

Elektrokonvülsif Terapi (EKT): Bir Genel Değerlendirme

*Uzm. Dr. Tayfun ZEREN**
*Yrd. Doç.Dr.Lut TAMAM**
*Prof. Dr. Yunus Emre EVLICE**

Elektrokonvülsif terapi (EKT) beyin dokusunu elektrik akımıyla uyararak genelleşmiş (jeneralize) konvülsiyonlar oluşturma işlemi olup, psikiyatrideki ilk biyolojik sağaltım yöntemlerinden biri olarak 1938'den bu yana ruhsal hastalıkların sağaltımında etkin bir araç olarak uygulanmaktadır¹⁻⁵. 1950'li yıllarda psikotrop ilaçların (önce antipsikotiklerin ve ardından antidepresanların) geliştirilmesiyle birlikte EKT'nin kullanımı giderek kısıtlanmış ve daha az tercih edilir olmuştur. Ancak 1980'li yıllarda psikotrop ilaçların bazı hastalarda etkisiz olduğu görülünce EKT'nin yıldızı yeniden parlamaya başlamıştır^{6,7}.

Bu yazıda EKT'nin genel tarihsel gelişim süreci, etki düzenekleri, teknik özellikleri, uygulama yöntemleri, endikasyonları, yan etkileri, komplikasyonları, etkileşimleri ve EKT'ye yönelik tutumlar ayrıntılı olarak açıklanmaya çalışılmıştır.

1. EKT'nin Tarihsel Gelişimi

Paralizi Jenerale'de uygulanan ateş sağaltımı sayılmazsa, EKT'den önce psikiyatride biyolojik sağaltım denebilecek bir uygulama yoktu⁸. Ruhsal hastalıkların elektrik akımıyla sağaltımı çalışmaları, 1804 yılında Aidini'nin bir melankolik hastanın sağaltımında galvanik akım kullanması ile başlamıştır⁹. Fritsch ve Hitzig 1870'de beynin elektrik akımı ile uyarılabileceğini ileri sürmüşler, 1877'de Ferrier bu görüşü desteklemiştir¹⁰. İlk

*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, ADANA

kez 1882'de Albertoni beyni elektrik akımı ile uyararak, hayvanlarda deneysel konvülsiyonlar oluşturmuştur¹¹. 19. yüzyılın sonları ile 20. yüzyılın başlarında psikiyatri çevrelerinde "şizofreni ile epilepsinin birlikte bulunamayacağı" ve genelleşmiş konvülsiyon geçiren şizofreni hastalarının belirtilerinin azaldığı yönünde oldukça yaygın olan izlenim ve gözlemler, araştırmacıların yapay konvülsiyon oluşturma konusuna ilgi duymalarına yol açmıştır^{12,13}. Şizofrenik ve katatonik hastaların kendiliğinden (spontan) konvülsiyon geçirdikten sonra düzeldiklerini gözlemleyen bir Macar nöropsikiyatrist olan Ladislas von Meduna, bu düşünce doğrultusunda 1934'te kafuru (camphor) ile farmakolojik olarak konvülsiyon oluşturmuştur. Çalışmalarını sürdüren von Meduna etkisi geç ortaya çıkan ve güvenilir bir konvülsan olmayan kafuru yerine damar içi pentilentetrazol (metrazol) ile konvülsiyon oluşturmayı başardı ve bu uygulama, kısa sürede farmakolojik konvülsif sağaltım yöntemi olarak benimsendi. Yıllar içinde aynı amaçla farklı kimyasal maddeler (inhalan heksafluorodietil eter) de kullanılmaya başlandı. Daha sonra, von Meduna'nın şizofreni ile epilepsi birlikteliğinin (coexistence) beklenenden daha az görüldüğü yönündeki görüşünün gerçeği yansıtmadığı anlaşıldı^{6,7,14}.

Konvülsiyon ortaya çıkarmak amacıyla kullanılan kimyasal maddelerle bazen konvülsiyon oluşturmada güçlükler yaşanması veya konvülsiyonların gecikmesi gibi olumsuz nedenlerden dolayı; 1938 yılında Cerletti ve Bini, hayvanların kesimden önce elektrik akımıyla sersemleştirilmesinden esinlenerek, ilk EKT aygıtını geliştirdiler. Çarpıcı etkinliği ve uygulama kolaylığı olan bu sağaltım yöntemi kısa sürede dünyada yaygın olarak benimsendi. Uygulamadaki güçlükler ve riskleri nedeniyle farmako- konvülsif terapi yerini zamanla, hemen tümüyle EKT'ye bıraktı^{7,11,15,16}.

1940'larda kürar'ın, daha sonra da, süksinilkolin gibi güvenli kas gevşeticilerin kullanıma girmesi EKT'nin kas iskelet sistemiyle ilgili yan etkilerini azaltmış; bir süre sonra da, premedikasyon için barbitüratlar ve kısa etkili anestezi maddeler kullanılmaya başlanmıştır. 1942'de Friedman elektrotların tek yanlı (unilateral) uygulamasını başlatmıştır⁸.

Önceleri şizofreni sağaltımı için önerilen EKT, İkinci Dünya savaşını

izleyerek, biyolojik yaklaşımlı merkezlerde şizofreni, depresyon ve nevrotik bozukluklar gibi hemen tüm psikiyatrik hastalıklarda, biraz da sınırsızca kullanılmaya başlandı. Zaman içerisinde en çok depresyonda etkili olduğu görüldü. 1950'lerden sonra, fenotiyazinler ve trisiklik antidepressanlar gibi psikotrop ilaçların sağaltım alanına girmesiyle, çağdaş psikiyatrinin seyri de değişmeye başlamıştır^{7,8}. Öyle ki, 1950-1970 arası farmakoterapinin öne çıktığı, EKT'nin ise giderek önemini yitirdiği ve sadece birkaç merkezde kullanıldığı yıllar olmuştur¹⁷. EKT'nin uygulamaya girdiği ilk yıllarda yayımlanmış olan; bu yöntemin kalıcı beyin hasarına yol açtığına ilişkin yayınlar, daha sonraki yıllarda farmakoterapi karşısında EKT'nin değer yitirmesi sonucunu doğurmuştur¹⁸⁻²⁰. Yine bu dönemde, çeşitli tanı kategorilerinde EKT'nin etkinliğini ölçen kontrollü çalışmaların da katkısıyla kullanım alanlarına önemli sınırlamalar getirilmiştir^{7,21,22}. Cronholm ve Ottosson 1960'da serebral konvülsiyonun önemini göstermiş, 1970'lerde baskın-olmayan (nondominant) hemisfer uygulamasının daha etkili olduğu, özellikle bellek kusurlarını azalttığı ortaya konmuştur⁸. 1975-1980 arasında A.B.D.'de EKT uygulaması %46 oranında azalmıştır²³.

1970'li yıllardan başlayarak, farmakoterapinin yan etkileri ve sakıncaları gözlemlenmiş, dolayısıyla ilaç sağaltımında da bazı kısıtlamalara gidilmiştir. Öte yandan gelişmiş tekniklerin sağladığı olanaklarla, EKT'nin daha güvenli ve daha etkin olarak uygulanabileceği, aynı zamanda hastanın yatış süresini ve masrafını azaltacağı ümidi belirmiş; böylece EKT'nin yıldızı yeniden parlamıştır. EKT ilaç verilemeyen, ilaçlardan yararlanmayan ve hızla sağaltılması gereken hastalarda birinci seçenek olmuştur^{8,14,24}. Öte yandan antipsikiyatri akımları ABD'de 5 eyalette EKT uygulamalarına yasal sınırlamalar getirilmesini sağlamıştır (ilki 1947'de Kaliforniya'da ve sonuncusu 1993'te Teksas'da). Amerikan Psikiyatri Birliği'nin (American Psychiatric Association, APA) çalışma grubu 1974'te EKT'nin depresyon, mani ve dirençli şizofrenide yararlı olduğunu bildirmiştir. Yine APA 1990'da EKT'nin major depresyon, mani, şizofreni ve şizoaffektif bozuklukta etkili olduğu yönünde

görüş bildirirken, bu raporunda, ilk kez, koruyucu EKT'ye de yer vermiştir^{17,25}. Antipsikiyatri akımının en güçlü olduğu İtalya'da bile Sağlık Bakanlığı 1997'de EKT'nin etkin bir sağaltım yöntemi olarak kabul edildiğini duyurmuştur^{7,26}.

Günümüzde çalışmalar EKT'nin etkinliğini azaltmaksızın yan etki ve komplikasyonların en aza indirilmesi üzerine yoğunlaşmıştır. Bunlar arasında elektrik akım dozunu belirleme yöntemlerinin geliştirilmesinin yanı sıra, yeni anestezi ilaçlarının kullanımı, EKT sırasında oluşan sempatik aktivasyonu denetleyebilmek amacıyla çeşitli beta-adrenerjik reseptör antagonistlerinin kullanımı, bilişsel yan etkilerin değerlendirilmesi için nöropsikiyatrik testlerin kullanımı, bilişsel yan etkileri azaltmaya yönelik ilaçların kullanımı sayılabilir^{7,27-30}.

2. EKT'ye Yönelik Tutumlar

EKT ilk kez kullanıldığı 1938 yılından günümüze kadar etkinliğinden hiçbir şey kaybetmemiş ve yeri hala tam olarak doldurulamamıştır. Ancak günümüzdeki teknolojik ilerlemelere karşın yapılış biçimi, geçici bellek zayıflığı yaratması, sağaltımın özel koşulları ve yönteminden dolayı toplumda, hastalarda ve hasta yakınlarında, hatta ruh sağlığı profesyonellerinde EKT'ye yönelik kaygılar, olumsuz tepkiler ve tartışmalar bugün de sürmektedir. Ancak genel olarak birçok klinisyen ve araştırmacı EKT'nin gereğinden çok daha az kullanıldığına ve böylece EKT'den yarar görebilecek bir yığın hastanın sağaltım şansını yitirdiğine inanmaktadırlar.

