

전기충격 요법 환자의 마취 관리*

계명대학교 의과대학 마취과학교실

김성철·이정구·김진모·전재규

서 론

전기 충격 요법은 정신과 분야에서 자주 논란의 대상이 되어 왔지만, 널리 인식되고 발전되어져 왔다¹⁾. 전기 충격 요법의 목적은 우울증 환자에 대한 치료효과를 얻기 위하여 전기적 자극대신에 대발작을 유도하여 얻는 간질(epilepsy)에 의하여 치료하고자 하는데 있다.

충격요법은 광범위한 생리적 변화를 일으키며 특히 심혈관계와 신경계에 많은 영향을 미친다^{3,4,5)}.

그중 자율신경계의 반응은 혈액학을 급변시켜 혈압을 상승케한다. 저자들은 대상환자중 정상혈압과 고혈압 환자를 구별하여 혈액학적 변화를 관찰하고 그 결과를 보고하고자 한다.

재료 및 방법

1985년부터 1989년까지 계명대학교 의과대학 동산의료원 정신과에 입원한 우울증 환자 10명에게 총 82회의 전기충격 요법을 시행한 자료를 대상으로 하였다.

환자 10명중 정상혈압을 가진 환자4명을 제1군, 고혈압 환자 6명을 제2군으로 나누어 동일한 방법으로 정맥마취하에 전기충격요법을 실시하고 혈액학적 변화를 관찰하였다.

정신과에서 자문한 환자가 정신과 의사와 함께 환자운반대에 누워 회복실에 운반되면 심전도 및 혈압기를 각각 부착하고 시술전 혈압을 측정한 다음 정신과 의사의 입회하에 마취를 하였다.

전기 충격 요법을 시술하기 하루전에 환자의 혈중 전해질, 혈액검사, 뇨 검사, 흉부 X선과 심전도 검사를

하여서 이상 소견 여부를 점검하고 금식시간은 6시간으로 하였다. 전치치로는 glycopyrrolate 0.2mg을 마취 시작 30분전에 근육주사하였다. 회복실에 환자가 도착하면 환자를 충분히 안정시키고 자동혈압측정기(NIBP, Dinamap, Critikon, USA)를 이용하여 수축기 혈압(SBP), 이완기 혈압(DBP), 평균 동맥압(MAP) 및 심박수(HR)를 측정하였다.

모든 환자에서 마취 유도 전 100% 산소를 3-5분간에 걸쳐 충분히 흡입시키고 thiopental sodium 5mg/kg과 succinylcholine chloride 1.0mg/kg을 정맥 투여하고 마스크를 이용하여 조절 호흡을 실시하였다. 이어서 전기충격 요법을 시행한후 1분, 3분, 5분에 각각의 수축기 혈압, 이완기 혈압, 평균 동맥압 및 심박수를 측정하였다. 여기에 사용한 전기 충격 요법 기기는 MK4 ECT apparatus이고 전극 배치는 낮은 저항 경로를 택하기 위하여 환자의 머리에 스폰지 전극을 연결한 후 전극을 이마에 손으로 고정시켰다. 제1군에서는 4명의 환자가 총 45회의 전기 충격 요법을 받았으며, 제2군에서는 6명의 환자가 모두 37회의 치료를 받았다.

통계학적 분석은, 제1군과 제2군의 평균값의 검정은 Unpaired Student's T-test를 실시하였으며 $p < 0.05$ 을 통계적으로 유의하다고 판정하였다.

결 과

(1) 수축기 혈압의 변화

정상 혈압을 가진 환자 4명을 대상으로 한 제1군의 혈압은 마취유도전에 비교하여 전기 충격 요법을 시행한후 1분에 142 ± 11.6 mmHg로 유의있게 상승하였고 5분에 유의있게 감소하였다($p < 0.05$). 고혈압 환자 6명을 대상으로 한 제2군의 혈압변동도 동일한

* 이 논문은 1991년도 계명대학교 동산의료원 조사연구비로 이루어졌음.

양상을 나타내었다. 전기 충격 요법을 실시한 후 1 분에는 제2군인 고혈압 환자의 혈압이 상승하였으나 제1군의 혈압도 142±11.6mmHg로 의의있게 상승하였고 제1군과 제2군을 비교했을때 통계적으로 유의하였다(p<0.05)(Table 2).

