

تغییرات اشباع اکسیژن شریانی به وسیله دستگاه بررسی پالس اکسیمتری قبل، حین و بعد از تشنج درمانی الکتریکی

چکیده:

مقدمه و هدف: تشنج درمانی الکتریکی یکی از روش‌های رایج در درمان برخی بیماری‌های روانی است. هدف از بیهوشی عمومی به هنگام تشنج درمانی الکتریکی جلوگیری از عوارضی مانند؛ احساس ناخوشایند ناشی از شوک الکتریکی، شکستگی استخوان، آسیب‌رسانی به محتویات معده و هیپوکسمی می باشد، در حالی که بیهوشی نیز می‌تواند منجر به بروز عوارضی مانند هیپوکسمی گردد. با توجه به اهمیت پیشگیری و درمان هیپوکسمی به دلیل تأثیر نامطلوب آن بر طول زمان تشنج و سیستم قلبی - عروقی، این مطالعه با هدف تعیین تغییرات اشباع اکسیژن خون شریانی به وسیله دستگاه پالس اکسیمتری قبل، حین و بعد از تشنج درمانی الکتریکی انجام گردید.

دکتر شجاع الحق طارق*

دکتر الهه الهیاری*

*متخصص بیهوشی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی شیراز، بیمارستان شهید فقیهی، بخش بیهوشی

مواد و روش‌ها: این پژوهش به صورت توصیفی - تحلیلی بوده که بر روی ۱۰۰ بیمار ۱۸ تا ۵۰ ساله با وضعیت فیزیکی I یا II تقسیم‌بندی انجام شده به وسیله انجمن متخصصین بیهوشی آمریکا که برای شوک درمانی الکتریکی انتخاب شده بودند انجام گردید. این بیماران برای انجام این روش درمانی به بیمارستان حافظ دانشگاه علوم پزشکی شیراز در سال ۱۳۸۳ مراجعه کرده بودند. تمامی بیماران پس از پره اکسیژناسیون با اکسیژن تحت القاء بیهوشی به روش یکسان و سپس شوک الکتریکی قرار می‌گرفتند. تهویه ریوی بیماران به وسیله اکسیژن و ماسک صورتی از زمان القاء تا بازگشت تنفس خود به خودی بیمار ادامه می‌یافت. سپس بیماران در وضعیت قرار گرفته به پهلو به اتاق بهبودی منتقل می‌شدند و در آنجا هیچ گونه اکسیژن کمکی دریافت نمی‌کردند. درصد اشباع اکسیژن خون شریانی بیماران در ۶ مرحله قبل و بعد از القاء بیهوشی، بلافاصله پس از شروع تشنج، بعد از پایان تشنج، ۵ دقیقه پس از ورود به اتاق بهبودی و قبل از خروج از اتاق بهبودی به وسیله دستگاه پالس اکسیمتری نلکور ثبت می‌گردید. داده‌های جمع‌آوری شده با نرم‌افزار SPSS و آزمون آماری تی زوجی تحلیل گردید.

تاریخ وصول: ۱۳۸۵/۱/۱۴

تاریخ پذیرش: ۱۳۸۵/۵/۲

مؤلف مسئول: دکتر شجاع الحق طارق

پست الکترونیک: drtarigsuh@yahoo.com

یافته‌ها: نتایج نشان داد که در هیچ کدام از مراحل ذکر شده به جز مرحله پنجم یعنی ۵ دقیقه پس از ورود به اتاق بهبودی کاهش درصد اشباع اکسیژن خون شریانی مشاهده نگردید، به طوری که در این زمان ۱۳ درصد بیماران درصد اشباع اکسیژن خون شریانی کمتر از ۹۰ درصد داشتند که از این تعداد ۹ درصد در محدوده ۹۰-۸۶ درصد و ۴ درصد در محدوده ۸۵-۸۱ درصد بودند. همچنین اختلاف آماری معنی‌داری از نظر درصد اشباع اکسیژن بین مرحله پنجم با سایر زمانها وجود داشت ($p < 0/001$).