APA hızlı yanıt alınması gereken ya da tıbbi nedenlerle ilaç kullanılmayan durumlarda EKT'nin birincil sağaltım yöntemi olduğunu vurgularken; ilaca yanıtız oldukları bilinen ya da daha önceden EKT ile olumlu sonuç alınmış hastalarda ya da hastanın tercihi durumunda EKT'nin birincil sağaltım yöntemi olarak uygulanmasını önermektedir^{11,47}.

Hastaların EKT'ye yönelik tutumlarını araştıran sınırlı sayıda çalışma; EKT uygulanan hastaların bu yöntemle bakışlarının, EKT uygulanmamış hastalara göre daha olumlu olduğunu ve bu hastaların gerekirse yine EKT'yi kabul edeceklerini göstermektedir¹⁷.

APA'nin bir araştırmasında, üyelerinden %72'si EKT 'yi güvenli, ucuz ve etkili, %7'si gereksiz bulmuş; ülkemizde yapılan bir çalışmada ise çalışmaya katılan psikiyatristlerin %68'i EKT'nin uygun ve yeterli olduğunu, %21'i daha dar alanda kullanılması gerektiğini, % 2'si terk edilmesi gerektiğini, % 9'u daha geniş alanda uygulanmasını istediklerini bildirmişlerdir⁸.

Yapılan bir çalışmada EKT uygulamalarının tanılara göre dağılımı: % 72,6 majör depresyon, % 11 bipolar bozukluk (mani ve depresyon), % 2 şizoaffektif bozukluk, % 0,9 şizofreni ve % 13,5 diğer bozukluklardır. Bu çalışmada EKT'nin araştırmalarla etkili olduğu kanıtlanmış hastalıkların sağaltımında (majör depresyon, bipolar bozukluk, şizoaffektif bozukluk ve şizofreni) kullanılma oranı % 86,5 bulunmuştur. ABD'de yılda yaklaşık 100 bin hastaya EKT uygulanmakta ve son 10 yılda çocuk hastaların sağaltımında da oldukça yaygın kullanılmaktadır¹⁷.

Kanıt-dayalı (evidence-based) tıp yaklaşımı da, EKT'nin standart bir klinik uygulama olarak kabul edilmesini desteklemektedir. Diğer sağaltım seçenekleri ile karşılaştırıldığında, EKT, etkisinin erken başlaması ve kullanım alanının genişliğiyle öne çıkmakta, ancak ABD'de resmi sağaltım algoritmasında listenin alt sırasında yer almaktadır¹⁷.

3. EKT'nin Etki Düzeneği, Teknik Özellikleri ve Uygulama Biçimi

Çeşitli ruhsal hastalıklar üzerine EKT'nin olumlu etkisi gözlenmekle birlikte iyileşmeyi nasıl sağladığı tam olarak açıklanamamıştır. EKT'nin etki düzeneğini açıklamak amacıyla çeşitli varsayımlar ortaya atılmıştır:

Amnezi kuramı: EKT uygulamalarının ilk başladığı yıllarda psikiyatriye egemen olan Freudcu görüş; ruhsal bozuklukların bilinçdışı çatışmalardan kaynaklandığını ve EKT'nin bu çatışmaları bilinçdışının ulaşamayacak derinliklerine iterek iyileşme sağladığı ileri sürülüyordu. Ancak teknolojinin gelişmesiyle EKT'nin amnestik etkisi çok az görülür olunca, bu kuram eski önemini yitirmiştir.

Otonom sinir sistemi kuramı: EKT'de kolinerjik etkinliğin artırılması,

sempatik ve parasempatik sinir sistemleri arasındaki dengeyi bozar; sağaltım sürecinde BOS'da asetil kolin ve kolin esteraz düzeyleri yükselir. Öte yandan antikolinerjik ilaçlarla EKT'nin duygudurum ve fizyolojik işlevler üzerindeki etkileri tersine çevrilebilmektedir. Bu görüş bugün de geçerliliğini korumaktadır.

Antikonvülsan kuramı: Uygulanan EKT sayısı arttıkça nöbet eşiği de yükselir ki, bazı yazarlara göre EKT'nin antidepresan etkinliğinin temeli buna bağlanmaktadır; oysa GABA düzeylerini araştıran çalışmalar, bu görüşü doğrulamamıştır.

Nörohumoral kuram: Antidepresanların dopamin, noradrenalin ve serotonin üzerinden etki etmelerinden yola çıkılarak yapılan insan ve hayvan çalışmaları bu kuramı çürütmüştür.

Nöroendokrin kuram: Beynin endokrin işlevleri tüm yaşamsal süreçleri denetlemektedir. Fink ve başka bazı yazarlara göre EKT'nin etkisi, konvülsiyonların beyin sapı yapılarındaki hormonal dengeleri değiştirmesine bağlanmıştır (iki taraflı EKT'nin tek taraflı EKT'den üstün olması beyin sapını etkilemesine bağlanabilir). BOS bol miktarda hipotalamus ve hipofiz kaynaklı peptid içermektedir. Nöronal konvülsiyon bir yandan hipotalamus ve hipofizden BOS'a peptid salınmasına yol açarken öbür yandan hücreleri peptid üretmeleri için uyarır ve peptid yetersizliği giderilince hastalık da düzelir. Duygudurum, düşünce, bellek ve motor işlevlerdeki bozuklukların peptid düzeylerindeki bozukluklarla ilişkili olduğu düşünülmektedir. Ancak bu peptidler henüz keşfedilememiştir¹⁷.

3.1. EKT Aygıtı (Elektrokonvülsatör)

Günümüzde elektrokonvülsatörler 110 ya da 220 voltluk şehir elektriğine bağlanabilen, 70-130 volt alternatif akım verebilen ve zaman ayarı olan aygıtlardır¹¹. EKT'de kullanılan elektriğin niteliği "Ohm Kanunu" ile tanımlanır [Voltaj(E)=Akım(I) X Rezistans(R)]. EKT'deki elektriğin dozu veya yoğunluğu, şarj (miliamper-sn) ya da enerji (watt-sn veya joule) cinsinden ölçülebilir. En önemli direnç (rezistans) noktaları elektrodun bedene değdiği yerler ve beden

noktalarının yapısıdır. Kafatası yüksek bir dirence sahipken, beyin düşük bir direnç gösterir³¹. Hastaya verilen akımın voltajı yanında süresi ve dolayısıyla yoğunluğu da ayarlanabilmektedir. Çünkü verilen akımın voltajı, süresi ya da ikisi birden dozu oluşturmaktadır. Akım süresi 0.1-1 sn arasında değişmekte ve bu süre aygıtta bulunan bir kumanda düğmesi ile denetlenebilmektedir³². EKT aygıtları akım şiddetini, voltajı ya da enerjiyi sabit tutabilir⁶. Hastaya uygun konvülsif nöbet oluşturacak doz ve sürede elektrik akımı uygulanmalıdır. Bu genellikle 80 volt ve 0.2 sn'dir³³. Aygıt ile elektrik akımı sürekli veya aralıklı olarak ayarlanabilmektedir³². Elektrik akımı ile ilgili çalışmalar gelişmeleri de artırmıştır. Akım (uyaran), dalga biçimi belirli bir EKT aygıtının oluşturduğu elektriksel akım tipidir. Akım sinüs dalga (sinüzoidal, sine wave) ya da vurumlu (pulse) olabilir. Vurumlu akım ise kısa vurumlu (brief pulse), ultra kısa vurumlu (ultra brief pulse) olarak ikiye ayrılır. Kısa vurumluda akım süresi 1-2 milisaniye, ultra kısa vurumlu da ise 0.5 milisaniyeden kısadır³⁴. Daha önceleri sabit voltaj, sinüs dalgası ve yüksek enerji akımı kullanılan aygıtlara karşı, son kullanılan EKT aygıtları sabit voltaj, kısa vurumlu ve düşük enerjili akım verir. Yani bu yeni aygıtlar bir büyük konvülsiyon oluşturmak için gereken enerjinin sadece 1/3'üne gereksinim duyarlar ve bilişsel (kognitif) bozuklukların altında yatan önemli bir etmen olan akım yoğunluğunun azalmasına katkıda bulunurlar. Böylece kısa vurumlu EKT kullanımı; geleneksel sinüs dalga uygulamasına göre konvülsiyon sonrası bellek bozukluğunu azaltabilir^{8,34,35}. Kısa vurumlu akım, sinüs dalga akımından daha az yan etkili ancak biraz daha düşük etkinliktedir³⁶. En iyi sonuç özellikle tek yanlı kullanıldığında bir sabit voltaj aygıtıyla, nöbet eşliğini orta derecede geçen kısa vurumlu akım verildiğinde elde edilir. Bu tipik olarak 5-40 joule enerji verilmesi ile sonuçlanır. Kardiyak defibrilasyon veya kardiyoversiyon için verilen elektrik miktarının 200-400 joule olduğu düşünülmüşse aradaki fark görülecektir⁸. Ultra kısa vurumlu akımın konvülsiyon oluşturabilmesi için çok yüksek pik akım düzeylerine ihtiyaç vardır. Ancak klinik uygulamada ultra kısa vurumlu akımın gerek sağaltıcı etkinliği, gerekse

bilişsel yönden üstünlüğü tartışmalıdır^{34,37,38}.

3.1.1. EKT'de Elektrodlar

Elektrodlar iki yanlı (bilateral, bitemporal) veya tek yanlı (unilateral, temporal ve mastoid üzerine) konarak uygulanır. Tek yanlı uygulama baskın olmayan hemisfere uygulanır. Gerek iki yanlı EKT, gerekse tek yanlı EKT anestezi ile veya yalın olarak uygulanabilir^{32,33}.

