Z, et al.** The effects of electroconvulsive therapy on GABAergic function in major depressive patients. J ECT. **2008** Sep;24(3):224–8.
14. **Green' A Richard, Vincent ND.** The effect of repeated electroconvulsive shock on GABA synthesis and release in regions of rat brain. Br J Pharmac [Internet]. **1987;**92:19–24. Available from: https://bpspubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1476-5381.1987.tb11290.x
15. **Alvarez-Buylla A, Garcia-Verdugo JM.** Neurogenesis in adult subventricular zone. J Neurosci. **2002** Feb 1;22(3):629–34.
16. **Kempermann G.** Why new neurons? Possible functions for adult hippocampal neurogenesis. J Neurosci. **2002** Feb 1;22(3):635–8.
17. **Nobler MS, Sackeim HA, Solomou M, Luber B, Devanand DP, Prudic J.** EEG manifestations during ECT: effects of electrode placement and stimulus intensity. Biol Psychiatry. **1993** Sep 1;34(5):321–30.
18. **Perera TD, Luber B, Nobler MS, Prudic J, Anderson C, Sackeim HA.** Seizure expression during electroconvulsive therapy: relationships with clinical outcome and cognitive side effects. Neuropsychopharmacology. **2004** Apr;29(4):813–25.

19. **M. Emin Ceylan, E. Timuçin Oral.** Araştırma ve Klinik Uygulamada Biyolojik Psikiyatri - Duygudurum Bozuklukları. 1st ed. Vol. 4. istanbul; **2001**. 401–401 p.

20. **Kellner CH, Knapp R, Husain MM, Rasmussen K, Sampson S, Cullum M, et al.** Bifrontal, bitemporal and right unilateral electrode placement in ECT: randomised trial. Br J Psychiatry. **2010** Mar;196(3):226–34.

21. **Kolshus E, Jelovac A, McLoughlin DM.** Bitemporal v. high-dose right unilateral electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Psychol Med. **2017** Feb;47(3):518–30.

22. **McNally KA, Blumenfeld H.** Focal network involvement in generalized seizures: new insights from electroconvulsive therapy. Epilepsy Behav. **2004** Feb;5(1):3–12.

23. **Mayur PM, Gangadhar BN, Janakiramaiah N, Subbakrishna DK.** Motor seizure monitoring during electroconvulsive therapy. Br J Psychiatry. **1999** Mar;174:270–2.

24. **Lee K, Jenkins KD, Sparkle T.** A narrative overview of current anesthetic drugs in electroconvulsive therapy. Vol. 11, Life. MDPI; **2021.**

25. **Østergaard SD, Bolwig TG, Petrides G**. No causal association between electroconvulsive therapy and death: a summary of a report from the Danish Health and Medicines Authority covering 99,728 treatments. J ECT. **2014** Dec;30(4):263–4.

26. **Shiwach RS, Reid WH, Carmody TJ.** An analysis of reported deaths following electroconvulsive therapy in Texas, 1993-1998. Psychiatr Serv. **2001** Aug;52(8):1095–7.

27. **Andrade C, Bolwig TG.** Electroconvulsive therapy, hypertensive surge, blood-brain barrier breach, and amnesia: exploring the evidence for a connection. J ECT. **2014** Jun;30(2):160–4.

28. **Rasmussen KG, Rummans TA, Richardson JW.** Electroconvulsive therapy in the medically ill. Psychiatr Clin North Am. **2002** Mar;25(1):177–93.

29. **Bernardo M, Urretavizcaya M.** Dignifying Electroconvulsive Therapy based on evidence. Revista de Psiquiatría y Salud Mental (English Edition). **2015** Apr;8(2):51–4.

30. **Bruce BB, Henry ME, Greer DM.** Ischemic Stroke After Electroconvulsive Therapy. J ECT. **2006** Jun;22(2):150–2.

31. **Lee K**. Acute embolic stroke after electroconvulsive therapy. J ECT. **2006** Mar;22(1):67–9.

32. **Weintraub D, Lippmann SB.** Electroconvulsive therapy in the acute poststroke period. J ECT. **2000** Dec;16(4):415–8.

33. **Wilkinson ST, Helgeson L, Ostroff RB.** Electroconvulsive therapy and cerebral aneurysms. J ECT. **2014** Dec;30(4):e47-9.

34. **van Herck E, Sienaert P, Hagon A.** [Electroconvulsive therapy for patients with intracranial aneurysms: a case study and literature review]. Tijdschr Psychiatr. **2009**;51(1):43–51.