نتیجه‌گیری: بیشترین احتمال بروز هیپوکسمی در بیماران تحت تشنج درمانی الکتریکی در مراحل ابتدایی ورود به اتاق بهبودی می‌باشد، بنابراین استفاده از اکسیژن کمکی در اتاق بهبودی علی‌رغم تنفس خود به خودی بیماران با حجم جاری قابل قبول، لازم به نظر رسیده و توصیه می‌شود.

واژه‌های کلیدی: درصد اشباع اکسیژن خون شریانی، تشنج درمانی الکتریکی، پالس اکسی متری

مقدمه

روحي، قلبی - عروقی، ریوی و عضلانی را به همراه داشته باشد، امروزه بیهوشی جزء لاینفک این نوع درمان بوده و تلاش می‌گردد با انجام یک بیهوشی مناسب و سالم برای بیمار در حین تشنج درمانی الکتریکی از بروز عوارض نکر شده پیشگیری نمود(۵). از سوی دیگر بیهوشی عمومی نیز خود می‌تواند عوارضی را برای بیمار ایجاد نماید که مهمترین این عوارض هیپوکسمی است و بروز آن در موارد شدید می‌تواند تهدیدی برای بیماران باشد، به علاوه معمولاً پرسنل شاغل در تشنج درمانی الکتریکی آموزش و تجربه کافی در حیطه اتاق بهبودی و احیاء بیماران را ندارند که خود موجب افزایش خطر در این بیماران می‌شود (۴). با توجه به اهمیت پیشگیری و درمان هیپوکسمی به دلیل تأثیر نامطلوب آن بر طول زمان تشنج و سیستم قلبی - عروقی، این مطالعه با هدف تعیین تغییرات اشباع اکسیژن خون شریانی به وسیله دستگاه پالس‌اکسیمتری قبل، حین و بعد از تشنج درمانی الکتریکی به منظور شناسایی موارد هیپوکسمی و زمانهای بروز آن طراحی و انجام گردید.

مواد و روش‌ها

این پژوهش به صورت توصیفی - تحلیلی بوده

- 1- Electroconvulsive Therapy (ECT)
- 2- Cerlety et al
- 3- Delirium
- 4- Mania

تشنج درمانی الکتریکی^(۱) یکی از روشهای رایج درمان برخی از بیماری‌های روانی نظیر اسکیزوفرنی و افسردگی می‌باشد. سابقه استفاده از این روش درمانی به سال ۱۹۳۸ بر می‌گردد که سرلتی و همکاران^(۲) از الکتریسیته جهت ایجاد تشنج استفاده نمودند (۱و۲). مطالعات بسیاری از آن زمان تاکنون نشان داده‌اند که بعضی از اثرات زیست‌شناختی تشنج درمانی الکتریکی شبیه به داروهای ضدافسردگی است، اما تشنج درمانی الکتریکی و داروهای ضدافسردگی به عنوان دو روش مجزای درمانی اثرات بالینی و فیزیولوژیک متفاوت دارند. از طرف دیگر مؤثر بودن تشنج درمانی الکتریکی در درمان دیگر بیماری‌های روانی غیر از افسردگی نظیر دلیریوم^(۳) و مانیا^(۴) نیز مکانیزم متفاوت این روش درمانی را در مقایسه با داروهای ضدافسردگی تأیید می‌نماید. برخی محققان عقیده دارند که در طی تشنج ناشی از تشنج درمانی الکتریکی فرایندهایی رخ می‌دهد که طی آن فعالیت‌های الکتریکی قسمت‌های مختلف مغز به حالت تعادل بر می‌گردد و همین امر سبب بهبود بیماران می‌شود(۳). با این وجود، این روش درمانی بدون عارضه نیست و احتمال بروز عوارض مختلفی نظیر؛ هیپوکسمی، آسپیراسیون، اسپاسم حنجره، گیجی و غیره وجود دارد(۴).

