

Elektrokonvulsif tedavi sırasında beyin oksijenlenmesiBengü Gülhan AYDIN,¹ Gamze KÜÇÜKOSMAN,¹ Nuray ATASOY²**Öz**

Amaç: Elektrokonvulsif tedavi (EKT), etkin ve yaşam kurtarıcı bir tedavi yöntemi olmakla beraber, etkisi ve yan etkileri hala tartışılmaktadır. Çalışmamızda EKT'nin apne döneminde oksijen (O₂) uygulamasının Near Infrared Spektroskopi ile serebral oksijenizasyon üzerine ve EKT sonrası komplikasyonlar üzerine etkisini değerlendirmeyi amaçladık. **Yöntem:** Bu ileriye dönük, gözlemsel çalışmaya ilk kez EKT planlanan 40 hasta katılmıştır. Tüm hastalara serebral oksimetre ve bispektral indeks sensörleri (BİS) uygulandı. Hastalar nazal kanül ile 6 L/dk O₂ uygulaması yapılan hastalar Grup O (s=20), O₂ uygulanmayan hastalar Grup K (s=20) olarak rastgele ikiye ayrıldı. Nöbet sırasında ve nöbetten 10 dakika sonra hemodinamik veriler, end-tidal karbondioksit (EtCO₂), bölgesel serebral doku oksijen satürasyonu (rSO₂) ve BİS değerleri ile EKT sonrası komplikasyonlar kaydedildi. **Sonuçlar:** Nöbet sırasında ölçülen rSO₂'deki değişim ve demografik özellikler açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0.05). EKT sırasında desatürasyon (SpO₂<%90) hastalarımızın %12.5'inde gözlemlendi. Bu beş hastanın dördü Grup K'de, biri Grup O'da idi. Nöbet sonrası EtCO₂ değerleri Grup C'de anlamlı olarak yüksek bulundu. EKT sonrası görülen komplikasyon oranı Grup K'de daha yüksek bulundu. **Tartışma:** EKT gibi serebral oksijen tüketiminin arttığı prosedürlerde anestezi süresinin kısa olması nedeniyle serebral oksijen monitorizasyonunun klinik olarak yararı görülmemiştir. Bunun yanında apne döneminde O₂ uygulanmasının EKT sırasında ve sonrasında oluşabilecek solunum komplikasyonlarını azaltabileceği kanısına varılmıştır. (Anadolu Psikiyatri Derg 2018; 19(5):472-477)

Anahtar sözcükler: Apne, elektrokonvulsif tedavi, oksijenizasyon

Cerebral oxygenation during electroconvulsive therapy**ABSTRACT**

Objective: Electroconvulsive therapy (ECT) is an effective and life-saving treatment modality, while its effects and side effects are still being discussed. In our study, we aimed to demonstrate the effect of O₂ administration on the cerebral oxygenation measured by Near Infrared Spectroscopy and the complications after ECT in the apnea period of ECT. **Methods:** This prospective, observational study was carried out with 40 patients whom ECT had been planned and who were undergoing ECT for the first time. Cerebral oximeter sensors and Bispectral index (BIS) monitoring were applied in all patients as well as routine monitoring. The participants were randomly divided into two groups. The patients who received administration of 6 L/min O₂ through nasal cannula were included in Group O (n=20), and the patients who were not administered O₂ were included in Group C (n=20). Hemodynamic data after induction, during the seizures and at the 10th min after the seizures, EtCO₂, regional cerebral tissue oxygen saturation (rSO₂), BIS values and complications after ECT were recorded in both groups. **Results:** No significant difference was determined between the groups with regard to rSO₂ alteration values measured during the seizures and demographic characteristics. Desaturation (SpO₂<90%) was observed in 12.5% of our patients. Of these five patients, four were in Group C, and one was in Group O. The EtCO₂ values after the seizures was found to be significantly higher in Group C. The complication rate after ECT was also high in Group K. **Discussion:** Cerebral oxygen monitoring does not seem clinically useful in procedures with increased cerebral oxygen consumption, such as that in ECT in which the anesthesia time is short. In addition, it has been concluded that administration of oxygen

¹ Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD; ² Ruh Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Zonguldak

Yazışma adresi / Correspondence address:

Dr. Bengü Gülhan AYDIN, Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Zonguldak
E-mail: bengukoxsal@gmail.com

