

Etomidat Anestezisinde EEG Bulguları

Sadık ÖZMEN (*), Selmin ÖKESLİ (**), Nuran İLHAN (**), Galip AKHAN (***),
Şeref OTELÇİOĞLU (****), Feyza ÜNAL (*)

ÖZET

Çalışma, kontrollü EEG'leri normal, ASA-I 19'u erkek, 11'i kadın toplam 30 gönüllülük yapıldı. Olgular rastgele 10'ar kışılık 3 gruba ayrıldı. Premedikasyon için Etomidat uygulamasından 45 dakika önce I. gruba 0,5 mg Atropin, II. gruba 0,5 mg Atropin+10 mg Diazepam, III. gruba 0,5 mg Atropin+0,1 mg Fentanil uygulandı. 45. dakikanın sonunda 0,4 mg/kg etomidat ortalama 50 sn'de IV verilerek incelemeye gereklenmiştir. Anestezinin idamesi için 5. dakikada 0,1 mg/kg etomidat IV uygulandı. EEG kaydı I. doz uygulamasına başlandığı andan itibaren sürekli 15 dakika yapıldı. Etomidat anestezisinde EEG bulguları ve en önemli yan etkisi olan myokloninin SSS ile korelasyonunu oluşturup olmadığı EEG ile değerlendirildi.

EEG bulgularına premedikasyon metodlarının farklılığı etkisi olmadı. Bazı olgularda göstergelen myokloni ile EEG bulguları arasında korelasyon yoktu. Myokloni premedikasyonda Fentanil kullanıldığında önemli derecede azaldı. Kontrollü EEG'lerinde görülen dilsiz alpha veya düşük amplitüdü hızlı aktivitelerin yerini, yüksek amplitüdü yavaş aktiviteler aldı. Bazı olgularda sharp dalga ve supresyon bursası aktivitesi görüldü. Sonuç olarak epileptik olgularda etomidate uygularken özel bir dikkat gösterilmeli veya muhtemelen nöben provoque edebileceğinden epilepsi hikayesi olanlarda kullanılmasının uygun olmayacağı sonucuna varıldı.

Anahtar kelimeler: etomidat, EEG, myokloni

GİRİŞ

Anestezisin gelişimi içinde bazı araştırmacılar yeni ajanların keşfi için çalışırken, bazları bulunan ajanların yan etkilerini ortadan kaldırmaya yönelik

SUMMARY

EEG Findings in Etomidate Anaesthesia

This study included 30 volunteer cases (19 male, 11 female) in ASA-I group with normal electroencephalographic findings. All cases divided in 3 groups randomly and 45 minutes prior to administration of etomidate, first group was premedicated with 0,5 mg Atropine, second group with 0,5 mg Atropine and 10 mg Diazepam and third group with 0,5 mg Atropine and 0,1 mg Fentanyl. Induction has been succeeded by IV 0,4 mg/kg etomidate. In order to maintain anaesthesia 0,1 mg/kg etomidate was administered intravenously at 5th minute and EEG was obtained for 15 minutes after first dosage of etomidate.

The EEG findings of etomidate anaesthesia and the relation of myoclonia (the main side effect) with CNS was evaluated by EEG records. EEG findings were not affected with premedication methods and no correlation between myoclonia and EEG signs was established. However, myoclonia was decreased significantly in patients who received Fentanyl as premedication. Instead of the irregular alpha and fast activities with low amplitude, the high amplitude activities were observed on control EEG recordings in patients anaesthetised with etomidate. The sharp waves and the suppression burst activities appeared in some cases.

In conclusion attention must be paid during etomidate anaesthesia in epileptic patients or it should be avoided using etomidate in patients who has a history of epilepsy because of the possibility of provoking the seizures.

Key words: etomidate, EEG, myoclonia

araştırmalar yapmaktadır. Bugün kullanılan anestetiklerin hiç biri ideal bir ajan değildir.

Etomidat; çabuk etkili, nonbarbiturat, etki süresi kısa, histamin salımınına neden olmayan, kardiovasküler sistem ve solunum sistemindeki olumlu etkileri ile benimsenen ve umut veren bir ajan olmuştur (1,2,3). Anesteziden kurtulma çabuk, sakin ve rahattır. Bu özellikle ayaktan gelen olgularda tercih sebebidir (4,5). Birçok olumlu etki ile ideale yak-

(*) S.O. Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Yrd. Doç. Dr.

(**) S.O. Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Doç. Dr.

(***) S.O. Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Uz. Dr.

(****) S.O. Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Bşk. Doç.

luşan etomidat'ın da bazı yan etkileri vardır. İstem dışı kas hareketi (myokloni), enjeksiyon yerinde ağrı en önemlileri olup; olay nedenteri haleen tartışımaktadır^(4,6,7,8).