(2) 이완기 혈압의 변화

제2군의 마취유도전 이완기 혈압은 92.4±11.4 mmHg 제1군의 마취유도전 이완기 혈압은 68.4±7.9 mmHg였다. 그리고 전기 충격 요법후 1분에 제2군의 혈압이 제1군의 혈압보다 현저히 증가하였으며 통계학적으로 유의하였다(p<0.05). 특히 제2군의 변화는 전기 충격 요법후 1분에 현저히 상승한 후 3분과 5분에 의의있게 감소하여 마취유도전과 유사하게 회복되었다(Table 3).

Table 1. Demographic Data

	Group 1	Group 2
No. of patients	4	6
Sex male	3	4
female	1	2
Body weight(kg)	60.8±11.2	57.4±9.3
Age(yr)	42.0± 8.3	46.8±4.7
No. of ECT	45	37

mean±SD.

Table 2. Changes of Systolic Blood Pressure in each Groups(mmHg)

	Before induction	After ECT		
		1 min	3 min	5 min
Group 1	113.4± 9.9	142.4±11.6 [@]	131.6±11.9	117.5± 8.8 [#]
Group 2	130.0±14.7	171.4±15.1 [@]	148.4±13.0	128.4±10.4 [#]

mean±SD.

*p<0.05 Group 1 vs Group 2

@p<0.05 compare to before induction value

#p<0.05 compare to 1 min value

Table 3. Changes of Diastolic Blood Pressure in each Groups(mmHg)

	Before induction	After ECT		
		1 min	3 min	5 min
Group 1	68.4± 7.9	102.8±9.6 [@]	94.2±12.3 [@]	73.5± 5.4 [#]
Group 2	92.4±11.4 [*]	123.7±8.3 [@]	103.4±10.4 [#]	90.8±14.2 [#]

mean±SD.

*p<0.05 Group 1 vs Group 2

@p<0.05 compare to before induction value

#p<0.05 compare to 1 min value

(3) 평균 동맥압의 변화

제1군과 제2군의 마취유도전과 전기 충격 요법후 5분의 혈압을 비교하면 제2군의 평균동맥압이 현저히 상승하였다. 제1군의 변화를 보면 전기 충격 요법 후 1분과 3분의 평균 동맥압은 마취 유도전과 비교하여 의의있는 증가를 하였고 5분후에는 마취 유도전과 비슷하게 회복되었다. 제2군은 마취 유도전 평균 동맥압 112.7±8.9mmHg에서 전기 충격 요법 1분후에 149.2±18.3mmHg로 급격하게 상승하였으나 다시 감소하여 전기 충격 요법후 5분에는 마취유도전과 유사한 110.4±9.7mmHg로 회복되었다(Table 4).

(4) 심박수의 변화

제1군과 제2군을 비교하면 통계학적으로 의의있는 변화는 없었고 제1군과 제2군이 각각 마취유도전 심박수 82.7±6.1회와 79.6±7.6회에서 전기 충격 요법 1분후 111.2±10.8회, 123.2±9.3회로 의의있게 증가하였으며 전기 충격 요법 3분후와 5분후에 마취유도전 심박수와 유사하게 감소하였다(Table 5).

(5) 기타

제1군과 제2군 환자 모두 전기 충격 요법 시행후 회복실에서 환자를 관찰하였으며 혈압 상승이나 심박수의 증가에 따른 후유증을 관찰하지 못하였다. 또한 저혈압 혹은 서맥도 전기 충격 요법을 실시하는 가운데 관찰하지 못하였다. 전기 충격 요법 후에 생길

Table 4. Changes of Mean Arterial Pressure in each Groups(mmHg)

	Before induction	After ECT		
		1 min	3 min	5 min
Group 1	81.4±11.3	127.3± 9.2 ^c	115.6±10.3 ^c	84.3±9.5 [#] *
Group 2	112.7± 8.9*	149.2±18.3 ^c	121.4±11.5	110.4±9.7 [#] *

mean±SD.

*p<0.05 Group 1 vs Group 2

@p<0.05 compare to before induction value

p<0.05 compare to 1 min value

\$ p<0.05 compare to 3 min value

Table 5. Changes of Heart Rate in each Groups(beat/min)

	Before induction	After ECT		
		1 min	3 min	5 min
Group 1	82.7±6.1	111.2±10.8*	90.5±7.1*	86.0±4.7 [#]
Group 2	79.6±7.6	123.2± 9.3*	84.9±6.1*	82.5±6.1 [#]

mean±SD.

@p<0.05 compare to before induction value

p<0.05 compare to 1 min value

수도 있는 환자의 격양된 상태나 혼돈상태 또한 관찰하지 못하였다.