Geliş tarihi: 12.02.2018, Kabul tarihi: 16.03.2018, doi: 10.5455/apd.290888

Anatolian Journal of Psychiatry 2018; 19(5):472-477

during apnea may reduce respiratory complications that may occur during and after ECT. (*Anatolian Journal of Psychiatry* 2018; 19(5):472-477)

Keywords: apnea, electroconvulsive therapy, oxygenation

GİRİŞ

Elektrokonvülfik tedavi (EKT), psikofarmakolojik tedavi yaklaşımlarına yanıt vermeyen ağır depresyonlarda uygulanan, temeli elektriksel uyarı yoluyla yaygın konvülsiyon oluşturmaya dayanan etkin ve yaşam kurtarıcı bir tedavi yöntemidir.¹ Genel anestezi uygulaması ve kas gevşemesi (modifiye EKT uygulaması), EKT'de hasta güvenliğini ve hastanın tedaviyi kabulünü artırmaktadır.² EKT sırasında oluşan sempatik aktivasyonunun başta serebrovasküler ve kardiyovasküler sistem olmak üzere birçok sistem üzerine olumsuz etkisinin olduğu bilinmektedir.^{3,4} EKT sırasında nadir olmamakla beraber hipoksik ataklar, apne ve siyanoz görülmektedir.^{5,6} EKT'de kas gevşetici kullanımı, oksijen (O₂) gereksinimini azaltmasına rağmen nöbet sırasında serebral O₂ tüketimi %200 artmaktadır.² EKT sırasında oksijenasyon genellikle elektriksel uyarıdan önce ve konvülfik evre bittikten sonra balon-valf-maske sistemi ile sağlanmaktadır.⁷ Apne sırasında nazofaringeal yoldan verilen O₂ insuflasyonunun desatürasyon sıklığını azalttığı bildirilmiştir.⁸ Depresyon nedeniyle EKT yapılan bireylerde, sağ prefrontal kan akımındaki azalmalar ile semptomatik iyileşme arasında korelasyon olduğu bildirilmiştir.⁹ Beyin oksijenasyonunun etkilenebileceği EKT gibi durumlarda serebral dolaşımın ve O₂ metabolizmasının non-invaziv olarak değerlendirilmesini sağlayan Near Infrared Spektroskopisi (NIRS) monitörizasyonunun özellikle yararlı olabileceği bildirilmiştir.¹⁰

Çalışmamızda EKT uygulamalarında bilateral NIRS monitörizasyonu kullanılarak nöbet sırasında apne süresince nazal yolla O₂ uygulanmasının beyin oksijenlenmesi ve komplikasyonlar üzerine etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM

İleriye dönük, gözlemsel olarak planlanan çalışma, Yerel Etik Kurul onayı (Çalışma protokol no. 2016-55-09/03) ve bilgilendirilmiş hasta onamları alındıktan sonra Mayıs 2016-Mayıs 2017 yılları arasında 40 olgu üzerinde yapıldı. American Society of Anesthesiologists (ASA) I-II risk grubu, 18-65 yaşları arasındaki şizofreni, bipolar bozukluk, majör depresyon tedavisi gören hastalar çalışmaya alındı. Sadece ilk EKT uygulanmasındaki bulgular değerlendirildi. İntrakraniyal

kitle ve serebrovasküler hastalık öyküsü olan, karotis arter lezyonu olan, yakın zamanda myokard infarktüsü geçiren, gebeler ve anemisi olanlar ile nöbet süresi 120 saniyenin üzerinde olan olgular çalışmaya alınmadı. Olguların demografik verileri (yaş, cinsiyet, beden kitle indeksi) ve EKT endikasyonu ve kullandığı ilaçlar kaydedildi. Tüm olgulara EKT biriminde elektrokardiyogram (EKG), non-invaziv kan basıncı, kalp atım hızı (KAH), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) ve end-tidal karbondioksit (EtCO₂) monitörizasyonu uygulandı. Ayrıca alın bölgesine noninvaziv olarak iki adet serebral oksimetre sensörüyle (O3 TM, Masimo, Irvine, USA) ve bispektral indeks (BİS) monitörizasyonları (Covidien) yapıldı (Şekil 1). Çalışmamızda dört kanallı noninvaziv NIRS teknolojisi kullanılarak her iki hemisferdeki serebral oksijen saturasyonu izlendi. Bazal ölçüme göre %20 oranındaki fark klinik olarak anlamlı kabul edildi. Olgular bilgilendirildikten sonra kapalı zarf yöntemi ile rastgele iki gruba ayrıldı. Nöbet sırasında 6 L/dk'dan nazal kanülle O₂ verilen grup (Grup O, s=20) ile O₂ verilmeyen grup (Grup K, s=20) tanımlandı. Anestezi uygulamasından önce tüm olgulara 3 dk boyunca 4 L/dk'dan %100 O₂ ile preoksijenasyon uygulandı. Anestezi indüksiyonu 1 mg/kg lidokain, 1 mg/kg propofol ve 0.6 mg/kg rokuronyum ile sağlandı. İndüksiyon sonrası bilateral elektriksel uyarı verilen olgulardaki nöbet süreleri kaydedildi. Nöbet sonrası kas gevşetici antagonizması için sugammadex 2 mg/kg kullanılarak olguların derlenmesi sağlandı.