Çalışmamızda etomidat anestezisinde EEG bulgularını, induksiyonda, idamede, anesteziden kurtulmadı incelemek ve en önemli yan etkisi olan myokloninin SSS ile ilişkisini EEG ile gözleyerek, aralarında korelasyon olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

MATERIAL ve METOD

Çalışma Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı'nda 1990'da Nöroloji Anabilim Dalı ile İşbirliği sağlanmasıarak gerçekleştirildi. Çalışmaya alındığımız olgularla önceden görüşüllererek, çalışmanın amacı ve yapılacak işlemler anlatıldı. Sistemik ve nörolojik muayeneleri normal olan, laboratuvar testiklerinde patolojik bir bulgu olmayan, kontrol EEG'lerinde temel bioelektrik aktivitesi normal gönüllüler çalışmaya alındı.

Çalışma 19'u erkek, 11'i kadın ASA-I'e giren, yaş ortalaması 27.73 ± 1.50 yıl, ağırlık ortalaması 63.13 ± 1.80 kg olan 30 olguda yapıldı. Olgular rastgele 10'ar kişilik 3 gruba ayrılarak induksiyondan 45 dakika önce IM olarak premedike edildiler. I. gruba: 0.5 mg atropin, II. gruba: 0.5 mg atropin+10 mg diazem, III. gruba: 0.5 mg atropin+0.1 fentanyl uygulandı. EEG laboratuvarında olgular sırt üstü pozisyonda yatırıldı. Ön kolda ven boyutlarına uygun bir kateterle damar yolu açıldı. EEG kaydı için elektrodlar sağlam deriye standart 10-20 sisteminin göre yerleştirildi. Anestezi öncesi en az 3 dakika süre ile kontrol EEG'leri kaydedildi.

Premedikasyon süresi olan 45 dakikanın sonunda olguların vital bulguları tekrar değerlendirilerek, 0.4 mg/kg etomidat ortalaması 30 sn'de IV verilerek induksiyon gerçekleştirildi. Etomidate uygulamasına başlandığı andan itibaren EEG kayıtlarına başlanılarak, olgular klinik olarak gözlenildi. AB, KAH ve solunum normal sınırlarda tutuldu. Anestezisinin idamesi için 5. dakikada 2. doz olarak 0.1 mg/kg etomidat IV uygulandı. EEG kaydı 1. doz uygulamasına başlandığı andan itibaren sürekli 15 dakika yapıldı. Anesteziden kurtulmadı yer, zaman ve kişi oryantasyonunda tam olduğu an olgularımız uyank kabul edildi.

BULGULAR

Anestezi öncesi en az 3 dakika süre ile çekilen kontrol EEG kayıtlarında, 30 olgunun 22'sinde düzentli alfa aktivitesi, 8'inde düşük amplitüdü hızlı aktivite görüldü. Düşük amplitüdü hızlı aktivite I. grupta 1 olguda, II. grupta 3 olguda, III. grupta 4 ol-

gundan, EEG'de meydana gelen değişikliklerin başlamasına kadar geçen süre (latent periyod=LP) en kısa 20 sn, en uzun 40 sn olup, 30 olgunun ortalaması latent periyodu (OLP)'u 27.73 sn. idi. Ol.P I. grupta 27.6 sn, II. grupta 26.5 sn, III. grupta 29.1 sn bulundu. Latent periyod süresi açısından gruplar arasında istatistikî önemde fark yoktu ($p>0.05$).

EEG değişiklikleri, dalgaların şekil, amplitüt ve frekans özelliklerine göre 3 dönemde incelendi. 30 olgunun başlangıç ve bitiş süre ortalamaları I. dönemde 27.73-48.5 sn'ler arasında olup; olguların hepsinde sharp, teta dalgaları vardı. Bunların ikisi de ek olarak delta ve beta aktivitesi mevcut olup, bu grupta maksimum amplitüt ortalaması 180 mikrovolt idi. I. dönem süresi en kısa I. grupta gözlandı.

I. Dönem EEG Bulguları: I. grupta I. dönemin süresi ortalaması 27.6-43.2 sn'ler arasında olup; 10 olgunun 9'unda teta, sharp aktivite, 1'inde alfa, teta frekanslı dalgalar kaydedildi. Bu grupta maksimum amplitüt ortalaması 295 mikrovolt idi. II. grupta bu süre ortalaması 26.5-53.1 sn'ler arasında olup; tüm olgularda sharp, teta aktivitesi, bunlarında ikisinde ilave alfa ve beta aktivitesi, 1'inde delta aktivitesi vardı. Bu grupta maksimum amplitüt ortalaması 270 mikrovolt idi. III. grupta ise ortalaması 29.1-48.5 sn'ler arasında olup; olguların hepsinde sharp, teta dalgaları vardı. Bunların ikisinde ek olarak delta ve beta aktivitesi mevcut olup, bu grupta maksimum amplitüt ortalaması 180 mikrovolt idi. I. dönem süresi en kısa I. grupta gözlandı.