از آنجایی که انجام تشنج درمانی الکتریکی

بدون بیهوشی می‌تواند عوارض زیادی نظیر عوارض

در دقیقه پره‌اکسیژناسیون^(۲) می‌شدند. القاء بیهوشی بیماران با استفاده از تجویز داروی تیوپنتال سدیم به میزان ۳ میلی‌گرم بر کیلوگرم و سوکسینیل‌کولین ۰/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم و آتروپین به میزان ۰/۵ میلی‌گرم انجام و تهویه ریوی در طول بیهوشی و هنگام انجام تشنج درمانی الکتریکی با استفاده از ماسک صورتی و ۶ لیتر اکسیژن در دقیقه صورت می‌گرفت. همچنین به منظور جلوگیری از آسیب به دندانها و زبان در حین بروز تشنج، راه هوایی دهانی برای بیماران گذاشته می‌شد. تهویه بیماران تا زمان بازگشت تنفس خود به خودی بیمار و رسیدن به تعداد تنفس و حجم جاری قابل قبول (حداقل ۵ سی‌سی به ازای کیلوگرم وزن بدن) ادامه می‌یافت و در پایان ترشحات موجود در دهان بیمار با استفاده از یک کاتتر متصل به ساکشن، تخلیه و سپس بیماران در وضعیت به پهلو قرار گرفته و به اتاق بهبودی منتقل می‌شدند. در اتاق بهبودی بیماران هیچ گونه اکسیژن کمکی دریافت نمی‌کردند، اما در صورت کاهش درصد اشباع اکسیژن خون شریانی به کمتر از ۹۰ درصد، اکسیژن کمکی به میزان ۶ لیتر در دقیقه از طریق ماسک صورتی جهت بیماران تجویز می‌گردید. در طول بیهوشی بیماران با استفاده از دستگاه فشار خون غیرتهاجمی^(۳)، الکتروکاردیوگرام و دستگاه پالس اکسیمتری نوع نلکور^(۴) به صورت مداوم مانیتور می‌شدند. همچنین میزان درصد اشباع اکسیژن خون شریانی بیماران در ۶ مرحله به ترتیب: ۱- هنگام ورود

که بر روی ۱۰۰ نفر از بیمارانی که جهت انجام تشنج درمانی الکتریکی تحت بیهوشی عمومی به بیمارستان حافظ - یکی از بیمارستان‌های دانشگاه علوم پزشکی شیراز- در سال ۱۳۸۳ معرفی شده بودند انجام شد.

پس از کسب مجوزهای لازم از کمیته اخلاقی و علمی دانشگاه علوم پزشکی شیراز جهت شروع پژوهش، بیمارانی که شرایط شرکت در مطالعه را داشتند با گرفتن رضایت‌نامه به صورت کتبی و آگاهانه وارد مطالعه شدند.

انتخاب بیماران با استفاده از جدول اعداد تصادفی بوده و تمامی آنها در وضعیت فیزیکی I و II تقسیم‌بندی انجام شده به وسیله انجمن متخصصین بیهوشی آمریکا^(۱) قرار داشتند. بیماران انتخاب شده در محدوده سنی ۱۸ تا ۵۰ سال بودند. بیمارانی که قبل از شروع تشنج درمانی الکتریکی علایمی از سرماخوردگی، هرگونه بیماری ریوی و سابقه مصرف سیگار و قلیان داشتند و نیز بیمارانی که در طول بیهوشی و تشنج درمانی الکتریکی دچار عارضه شده بودند از مطالعه حذف گردیدند.

تمامی بیماران به مدت ۸ ساعت قبل از انجام تشنج درمانی الکتریکی ناشتا بوده و هیچ‌گونه دارویی به عنوان پیش‌داروی بیهوشی دریافت نکرده بودند.