Tüm gruplarda indüksiyon sonrası (T1), nöbet sonrası (T2) ve nöbet sonrası 10. dk'daki (T3) hemodinamik veriler, EtCO₂, bölgesel serebral doku oksijen saturasyonu (rSO₂) ve BİS değerleri ile EKT sonrası komplikasyonlar kaydedildi.

İstatistik analiz

Veriler SPSS 19.0 software programı (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) ile analiz edildi. Verilerin dağılımı, Shapiro-Wilk testi ile belirlenmiştir. Sürekli değişkenler, ortalama±standart sapma ve kategorik değişkenler olarak frekans ve yüzde olarak belirtildi. Kategorik değişkenler Pearson ki-kare testi ile karşılaştırıldı. İki grup için sürekli değişkenler bağımsız örneklem t testi veya Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. p<0.05 değeri tüm testler için istatistiksel olarak anlamlı



Şekil 1. Serebral oksimetre sensörü ve bispektral indeks monitörizasyonu

anlamli kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya 40 hasta alındı. Hastaların %52.5'i depresyon, %35'i şizofreni, %12.5'i bipolar bozukluk nedeni ile izleniyordu. Gruplararası değerlendirmede demografik özellikler, ASA puanları, kronik hastalık varlığı, sigara içme

öyküsü ve hemoglobin değerleri ve EKT endikasyonları açısından farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 1).

Gruplar arasında nöbet süresinde, uygulanan elektrik akımında ve kullanılan anestezi ajan miktarlarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo 2).

Tablo 1. Hastaların demografik veriler ve hemoglobin düzeyleri

Parametreler	Group O (s=20)	Group K (s=20)	p
Cinsiyet (K/E)	13/7	10/10	0.52
BKİ (kg/m ²)	27.9±4.3	28.06±6.9	0.62
Yaş (yıl)	41.7±13.1	40.75±14.9	0.82
ASA (I/II/III)	1/19/0	1/19/0	1.00
Sigara öyküsü (+/-)	6/14	11/9	0.20
Kronik hastalık öyküsü (+/-)	5/15	8/12	0.50
Hemoglobin ortalaması (gr/dl)	13.4±1.38	14.1±1.45	0.12
Depresyon/şizofreni/bipolar bozukluk	10/7/3	11/7/2	0.88

K/E: Kadın/Erkek; BKİ: Beden Kitle İndeksi; ASA: American Society of Anesthesiologists

Tablo 2. Gruplar arası nöbet süresi, uygulanan elektrik akımı ve kullanılan ajan miktarı

Değişken	Group O (s=20)	Group K (s=20)	p
Nöbet/apne süresi (saniye)	32.80±11.66	38.5±13.49	0.14
Elektrik akımı (volt)	90.05±22.01	99.9±32.84	0.54
Propofol (mg)	93.00±21.05	100.5±42.11	0.94
Rocuronium (mg)	33.70±18.30	27.6±13.97	0.52
Sugammadex (mg)	128±32.2	143.5±31.33	0.14

Gruplar arası karşılaştırmada anestezi indüksiyonu sonrası ve nöbet sonrası 10. dk'da ölçülen ortalama arter basıncı (OAB) ve KAH değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 3).

Tablo 3. Grupların OAB ve KAH'larının karşılaştırılması

Değişken	Group O (s=20)	Group K (s=20)	p
OAB(mmHg)			
T1	78.4±7.7	81.8±14.2	0.35
T3	96.8±17.4	95.8±14.7	0.84
KAH (atım/dk)			
T1	82.9±16.3	79.2±16.3	0.47
T3	83.0±12.0	81.8±18.9	0.82

OAB: Ortalama arter basıncı, KAH: Kalp atım hızı, T1: İndüksiyon sonrası, T2: Nöbet sırası, T3: Nöbet sonrası 10.'