II. Dönem EEG Bulguları: I. grupta II. dönenin süresi ortalaması 45.2-186 sn'ler arasında olup; olguların tümünde delta aktivitesi vardı. Bunlar 7 olguda sharp, 6 olguda ise teta dalgaları ile karışmış. 1 olguda beta aktivitesi yavaş dalgalarla superimpoze idi. Bu grupta ortalaması maksimum amplitüt 395 mikrovolt idi. II. grupta bu süre ortalaması 53.1-139.5 sn'ler arasında olup; tüm olgularda mevcut olan delta dalgaları 7 olguda sharp, 2 olguda teta dalgaları ile karışmış. 6 olguda superimpoze beta dalgaları vardı. Bu grupta ortalaması maksimum amplitüt 350 mikrovolt idi. III. grupta ise ortalaması 48.5-127 sn'ler arasında olup; yine tüm olgularda delta dalgaları hakimdi. Bunların tümünde sharp, 8'inde teta dalgaları, 4'ünde superimpoze beta aktivitesi kaydedildi. Bu grupta ortalaması maksimum amplitüt 245 mikrovolt idi. İkinci dönem süresi en kısa II. grupta, en uzun I. grupta gözlandı.

III. Dönem EEG Bulguları: I. grupta III. dönemin süresi ortalaması 186-265 sn'ler arasında olup; tüm olgularda teta aktivitesi görüldü. Bunlar 6 olguda sharp, 4 olguda delta dalgaları, 5 olguda da superimpoze beta aktivitesi ile beraberdi. Bu grupta ortalaması maksimum amplitüt 250 mikrovolt idi. II. grupta bu süre ortalaması 139.5-212.5 sn'ler arasında olup; olguların tümünde teta aktivitesi ortaya çıktı. Bunlar 3 olguda sharp, 4 olguda delta, 2 olguda

5. Özmen ve ark., Etomidat Anestezisinde EEG Bulguları

grupta ortalama maksimum amplitüt 195 mikrovolt idi. III. grupta ise ortalama 127-239.5 sn.'ler arasında olup; yine olguların tümünde teta aktivitesi vardı. Bunlar 5 olguda sharp, 2 olguda delta dalgaları ile birlikteydi. Bu grupta olguların tümünde superimpoze beta aktivitesi vardı. Bu grupta ortalama maksimum amplitüt 158 mikrovolt idi. 3. dönem süresi en kısa III. grupta, en uzun 1. grupta uzandı.

Etomidate'in ikinci doz uygulamasından sonra; 1. grupta 9 olguda teta, 1 olguda delta hakimiyeti vardı. 8 olguda sharp dalgaları, 3 olguda ise superimpoze beta aktivitesi mevcuttu. Bu grupta ortalama maksimum amplitüt 238 mikrovolt idi. II. grupta; 8 olguda beta aktivitesi ile birlikte idi. Bu grupta ortalama maksimum amplitüt 165 mikrovolt idi. III. grupta 9 olguda teta, 1 olguda alfa frekanslı dalgaların hakimiyeti vardı. Bunlar 6 olguda sharp, 2 olguda delta, 3 olguda alfa, 6 olguda superimpoze beta dalgaları ile birlikte idi. Bu grupta ortalama maksimum amplitüt 145 mikrovolt idi.

EEG bulgularının maksimuma ulaşlığı süre ortalaması; I. grupta 73 sn., II. grupta 64.3 sn., III. grupta 52.5 sn. olup; tüm olguların maksimum aktivite ortalaması 63.26 sn. idi.

Börlü süpresyon aktivitesi her üç grupta da, 2'şer olgu olmak üzere toplam 6 olguda görüldü.

EEG bulgularının düzelmeye periyodu ortalaması; I. grupta 9.4 dakika, II. grupta 12.1 dakika, III. grupta 13.1 dakika idi. EEG değişiklikleri 15. dakika sonunda tüm olgularda minimuma inmekle birlikte halen devam etmekte idi.

İstem dışı kas hareketi (miyoklon); I. grupta 8 olguda (% 80), II. grupta 6 olguda (% 60), III. grupta 1 olguda (% 10) değişik kas gruplarında 90. sn.'den sonra görüldü.