고 찰

최근에는 전기 충격 요법을 환자에게 실시할 경우에 있어서 일반적으로 전신마취를 실시하며 따라서 전기 충격 요법을 받는 환자의 마취 관리에 대하여 자문을 받는 것이 마취과 의사의 기본적인 업무의 하나가 되었다. 이런 환자의 마취를 위해서 전기 충격 요법의 생리적 변화와 동반되는 여러가지 합병증에 대하여 알아야 하겠다.

전기 충격 요법에 따른 생리적 변화를 살펴보면 크게 심혈관계에 미치는 영향, 대뇌혈관계 및 중추신경계에 미치는 영향 등으로 나눌 수 있다⁵⁾. 심혈관계에 미치는 영향은 전기 충격 요법이 자율신경계를 자극하여서 일어난다. 전류가 흐르게 되면 즉각적으로 부교감신경이 자극을 받아 저혈압, 서맥, 심정지 등이 나타나고 수초후에 교감신경이 반응하여 빈맥, 고혈압, 부정맥 등이 뒤따른다. 그리고 전기 충격 요법에 수반하는 근육 긴장도의 증가가 심근의 산소소모량의 증가를 포함한 산소소모량의 전신적인 증가에 따라 심근허혈증, 심한 경우에는 심근경색까지도 초래할 수 있다. 대뇌혈관계의 생리적 변화는

전기 충격 요법과 동시에 처음에는 짧은 기간 동안의 뇌혈관 수축이 일어나고 다음에 지속적인 뇌혈류의 증가가 이루어진다. 이러한 뇌혈류의 증가는 정상시의 1.5-7배에 이르고, 주원인은 발작에 동반하는 대뇌산소소모 증가에 기인하며 일부는 전신동맥압의 증가에 있다. 그외에는 안압의 상승과 위내압의 증가를 들 수 있다.

마취의 관리를 위해서 마취전 처치와 환자가 사용하는 약제와 마취시에 사용하는 약제의 상호작용에 대하여 마취과 의사는 숙지하여야 한다. 전기충격요법을 받으려는 모든 환자들은 개별적인 치료때마다 사전에 마취과 의사들의 마취전 방문과 평가를 받아야 한다. 특히 이런 환자는 본질적인 질병의 특성 때문에 대부분의 환자들은 불안과 공포를 나타낸다. 이 경우에는 주치 정신과 의사의 도움이 중요하다. 최근에는 전기충격요법이 심한 전신 질환을 동반한 환자에게 적용되고 있으므로 환자의 심폐기능과 신경학적 상태에 대한 상세한 문진과 의학적 검사가 요구된다. 마취전 검사실 소견에는 최소한 치료시작 48시간 이내의 혈액소치와 전해질 상태, 심전도 기록이 포함되어야 한다. 이런 검사실 소견은 수차례 반복되어야 하나 흉부X-선 사진은 반복할 필요가 없다⁶⁾.

정신과적 약물 사용중에 마취시에 주의하여야 할

약제는 tricyclic antidepressants (TCA)와 monoamine oxidase inhibitors (MAOI)이다^{7,8,9}. 첫째로 imipramine과 amitriptyline을 포함하고 있는 삼환계 항우울제는 구조적으로 phenothiazine 계열과 관련이 있으며 norepinephrine이 presynaptic nerve terminal에 재흡수되는 것을 억제한다. 대부분의 이들 약제들은 항choline 효과도 동시에 가지고 있다. 삼환계 항우울제를 투여받은 환자에 있어서 direct acting sympathetic amine에 대한 반응이 수배 증가하여 고열증과 hypertensive crisis를 일으키며, 때때로 사망을 초래하기도 한다. 그러므로 삼환계 항우울제는 마취 2주전에 중단하도록 권하고 있다. Spiss씨등은 장기적으로 imipramine 치료를 받은 경우에는 급성 치료와는 달리 부정맥의 발생이나 epinephrine이나 norepinephrine에 대한 반응을 변화시키지 않는다고 하였다⁹. 이에 대한 설명을 만성 치료중 adrenergic nerve ending에서 catecholamine에 대한 초기의 과민반응이 보상작용에 의해서 정상적인 반응으로 되었다는 것이다. MAO inhibitor는 체내 여러 장소에서 기타 여러 약물들의 대사뿐만 아니라 sympathomimetic amine의 intraneuronal metabolism에 필수적인 MAO를 억제함으로써 그 작용을 나타낸다. MAOI는 sympathomimetic amines 특히 indirectly acting sympathomimetic amine과 상호 작용하여 hypertensive crisis를 초래하는 것으로 널리 알려져 있다. 이러한 혈압상승 반응은 역시 마취 2주전에 약제를 중단하여 제거될 수도 있지만 일부의 정신과 의사들은 삼환계 항우울제와 마찬가지로 장기적으로 치료를 받고있는 환자의 경우엔 중단할 필요가 없다고 제안하기도 한다¹⁰. 그리고 이 두 약제들은 모두 barbiturate의 작용을 강화하여 수면시간과 마취기간을 연장하여 부작용을 증가시킨다. 그래서 이들 약제를 사용하고 있는 환자들에게는 적은 용량의 barbiturates를 사용하여야 한다.