Tablo 4. EKT sırasında bölgesel serebral oksijen satürasyonundaki (rSO₂) % değişim

Değişken	Group O (s=20)	Group K (s=20)	p
rSO ₂ 'deki% değişim			
T2 (sağ taraf)	-6.9±6.0	-9.3±7.8	0.28
T2 (sol taraf)	-4.6±5.2	-8.4±7.7	0.07
rSO ₂ 'deki% değişim			
T3 (sağ taraf)	7.03±5.5	3.5±5.8	0.06
T3 (sol taraf)	8.2±8.8	5.8±5.9	0.33

rSO₂: Bölgesel serebral oksijen satürasyonu

Gruplar arasında nöbet sırası ve nöbet sonrası 10. dk'da ölçülen (rSO₂) değişim değerleri arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 4).

Çalışmamızda hastaların %12.5'inde (5/40) nöbet sırasında desatürasyon (SpO₂<%90) görüldü. Bunların dördü Grup K, biri Grup O'daydı ($p=0.03$). Nöbet sonrası EtCO₂ değerleri Grup K'de anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p=0.046$). Bunun yanında EKT sonrası görülen bronkospazm, desatürasyon, baş ağrısı, konfüzyon, supraventriküler taşikardi gibi komplikasyonlar Grup K'de anlamlı olarak yüksek bulundu ($p=0.047$).

TARTIŞMA

Çalışmamızda EKT uygulamalarında nöbet sırasında O₂ insüflasyonu uygulanan olgularda

(Grup O) ortalama periferik oksijen satürasyonu düzeylerinin daha yüksek, serebral oksijenlenmesindeki azalmanın daha düşük olduğunu bulduk.

Apne durumunda akciğer ekspansiyonu veya diafragmatik hareketler olmadan da alveollerden yaklaşık 250 ml/dk O₂ kan dolaşımına geçmektedir.¹¹ Bronkoskopi gibi prosedürler de apneik oksijenasyon kullanılmaktadır.^{12,13} Taha ve arkadaşları¹⁴ preoksijenizasyon sonrası nazofaringeal katater ile 5 L/dk'dan O₂ insüflasyonu uyguladıkları hasta grubunda önceden belirlenen 6 dk'lık süreçte desatürasyon gözlenmediğini belirtmişlerdir. Obez hastalarda yapılan bir çalışmada nazal kanülle 5 L/dk'dan O₂ uygulanmasının uzamış laringoskopide SpO₂'nin %95 üzerinde olma süresini önemli ölçüde yükselttiğini bildirmişlerdir.¹⁵

NIRS monitörizasyonu beyin oksihemoglobin ve deoksihemoglobin doku konsantrasyonu ile ağırlıklı venöz değerleri sunan bölgesel serebral oksijenasyonu gösteren noninvaziv bir analiz yöntemidir.^{16,17} Epilepsi izleme birimlerinde hipoksemiye saptamak için halen kullanılmakta olan serebral oksimetri dijital pulse oksimetreye göre daha tutarlı bilgi sağladığı bilinmektedir. Çünkü tonik-klonik nöbet sırasındaki hareketler puls oksimetri değerlerini güvenilemez duruma getirmektedir. Epilepsi hastalarında yapılan çalışmada generalize tonik-klonik nöbet sırasında ve sonrasında ölçülen minimum rSO₂ değerlerinin nöbet öncesine göre anlamlı derecede düşük olduğu belirtilmiştir ($p=0.003$, $p=0.004$).¹⁸

Pozitron emisyon tomografisi çalışmalarında EKT ile oluşturulan konvülsiyon süresince beyin kan akımında, kan-beyin engeli geçirgenliğinde, O₂ ve glikoz tüketiminde artışlar olduğu, konvülsiyon sonrası dönemde ise beyin kan akımında ve glikoz kullanımında, özellikle frontal kortekste global bir azalma olduğu bildirilmiştir.¹⁹

Çalışmamızda her iki grupta indüksiyon sonrasına göre nöbet sırasındaki bilateral rSO₂ değerlerinin azalma, nöbet sonrasında ise artma yönünde değiştiğini bulduk.