35. **Bouckaert F, Sienaert P, Obbels J, Dols A, Vandenbulcke M, Stek M, et al**. ECT: its brain enabling effects: a review of electroconvulsive therapy-induced structural brain plasticity. J ECT. **2014** Jun;30(2):143–51.

36. **Devanand DP, Dwork AJ, Hutchinson ER, Bolwig TG, Sackeim HA.** Does ECT alter brain structure? Am J Psychiatry. **1994** Jul;151(7):957–70.

37. **Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Decina P, Kerr B, Malitz S.** The impact of medication resistance and continuation pharmacotherapy on relapse following response to electroconvulsive therapy in major depression. J Clin Psychopharmacol. **1990** Apr;10(2):96–104.

38. **Zweifel C, Hutchinson P, Czosnyka M.** Core Topics Neuroanesthesia and Neurointensive Care. 1st ed. Matta BF MDSM, editor. Cambridge University Press; **2011.** 45–62 p.

39. **Thongrong C, Kong N, Govindarajan B, Allen D, Mendel E, Bergese SD.** Current purpose and practice of hypertonic saline in neurosurgery: a review of the literature. World Neurosurg. **2014** Dec;82(6):1307–18.

40. **Harary M, Dolmans RGF, Gormley WB.** Intracranial Pressure Monitoring-Review and Avenues for Development. Sensors (Basel). **2018** Feb 5;18(2).

41. **Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al.** Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery. **2017** Jan 1;80(1):6–15.

42. **Czosnyka M, Pickard JD.** Monitoring and interpretation of intracranial pressure. J Neurol Neurosurg Psychiatry**. 2004** Jun;75(6):813–21.

43. **Lavinio A, Menon DK**. Intracranial pressure: why we monitor it, how to monitor it, what to do with the number and what's the future? Curr Opin Anaesthesiol. **2011** Apr;24(2):117–23.

44. **Ross N, Eynon CA.** Intracranial pressure monitoring. Curr Anaesth Crit Care. **2005**;16(4):255–61.

45. **Frattalone AR, Stevens RD.** Intracranial pressure and its surrogates. Intensive Care Med. **2011** Jul;37(7):1051–3.

46. **Aspide R, Bertolini G, Albini Riccioli L, Mazzatenta D, Palandri G, Biasucci DG.** A Proposal for a New Protocol for Sonographic Assessment of the Optic Nerve Sheath Diameter: The CLOSED Protocol. Neurocrit Care. **2020**;32(1):327–32.

47. **Koziarz A, Sne N, Kegel F, Nath S, Badhiwala JH, Nassiri F, et al**. Bedside optic nerve ultrasonography for diagnosing increased intracranial pressure. Vol. 171, Annals of Internal Medicine. American College of Physicians; **2019**. p. 896–905.

48. **Zanier ER, Ortolano F, Ghisoni L, Colombo A, Losappio S, Stocchetti N.** Intracranial pressure monitoring in intensive care: clinical advantages of a computerized system over manual recording. Crit Care. **2007**;11(1):R7.

49. **Goel RS, Goyal NK, Dharap SB, Kumar M, Gore MA.** Utility of optic nerve ultrasonography in head injury. Injury. **2008** May;39(5):519–24.

50. **Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V.** Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. Acad Emerg Med. **2008** Feb;15(2):201–4.

51. **Moretti R, Pizzi B, Cassini F, Vivaldi N.** Reliability of optic nerve ultrasound for the evaluation of patients with spontaneous intracranial hemorrhage. Neurocrit Care. **2009** Dec;11(3):406–10.

52. **Rajajee V, Vanaman M, Fletcher JJ, Jacobs TL.** Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure. Neurocrit Care. **2011** Dec;15(3):506–15.

53. **Romagnuolo L, Tayal V, Tomaszewski C, Saunders T, Norton HJ.** Optic nerve sheath diameter does not change with patient position. Am J Emerg Med. **2005** Sep;23(5):686–8.

54. **Bäuerle J, Schuchardt F, Schroeder L, Egger K, Weigel M, Harloff A.** Reproducibility and accuracy of optic nerve sheath diameter assessment using ultrasound compared to magnetic resonance imaging [Internet]. **2013.** Available from: http://www.biomedcentral.com/1471-2377/13/187

55. **Liu D, Kahn M.** Measurement and relationship of subarachnoid pressure of the optic nerve to intracranial pressures in fresh cadavers. Am J Ophthalmol. **1993** Nov 15;116(5):548–56.