Uyanma süresi klinik olarak I. grupta 11.85 ± 4.59 dak., II. grupta 16.05 ± 4.28 dak., III. grupta 15.58 ± 5.92 dak. bulundu. Uyanma süreleri arasındaki fark istatistikî olarak önemli ($p < 0.01$) bulundu. Şimdidey kadar elde edilen bulgular Tablo I'de özetlenmiştir.

Tablo I. I., II. ve III. grupta alt EEG bulgu ortalamaları

Gruplar	Latent Periyod (sn)	I. Dönem		II. Dönem		III. Dönem		II. Doz	Börlü Süpresyon	Düzel. Periy. Ort. sr. dk.	Myok. (%)	Uyan. Süresi (dk)	
		Ortalama süre sn.	Ort. Max. Amp. μ v	Ort. süre sn.	Ort. Max. Amp. μ v	Ort. süre sn.	Ort. Max. Amp. μ v						
I. grup	27.6	27.6-43.2	295	45.2-186	395	186-265	250	238	73	% 20	94	% 80	11.85±4.59
II. grup	26.1	26.5-53.1	270	53.1-139.5	350	139.5-212.5	195	165	64.3	% 20	12.1	% 60	16.05±4.28
III. grup	29.1	29.1-48.5	180	48.5-127	245	127-239.5	158	145	52.5	% 20	13.1	% 10	15.58±5.92
— ^a	27.71	27.71-48.01		48.01-150.81		150.81-239			63.26				11.85±4.59

TARTIŞMA

ilk defa 1937'de Gibbs ve Lennox çalışmalarında anestezinin derinliği ile elektrokortikal aktivite değişikliği arasında sürekli bir ilişki gözleyerek, anestezinin derinliğinin tayininde EEG'nin kullanılabileceğini ileri sürmüştürlerdir. Daha sonra 1950'de Courtin, Bickford ve Faulconer anestezik maddenin konsantrasyonu ile EEG değişiklikleri arasında bir ilişki savunmuşlardır (9). Beyin bioelektrik aktivitesi; ritmik nitelikleri ve senkron çalışma düzeni göstergeler dalgalarдан meydana gelir. Bu dalgalar frekans, amplitüt ve faz olmak üzere 3 ana karakterde incelenir. EEG'nin değerlendirilebilmesi için normal ve patolojik dalgalarının bilinmesi gerekir. Bunlar Tablo II'de özetlenmiştir (10,11).

Anestezik ajanlarla oluşturulan EEG depresyonunu meydana gelen dalgaların frekans ve amplitütü, kullanılan anestezik ajanın kendisi için karakteristikdir. Fakat bu ajanların ortalı dozlarda sürekli ve rümleri diğer ajanlarda görülen değişikliklere oldukça benzer elektriksel aktivite değişikliklerine yol açar. Hafif derecede serebral depresyonda genellikle hızlı aktivite, düşük voltaj; orta derecede serebral depresyonda, daha yavaş aktivite ve artmış amplitütlu dalgalar formları; ileri derecede serebral depresyonda ise çok yavaş frekans ve yüksek voltajlı dalgalar veya yavaş frekanslı düşük voltajlı karakterize spike aktivitesi görülür (11).

Ghoneim ve Yamada'nın (14) premedikasyonda Atropin, Fentanil+Atropin ve Diazepam+Atropin kul-

lanurak yaptıkları uygulama çalışmamızdakine benzerdir. Fakat yuzarlar premedikasyonda kullanılan bu ilaçların EEG üzerine etkisini içeren bulgu ve yorum bildirmemişlerdir. Daha sonraki çalışmalarda da bu konuda bir açıklamaya rastlanılmıştır.

Çalışmamızda 30 olgunun OLP'u 27.73 sn. olup; bu I. grupta 27.6 sn., II. grupta 26.5 sn., III. grupta 29.1 sn. bulundu. Araştırmucuların Etomidat'ı değişik sürelerde uyguladıkları görülmektedir. Choneim ve Yamada (14) 30-60 sn., Melnick ve arkadaşları (15) ve Doenicke ve arkadaşları (16) 60 sn, süre içinde IV uygulamışlardır. Bu araştırmacılarından Doenicke İlacın veriliş süresinin LP'ü kısalttığını ifade etmektedir (16). Bizim Etomidat'ı veriş süremiz 50 sn. olup, çalışmaçılann OLP süreleri çalışmamızdakine yakındır.