Swindells ve arkadaşları²⁰ EKT sırasında desatürasyonun kas gevşemesi sonrası ve şok öncesi uygulanan ventilasyon sayısı ile ilişkili olduğunu, ayrıca nöbet süresiyle anlamlı bir korelasyon göstermediğini bildirmişlerdir. Olgu sayısının daha az olduğu bir çalışmada ise, EKT'de nöbet sırasındaki oksijen desatürasyonu sıklığının %2.5-27.5 arasında olduğu belirtilmiştir.²¹ Surve arkadaşları,⁶ EKT sırasında elektriksel uyarı uygulanması dışında O₂'ni balon maske

ile 8 L/dk'dan, nöbet sırasında da yüz maske ile pasif olarak 8 L/dk'dan vermiş olup %29 oranında desatürasyon görüldüğünü belirtmişlerdir. Ayrıca bu çalışmada obezite ve nöbet süresinin desatürasyon için bağımsız risk etkenleri olduğu da bildirilmiştir. Bu çalışmadan farklı olarak çalışmamızda EtCO₂ ve rSO₂ de değerlendirilmiştir. Çalışmamızda hastaların %12.5'inde (5/40) nöbet sırasında desatürasyon görüldüğü ve bu olguların sadece %60'ına serebral desatürasyonun da eşlik ettiğini saptadık. İki grupta da BKİ ve nöbet süreleri açısından anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Nöbet sonrası EtCO₂ değerlerinin Grup K'da anlamlı düzeyde yüksek olduğunu bulduk ($p=0.046$) ve nedeninin alveolar hipoventilasyondan kaynaklandığını düşünüyoruz.

EKT uygulanan hastalarda geçici aritmiler, angina, konfüzyon, hipoksiyle sonuçlanan laringospazm, bronkospazm, aspirasyon pnömonisi gibi yaşamı tehdit komplikasyonlarla karşılaşılabilenleri belirtilmiştir. Nutall ve arkadaşları²² 2279 hastada yaptıkları çalışmada ilk EKT sonrası toplam 12 hastada komplikasyon geliştiğini bildirmişlerdir. Çalışmamızda da beş hastada çeşitli komplikasyonlar görülmüş olup hiçbiri kalıcı sakatlık veya hasara neden olmamıştır.

Çalışmamızı birkaç etken sınırlamaktadır. Her iki gruba preoksijenizasyon yapılmış olması, grupların nöbet sürelerinin benzer ve kısa olması, rSO₂ değerleri arasında fark olmamasına neden olmuş olabilir. Bu sonuçlar nöbet aktivitesinin uzun sürdüğü ve obezite gibi desatürasyon riskinin yüksek olduğu olgularda rSO₂'nin serebral oksijenlenme hakkında yeterli bilgi vermeyeceği anlamına gelmemektedir.

Çalışmamız ilk EKT seansını içerdiğinden dolayı serebral kan akımındaki değişikliklerin iyileşme üzerine etkisini ve yinelenen EKT'lerin kümülatif etkisini değerlendiremedik. Ayrıca bipolar tanısı ile EKT uygulanan hasta sayısı diğer bozukluklara göre homojen dağılmadığı için, hastalıkların kendi içinde karşılaştırılması yapılamamıştır. Sonuç olarak EKT gibi serebral oksijen tüketiminin arttığı prosedürlerde anestezi süresinin kısa olması nedeniyle serebral oksijen monitörizasyonunun klinik olarak yararı görülmemiştir. Ancak apne döneminde O₂ uygulanmasının EKT sırasında ve sonrasında oluşabilecek solunum komplikasyonlarını azaltabileceği kanısına varılmıştır.

Yazarların katkıları: B.G.A.: Konuyu bulma, planlama, literatür tarama, veri toplama ve/veya işleme, istatistik, yorum, makaleyi yazma; G.K.: Veri toplama ve/veya işleme, yorum; N.A.: Planlama, yorum, eleştirel inceleme.

Teşekkür: Bu çalışma Bülent Ecevit Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projesi kapsamında desteklenmiştir.