قبل از القاء بیهوشی به میزان ۳۰۰ میلی‌لیتر سرم رینگر از طریق ورید پشت دست برای بیماران تزریق نموده و با تنفس معمولی به مدت حداقل ۵ دقیقه با استفاده از ماسک صورتی و ۶ لیتر اکسیژن

1-American Society of Anesthesiologist I (ASA I)

2-Pre-Oxygenate

3-Non Invasive Blood Pressusre(NIBP)

4- Nellcore

بیمار به اتاق تشنج درمانی الکتریکی بلافاصله قبل از القاء بیهوشی (زمانی که بیمار با هوای اتاق تنفس خود به خودی دارد)، ۲- بعد از القاء بیهوشی (هنگام تنفس مصنوعی با ۶ لیتر اکسیژن در دقیقه)، ۳- در مرحله تشنج درمانی الکتریکی (بلافاصله پس از شروع تشنج)، ۴- بعد از اتمام تشنج درمانی الکتریکی (پس از پایان تشنج)، ۵- پنج دقیقه پس از ورود به اتاق بهبودی (با تنفس خود به خود و بدون اکسیژن کمکی) و ۶- قبل از خروج بیمار از اتاق بهبودی در فرم اطلاعاتی ثبت گردید.

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS^(۱) و آزمون آماری تی زوجی^(۲) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

اندازه‌گیری درصد اشباع اکسیژن خون شریانی در زمان قبل از القاء بیهوشی که بیمار فقط هوای اتاق را تنفس می‌کرد نشان داد که میانگین و انحراف معیار آن $95/7 \pm 1/15$ درصد بوده است و هیچ یک از بیماران در این مرحله درصد اشباع اکسیژن خون شریانی کمتر از ۹۰ درصد نداشتند. میزان درصد اشباع اکسیژن خون شریانی در دومین، سومین و چهارمین مرحله اندازه‌گیری، یعنی دقیقاً پس از القاء بیهوشی، در حین تشنج و پس از پایان آن در محدوده ۹۷-۹۹ درصد بود که در این مرحله تمامی بیماران با اکسیژن خالص به میزان ۶

لیتر در دقیقه از طریق ماسک صورتی تهویه می‌شدند و در هیچ یک از بیماران نیز این میزان کمتر از ۹۰ درصد گزارش نشد.

مرحله پنجم اندازه‌گیری درصد اشباع اکسیژن خون شریانی دقیقاً ۵ دقیقه پس از ورود بیمار به اتاق بهبودی بود که در این مرحله بیماران هیچ گونه اکسیژن کمکی دریافت نمی‌کردند و در هوای اتاق تنفس خود به خودی داشتند. در این مرحله علی‌رغم آن که میانگین و انحراف معیار درصد اشباع اکسیژن شریانی $94/01 \pm 4/21$ درصد بود، اما در ۱۳ درصد بیماران درصد اشباع اکسیژن خون شریانی کمتر از ۹۰ درصد گزارش گردید که از این تعداد ۹ درصد بیماران درصد اشباع اکسیژن خون شریانی بین ۹۰-۸۶ درصد و ۴ درصد آنان در محدوده بین ۸۵-۸۱ درصد داشتند. مقایسه درصد اشباع اکسیژن در مراحل فوق‌الذکر با یکدیگر نشان داد تنها مرحله پنجم (۵ دقیقه پس از ورود به اتاق بهبودی) با سایر مراحل از نظر آماری تفاوت معنی‌داری دارد ($p < 0.001$).

میانگین و انحراف معیار درصد اشباع اکسیژن خون شریانی بیماران در مرحله ترخیص از اتاق بهبودی $95/48 \pm 1/2$ درصد بوده است و در این مرحله نیز هیچ یک از بیماران درصد اشباع اکسیژن خون شریانی کمتر از ۹۰ درصد نداشتند (جدول ۱).