Çalışmamızdaki LP'dan sonra görülen EEG aktivasyonu 3 dönemde incelendi. I. dönem; başlangıçta alfa dalgalarında azalma, daha sonra amplitüt'le hızla yükselme (200-400 mikrovolt), keskin dalga ve tetra dalgalarında artışı görüldü. II. dönem; delta aktivite-

tesinin hakim olduğu ve 600 mikrovolt'a kadar varan sık sık keskin dalga börstleriyle karakterize idi. III. dönemde ise daha düşük voltajlı (300 mikrovolt'a kadar) keskin dalgalarla bol miktarda tetra ve alfa aktivitesi görüldü. Bunlar literatür ile de uyumludur (14,15,16,17). 3 dönemin de ortak özelliği voltaj yüksekliği ve frekans düşüklüğüdür. Bu da araştırmacıların orta derecede serebral depresyonda tariif ettikleri aktiviteler ile benzerdir (9,12).

Wauquier ve arkadaşları yaptıkları deneysel çalışmada Etomidat'ın köpeklerde de benzer EEG değişikliğini yaptığıını göstermişlerdir (18). Cold'un yaptığı çalışmada olguların % 50'sinde süpresyon börst aktivitesi görüldüğü bildirilmektedir. Araştırmacı bunun doza bağlı olduğunu, kişiler ve gruplar arasında da farklılıklar olabileceğini söylemektedir (17). Bu bizim çalışmamızda % 20 oranında görüldü. Süpresyon börst aktivitesinin görülmesi açısından premedikasyon yöntemleri arasında fark yoktu.

Klinik gözlem ile tesbit edilen miyokloni ile EEG bulguları arasında korelasyon yoktu. Doenicke ve arkadaşları Etomidat'a bağlı myokloniyi dienmezen-

Tablo II. Beynim normal ve patolojik dalga tipleri

	Dalga Tipi		Frekans (sn)	Görüleme
Normal dalga tipleri	Alfa dalgaları		8-13	Sinüzoidal ve monotoniktir. Beynin bioelektrik aktivitesini gösterir.
	Beta dalgaları		13-30	Beynin normal bioelektrik aktivitesini gösterir.
	Gamma dalgaları		35-50	Klinik önemi yoktur. Normal insanlarda nadiren görülür.
Patolojik dalga tipleri	Delta dalgaları		0.5-3.5	Bebeklerde ve uyuyan erişkinde görülmese normaldir. Patolojik olarak ensfalitlerde görülür. Derin yapıdaki epileptik odaktan paroxismal olarak yansırabilir.
	Teta dalgaları		4-7	Elektronegatif, 10-20 milisaniye süreli 2/sn frekansıdır. Birde 6-14/sn frekanslı pozitif spike'lar vardır.
Patolojik dalga tipleri	Sporadik dalgalar	Spike (Diken)		Elektronegatif, 60-150 milisaniye süreli, uzamış yavaşlamış spike'lardır.
		Sharp Wave (Keskin dalga. Sivri dalga)		
		Sharp-Slow Wave		150-300 milisaniye süreli, sert bir çıkışlı çok yavaş bir inişin izlediği dalga típider.
	Kompleks dalgalar	Wave and Spike	Epileptojen bir odağın haberçisidirler	Dalga-Diken kompleksidir. Santral sinüslerde görüldür.
		Multiple Spike and Wave		Myoklonik típte idiotípik epilepsiyi ifade eder.
		Slow Spike and Wave		Spike and Wave dalgasının modifiye olmuş şeklidir.
Zaman zaman meydana çıkan slow ve sharp dalga aktivitesi ve bunu takiben bir süre zemin aktivitesinin yavaşlamasıdır. Beyin sapı lezyonlarında görülür. Beyin sapı aktivite edici sistemin etkisinden kurulan korteksin sorbet kalınlığı gösterisi olarak kabul edilir.				

sefalik sistemin direk stimülasyonuna veya Inhibisyonuna bağladılar⁽¹⁶⁾. Ghoneim ve Yamada miyoklonik kasılmaların kortikal orijinli olmayıp, beyin sapı veya derin serebral yapıların aktivitesi ile ilişkili olduğunu düşündürler ve bunu miyoklonik hareketlerin her zaman spesifik EEG değişiklikleri ile paralel olmaması ile açıklamışlardır⁽¹⁴⁾. Bu araştırmacılara göre miyokloni ile epileptik nöbet arasındaki farklılık klinik ve nörofizyolojik olarak açıklanamamış ta olsa, biz epileptik hastalarda Etomidat uygularken özel bir dikkat gösterilmesi kanaatindeyiz. Muhtemelen nöbetli provoke edebilir veya miyoklonik hareketlerin şiddetini artırabilir.