Elektrodların iki yanlı yerleştirilmesi ile tek yanlı yerleştirilmesi karşılaştırıldığında, her iki yöntemin etki ve yanıt oranı arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Bu bulgular, yöntem seçimini klinisyene bırakmayı öneren APA'nin önerilerini desteklemektedir. Çok ağır ve/veya hızla kötüleşen durumlarda veya öyküsünde tek yanlı uygulamaya yetersiz yanıt bulunması durumunda, iki yanlı uygulama başlanması önerilmektedir^{8,34,38,39}. Akut manide iki yanlı uygulamanın tek yanlıya uygulamaya göre yararlı olduğunu savunan çalışmalar bulunmaktadır. Tek yanlı uygulama, iki yanlı ile aynı zaman diliminde aynı etkiyi yapıyorken, kısa dönemde daha az bilişsel bozulmaya neden olmaktadır⁸. Elektrot yerleşimine göre etkinlik sıralaması iki yanlı uygulama, tek yanlı baskın (dominant) hemisfere EKT, tek yanlı baskın olmayan hemisfere EKT biçimindedir, ancak bu bilgi tartışmalıdır. Yan etki ve serebral toksisite sıralaması da aynı şekildedir. En azından, tek yanlı sağaltımda 6 uygulama ile sonuç alınamayan hastalarda iki yanlı uygulama denenmelidir³⁶. Sol tek yanlı EKT'nin endikasyonları iyi belirlenmelidir. Bu uygulama, sağ serebrovasküler hastalık geçirmiş veya sağda kafatası defekti olan hastalarda ve sağ hemisferin geçici işlev yitiminin bile en aza indirilmek istendiği, sanatçılar gibi özel gruplarda bir seçenek olabilir³⁴. İki ya da tek yanlı EKT'nin yeğlendiği durumlar Tablo l'de özetlenmeye çalışılmıştır.

3.2. EKT'de oluşturulan Konvülsif Nöbet'in Özellikleri

EKT'nin etkili olması için konvülsif nöbetin, nöronal düzeyde ortaya çıkması gerekir. Uyarının elektrik akımı ya da kimyasal madde olması bu

durumu değiştirmez. Akım çok güçlü de olsa, konvülsiyon oluşmamışsa EKT etkisiz kalır. Nöbet eşiği, en az 20-25 saniye süren genelleşmiş konvülsiyon oluşturmak için gerekli en az (minimum) elektrik şiddetidir. Sağaltıcı etkinin ortaya çıkabilmesi için, konvülsiyonun tüm beyni kapsaması gerekir. Yani,

Tablo I. İki yanlı ve tek yanlı EKT'nin seçimine yönelik öneriler³⁴.

İki yanlı EKT'nin yeğlendiği durumlar	Tek yanlı EKT'nin yeğlendiği durumlar
Hızlı ve tam yanıt alınması gerekiyorsa	Sağaltıma yanıt hızının önemli olmadığı durumlar
Tek yanlı uygulama etkili olmamışsa	Daha önce tek yanlı EKT uygulamaya iyi yanıt alınmışsa
Daha önceki iki yanlı EKT uygulamalarında yakın bellek bozukluğu olmaksızın iyi yanıt alınmışsa.	Bellek bozukluğunun en aza indirilmesi gereken durumlar (ayaktan EKT'de olduğu gibi)
Serebral baskınlığı belirlemek güç ise	
Yaşlı hastalarda nöbet eşiği daha yüksek olduğundan, iki yanlı EKT'ye daha iyi yanıt alınabilir	
Erkeklerde nöbet eşiği kadınlardan %50-100 daha yüksek olduğundan, erkekler iki yanlı EKT'ye daha iyi yanıt alınabilir	

akım nöbet eşiğinin yeterince üzerinde değilse konvülsiyonun sağaltıcı etkisi de düşük olur. konvülsiyonun ortaya çıkışında “ya hep ya hiç” kuralı işlediğinden, güçlü akımın uzun süreli konvülsiyon oluşturması kural değildir. Buna karşın, nöbet eşiğinin beynin her bölgesinde aynı olmaması nedeniyle, akımın güçlü olması konvülsiyonun ilişkili subkortikal yapılara yayılmasını garanti edebilir⁶. Yaygın olarak ileri sürülen görüş “EKT'nin sağaltıcı etkisinin genelleşmiş konvülsiyondan, yan etkilerinin ise elektrik akımından ileri geldiği” şeklindedir. Bu düşünceden hareketle, EKT'den en iyi yanıt almanın yolu hastaya konvülsiyon oluşturacak en düşük düzeyde elektrik akımı vermektir. Ancak psikiyatrik hastalarda uygun konvülsif nöbeti oluşturacak belirlenmiş bir doz yoktur. Hastalarda nöbet eşiği de oldukça yüksektir³³. Bilişsel yan etkileri en aza indirecek ve en fazla sağaltıcı etkinliği elde etmek için orta derecede eşiğ üstü doz verilmesi önerilmektedir. Verilecek elektrik dozu değişik modeldeki EKT aygıtlarına, iki yanlı veya tek yanlı elektrot yerleşimine ve hastanın fiziksel özelliklerine göre değişmektedir. Bu özellikler göz önüne

alındığında, EKT uygulanmasında terapötik pencere yeterince tanımlanmamış olmasına rağmen, orta derecede eşik üstü doz, nöbet eşiğinin %50-200 üzerindeki değerdir (eşik dozunun 1.5-3 katı)^{34,41}.

3.2.1. Nöbet Eşiğini Etkileyen Etkenler

Konvülsiyon oluştururken, en düşük eşiği kullanmak bellek bozukluğunu azaltabilir. Sackeim ve arkadaşları kısa vurumlu iki yanlı EKT uygulamasında, eşiğin bireyler arasında 40 kata varan oranlarda değişebileceğini bildirmişlerdir. Daha önce EKT uygulanıp uygulanmaması da nöbet eşiği ile ilişkisiz bulunmuştur^{34,40,41}. Nöbet eşiğini etkileyen etkenler hastaya veya sağaltıma ait özelliklerden kaynaklanabilir. Genelde nöbet eşiğini yükselten etkenler, konvülsiyon süresini de kısaltma eğilimindedir. Ancak beta-blokerler gibi bazı ilaçlar, eşiği değiştirmeksizin, konvülsiyon süresini kısaltırlar. EKT'de nöbet eşiğini etkileyen bazı temel faktörler şunlardır:

Cinsiyet: Erkeklerde kadınlara göre daha yüksektir^{34,41}.

Yaş: Yaşla birlikte nöbet eşiğinde yükselme çeşitli araştırmacılar tarafından gösterilmiştir. Bu nedenle yaşlı hastalarda konvülsiyon oluşturmak için daha yoğun uyarıya gereksinim duyulmaktadır^{34,42}.

Tanı: Bazı çalışmalarda manik ve şizofrenik hastalarda konvülsiyon eşiğinin daha düşük olabileceği ileri sürülmüştür^{34,40,43}.

Birlikte ilaç sağaltımı: Antikonvülsan ilaçlar beklenebileceği gibi, nöbet eşiğini etkilerler, bu ilaçlar konvülsiyon süresini kısaltıp EKT'nin antidepresan etkisini azaltabilirler. Teofilin (adenozin antagonisti) ile EKT uygulandığında, konvülsiyon süresinin uzadığı, aynı şekilde EKT öncesi i.v. uygulanan kafeinin de konvülsiyon süresini uzattığı bildirilmiştir^{34,43,44}. Benzodiyazepinlerin hem nöbet eşiğini yükselterek, hem de konvülsiyon süresini kısaltarak EKT sağaltımında daha zayıf etkiye neden olduğu bildirilmiştir^{34,45-47}. Benzodiyazepin kullanımı gerekli olduğunda, lorazepam gibi daha kısa yarı ömürlü bir ilacın seçilmesi ve mümkünse, gereğinde uygulanması önerilmektedir. Antipsikotiklerin hem prokonvülsan hem de antikonvülsan etkileri vardır. Trisiklik antidepresanların EKT'de konvülsiyon üzerine çok az

etkisi vardır^{34,48}. EKT ile birlikte lityum kullanımında, uzamış konvülsiyonlar ve status olduğu, konfüzyonel tablolar ve bipolar depresif hastalarda manik kayma bildirilmiştir^{34,49,50}. Metoheksital ve pentotal gibi barbitürat anestezi konvülsiyonu önleyebilirler. Bu nedenle EKT yapılacak hastalarda anestezi yüzeysel olmalıdır.

Standart iki yanlı elektrod uygulamasının, sağ tek yanlı yerleşimden daha fazla nöbet eşiğinde yükselmeye neden olduğu belirtilmektedir. Pratik açıdan, tek yanlı uygulamadan iki yanlıya geçişte, elektrik dozunun artırılması gerektiği unutulmamalıdır. EKT'nin kendisi de oldukça güçlü bir antikönvülsandır ve bir sağaltım kürü boyunca nöbet eşiği %25-200 oranında artar, yani kendi eşiğini yükseltir, bu nedenle her iki EKT'den sonra uygulanan dozun %25 oranında artırılması gerekmektedir^{34,38,40,41}.