1-Statistical Package for Social Science
2-Paired Samples T- tes

جدول ۱: میزان اشباع اکسیژن شریانی بیماران در مراحل زمانی ۱ تا ۶

مراحل زمانی بیماران	تعداد	میانگین	انحراف معیار	درصد بیمارانی که اشباع اکسیژن شریانی کمتر از ۹۰ درصد داشته اند
۱	۱۰۰	۹۵/۷۶	۱/۱۵	۰
۲	۱۰۰	۹۰/۴۰	۰/۷۳	۰
۳	۱۰۰	۹۸/۷۸	۰/۹۹	۰
۴	۱۰۰	۹۷/۶۵	۱/۱۱	۰
۵	۱۰۰	۹۴/۰۱	۴/۲۱	۱۳
۶	۱۰۰	۹۵/۴۸	۱/۲۰	۰

بحث و نتیجه‌گیری

از این تعداد ۹ درصد در محدوده ۹۰-۸۶ درصد و ۴ درصد در محدوده ۸۵ - ۸۱ درصد بودند.

نتایج مطالعه کرافورد و همکاران^(۱) (۱۹۸۷)

نشان داد که طول زمان تشنج نسبت مستقیم با فشار

اکسیژن خون شریانی و نسبت غیرمستقیم با فشار

دی‌اکسیدکربن شریانی دارد، به طوری که تنفس

اکسیژن ۱۰۰ درصد با افزایش طول زمان فعالیت

تشنجی نوار مغز همراه بوده است (۷). همچنین بر

اساس مطالعه سوین دل و سیمپسون^(۲) (۱۹۸۷)

افزایش تهویه ریه‌ها قبل از تشنج درمانی الکتریکی

موجب طولانی شدن زمان تشنج و زمینه‌ساز بروز

عوارض قلبی و ماهیچه‌ای می‌گردد که علت اصلی آن

را کاهش فشار دی‌اکسیدکربن شریانی می‌داند (۸).

از طرفی رازن و همکاران^(۳) (۱۹۸۸) نیز نشان دادند که

مصرف اکسیژن ۱۰۰ درصد در طول انجام تشنج

امروزه کاربرد مؤثر شوک الکتریکی و القاء

تشنج طیف گسترده‌ای از بیماری‌های روانی آن‌ها به

دفعات متعدد در هر بیمار، تشنج درمانی الکتریکی را

به یکی از روش‌های رایج درمانی تبدیل نموده است،

به طوری که تعداد موارد سالانه تشنج درمانی

الکتریکی تحت بیهوشی عمومی در آمریکا بیش از

مجموع اعمال جراحی کرونر، آپاندکتومی و

هرنیورافی می‌باشد (۶). عوامل مختلفی از جمله غلظت

شریانی گازهای اکسیژن و دی‌اکسیدکربن می‌توانند

بر طول زمان تشنج مؤثر باشند (۷).

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که در

هیچ‌یک از مراحل به جز مرحله پنجم - یعنی ۵ دقیقه

پس از ورود به اتاق بهبودی - کاهش درصد اشباع

اکسیژن خون شریانی مشاهده نگردید، به طوری که

در این زمان ۱۳ درصد بیماران درصد اشباع

اکسیژن خون شریانی کمتر از ۹۰ درصد داشتند که

1- Crawford et al
2- Swindells & Simpson
3- Rasaen et al

درمانی الکتریکی می‌تواند سبب طولانی شدن زمان تشنج گردد. به علاوه تأثیرات فشار اکسیژن و دی‌اکسیدکربن خون شریانی بر طول زمان تشنج به هنگام تشنج درمانی الکتریکی با یکدیگر اثر سینرژیک دارند(۹).

در مطالعه‌ای که به وسیله ساناکورا و همکاران^(۱) (۲۰۰۳) انجام شد افزایش غلظت نوروترانسمیتر مهارى گابا^(۲) در قسمت کورتکس مغز در بیماران افسرده‌ای که تحت تشنج درمانی الکتریکی قرار گرفته بودند مشاهده و به عنوان یکی از مکانیسم‌های درمانی تشنج الکتریکی مطرح گردید(۳).