Gran ve arkadaşları Etomidat verildikten sonra epileptik aktivitenin belirgin şekilde arttığını kompleks parsiyel nöbetleri olan iki hastada bildirmişler ve Etomidat'ın fokal epilepsi uyarılmasında kullanılabileceğini ifade etmişlerdir⁽¹⁹⁾. Krieger ve arkadaşları çalışmalarında kompleks parsiyel nöbetleri olan bir grup hastanın EEG'sinde yüksek oranda epileptik aktivite gözlemleridir. Ayrıca epilepsi hikayesi olmayan bir grup hastanın % 20'sinde Etomidat inductiyonu sonrası EEG'de generalize epileptiform aktivitenin görüldüğünü bildirmiştir^(20,21). Ebrahim ve arkadaşları çalışmalarında 12 epileptik olgunun 9'unda epileptiform aktivitenin Etomidat ile arttığını göstermişlerdir⁽²²⁾.

Bizim çalışmamızda da her üç dönemde zaman zaman epileptik aktivite olarak kabul edilecek paroxismal sharp aktivitesi gözlandı.

Ghoneim ve Yamada düzelmeye fazının ilk enjeksyondan 200 sn. sonra başladığını ve bu dönemde delta aktivitesinin azalıp, teta dalgalarının arttığını bildirmiştirler⁽¹⁴⁾. Doenicke ve arkadaşları hipnotik aktivite azalmaya başladığında miks aktivitede düşme, paroxismal deşarjlarda kaybolma, posterior bölgelerde yavaş dalgaların olması gibi bulguların ortaya çıktığını, uyku derinliğinin 11-14. dakikalarda azaldığını bildirmiştir⁽¹⁶⁾. Melnick ve arkadaşları 15. dakikada EEG'nin hala kontrol EEG'sindeki durumuna dönmediğini gözlemiştir⁽¹⁵⁾.

Çalışmamızda da EEG'de düzelmeye periyodunda paroxismal deşarjlar görülmemi, düşük amplitüde alfa, teta dalgaları ve beta aktivitesi traseye hakim

oldu. Meydana gelen miyokloni insidansının premedikasyon yöntemleri ile ilgili olduğunu ve premedikasyonda Fentanil kullanımı ile önemli derecede azalma meydana geldiğini gözledik. Premedikasyon metodlarımız ve elde ettigimiz sonuçlar opioid deriveleri ile miyokloni insidansının en aza indiğini vurgulayan araştırmacıların çalışmaları ile uygunluk göstermektedir^(6,14,15,23,24,25,26).

EEG ortalamaya düzelmeye periyodu süreleri ile uyama süreleri arasında paralellik gözlandı. EEG'de düzelmeye periyodu ve klinik olarak uyama süresi II. ve III. grupta uzadı ($p<0.01$). Fakat uyamanın kalitesinin II. grupta iyi, III. grupta daha iyi olduğunu gözledik. Gözlemlerimiz bazı araştırmacıların bulguları ile paraleldi^(14,24,27,28).

Sonuç olarak EEG bulguları üzerinde premedikasyon yöntemlerinin sarklı bir etkisi olmadığı, klinik gözlemede tespit edilen miyokloni ile EEG bulguları arasında korelasyon gözlenmedi. Miyokloni premedikasyonda Fentanil veya Diazepam kullanımı ile önemli derecede azaldı. Azalma premedikasyonda Fentanil kullanılanlarında daha barizdi.

EEG bulgularımız sonucunda epileptik hastalarda Etomidate uygulanırken özel bir dikkat gösterilmesi veya epilepsi hikayesi olanlardu nöbetli provoke edebileceğii ihtimali nedeni ile kullanılmamasının uygun olacağı sonucuna varıldı.

KAYNAKLAR

- Walter SN, Marlow M: Pharmacology of Etomidate. Contemporary Anesthesia Practice Series 7:83, 1983.
- Godel G, Gosgnach M, Mouren S, gentil B, Benamer M, Kleffer E, Vlors P: Etomidate-Fentanyl versus Benzodiazepine-Fentanyl for induction in patients under going carotid endarterectomy. Anesthesiology 69:611, 1988.
- Leger P, Rouby JJ, Andreev A, Arthaud M, Chenu S, Durand F, Cabral C, Viars P: Peripheral vasculit effects of Etomidate. Anesthesiology 69:592, 1988.
- Famewo CE, Odugbesan CO: Further experience with Etomidate. Can Anest Soc J 25:2, 1978.
- Miller BM, Hendry JGB, Lees NW: Etomidate and Methohexitane a comparative clinical study in outpatient anaesthesia. Anaesth 33:450, 1978.
- Holderoff A, Morgan M, Whittwan JG, Lumley T: Effects of dose and premedication on induction complication with Etomidate. Br J Anaesth 48:199, 1976.
- Savege TM: New anaesthetic drugs and techniques Enflurane, Etomidate and total intravenous anaesthesia. Rec Adv Anesth Analg 13:1, 1979.
- Weiffrey LG, Theodore HS: etomidate: A new intravenous anaesthetic induction agent. Pharmacotherapy 3:251, 1983.
- Verne I, Brechner, Richard De Walter, John B Dillon: Practical electroencephalography for the anesthesiologist. American lecture series. Charles C Thomas. Publisher, Springfield, Illinois USA, 1968.