3.2.2. Konvülsiyon Süresi ve Etkinliği

EKT'de etkinlik için toplam konvülsiyon süresinin 20-30 sn olması gerektiğine inanılıyordu. Ancak bu inanış zayıf ampirik bulgulara dayanmaktadır. Ayrıca toplam konvülsiyon süresini ortaya koymak da oldukça zordur. EKT'de konvülsiyon süresinin sağaltım etkinliği ile ilişkisi yoktur. Sağaltım etkinliğinin süreden çok, genelleşmiş bir konvülsiyon oluşması ve bunun sayısına bağlı olduğu görüşü bugün için yaygın destek bulmaktadır. Elektrik dozu ile konvülsiyon süresi arasındaki ilişki karmaşıktır. Elektrik akımı eşikten az olursa, konvülsif aktivite olmayabilir, eşiğe çok yakın olursa kısa bir konvülsif nöbet yaşanabilir veya gecikmiş olarak 2-20 sn sonra konvülsiyon oluşabilir. Konvülsif eşiğin çok üzerinde elektrik akımı verilmesi de, daha kısa süreli konvülsif nöbet ortaya çıkmasına yol açabilir. Ortalama 40 saniye ile başlayan konvülsiyon süresinin 6 EKT sonrasında 18 saniyeye indiği görüşü yaygın olarak kabul edilmektedir. Konvülsiyon süresi, benzodiazepinler, antikönvülsanlar ve fazla anestezi madde kullanımına bağlı olarak da kısalabilir⁸. Yani EKT uygulamasında eşiğin altında ve çok üzerinde verilen uyarılar konvülsiyon süresini kısaltır³³. Eğer epilepsi eşiği çok yükselmişse, akımın etkili olabilmesi için bu eşik düşürülebilir; bu amaçla nöbet eşiğini

yükselten ilaçlar kesilebilir, hastaya konvülsiyon öncesi hiperventilasyon yaptırılabilir, uygun hidrasyon yaptırılır, anestezi ilaçının dozu azaltılabilir ya da nöbet eşiğini yükseltmeyen bir anestezi verilebilir. Konvülsiyon oluşumunu kolaylaştırmak amacıyla, EKT'den 5-10 dakika önce 500-2000 mg kafein sodyum benzoat ya da 60-90 saniye önce 500-800 mg pentilentetrazol i.v. yolla verilerek uygun konvülsiyon oluşturulabilir⁶.

3.2.3. EEG Üzerine Etkileri

EKT santral bölgelerden başlayıp kortekse yayılan genelleşmiş (jeneralize) konvülsiyonlar oluşturur. Genelleşmiş konvülsiyon sonrası 60-90 saniye kadar süren bir baskılanma dönemi (postiktal supresyon periyodu) ortaya çıkar. Bu dönemi yüksek voltajlı delta dalgaları ve ardından teta dalgaları izler. Konvülsiyon öncesi EEG örüntüsüne (pattern) dönüş 20-30 dakika sürer. EKT sağaltımı süresince, konvülsiyonlar arası (interiktal) EEG olağandan daha yavaş ve daha yüksek amplitüdümlü bir örüntü gösterir. EEG'nin sağaltım öncesi durumuna dönebilmesi bir ay ile bir yıl arasında olur^{16,31}.

3.2.4. Beyin Kan Akımı Üzerine Etkileri

Pozitron Emisyon Tomografisi (PET) çalışmalarında EKT ile oluşturulan konvülsiyon süresince beyin kan akımında, kan-beyin engeli (bariyer) geçirgenliğinde, oksijen ve glikoz tüketiminde artışlar olduğu görülmüştür. Konvülsiyon sonrası dönemde, beyin kan akımında ve glikoz kullanımında, özellikle frontal kortekste global bir azalma olur. Bu azalma EKT'ye yanıt verenlerde daha belirgin olarak bulunmuştur³¹.

3.3. EKT Uygulama Biçimi

EKT'nin uygun bir endikasyonla (kullanım alanı) uygulanacağı konusunda netleşmenin ardından hastayla işbirliği sağlamak için hastaya ve yakınlarına; hastalığı, uygulanacak sağaltımın özellikleri, bu sağaltım yönteminin önerilme nedenleri, ortaya çıkabilecek yan etkiler, elde edilebilecek yararlar, diğer sağaltım seçenekleri ve EKT'nin uygulanmamasının getirebileceği sonuçlar konusunda en üst düzey bilgiler verilmelidir⁵¹. Ardında uygulamadan önce yasal sorunlar açısından hastanın ya da ondan sorumlu olan kişinin

“bilgilendirilmiş onayı” alınmalıdır^{51,52}. Psikiyatrik değerlendirmenin ardından tam bir fizik muayene, tıbbi, nörolojik ve anestezyolojik değerlendirmeler yapılmalıdır. EKG, akciğer grafisi, tam kan sayımı, özellikle elektrolitleri içeren kan biyokimyası değerleri, idrar tahlili incelemeleri gerçekleştirilmelidir. Kas gevşeticilerinin kullanıma girmesi ile omurga grafisi çekilmesi zorunluluğu kalkmıştır. Ancak böyle bir sorundan kuşkulandığı durumlarda, omurga grafisi mutlaka çekilmelidir. Nörolojik öykü ve değerlendirmenin sonuçlarına göre EEG veya beyin görüntüleme tetkiklerinin yapılıp yapılmayacağına karar verilir. EKT uygulamasının 6 saat öncesinden başlayarak ya da gece saat 24’ten sonra hastanın oral alımı kesilmelidir. Solunumu zorlayacak düğme, yaka, kemer gevşetilmeli, takma dişleri varsa çıkarılmalı; işetilmeli; korku ve kaygıları azaltılmalı, hastaya güven verilmeli ve destek olunmalıdır^{11,51}. EKT genellikle vagal uyarılmaya ve buna bağlı bradikardiye –hatta seyrek olarak asistoliye– neden olmaktadır. Bu nedenle ve oral salgıların azaltılması için EKT öncesinde antikolinerjik ilaç (atropin) yeterli bir vagolitik etki yapabilecek dozda (s.c. veya i.m. veriliyorsa önerilen doz 0.3-0.6 mg, i.v. yoldan ise 0.1 mg) verilmesi standart bir klinik uygulama haline gelmiştir. Burada dikkat edilecek nokta eğer i.v. yol kullanılıyorsa EKT’den 2-3 dakika, eğer s.c. veya i.m. yolla atropin veriliyorsa 30-60 dakika önce enjeksiyonun uygulanmasıdır^{51,55}.

3.3.1. Anestezili EKT Uygulama

EKT yalın ya da anestezili olarak uygulanabilir. Özellikle kemik bütünlüğü bozulmuş, kırığı, çıkığı veya özellikle kemiklerde osteoporoz gibi kırık riski olan hastalara ve EKT’den aşırı korkan hastalarda EKT uygulanması zorunlu ise anestezili yöntem yeğlenmelidir. Bununla birlikte anestezisi uygulanabilen her sağıaltım biriminde mümkün olduğunca yalın EKT uygulanmamalıdır. Çünkü konvülsiyonlar sırasında oluşabilecek kas ve sinir yaralanmalarının önlenmesi amacıyla kas gevşetici ilaçların verilmesi, hipnotik ilaçlarla amnezi oluşturulması ve konvülsiyon sırasında hastada oluşan hemodinamik değişikliklerin kontrolü ve hava yolu açıklığının sağlanması gibi sorunların

çözümü anestezili EKT uygulamasının belirgin avantajlarıdır. 30 yılı aşkın süreden beri gelişmiş ülkelerde anestezili-kas gevşetimli yöntemle EKT yapılmaktadır. EKT sırasında uygulanacak genel anestezi süresi çok kısadır (1-5 dakika). Sağaltıcı konvülsif nöbetin travmatik etkisinin en aza indirilmesi için kas gevşeticinin etkisi geçinceye kadar, kısa süreli amnezi oluşturulması için i.v. anestezik ilacın verilmesi gereklidir. Bu nedenle yüzeysel anestezi sağlamak amacıyla en sık olarak tiyopental (Thiopental sodium) 2-3 mg/kg veya metohexital (Methohexital sodium) 0.5-1.0 mg/kg olacak şekilde ayarlanarak i.v. bolus dozlarında kullanılır. Ketamin (0.5-1 mg/kg, i.v.), etomidat (0.15-0.3 mg/kg, i.v.) gibi anestezikler de kullanılabilir^{54,55,56,57}. Son zamanlarda kısa etkili bir anestezik olan propofol'de (0.75-1.5 mg/kg, i.v.) kullanılmaktadır^{50,54}. Yüzeysel anesteziyi takiben, konvülsif aktivitenin bitimine kadar kas paralizisini sağlamak için ortalama 0.5-1.5 mg/kg süksinilkolin (depolarizan kas gevşetici ilaç) i.v. yolla verilerek ardından EKT uygulanır. Kas-iskelet sistemi hastalığı, pseudokolinesteraz eksikliği veya kardiyak hastalığı gibi bazı özel durumlarda süksinilkolin yerine mivakuryum (0.15-0.20 mg/kg, i.v.), atrakuryum (0.3-0.5 mg/kg, i.v.), rokuronyum ve vekuronyum gibi nondepolarizan kas gevşetici ilaçlar kullanılabilir^{54,58,59}. Tek yanlı EKT uygulandığında, manşon akımla aynı taraf kola yerleştirilmelidir. Çoğunlukla konvülsiyona taşikardi de eşlik edeceği için, konvülsiyon süresi, biraz daha uzun olmak üzere palpasyonla ya da EKG monitöründen de belirlenebilir. 180 saniyeden daha uzun EEG konvülsiyon süreleri, uzamış kabul edilir ve i.v. metohexital (30-80 mg) veya i.v. diazepam (2,5-7,5 mg) ile konvülsiyon kesilir. Grand mal nöbetin oluşup oluşmadığını belirlemek gerektiğinde, ayrıca plazma prolaktin düzeyi yardımcı olabilir. Grand mal nöbetle salgılanan prolaktin, konvülsif aktiviteden 20 dakika kadar sonra zirveye çıkar. "Uygun nöbet", periferik izlemede, 25 saniyeyi aşmalıdır³⁶.