56. **Padayachy LC, Padayachy V, Galal U, Gray R, Fieggen AG.** The relationship between transorbital ultrasound measurement of the optic nerve sheath diameter (ONSD) and invasively measured ICP in children : Part I: repeatability, observer variability and general analysis. Childs Nerv Syst. **2016** Oct;32(10):1769–78.

57. **Maissan IM, Dirven PJAC, Haitsma IK, Hoeks SE, Gommers D, Stolker RJ.** Ultrasonographic measured optic nerve sheath diameter as an accurate and quick monitor for changes in intracranial pressure. J Neurosurg. **2015** Sep;123(3):743–7.

58. **Geeraerts T, Merceron S, Benhamou D, Vigué B, Duranteau J.** Non-invasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. Intensive Care Med. **2008** Nov;34(11):2062–7.

59. **Geeraerts T, Launey Y, Martin L, Pottecher J, Vigué B, Duranteau J, et al.** Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. Intensive Care Med. **2007** Oct;33(10):1704–11.

60. **Mander AJ, Whitfield A, Kean DM, Smith MA, Douglas RH, Kendell RE.** Cerebral and brain stem changes after ECT revealed by nuclear magnetic resonance imaging. Br J Psychiatry. **1987** Jul;151:69–71.

61. **Tuna Ertürk MİGM and AEM.** Evaluation of Intracranial Pressure Change During Electroconvulsive Treatment by Optic Nerve Sheath Diameter. Isr J Psychiatry. **2021;**58(3).

62. **Kumar V, Fu P, Sadeghi M, Rosenquist P, Lopez M, Castresana M. Optic** nerve sheath diameter measurement to interpret intracranial pressure in patients undergoing electroconvulsive therapy. Brain Stimul. **2019** Mar;12(2):582.

63. **Fu HB, Guo YF, Lu W, Luo KY, Zhou XD, Liu ZY, et al.** Effects of modified electroconvulsive therapy on intracranial pressure in psychotic patients with schizophrenia. Vol. 9, Int J Clin Exp Med. **2016.**

64. **Zheng Y mei, Hao D peng, Tang G zhang, Zhou R zhi, Pang J, Dong C.** High-resolution MRI assessment of optic nerve sheath diameter in adults: optic nerve sheath variation and a new diagnostic tool for intracranial hypertension. Acta radiol. **2021** Oct 21;62(10):1397–403.

65. **Wang LJ, Yao Y, Feng LS, Wang YZ, Zheng NN, Feng JC, et al.** Noninvasive and quantitative intracranial pressure estimation using ultrasonographic measurement of optic nerve sheath diameter. Sci Rep. **2017** Feb 7;7:42063.

66. **Derikx RLE, Van Waarde JA, Verwey B, Van Der Mast RC.** Effects on intracranial pressure of electroconvulsive therapy. Journal of ECT. **2012**;28(2):e23–4.

67. **Manolio TA, Olson J, Longstreth WT.** Hypertension and cognitive function: pathophysiologic effects of hypertension on the brain. Curr Hypertens Rep. **2003** Jun;5(3):255–61.

68. **Shekhar S, Liu R, Travis OK, Roman RJ, Fan F.** Cerebral Autoregulation in Hypertension and Ischemic Stroke: A Mini Review. J Pharm Sci Exp Pharmacol. **2017**;2017(1):21–7.

69. **Paulson OB, Strandgaard S, Edvinsson L.** Cerebral autoregulation. Cerebrovascular and brain metabolism reviews. **1990** Jan;1;2(2):161–92.

70. **Roque PJ, Wu TS, Barth L, Drachman D, Khor KN, Lovecchio F, et al.** Optic nerve ultrasound for the detection of elevated intracranial pressure in the hypertensive patient. Am J Emerg Med. **2012** Oct;30(8):1357–63.

71. **Dikmetaş C, Ergin M, Savaş Duman Ç, Gülpembe M, Acar T, Yavuz K, et al. Measurement** of Optic Nerve Sheath Diameter to Detect Increased Intracranial Pressure in Hypertensive Patients. Eurasian Journal of Emergency Medicine**. 2020** Mar 26;19(1):40–5.

72. **Singh SK, Bhatia K.** Ultrasonographic Optic Nerve Sheath Diameter as a Surrogate Measure of Raised Intracranial Pressure in Severe Pregnancy-induced Hypertension Patients. Anesth Essays Res. **2018**;12(1):42–6.

73. **Chawla N.** Anesthesia for Electroconvulsive Therapy. Vol. 38, Anesthesiology Clinics. W.B. Saunders; **2020**. p. 183–95.