마취 전처치에 대하여 살펴보면 일반적으로 사용하는 진정제나 마약제에 의한 전처치는 필요없으며 이 약제는 마취회복시간만 지연시킬 뿐이다. 항콜린제를 사용하면 심장의 심한 vagal stimulation을 감소시키고 분비억제를 한다. 그래서 항콜린제를 단독으로 마취 30-40분전에 근육주사 하는 것이 좋으며 때때로 정맥주사 할 수도 있다¹¹. 항콜린제 중에서 atropine이 가장 흔히 사용되는 약제이나 최근에는 glycopyrrolate를 많이 사용한다. 이것은 glycopyrrolate가 혈류 뇌장벽을 통과하지 않는 항콜린

제이기 때문이다. 그리고 atropine은 glycopyrrolate에 비하여 맥박수를 더 많이 증가시키기 때문에 glycopyrrolate를 사용한다.

마취중에 사용하는 근이완제는 succinylcholine chloride가 선택적으로 널리 사용되고 있다¹². 이러한 약제의 사용으로 골절의 위험도를 제거시켰으며 특히 척추골절은 고식적 방법의 전기 충격 요법으로 환자에게 시술할 경우에 가장 주의의 기울여야 하는 부분이다. succinylcholine chloride를 사용함에 있어서 바람직하지 못한 부분은 환자가 전기 충격 요법에 반응하여 발작이 어느 정도 일어났는지 정신과 의사가 관찰 하지 못한다는 점이다. 최신 MECTA ECT 기계가 이 문제를 뇌파활동을 모니터해서 마취중에 발생하는 유도 발작의 정도를 정확하게 추정하여 해결하였다. Succinylcholine의 용량은 Pitts씨등은 0.5mg/kg을 추천하며 이 용량보다 적은 경우 간질발작에 대한 보호작용이 줄어들고 이 용량보다 많은 경우 무호흡 기간이 길어진다¹². 그러나 Succinylcholine을 투여하면 혈중 potassium농도가 조금 증가한다. 이 혈중 K⁺의 증가는 고칼륨혈증 환자 외에는 문제시될 정도로 위험치에 도달하지는 않는다. 또한 근육통도 succinylcholine을 정맥주사한 후에 후유증으로 올 수가 있으나 그 빈도가 약 2% 정도로 낮은 빈도를 나타낸다. Succinylcholine 사용이 금지된 경우엔 단기간 작용성 비탈분극성 근이완제인 vecuronium 및 atracurium의 사용을 권장하고 있다.

빈맥과 혈압의 상승은 전기 충격 요법을 실시할 경우에 흔하게 발생하는 교감신경 반응에 의해서 야기된다. 이러한 반응은 때로는 아주 심각한 상태를 초래하기도 하며 특히 허혈성 심혈관계 질환을 가진 환자에게는 치명적인 합병증이 생기기도 한다. 특히 기왕의 고혈압증 환자는 정상 혈압의 환자보다도 반응이 훨씬 크게 나타난다. 본 연구에서 전기 충격 요법을 시행한 1분후에 정상 혈압을 가진 환자도 혈압이 상승하였다가 5분후에 정상으로 감소하였고, 고혈압증 환자에 있어서의 그 변화는 같은 양상을 나타내었으나 변화의 폭이 매우 넓었으며 이때의 특히 수축기 혈압의 상승은 171.4±15.1mmHg로 비록 수분후에 다시 마취유도전 수치로 회복이 되지만, 여러가지 약제를 사용하여 이 심혈관계의 반응을 차단 혹은 약화시켜야 한다. 평균 동맥압의 변화는 기본적으로 마취유도전에는 제2군이 유의성이 있게 높은 수치를 나타내었으나 전기 충격 요법 1분후와 3분후에는 제1군과 비교할 때 통계학적 의의가 없

었다. 이 결과는 전기 충격 요법이 심혈관계의 변화를 발생시키는 가운데 특히 수축기 혈압의 상승이 더 뚜렷하게 나타난다고 할 수 있다.