10. Tükel K: Klinik Elektroensefalografi. İst. Univ. Tip Fak., Rek. No: 2744, Fak. No: 2721, İstanbul 1980.
11. Güvenç A: Elektroensefalografi Sınırlar Hastalıkları Seminarioğlu, A.O. Tip Fak. 127-523, Ankara, 1981.
12. Wylie WD, Churchill-Davidson HC: Çeviri: Akyün G: Anestezil Uygulaması. Hacettepe Üniversitesi Yayınevi, A.17, Ankara, 1981.
13. Ronald DM: Anesthesia (Second edition) 2:1249-81, Churchill Livingstone, New York, 1986.
14. Ghoneim MM, Yamada T: Etomidate: A clinical and electroencephalographic comparison with Thiomental. Anesth. Analg. 56:179-83, 1977.
15. Melink HM, Mothlenhof D, Kettler D: Neuropsychological effects of Etomidate, a new short-acting hypnotic. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 50:513, 1980.
16. Duenckle A, Löffler B, Kugler J, Suttmann H, Gruler B: Plasma concentration and EEG after various regimens of Etomidate. Br J of Anaesth. 51:344, 1984.
17. Gold GE, Eikelen V, Eriksen H: Changes in CMRO₂, EEG and concentration of Etomidate in serum and brain tissue during craniotomy with continuous Etomidate supplemented with N₂O and Fentanyl. Acta Anesthesiol Scand 30:159, 1986.
18. Wauquier A, Van Den Broek WAR, Verheyen JL, Janssen PAJ: Electroencephalographic study of the short-acting hypnotics Etomidate and Methohexitonal in dogs. European Journal of Pharmacology 47:167, 1978.
19. Geun L, Bergsholm P, Bleie H: Seizure duration in

- unilateral electroconvulsive therapy. A comparison of the anaesthetic agents Etomidate and Althesin with Methohexitone. Acta Psychiatr Scand 69:472-81, 1984.
20. Krleger W, Koerner M: Generalized grand mal seizure after recovery from uncomplicated Fentanyl-Etomidate anesthesia. Anesth Analg 66:284, 1987.
21. Krleger W, Copperman J: Seizures with Etomidate anesthesia. Anesth Analg 64:1226, 1985.
22. Ebrahim ZY, Deboer GE, Lunders H, Hahn JE, Lesser RP: Effect of Etomidate on the electroencephalogram of patients with epilepsy. Anesth Analg 63:1034, 1986.
23. Carlos R, Innerarity ST: Effect of premedication on Etomidate anesthesia. Br J Anaesth 51:1159, 1979.
24. Carroll SG, John RH: Clinical assessment of Etomidate for outpatient general anesthesia. J Oral Maxillofac Surg 47:360, 1985.
25. Frank JT, Steven S, Annunziata DS: Etomidate: A pharmacologic profile of a new hypnotic. American Association of nurse Anesthetists 48:517, 1980.
26. Teekya A, Pamukçu Z, Erman M, İgel E, Ertok E, Güven H: Anestezî Indükasyonunda Etomidate ve Thiomenton'un Karşıtlıkları Değerlendirilmesi. Türk Anest. ve Rea Cem Mec 16:296, 1988.
27. Kay B: Etomidate and Alfentanil infusion for major surgery. Acta Anesthesiological Belga 1:19, 1984.
28. Zacharias M, Dundee JW, Clarke RSJ, Hegarty JE: Effect of preanaesthetic medication on Etomidate. Br J Anesth. 51:127, 1979.