3.3.2. Yalın EKT Uygulama

Tek yanlı ya da çift yanlı seçime göre yerleştirilen elektrodla daha önceden EKT aygıtında ayarlanmış olan doz verilir¹¹. Sağaltım sırasında

hasta sırtüstü yatar. Baş ve omuzlar, kollar ve bacaklar en az üç görevli tarafından hafifçe tutulur. Hastanın uygulama öncesinde ağzına koyulacak esnek bir tampon ile kasılmalara bağlı olarak dişlerin kırılması önlenmiş olur. Uygulama sırasında elektrodlar üzerine ince bir gazlı bez konur ve tuzlu su ile ıslatılır. Bu akımın iletimini kolaylaştırır ve yanıkların oluşmasını önler³². Elektrik akımı verince bilinç yitimiyle birlikte kol ve bacaklarda bir sıçrama hareketi görülür. Bu durum doğal grand mal epilepside görülmeyen bir durum olup 1-2 saniye sürer ve elektrospazm diye adlandırılır. Bundan sonra verilen doza ve hastanın epilepsi eşiğine bağlı olmak üzere gizli (latent) bir dönem görülür. 1-2 saniyeden bir dakikaya kadar uzayabilen bu dönemin uzun oluşu dozun yükseltilmesi gereğini belirler. Gizli dönemi bedenin aynı anda hem agonist hem antagonist kaslarının kasılmasıyla tonik dönem izler. Tonik dönemin başında diyafram ve göğüs kaslarının kasılmasıyla hastanın çıkardığı sese epileptik çığlık denir. Hasta bu dönemde opustonus durumunda olup ayak baş parmakları kendiliğinden Babinski pozitif durumundadır ve göz bebekleri midriyatiktir. Kan basıncı 10-40 mmHg artmıştır. Deri kırmızı, penis ereksiyon durumunda olabilir. Akım verilmesiyle başlayan apne devam etmektedir. Genellikle 10 saniye kadar süren tonik dönemi agonist ve antagonist kasların art arda kasılmasıyla belirli klonik dönem izler. Apne nedeniyle kırmızı olan hasta önce sararır, sonra siyanoza girmeye başlar. Bir dakika kadar süren klonik kasılmalardan sonra kaslar gevşer ve hırıltılı bir solunumla koma dönemi denilen döneme geçilir. Bu dönemle birlikte aspirasyonu önlemek için hasta yan yatırılır. Giderek 5-10 saniye içinde hastanın bilinci açılmaya başlar. Uyanırken değişik sürelerde mental konfüzyon dönemi izlenir. Bu konfüzyon döneminde hasta ajitasyon gösterebilir; bu sırada sağaltım ekibinin tutumu, konfüzyonun yarattığı paniği yatıştırıcı, koruyucu, güven verici, sevecen ve kesin olmalıdır. Eksitasyon ve ajitasyon durumunda hasta kendine ve çevresine zarar verebileceğinden kas içi klorpromazin ya da i.v. diazepam yapılabilir¹¹. Hastalardan bazıları da koma dönemini takiben uykuya dalar³³. Konvülsiyonlar akımın verililişinden

sonra 20-40 saniye gecikmeyle başlayabilir. Eğer akım verildikten 40 saniye sonra konvülsiyon görülmemişse elektrotların bağlantıları ve deriyle teması yeniden gözden geçirilir ve önceki akımın şiddeti %25-100 oranında artırılarak yeniden denenir; bir seansta konvülsiyon oluşturuncaya kadar 4 kez akım verilebilir⁶. EKT yapılan odada acil girişim için gerekli ilaç ve donanımlar bulunmalıdır. Oksijen ve entübasyon gereçleri olmalıdır³². Konvülsiyon sonrası, solunum yolu, kalp-damar durumu, cilt rengi, kan basıncı, solunum hızı, uyanma durumu, hasta odasına dönünceye kadar izlenmelidir³⁶.

4. EKT'nin Kullanım Alanları (Endikasyonları)

EKT çağdaş psikiyatrinin en eski biyolojik sağaltım yöntemidir. EKT'nin etkileri ve yan etkileri konusundaki bilgiler klinik deneyimlerden elde edilmiştir. EKT'nin sağaltıcı etkisi depresyon, mani ve şizofreni dışında kalan hastalıklarda plasebo ile karşılaştırılmamıştır⁶.

4.1. Ruhsal Bozukluklar

4.1.1. Depresyon

Günümüzde EKT'nin birincil kullanım alanı majör depresyondur. Bir depresif bozuklukta EKT'ye iyi bir yanıtın gerçekleşme olasılığının en iyi belirleyicisi depresif rahatsızlığın tipik belirti ve bulgularının miktarıdır. Özkıyım düşünce ve/veya girişimleri, katatoni, psikomotor yavaşlama, depresif içerikli sanrı ve varsanıları, psödodemansı, beslenme sorunu olan hastalarda EKT'nin özgül bir şekilde yarar gösterdiği bulunmuştur^{60,61,62,63}. EKT psikotik özellikli depresyonda özellikle etkilidir. Ayrıca klinik deneyimler antidepressan ilaç sağaltımına yanıt vermeyen depresyonlu hastaların sonradan uygulanan EKT ile iyileştiklerini ortaya koymuştur. Bu klinik gözlem Prudik ve arkadaşlarının 1990'da yaptıkları bir çalışmada doğrulanmıştır. EKT'ye iyi bir şekilde yanıt verecek hastaların seçiminde, bu gibi klinik gözlemlere üstünlük sağlayabilecek biyolojik ölçekler yoktur^{31,64}.

EKT'nin major depresyonda %80-90 oranında etkili olduğu belirtilmektedir. İlaça yanıt vermeyen depresyon hastalarının %50 kadarı iki yanlı EKT

uygulamasına yanıt verir^{32,33}. EKT'nin taklit uygulamalara oranla %31, plaseboya oranla %41, heterosiklik antidepresiflere oranla %20, monoaminoksidaz inhibitörlerine (MAOI) oranla %45 daha etkin olduğu gösterilmiştir^{8,65}. EKT'nin major depresyon hastalarında klinik etkisi daha hızlı başlamaktadır³². Bu hızlı etki, Gangadhar ve arkadaşlarının 1982'de yaptıkları çalışmada gösterilmiştir; iki yanlı EKT uygulanan ve yanı sıra plasebo verilen bir grup depresif hasta ile imipramin alan ve yanı sıra taklit EKT (sham EKT) uygulanan diğer grup karşılaştırılmış ve 6 kez EKT uygulanan hastalarda depresyonun belirgin olarak düzeldiği görülmüştür^{31,66}.

EKT'ye hiçbir yanıt ortay çıkmazsa, sağaltımın sonlandırılmasına dair yol gösterebilecek araştırma kanıtları yoktur. EKT'nin etkili olduğu sınırlar birbiri ardınca kesintisiz biçimde yapılan 6 ile 12 uygulama arasındadır. APA 6-10, İngiltere'de Kraliyet Psikiyatristler Koleji (RCP) 6-12 uygulamanın ardından daha fazla EKT için tanı ve endikasyonun yeniden değerlendirilmesini önermektedir. Zaman zaman sağaltıma dirençli ağır depresyonu olan hastalarda EKT'nin uzun süreli kullanımı geçerli olabilir^{6,31}.

EKT, Birleşik Krallıkta haftada iki kez, ABD'de haftada üç kez uygulanır. İyileşme hızı açısından, haftada 2 ya da 3 EKT uygulaması arasında bir fark bulunmamıştır. Hızlı iyileşme elde etmek için her gün EKT yapılabilir ya da aynı seansta 2 kez konvülsiyon oluşturulabilir³¹.

EKT ile iyileşen hastaların yarısından fazlasında (%80), ilaç sağaltımı olmazsa 12 hafta içinde depresyonun depreştiği (relapse) görülmüştür. Bu nedenle EKT'den sonra ilaç sağaltımı temel ilkedir ve antidepresan ilaçlar hastalığın yinelenmesini %20 oranında azaltırlar³³. Tüm hastalar için başarılı bir EKT'den sonraki ilk dört ay depreşme riskinin en yüksek olduğu dönemdir⁶. EKT öncesi ilaca yanıt alınamayan hastalarda EKT'den sonra depresyonun yinelenme oranı, EKT öncesi ilaç almayanlara göre daha yüksektir³². İdame sağaltımında, EKT öncesi sağaltımda başarısız olan ilacın EKT sonrasında verilmesinin yararı olmadığı, diğer bir grup antidepresan ilaçla sağaltıma devam edilmesi gerektiği belirtilmektedir^{33,67}.

Depresyonun psödodemanstan ayırımı zorluk yaşatan konulardan birisidir ve kimi zaman bu ayırımı yapmanın en iyi yolu antidepresif sağaltımın doğrudan denenmesidir. Bu uygulamanın yanında EKT psödodemansta ilk tercih edilen sağaltım seçeneği olmamasına karşın, bazen tek bir uygulamayla dahi sonuç vermesi nedeniyle daha hızlı, daha belirleyici ve daha güvenilirdir⁸.

4.1.2. Mani

EKT'nin manik eksitasyonda etkili ve hızlı bir sağaltım seçeneği olduğu hem 1940'lar, hem 1950'lerdeki çalışmalardan, hem de klinik olarak da gözleniyor olmasına rağmen, antipsikotiklerin ve lityumun varlığı EKT'yi ilk seçilecek sağaltım uygulaması olmaktan çıkarıp, manik atak sırasındaki kullanımını yalnızca sağaltıma dirençli hastalarla sınırlamaktadır. Hem ABD'de, hem de İngiltere'de manik hastaların %2-3'üne EKT uygulanmaktadır. Günümüzde manide EKT uygulama endikasyonu oldukça sınırlanmıştır ve şu koşullara indirgenmiştir: a) Üç hafta süreyle antipsikotik ya da antipsikotik ilaçla birlikte lityum kullanımına karşın sağaltıma yanıt alınamaması b) Hasta için risk oluşturabilecek şiddette eksitasyonun varlığı ve tablonun fiziksel olarak da ağırlaşan bir seyir izliyor olması c) gebeliğin ilk üç ayında mutlak olmak üzere gebelik dönemi d) nöroleptik malign sendrom öyküsü⁸.

İlaç sağaltımına yanıtız hastalarda öfke, irritabilite ve şüphecilik gibi belirtilerin varlığının EKT'ye iyi yanıt ile korelasyon gösterdiği bildirilmiştir. Manide EKT uygulamasının depresif atak içindeki uygulamaya göre en önemli farkı uygulama sıklığıdır. Depresif hastalarda EKT günde bir ya da iki günde bir uygulanırken, manideki her gün ya da geçmişte daha sıklıkla önerildiği gibi günde iki kez uygulanmaktadır. Taylor, manide EKT'nin ilk zamanlarda günlük olarak uygulanmasını önermiştir^{8,31,68}.