교감신경계 반응에 대한 대책은 빈맥과 혈압의 상승을 어떻게 방지할 수 있는가에 주안점을 두어야 한다. 고혈압 환자는 정상 혈압의 환자보다도 교감신경계 반응이 훨씬 크므로 다양한 약제를 사용하여 이러한 반응을 약화시켜야 한다¹³⁾. Sodium nitropruside(SNP)의 전처치는 혈압 상승이나 rate pressure product의 증가를 둔화시키지만 전기 충격 요법 후에 지속적인 저혈압을 일으킬 수가 있다¹⁴⁾. Clonidine을 전기 충격 요법 2시간 전에 경구로 투여하면 맥박수와 rate pressure product의 증가를 감소시킬 수가 있다. Nitroglycerin ointment를 전기 충격 요법 45분전에 부착하면 전기 충격 요법으로 인한 혈압 상승을 약화시킨다¹⁵⁾. Propranolol과 lidocaine을 합쳐서 전처치를 한 경우에는 혈압 상승을 약화시키는 효과가 만족스럽지 못했지만 propranolol과 hydralazine의 병용은 효과가 있다는 보고가 있다.

전기 충격 요법과 관련된 부정맥은 propranolol의 전처치 혹은 propranolol과 atropine의 병용이 효과적이라고 하며 lidocaine의 사용은 부정맥 처치에 효과적이지만 전기 충격 요법에 의한 유도 발작을 단축시키고 발작의 시작을 저지한다고 한다^{16,17)}.

요 약

저자들은 1985년부터 1989년까지 계명대학교 의과대학 동산의료원 정신과에 입원한 우울증 환자에게 전기 충격 요법을 회복실에서 실시한 환자 10명을 대상으로 하여 정상 혈압을 가진 환자 4명을 제1군으로, 고혈압 환자 6명을 제2군으로 나누고 동일한 방법으로 전신 마취하에서 전기 충격 요법을 실시하고 혈액학적 변화를 관찰하였다.

수축기 혈압의 변화를 살펴보면 정상 혈압을 가진 환자 4명을 대상으로 한 제1군에서 마취유도전에 비교하여 전기 충격 요법을 시행하고 1분후 혈압이 의의있게 상승하였으나 5분후 의의있게 감소하였다. 고혈압 환자 6명을 대상으로 한 제2군에서도 동일한 변화의 양상을 나타내었다.

이완기 혈압의 변화는 제2군의 마취유도전 이완기 혈압이 제1군의 마취유도전 이완기 혈압보다, 그리고 전기 충격 요법 1분후 제2군이 제1군보다 현저한 증가치를 나타내었다. 특히 제2군에서의 변화는 전기

충격 요법 1분후에 현저한 상승을 보인 후에 3분과 5분후에 의의있는 감소를 하여 마취유도전과 유사하게 회복되었다.

평균 동맥압의 변화는 제1군과 제2군을 서로 비교하면 마취유도전과 전기충격 요법 5분후에서 제2군이 현저히 높은 평균 동맥압을 나타내었다. 제1군에서의 변화를 살펴보면 전기 충격 요법 1분후, 3분후의 평균 동맥압은 마취 유도전과 비교하여 의의있는 증가를 하였고 5분후에 마취 유도전과 비슷하게 회복되었다. 제2군은 마취 유도전 평균 동맥압이 전기 충격 요법 1분후에 급격하게 상승하였으나 다시 감소하여 전기충격 요법 5분후에는 마취유도전과 비슷하게 회복되었다.

심박수의 변화를 살펴보면 제1군과 제2군을 비교하여 통계학적 의의있는 변화를 찾을 수가 없었고 제1군과 제2군이 각각 마취유도전 심박수에서 전기 충격 요법 1분후에 통계학적 의의있는 증가치를 보인 후에 전기 충격 요법 3분후와 5분후에 마취유도전 심박수와 유사하게 감소하였다.

기타 환자 모두에서 전기 충격 요법의 시행후 혈압 상승이나 심박수의 증가에 따르는 후유증을 관찰하지 못하였으며 저혈압 혹은 서맥도 관찰하지 못하였다. 전기 충격 요법 후에 생길 수도 있는 환자의 격양된 상태나 혼돈상태 또한 관찰하지 못하였다.