Aldındığı tarih: 9 Ağustos 1991

XXVI. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kongresi

22-25 Haziran 1992

Klassis Otel
Silevri-İstanbul

Yazışma adresi: Prof.Dr. Bora Aykuç
İ.O. Cerrahpaşa Tip Fak. Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı
Cerrahpaşa-İstanbul

Yetkili Turizm: Relax Tour
Halaskargazi Cad. 113/2 Harbiye/İstanbul
Tel: 1-130 10 80/131 82 92/131 63 52
Fax: 1-148 63 00

EPİLEPTİK HASTALAR İÇİN REFERANS KİTABI

GİRİŞ

Beyin "Nöron" denilen milyonlarca sinir hücreinden yapılmıştır. İnsan beyninin çevremizi tanımak,hareketlerimizi düzenlemek,düşünmek,uyanık kalmak,bilgileri akılda tutmak gibi çeşitli fonksiyonları vardır. Bu fonksiyonları yerine getirmek için her bir beyin hücresi sanki bir bilgisayar gibi çalışıp etrafından aldığı bilgileri toplar,bunları değerlendirdir ve gerekli yerlere gönderir. Sinir hücresi gövde ile iletişimi sağlayan kollardan oluşmuştur. Bu kollardan bilgi getirenler (akson) ve bilgi götürenler (dentrit) ayrı ayrıdır. Sinir hücresinde bilgi nakli nörotransmitter denilen kimyasal maddelerin yol açtığı elektriksel değişiklikler ile olur. Beyinde bu bilgi alışverişi ve bilginin değerlendirilmesi,temeli elektriksel aktiviteye dayalı çok harika bir düzen içinde olur. Gereksiz elektrik akımları yok edilirken, gerekli olanlar daha aktif hale getirilir. Beyinde bu düzenin bozulması sonucu bir grup sinir hücresinde ani,asırı bir elektrik boşalımı ile "epilepsi nöbeti" dediğimiz durum gelişir. Nöbet şekli bu sinir hücrelerinin fonksiyonuna göre değişik şekillerde olabilir.

Anormal boşalımlar az ve beynin bir bölgesinde kalıyor ise,fokal nöbet dediğimiz sadece beynin o bölgesi ile ilgili fonksiyon bozukluğu olur. Eğer boşalım çok fazla ise veya beynin merkezi bölgelerinden kaynaklanıyor ise bilinç bozukluğunun da eşlik ettiği,vücutun tümünü kaplıyan büyük nöbetlere yol açar.

Boşalımlar merkezi yapılardan kaynaklanıp tüm vücutu birden içeriye buna primer (jeneralize) nöbet denir. Başlangıçta beynin bir bölgesini tutup sonra vücudun tümüne yayılır ise buna ikincil sekonder (jeneralize) nöbet denir. Ikincil nöbetler tüm vücuda yayılmayıp sadece tuttuğu bölge- nin fonksiyonunda bozukluk ile kalır ise fokal nöbetler mey- dana gelir.Ikincil nöbetlerde nöbetin başlangıcındaki belirtiye aura denir. Bu beyindeki bozukluğun yerini göster- mesi açısından önemlidir. Ağır nöbet geçiren hastalar nöbet sonrasında bunu hatırlayamayabilir. Nöbetlerin başlangıç yeri,şekli ve şiddeti hakkında bilgi elde etmek için, EEG dediğimiz beyin elektriksel aktivitesinin kaydedildiği grafler önemlidir.

Fokal nöbetlerde beyin tutulan bölgesinin fonksiyonunda azalma veya artma gözlenir. Mesela hasta istemsiz olarak vücudunun bir bölgesini hareket ettirmeye başlar veya olmadığı halde ses,ışık gibi şeyleri algılar. Jeneralize nöbetler ise birkaç şekilde olabilir. En çok görülen Grand Mal nöbette hastanın aktivitesi birden durur. Tüm vücudu ani ve şiddetli olarak kasılır. Bu esnada ciğerlerdeki hava kasılmış olan ses tellerinden bir anda dışarı çıktıığı için bir çığlık sesi oluşabilir. Hasta sanki bir ağaç kütüğü gibi arka üstü yere düşer. Bu esnada ağızından köpük gelebilir. Çene kasları da kasıldığından dolayı dilini de ısırmış ise bu köpük kanlı olur. Bu nöbetin tonik fazı olup 30-40 saniye kadar sürer. Daha sonra hastada sanki ceryana tutulmuş gibi şiddetli kasılma ve gevşeme şeklinde silkinmeler olur. Buna klonik faz denir. Bu da 30-40 saniye kadar sürer.Hasta bu arada idrarını ve nadiren büyük abdestini kaçırabilir. Nöbet hastanın tüm enerjisi bitince durur. Hasta çok yorgundur. Nöbetin sersemliğini atmak ve kendini topalamak için derin bir uykuya dalar. Bu esnada beyin oksijensiz kaldığı için hasta derin solumaya başlar.

Petit Mal ve varyantı denilen diğer tip primer jeneralize nöbetlerde hasta,yaptığı işi bırakır,gözlerini sabit bir noktaya diker,1-2 saniye bilinç kaybından sonra sanki hiçbirsey olmamış gibi işine devam eder.