Manik hastaların % 80'inin EKT'ye yanıt verdiği, ayrıca ilaçlara dirençli akut manik hastaların da EKT'den yararlandığı belirtilmektedir. Small ve arkadaşlarınca 1988'de yapılan karşılaştırmalı bir çalışmada, EKT lityumdan

daha etkili bulunmuş, lityuma yanıt vermeyen hastaların %70'i EKT ile belirgin düzelme göstermiştir^{6,69}.

EKT gerçek anlamda "çift etkili" olan tek somatik sağaltım yöntemidir. EKT dışında, aynı hastalığın manik ve depresif dönemlerinde etkin biçimde kullanılabilen ilaçlar ise antikonvülsanlar ve lityumdur⁸. Klinisyenlerin çoğunluğu, mani sağaltımında, iki yanlı EKT'nin tek yanlı EKT'den daha üstün olduğunda birleşmektedir⁶.

4.1.3. Şizofreni

EKT şizofreni sağaltımında oldukça yoğun biçimde kullanılmıştır ve kullanılmaktadır. Ancak günümüzde antipsikotiklerin keşfinden önceki EKT kullanımına göre daha seyrek olarak uygulanmakta ve sınırlı bir hasta popülasyonu için bir sağaltım seçeneği olmayı sürdürmektedir. Bugün genellikle ilaç sağaltımına yanıt vermeyen ya da ilacı yan etkilerinden ötürü bırakan şizofren hastalarda kullanılmaktadır. Bunun yanında affektif belirtileri ön planda olan ya da katatonik bir tablo gösteren hastalarda da EKT kullanılmaktadır. Bu son iki grup hastanın EKT'ye daha iyi yanıt verdikleri görülmüştür^{15,70,71}. Bir grup araştırmanın sonuçlarına göre şizoafektif ve şizofreniform bozukluğu olan hastalar EKT sağaltımına diğer hasta gruplarına göre daha iyi yanıt vermektedirler. EKT pozitif belirtili (Tip I) şizofrenide etkili, ancak negatif belirtili (tip II) şizofrenide etkisizdir ve önerilmez (tek istisna depresif belirtilerin eşlik ettiği durumlardır). Özellikle psikotik belirtilerin affektif belirtiler ve/veya motor davranış değişiklikleri ile beraber bulunduğu özgül tip I alt gruplarında EKT'nin etkili olduğu klinik olgu çalışmaları ile desteklenmektedir. Bu gruplar:

Akut katatonik durumlar (katatonik eksitasyon ve hareketsizlik),

Şizoafektif bozukluk,

Akut ilaca bağlı şizofreniform bozukluk (Parkinson hastalığındaki dopaminomimetik psikoz, fensiklidin psikozu),

Akut paranoid sendromlar,

Nöroleptik malgn sendromdur^{2,31}.

Şizofren hastalarda EKT'ye olumlu yanıtı belirleyen (iyi prognoz belirteçleri) en önemli haberci akut başlangıçtır. Ayrıca depresif özelliklerin bulunması, hastalık veya atakların kısa süreli olması, zihinsel karmaşanın bulunması, hastalık öncesi kişilik özelliklerinde şizoid ve paranoid yapının bulunmaması da olumlu yanıt habercileridir^{2,72}. Depresif belirtilerin bulunması EKT'ye olumlu yanıt alınması için bir belirleyici olmasına karşın, şizofreniye ikincil olarak gelişen depresyon birincil psikotik depresyona göre EKT'ye daha az yanıt verir⁵². Şizofren hastalar içinde EKT'ye en iyi yanıt veren grup, katatonik hasta grubudur. Katatonik şizofreni dışında EKT'nin şizofreni alt tiplerine yönelik özgül bir endikasyonu yoktur. Ancak ilaçlara dirençli diğer alt tiplerde, EKT antipsikotiklerle birlikte kullanıldığında klinik tabloda daha belirgin bir düzelme sağlanır. Hostilite ve perseküsyon sanrıları olan şizofrenik hastalarda EKT ve antipsikotik ilaç birlikte kullanımı iyi sonuç vermektedir. Şiddet ve saldırgan davranışta ise EKT'nin etkisi yoktur^{2,73}.

4.1.4. Postpartum Psikoz

Postpartum (puerperal) psikoz hastalarının %40'ında manik ve şizomanik sendromlar; % 40'ında sanrılı depresif duygudurum ve % 20'sinde affektif bileşeni belirgin pozitif (tip I) şizofreni belirtileri görülür^{17,82}. 4 haftalık bir ilaç sağaltımına yanıt alınmazsa EKT önerilmektedir. Postpartum psikoz sağaltımında EKT ile antipsikotik ilaçları karşılaştıran bir çalışma yapılmamıştır, ancak klinik deneyimler affektif belirtilerin egemen olduğu durumlarda EKT'nin seçilmesini telkin etmektedir. EKT, belirtilerin hızla kontrol altına alınmasını sağlarken, süt veren anne ve bebeği için psikotrop ilaçlara göre daha düşük bir toksisite riski taşır^{6,17}.

4.1.5. Diğer Ruhsal Bozukluklar

Atipik psikoz, ağır obsesif-kompulsif bozukluk, anoreksiya nervoza ve kronik ağrı bozukluklarında başarıyla kullanıldığı bildirilmekteyse de bu bozukluklar genellikle EKT'nin endikasyonları arasında sayılmaz^{3,74,75}. Distimik bozukluk, disosiyatif bozukluk, hipokondriasis, konversiyon bozukluğu, anksiyete bozukluğu, cinsel dürtü bozuklukları, denetim altına

alınamayan hiperaktivite bozukluğu, madde kullanım bozuklukları ve kişilik bozuklukların sağaltımında EKT'nin yararı olmadığı bildirilse de, özellikle bu bozukluklara eşlik eden depresyonların sağaltımında EKT'nin uygulanabileceği bildirilmiştir^{6,74}.

4.2. Organik Bozukluklar

4.2.1. Katatonik Durumlar

Katatonik özgün olmayan bir sendromdur ve çoğul etyolojiye sahiptir. Duygudurum bozukluklarında, şizofrenide, bilişsel bozukluklarda, organik hastalıklarda (SLE gibi) ya da bu hastalıkların birlikte olabildiği durumlarda görülebilen katatonik, birkaç EKT ile düzelebilir. Psikiyatrik ya da organik katatonilerde EKT'nin etkin olduğu pek çok çalışmada gösterilmiştir^{3,76}.

Katatoniyeye neden olan organik nedenler arasında entoksikasyonlar (antipsikotikler, karbonmonoksit, fensiklidin ve diğer hallüsinojenler, uçucu gazlar ve organik flor, ACTH), nörolojik bozukluklar (ensefalitler, Parkinson hastalığı, multipl skleroz, serebrovasküler olaylar-beyin sapı lezyonları, tümörler-III.ventrikül tümörleri, epileptik bozukluklar) ve sistemik hastalıklar (SLE, diyabetik ketoasidoz, hepatik ensefalopati, hiperkalsemi, akut intermittan porfiri, böbrek yetmezlikleri) sayılabilir³.

Letal ya da malign katatonik olarak tanımlanan ölümcül tabloda, EKT en hızlı etki gösteren sağaltım yöntemidir ve EKT uygulanmayan hastalarda mortalite oranı daha yüksek bulunmuştur^{3,77}. Letal katatonik ve nöroleptik malign sendrom ayırıcı tanısı net değilse EKT yaşam kurtarıcı olabilir⁶.

4.2.2. Deliryum

EKT'nin kafa travması, sistemik infeksiyonlar, ateş, üremi, epilepsi, dejeneratif beyin hastalıkları, santral sinir sistemi enfeksiyonları, multipl skleroz, lupus serebriti, zehirlenme ya da yoksunluk sendromları gibi nedenlere bağlı deliryumun sağaltımında etkili olduğunu bildiren çok sayıda çalışmanın sonucunda, APA 1990'da EKT'nin deliryumda endike olduğunu kabul etmiştir. Altta yatan hastalık düzelmese de deliryumla ilgili duygusal ve davranışsal belirtilerin semptomatik kontrolü yapılmaktadır. Kimi hastalar 1-2

EKT'den sonra düzelirken kimi hastalara 10-12 EKT gerekebilir^{3,6,74,75}.

4.2.3. Hareket Bozuklukları

4.2.3.1. Parkinson Hastalığı

Depresyonun eşlik ettiği nörolojik hastalıklarda EKT etkin bulunmuştur⁸. Parkinson hastalığı sıklıkla depresyonla birlikte bulunur. Belirtiler genellikle 3-6 kez uygulanan iki yanlı EKT ile düzelir. Daha fazla EKT uygulamanın bir yararı yoktur. Genellikle 4-6 hafta sonra belirtiler yineler, 2-4 haftada bir koruyucu EKT uygulaması alevlenmeleri önlediği ileri sürülmüştür^{3,75}.

4.2.3.2. İlaça Bağlı Hareket Bozuklukları

Son 20 yıldır ilaca bağlı parkinsonizm, tardif distoni ve tardif diskinezinin de EKT'den yararlandığı bildirilmiştir. Özellikle ilaca bağlı hareket bozukluklarıyla birlikte sanrılı depresyonların varlığında EKT'nin düşünülmesi gerektiği bildirilmektedir^{3,78}.

Nöroleptik malign sendrom (NMS) psikotrop ilaçların önemli ve ölümcül bir yan etkisidir (otonomik işlev bozukluğu, hipertermi, mutizm ve rijidite). Durumu ağır hastalarda, daha hızlı etki ettiği için EKT yeğlenir. Yeterli özgül ilaç sağaltımına (dantrolen, bromokriptin, amantadin, L-dopa) 48 saatte yanıt vermeyen hastalarda EKT yararlı olabilir. NMS sağaltılmazsa ölüm oranı %24'lere kadar çıkabilir. NMS'lu hastalarda ölüm oranı, özgül ilaçlarla yapılan sağaltımda %9.7; EKT uygulamalarında ise %10.3 olarak bulunmuştur^{3,79,80}.