KAYNAKLAR

1. Geretsegger C, Nickel M, Judendorfer B, Rochowanski E, Novak E, Aichhorn W. Propofol and methohexital as anesthetic agents for electroconvulsive therapy: A randomized, double-blind comparison of electroconvulsive therapy seizure quality, therapeutic efficacy, and cognitive performance. *J ECT* 2007; 23:239-243.
2. Kadiyala PK, Kadiyala LD. Anaesthesia for electroconvulsive therapy: An overview with an update on its role in potentiating electroconvulsive therapy. *Indian J Anaesth* 2017; 61:373-380.
3. Mankad MV, Weiner RD. Anesthesia and other medications. MV Mankad, JL Beyer, RD Weiner, AD Krystal (Eds.), *Clinical Manual of Electroconvulsive Therapy, first ed.*, Arlington: American Psychiatric Publishing, 2010, p.81-93.
4. Abrams R. Technique of electroconvulsive therapy: Theory. R Abrams (Ed.), *Electroconvulsive Therapy, fourth ed.*, New York: Oxford University Press, 2002, p.142-171.
5. Surve R, Bansal S, Sriganesh K, Subbakrishna DK, Thirthalli J, Umamaheswara Rao GS. Incidence and risk factors for oxygen desaturation during recovery from modified electroconvulsive therapy: a prospective observational study. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2015; 31:99-103.
6. Nashef L, Walker F, Allen P, Sander JW, Shorvon SD, Fish DR. Apnoea and bradycardia during epileptic seizures: relation to sudden death in epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 60(6):297-300.
7. Rasmussen P, Andersson JE, Koch P, Secher NH, Quistorff B. Glycopyrrolate prevents extreme bradycardia and cerebral deoxygenation during electroconvulsive therapy. *J ECT* 2007; 23:147-152.
8. Baraka AS, Taha SK, Siddik-Sayyid SM, Kanazi GE, El-Khatib MF, Dagher CM, et al. Supplementation of pre-oxygenation in morbidly obese patients using nasopharyngeal oxygen insufflation. *Anaesthesia* 2007; 62:769-773.

9. Fabbri F, Henry ME, Renshaw PF, Nadgir S, Ehrenberg BL, Franceschini MA, Fantini S. Bilateral near-infrared monitoring of the cerebral concentration and oxygen-saturation of hemoglobin during right unilateral electro-convulsive therapy. *Brain Res* 2003; 992(2):193-204.
10. Kusaka T, Isobe K, Yasuda S, Koyano K, Nakamura S, Nakamura M, et al. Evaluation of cerebral circulation and oxygen metabolism in infants using near-infrared light. *Brain Dev* 2014; 36:277-283.
11. Lumb AB. *Nunn's Applied Respiratory Physiology*. Seventh ed., Oxford: Churchill Livingstone; 2010.
12. Barth L. Therapeutic use of diffusion breathing in bronchoscopy. *Anaesthetist* 1954; 3:227-229.
13. Lee SC. Improvement of gas exchange by apneic oxygenation with nasal prong during fiberoptic intubation in fully relaxed patients. *J Korean Med Sci* 1998; 13:582-586.
14. Taha SK, Siddik-Sayyid SM, El-Khatib MF, Dagher CM, Hakki MA, Baraka A. Nasopharyngeal oxygen insufflation following pre-oxygenation using the four deep breath technique. *Anaesthesia* 2006; 61:427-430.
15. Ramachandran SK, Cosnowski A, Shanks A, Turner CR. Apneic oxygenation during prolonged laryngoscopy in obese patients: a randomized, controlled trial of nasal oxygen administration. *J Clin Anesth* 2010; 22:164-168.
16. Andropoulos DB1, Stayer SA, Diaz LK, Ramamoorthy C. Neurological monitoring for congenital heart surgery. *Anesth Analg* 2004; 99:1365-1375.
17. Redford D, Paidy S, Kashif F. Absolute and trend accuracy of a new regional oximeter in healthy volunteers during controlled hypoxia. *Anesth Analg* 2014; 119:1315-1319.
18. Moseley BD1, Britton JW, Nelson C, Lee RW, So E. Periictal cerebral tissue hypoxemia: a potential marker of SUDEP risk. *Epilepsia* 2012; 53:208-211.
19. Schmidt EZ1, Reininghaus B, Enzinger C, Ebner C, Hofmann P, Kapfhammer HP. Changes in brain metabolism after ECT-positron emission tomography in the assessment of changes in glucose metabolism subsequent to electroconvulsive therapy--lessons, limitations and future applications. *J Affect Disord* 2008; 106:203-208.
20. Swindells SR, Simpson KH. Oxygen saturation during electroconvulsive therapy. *Br J Psychiatry* 1987; 150:695-697.
21. McCormick AS, Saunders DA. Oxygen saturation of patients recovering from electroconvulsive therapy. *Anaesthesia* 1996;51: 702-704.
22. Nuttall GA, Bowersox MR, Douglass SB, McDonald J, Rasmussen LJ, Decker PA, et al. Morbidity and mortality in the use of electroconvulsive therapy. *J ECT* 2004; 20(Suppl.4):237-241.