در رابطه با فشار اکسیژن شریانی بر طول زمان تشنج دیده شده در تشنج درمانی الکتریکی که با تنفس اکسیژن هیپرباریک اتفاق می‌افتد غلظت نوروترانسمیتر گابا کاهش یافته که این امر می‌تواند موجب فعالیت الکتریکی عصبی غیرقابل کنترل و افزایش طول زمان تشنج گردد (۱۰).

تغییرات فیزیولوژیک قلبی - عروقی ناشی از تحریکات اتونومیک در حین تشنج درمانی الکتریکی در ابتدا به صورت فعالیت پاراسمپاتیک یعنی کاهش ضربان قلب و فشار خون و به دنبال آن افزایش ضربان قلب و فشار خون به دلیل تحریک سیستم سمپاتیک می‌باشد. بنابراین در ابتدا کاهش برون ده قلبی می‌تواند موجب هیپوکسمی بافتی گردد. از سوی دیگر افزایش متعاقب ضربان قلب نیاز میوکارد را به

اکسیژن افزایش می‌دهد، بنابراین هر عاملی که باعث کاهش اشباع اکسیژن خون گردد می‌تواند قلب را به ایسکمی و آریتمی مستعد سازد. همچنین به کارگیری داروهای بیهوشی نیز احتمال بروز هیپوکسمی را افزایش می‌دهد. گرچه از نظر تئوری کاربرد اکسیژن نیز می‌تواند اثرات قلبی - عروقی تشنج درمانی الکتریکی را تغییر دهد، به طوری که انقباض عروقی ناشی از تنفس اکسیژن خالص با افزایش فشارخون در حین تشنج می‌تواند منجر به افزایش کار بطن چپ و افزایش مصرف اکسیژن گردد (۱۰). به همین دلیل استفاده از اکسیژن و مقدار آن به هنگام تشنج درمانی الکتریکی همواره مورد اختلاف نظر بوده است، اما قدر مسلم آن است که پیشگیری از هیپوکسمی موجب کاهش عوارض قلبی - عروقی و مرگ و میر می‌گردد. در مطالعه مک کورمیک و ساندرز^(۴) (۱۹۹۶)، ۱۷ درصد بیماران پس از تشنج درمانی در ۵ دقیقه اول ورود به اتاق بهبودی دچار هیپوکسمی شده بودند (۱۰). از سوی دیگر میزان بروز هیپوکسمی در تحقیق گاناواردانا و دامایانسی^(۴) (۱۹۹۱) بسیار زیاد و در حد ۸۰ درصد گزارش شده که عمدتاً در حین تشنج و در حالی که بیماران به وسیله ماسک و اکسیژن تهویه می‌شده اند بوده است (۱۱).

نتایج مطالعه سوین دل و سیمپسون (۱۹۸۷) نشان داد که در اغلب بیماران هیپوکسمی پس از دریافت شل کننده عضلانی و درست قبل از تحریک

1-Sanacora et al
2-GABA
3-McCormik & Saunders
4-Gunawardana & Damayanthi

الکتریکی رخ داده همچنین ارتباطی بین هیپوکسمی و مدت تشنج نیز مشاهده نشده است. لذا وی پیشنهاد نمود که استفاده از اکسیژن کمکی در حین تشنج درمانی ضروری است (۸).

در مجموع در تحقیق حاضر هیچ یک از بیماران مورد مطالعه در مراحل قبل و حین تشنج درمانی درصد اشباع اکسیژن خون شریانی کمتر از ۹۰ درصد نداشتند، اما ۱۳ درصد آنان در ابتدای حضور در اتاق بهبودی دچار هیپوکسمی شده‌اند که این مهم لزوم استفاده از اکسیژن کمکی همچنین پایش بیماران به وسیله پالس اکسیمتری را به منظور جلوگیری از عوارض ناشی از هیپوکسمی پس از تشنج درمانی در اتاق بهبودی نشان می‌دهد.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله از پرسنل بخش تشنج درمانی الکتریکی بیمارستان حافظ دانشگاه علوم پزشکی شیراز تقدیر و تشکر می‌شود.