4.2.4. Epilepsi

EKT uygulanan hastalarda nöbet eşiği ortalama % 80 oranında yükselir ve konvülsiyon süresi kısalmış, bu gözlem EKT'nin antikonvülsan etkileri olduğunu düşündürmektedir. Yapılan hayvan çalışmaları ile EKT'nin insanlarda epilepsi sağaltımında kullanılabileceği ileri sürülmüştür⁸¹. Özellikle status epileptikus ve ilaçlarla kontrol altına alınamayan epilepside EKT kullanımının denenebileceği belirtilmiştir. Ayrıca psikotik belirtiler gösteren epileptik hastalarda EKT iyi bir seçenektir⁷⁵. Ancak epileptik hastalarda EKT uygulaması seyrek başvurulan bir yöntemdir ve hiçbir ileriye dönük, kontrollü çalışma yoktur.

4.2.5. Diğer Endikasyonlar

EKT'nin güçlü nörokimyasal ve nöroendokrin etkileri nedeniyle deneysel olarak bazı tıbbi durumlarda kullanımı önerilmiştir. Bunlar arasında panhipopituitarizm, idiyopatik hipotiroidizm ve hafif diyabetes mellitus sayılabilir^{3,74}. EKT'nin hipotalamo-hipofizer işlev bozukluğu üzerindeki etkisi kuramsaldır ve kontrollü çalışmalara gereksinim vardır.

Hastaların ilaç sağaltımını kaldıramadığı durumlarda; dolaşım bozukluğu, prostat hipertrofisi, glokom, gebelik gibi durumlarda ilaç yerine EKT seçilebilir^{11,83}.

5. Özel Durumlarda EKT Uygulama

5.1. Yaşlılarda EKT

EKT, yaşlı hastalarda yan etki çıkarır korkusuyla seyrek olarak uygulanmaktadır. Yaşlılık EKT için bir kontrendikasyon olmadığı gibi, yaşlı hastaların EKT'ye yanıtı da gençlerden farklı değildir. Ancak yaşlılarda EKT'ye yanıt gençlere göre daha yavaş biçimde ortaya çıktığı için sağaltımın sonucu konusunda sabırsız olunmamalıdır.

Yaşlanmayla birlikte nöbet eşiğinin yükselmesi ve ilaç metabolizması hızının düşmesi nedeniyle, yaşlılarda elektrik akım şiddetini yüksek, anestezi ilaç dozunu ise düşük tutmak gerekir. Bilişsel yan etkileri en aza indirebilmek için uygulama sıklığı, akım şiddeti ve alınan ilaçlara dikkat etmek yeterli olabilir^{17,84}.

Yaşlı hastalarda görülen mani, şizofreni ve katatoni tabloları EKT sağaltımında önemli kullanım alanlarıdır. Yaşlı depresif hastaların EKT'ye yanıt verme oranı %80'dir. Bu oran yaşlı manik ve şizoafektif hastalarda %90'dır.

En önemli yan etkiler kalp ve solunum sistemi ile ilgilidir. Ayrıca bazı yaşlı hastalar EKT'den kaynaklanan bellek bozukluğu ve akut konfüzyon geliştirmeye daha yatkın olabilir. Yan etkileri en aza indirebilmek için

yaşlılarda, birlikte bulunabilecek fiziksel hastalıkları öncelikle iyi ayırt etmek gerekir. Yaşlılarda nöbet eşiği yükseldiği için tamamlanmamış (inkomplet) nöbet sık karşılaşılan bir durum olarak görülebilir^{6,73,85,86}.

5.2. Çocuklarda ve Ergenlerde EKT Uygulama

Genç hastalarda EKT uygulaması üzerine yapılan az sayıda çalışmada, hastaneye yatırılarak EKT uygulanan hastaların %1.5'unun 11-20 yaşları arasında olduğu bildirilmiştir^{17,87}. Çocuklarda EKT uygulaması konusundaki bilgiler ve çalışmalar ise daha da sınırlıdır. Çocuklarda ve ergenlerde depresif bozukluklar, katatonik stupor, mani ve şizofreni hastalarında EKT uygulamalarının %61-100 arasında iyi sonuç verdiği bildirilmektedir¹⁷.

Çocuklarda ya da ergenlerde EKT, genellikle, psikoterapi ve/veya antidepressan ilaçlar gibi diğer sağaltım yöntemleri denendikten sonra uygulanmalıdır. Yaşı 12'den küçük olanlarda EKT için açık ve kesin bir endikasyon yoktur. Ancak bu yaş grubunda EKT'nin kesinlikle yasaklanması da önerilemez. Çocuklarda EKT uygulamadan önce iki psikiyatristin konsültasyonu alınmalıdır. 13-17 yaşları arasındaki ergenlerde tek bir psikiyatrist tarafından EKT'ye karar verilebilir^{6,73,88}.

5.3. Gebelikte EKT Uygulama

EKT'nin gebeliğin birinci trimesterindeki etkileri iyi bilinmemektedir. İlk 8 haftalık dönem embriyogenezis dönemi olarak kabul edildiğinden bu dönemde anestezi ilaç uygulanmaması uygun olur. EKT gebeliğin ikinci ve üçüncü trimesterinde güvenle kullanılabilir. Yüksek riskli gebeliklerde; yoğun bakım koşullarında, doğum doktoruyla birlikte izlenen hastalara EKT güvenle uygulanabilir^{6,73}.

6. EKT ile İlaç Etkileşimleri

EKT uygulanan hastaların büyük bir çoğunluğuna eşzamanlı olarak ilaç sağaltımı da uygulanmaktadır. Psikotrop ve anestezi ilaçların nöbet eşiği ve konvülsiyon süresi üzerine belirgin etkileri vardır. Nöbet eşiğini yükselterek konvülsiyon süresini azaltan ilaçlar sağaltımın başarısız olmasına yol açabilir.

Lityum çalışmaları nöbet eşiğini düşürdüğünü, yüksek dozlarda nörotoksik olduğunu ve konvülsiyonları uyardığını göstermiştir. Lityum kullanımı EKT için bir kontrendikasyon değildir, ancak dikkatli olunmalıdır. EKT ile birlikte lityum kullanımının, süksinilkoline bağlı nöromusküler blokajı uzattığı, bellek bozukluklarının oluşumuna yol açtığı, deliryum riskini artırdığı gibi saptanmış nedenlerden dolayı, lityum ile EKT'nin birlikte kullanımından olabildiğince kaçınmayı destekleyen çok sayıda çalışma bildirilmiş olup, EKT'den önce hasta lityumdan temizlenmelidir^{36,89,90}.

Trisiklik antidepresan (TCA) ilacı sağaltıcı düzeylerde kullanan hastalarda konvülsif nöbet gelişme insidansı % 4 olarak bildiren eski çalışmalara karşılık, son yıllarda yapılan çalışmalarda TCA'ların hem sağaltım dozunda hem de yüksek dozlarda konvülsiyon geliştirdiği ve konvülsiyon geliştirme riskinin nöbet öyküsü ile ilişkili olmadığı bildirilmiştir^{90,91}. Hemodinamik düzensizliği olan hastalarda antikolinerjik etkisi yüksek olan TCA'lardan özellikle kaçınılmalıdır. Bu ilaçların potansiyel myokardiyal depresan ve aritmojenik etkileri nedeniyle anestezi ilaçlarla birlikte kullanılması da ek riskler getirmektedir. Yaşlı ve özellikle önceden kardiyak sorunu olduğu bilinen hastalarda kardiyotoksik etkisi olmayan bir antidepresan kullanılmalıdır⁹⁰.

Seçici serotonin geri-alım inhibitörleri (SSRI) kullanan hastalarda EKT'nin çeşitli sorunlara yol açtığı bildirilmektedir ve bu olgu sunumları fluoksetin, sertralin ve paroksetin üzerinde yoğunlaşmıştır. Konvülsiyonların 2-3 dakikaya kadar uzadığı bildirilmiştir. Kaynaklara göre özellikle genç kadınlar risk altındadır. SSRI sağaltımına başlanmış olan hastaya EKT uygulanacağı zaman SSRI'lar kesilmemeli, aynı zamanda EKT'ye düşük dozda akımlarla başlanmalı, konvülsiyon sürelerinin uzayabileceği bilinmelidir⁴⁸.

Moklobemid ve EKT etkileşimi, nöbet eşiği ve süresi üzerindeki etkileri konusunda henüz yeterli bilgi yoktur. Şu andaki genel görüş EKT uygulanan hastalarda, bu ilaçları kesmeye gerek olmadığı yönündedir⁹⁹.

Antipsikotik alan hastalarda EKT uygulaması özel bir dikkat gerektirmez. EKT uygulanacak hastalarda en güvenli antipsikotikler flufenazin ve

haloperidoldür. Hastalarda sedasyon sağlamak gerekiyorsa benzodiazepinler yerine düşük doz antipsikotik vermek daha uygundur^{6,36}.

Benzodiazepinler güçlü antikonvülsan ilaçlardır ve konvülsiyon süresini kısaltırlar, bu nedenle EKT süresince kullanımından özellikle kaçınılmalıdır. Sedatif amaçlı veriliyorsa başka gruptan bir ilaç tercih edilmeli, ancak çok gerekiyorsa öncelikle yarı ömrü kısa benzodiazepinler kullanılmalıdır^{6,90}.