참 고 문 헌

1. Fraser M: ECT-a clinical guide, ed 1. Chichester and Toronto, Wiley Medical Publications, 1982, pp 52-57.
2. Kendall RE: The present status of ECT. *Br J Psychiatry* 1981; 139: 265-283.
3. Anton AH, Uy DS, Redderson CL: Autonomic blockade and the cardiovascular and catecholamine response to electroshock. *Anesth Analg* 1977; 56: 46-54.
4. Jones RM, Waterland JW, Williams JP, et al: Cardiovascular and catecholamine responses to ECT in untreated hypertensives compared with normotensives. *Br J Anaesth* 1983; 55: 908.
5. Jones RM, Knight PR: Cardiovascular and hormonal responses to ECT. *Anaesthesia* 191; 36: 795-799.
6. Abramczuk JA, Rose NM: Pre-anaesthetic assessment and the prevention of post-ECT morbidity. *Br J Psychiatry* 1979; 134: 582-587.

7. Veith RC, Ruskind MA, Caldwell JH, et al: Cardiovascular effects of tricyclic antidepressants in depressed patients with chronic heart disease. *N Engl J Med* 1982; 306: 954-959.
8. Boakes AJ, Laurence DR, Tech PC: Interaction between sympathomimetic amines and antidepressant agents in man. *Br Med J* 1973; 1: 311-315.
9. Spiss CK, Smith CM, Maze M: Halothane-epinephrine arrhythmias and adrenergic responsiveness after chronic imipramine administration in dogs. *Anesth Analg* 1984; 63: 825-828.
10. El-Ganzouri AR, Ivankovich AD, Braverman B: Monoamine oxidase inhibitors: should they be discontinued preoperatively? *Anesth Analg* 1985; 64: 592-596.
11. Vereeke GM, Troch E: Atropine in ECT. *Anaesth Intens Care* 1982; 10: 166.
12. Pitts FN, Woodruff RA, Craig AG, et al: The drug modification of ECT II: succinylcholine dosage. *Arch Gen Psychiatry* 1968; 19: 595-598.
13. Jones RM: ECT for patients with hypertensive heart disease. *Am J Psychiatry* 1983; 140: 139.
14. Liu WS, Petty WC, Jeppsen A, et al: Attenuation of hemodynamic and hormonal response to ECT with propranolol, xylocaine, sodium nitroprusside or clonidine. *Anesth Analg* 1984; 63: 244.
15. Lee JT, Erbguth PH, Stevens WC, et al: Modification of electroconvulsive therapy induced hypertension with nitroglycerin ointment. *Anesthesiology* 1985; 62: 793-796.
16. London SW, Glass DD: Prevention of electroconvulsive therapy induced dysrhythmias with atropine and propranolol. *Anesthesiology* 1985; 62: 819-822.
17. Hood DD, Mecca RS: Failure to initiate electroconvulsive seizures in a patient pretreated with lidocaine. *Anesthesiology* 1983; 58: 379-381.

= Abstract =

Anesthetic management for Electroconvulsive Therapy

Sung Chul Kim, MD; Jung Koo Lee, MD; Jin Mo Kim, MD; Jae Kyu Cheun, MD

*Department of Anesthesiology, Keimyung University
School of Medicine, Taegu, Korea*

Brief general anesthesia has added to the safety and comfort of electroconvulsive therapy(ECT). While usually a simple procedure, there are several areas in which ECT differs from other procedures requiring brief anesthesia. The aim of ECT is to produce a grand mal seizure which is responsible for the therapeutic effect. This causes widespread physiological changes, particularly affecting the cardiovascular system. The cardiovascular changes may be altered by anesthetics and other drugs, and the violent muscular contractions occurring during the convulsion can be reduced by muscle relaxants.

We selected 10 patients who had received ECT under general anesthesia. They were divided into 2 groups: Group 1 (control group) included 4 normotensive patients, Group 2 (hypertension group) included 6 hypertensive patients. This study was attempted to compare the hemodynamic effects of ECT between normotensive and hypertensive patients.

The results were as follows:

The changes of Heart Rate and Blood Pressure were significantly increased in Group 2 compared to Group 1.

The hemodynamic changes in the both Groups are peak at 1 minute after ECT and return to the baseline values at 5 minutes.

There were no adverse results or complications after recovery in the both groups.

There was no bradycardia or hypotensive episode resulting from parasympathetic outflow.

Key Words: Anesthesia, Electroconvulsive therapy, Hypertension