Assessment of Arterial Oxygen Saturation by Pulse Oximetry Before, During and After Electroconvulsive Therapy

Tarig SH*
Allahyary E*

*Assistant Professor of Anesthesiology and Intensive Care, Department of Anesthesiology, Shaheed Faghihi Hospital, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

KEYWORDS:
Arterial oxygen saturation (Sao₂%),
Electroconvulsive therapy (ECT),
Pulse Oximetry

Received:14/1/1385
Accepted:2/5/1385

Corresponding Author: Tarig SH
E-mail: drtarigsuh@yahoo.com

ABSTRACT:

Introduction & Objective: Electroconvulsive therapy (ECT) is used widely in psychiatric practice. The goal of anesthesia for ECT is the prevention of complications such as discomfort, fractures, aspiration of gastric contents and hypoxia. However, general anesthesia can cause some adverse effects as hypoxia. Prevention and treatment of hypoxia is important due to its undesirable effects on seizure duration and cardiovascular system. This study was designed to detect the incidence and probable times of desaturation in patients receiving ECT.

Materials & Methods: This prospective randomized clinical trial was carried out on 100 patients (18-50 y/o) with ASA I or II who were scheduled for ECT. After pre-oxygenation and similar anesthesia induction the patients received ECT. The patients were ventilated by oxygen and face masked until the return of their spontaneous respiration with adequate tidal volume and respiratory rate. Then they were transferred to recovery room where there was no oxygen supplementation. Oxygen saturation was measured by a Nell core pulse oximeter and was recorded at six stages: before and after anesthesia induction, during ECT, after ECT, 5 minutes after entering recovery room and before leaving there. The data were analyzed by standard statistical tests using SPSS software

Results: Data analysis revealed that desaturation was not noticed at any stage except for the 5th stage (5 minutes after entering recovery room), when 13% of patients developed Sao₂% less than 90%. Also there was a significant difference between Sao₂% of patients between this stage (5th) and other stages (p<0.001).

Conclusion: According to our findings, appropriate oxygen supplementation and pulse oximetry monitoring during recovery period after ECT can be recommend.

REFERENCES:

- 1.Khan A, Mirolo MH, Hughes D, Bietrat L. Electroconvulsive therapy. *Psychiatr Clin* 1993; 497-505.
- 2.Gaines Gy, Rees DI. Anesthetic consideration for electroconvulsive therapy. *South Med J* 1992; 85(5): 469-82.
- 3.Sanacora G, Mason GF, Rothman DL. Increased cortical GABA concentrations in depressed patients receiving ECT. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 577-9.
- 4.Tecould E, Nathan N. Morbidity in electroconvulsive therapy. *Eur J Anaesthesiol* 2001; 18(8): 511-8.
- 5.Marks RJ. Physiological and Anesthetic consideration. *Can Anesthesia Soc J* 1984; 31: 541-8.
- 6.Thompson JW, Weiner RD, Beirut L. Use of ECT in the United states in 1975, 1980 and 1986. *Am J Psychiatry* 1994; 151:1657-62.
- 7.Crawford CD, Butler P, Froese A. Arterial Pao₂ and Paco₂ influence seizure duration in dogs receiving electroconvulsive therapy. *Can J Anaesth* 1987; 34(5): 437-41.
- 8.Swindells SR, Simpson KH. Oxygen saturation during electroconvulsive therapy. *Br J Psychiatry* 1987; 150: 695-7.
- 9.Rasaen J, Martin DJ, Downs JB. Oxygen supplementation during ECT. *BJA* 1988; 61: 593-7.
- 10.McCormik AS, Saunders DA. Oxygen saturation of patients recovering from electroconvulsive therapy. *Anaesthesia* 1996; 51(7): 702-4.
- 11.Gunawardana RH, Damayanthi B. Rate- Pressure product and arterial oxygen saturation during electroconvulsive therapy. *Ceylon Med J* 1991; 36(3):109-11.