Antikonvülsan ilaçlar nöbet eşiğini yükseltir ve konvülsiyon süresini kısaltırlar, bu nedenle EKT sırasında akım şiddetini artırmak gerekebilir. Bu anlamda çok gerekmedikçe EKT süresince antikonvülsan kullanımı önerilmemektedir. Duygudurum düzenleyici olarak antikonvülsan kullanan hastalarda, EKT sürecinde bu ilacın kullanımı sürdürülmelidir. Antikonvülsanlar epilepsi için kullanılıyor ise ilaç dozu nöbet eşiğini normal aralığa döndürecek şekilde ayarlanmalıdır^{6,90}.

Kafein, nöbet eşiğini düşürür ve konvülsiyon süresini uzatır⁶.

7. Yan Etkileri (Komplikasyonlar)

Geçmiş yıllarda bazı kontrendikasyonları ve yan etkileri olduğu söylenmesine karşın günümüzde anestezi eşliğinde kas gevşeticili olarak yapılan uygulamalarda bu durumlar ortadan kalkmıştır. EKT'nin yan etkilerinin çoğu zararsız ve geçicidir ve özel tedbirlerle önlenilecek niteliktedir.

Kardiyovasküler Sistem Yan Etkileri: EKT uygulamasının vagal ve sempatik etkilerine bağlı olarak bradikardi, taşikardi, atrial ve ventriküler aritmiler ve S-T ve T dalga değişiklikleri, geçici bir sistemik hipertansiyon görülebilir. Disritmiler, önceden kalp hastalığı olanlarda bile, EKT'den sonra en çok 4-6 saat sürer. Hipertansiyonlu hastalarda kan basıncını düzenleyici ilaçlar verilerek güvenle EKT uygulanabilir. Ayrıca anestezi eşliğinde ve kas gevşetimi EKT uygulamasında kullanılan anesteziik ilaçlar da kardiyovasküler sistem yan etkilerini artırabilirler^{5,6}.

Oluşmamış (infra) ya da atlanmış (missed) nöbetler, tonik ve klonik konvülsif dönemlerin görülmediği durumlardır. Oluşmamış nöbetlerden sonra

genellikle uzun konfüzyon dönemleri ortaya çıkar. Kısa bir zaman zarfında birçok atlanmış nöbetin ortaya çıkması hastalarda kardiyovasküler riski çok yükseltir^{5,6,73}.

Yetersiz ya da tamamlanmamış (abortive) nöbetler, EEG kayıtlarında 20-30 saniyeden daha kısa süren konvülsiyonlara yetersiz nöbetler denilir. Tamamlanmamış nöbetlerin en sık görülen nedeni anestezi maddenin yüksek dozlarda verilmesidir^{5,6,73}.

Uzamış nöbet, 3 dakikadan daha uzun süren konvülsiyonlara verilen isimdir. Konvülsiyon 180 saniyeden uzun sürerse postiktal (nöbet-sonrası) konfüzyon ve amnezi aşırı olur.

Geç (tardiv) nöbet: EKT uygulanan hastalarda sağaltım bittikten sonra %0.1-2 oranında spontan konvülsiyonların görüldüğü bildirilmiştir. Uzamış nöbetler ya da geç nöbetler kardiyak aritmi için en önemli risk etkenlerindendir^{5,6,73}.

EKT'den kaynaklanan bilişsel bozukluklar esas olarak bellek işlev bozukluğu, yani amnezidir. Bellek işlev bozuklukları, EKT'nin en sık görülen etkisidir. Bellek işlevinde anterograd amnezi (EKT'den sonra kazanılan bilgilerin hızlı bir şekilde unutulmasıdır), retrograd amnezi (EKT serilerinden önce kazanılmış bilgileri hatırlamada güçtür) ve özyaşamsal amnezi (uzak belleğinin özel bir formu olup, EKT'nin bozucu etkisine çok duyarlıdır) bozuklukları görülebilir^{5,6}. Hem anterograd hem de retrograd bellek bozuklukları EKT serilerinin bitiminden sonraki haftalar ve aylar içinde iyileşir. Bellek performansı birkaç ay içinde eski düzeyine döner^{92,93}. Sağaltımın bitiminden bir ay sonra hızlı unutma artık sık olarak görülmez. Bellek bozukluğunun altı aydan uzun sürmesi çok nadiren rapor edilmiştir^{92,94,95}. Bir çok çalışma EKT serisinin bitiminden sonra aylarca ve hatta yıllarca süren hiçbir bellek işlev bozukluğunun olmadığını rapor etmektedir^{92,96}. Yaşamları boyunca büyük sayılarda (yüzlerce) EKT alan hastalar kontrol denekleri ile kıyaslandıklarında herhangi bir bilişsel farklılık saptanamadığı bildirilmektedir^{92,97}. Ayrıca sağaltımdan yıllar sonra, hem depresyon hem de

EKT'nin etkileri azaldıktan sonra, kontrollerle EKT uygulanan hastalar arasında bellek işlevleri yönünden fark saptanamamıştır^{5,98}.

Ayrıca bir EKT serisinde her bir uygulamadan sonra hastaların %5-10'u kişi, yer ve zamana karşı geçici bir yönelim bozukluğu (dezoryantasyon) yaşarlar. Buna postiktal dezoryantasyon denir ve ortalama olarak 45 dakika sürer, kendine gelme tedrici bir şekilde önce kişiye, sonra yere ve en sonunda zamana oryante olur⁹².

Bellek bozukluğu hastadan hastaya büyük ölçüde değişkenlik gösterir. İki yanlı, sinüs dalga akımı kullanan, şiddetli akım verilen, sık aralıklarla yapılan ve yüksek doz anestezi madde verilen uygulamalarda bilişsel yan etkiler daha şiddetlidir. Ayrıca hastalarda EKT'den önce bilişsel bozukluk varsa - inme v.b. olay geçirilmişse-, birlikte psikotrop ilaç alınıyorsa bilişsel yan etkiler daha şiddetli olarak ortaya çıkar. Buna karşılık tek taraflı olarak uygulanan, kısa vurumlu ve düşük şiddetli akım veren, seyrek yapılan uygulamalar hafif dereceden bilişsel yan etki oluştururlar^{32,73}.

EKT uygulanan hastaların yaklaşık %75'i bellek yitiminin en kötü yan etki olduğunu ifade etmekte, çünkü EKT'nin kalıcı bellek bozukluklarına yol açacağını sanmaktadırlar^{92,94}. Gerçekte EKT'nin; anıların oluşumu, saklanması ve anımsanması süreci ya da zeka, yargılama, soyut düşünme gibi yüksek kortikal yetiler üzerinde kalıcı bir bozulma yaptığı konusunda nesnel bir kanıt yoktur⁵. Ayrıca MRI ile yapılan beyin görüntüleme çalışmalarında EKT'nin beyinde herhangi bir morfolojik değişikliğe sebep olduğu gösterilememiştir⁸.

Postiktal ve interiktal deliryum: EKT uygulamalarının yaklaşık yarısı, postiktal ve interiktal dönemlerde ortaya çıkan yönelim bozukluğu, konfüzyon ve EEG'de yavaşlamayla belirli deliryum nedeniyle sonlandırılmaktadır. Deliryumun düzelmesi, EKT uygulaması bittikten sonra günler ya da haftalar alabilir. İki yanlı EKT uygulamalarında deliryum daha ağır seyreder^{5,6}.

EKT-kökenli mani: Bazı depresif ve bipolar hastalarda EKT ile nöbet sonrası ayılma sırasında, konfüzyon ve amnezinin bulunmamasıyla organik kökenli öforiden ayırt edilen, manik belirtiler ortaya çıkabilir. Eğer bu tablo

kendiliğinden düzelmez ise sonradan uygulanan EKT'ler ile düzelmesi beklenir⁷³.

EKT'nin bir diğer grup tıbbi komplikasyonu baş ağrısı, bulantı, kas ağrıları, zayıflık, uyku hali, anoreksi ve amenore'dir. Baş ağrısı ve bulantı nöbet sonrası dönemde ya da hemen ondan sonra görülür. Semptomatik sağıltım ile ortadan kalkarlar⁷³.

Kas-iskelet sistemi yan etkileri: Özellikle yalın EKT uygulamasında konvülsiyon sırasındaki kasılmalara bağılı olarak mandibula çıkığı, vertebra kompresyon kırıkları ve spinal çıkıntılarda kırıklar, asetabulum, humerus ve femur başı kırık ve çıkıkları görülebilir. Kas lifi yırtıkları ve buna bağılı ağrılar sıktır. Kırıklar genellikle sağıltımın başlangıç döneminde olur^{5,6}.

EKT uygulamalarında ölüm oranı seans başına % 0.002 (100 binde 2) ve hasta başına % 0.01 (10 binde 1) olarak bildirilmiştir, bu oran anestezi altında yapılan diğer tıbbi uygulamalardan daha yüksek değildir [her 10 000 kişiden birisinde ölüm görülür] . EKT ile görülen morbidite ya da mortalite hızının antidepresan ilaçlarla yapılan sağıltımda görülen morbidite ve mortalite hızından daha az olduğu bildirilmektedir. Yetersiz sağıltım olan ya da sağıltım olmayan ağır depresif hastalıklarda %0.03-9 olan ölüm oranlarından çok daha düşüktür; yani, EKT ile hastanın ölüm riski, bir başka nedenle ölüm riskine göre belirgin derecede azdır. EKT'den ölüm meydana geldiği zaman, sıklıkla konvülsiyon sırasında ya da postiktal dönemde meydana gelir. Kardiyovasküler komplikasyonlar EKT'den hemen sonra görülen ölümlerin 2/3'sini oluştururlar⁸.

8. EKT'nin Sakıncalı Olduğu Durumlar (Kontrendikasyonlar)

EKT için kesin bir kontrendikasyon yoktur¹⁷. Yalnızca artmış risk durumları söz konusudur, bu nedenle bazı durumlarda EKT uygulamak sakıncalı olabilir. EKT, nabızda, kalbin iş yükünde, kan basıncı, kafa içi basınç ve kan-beyin engelinin geçirgenliğinde artışa yol açar; bazı hastalar bu durumları kaldıramayabilir.

Kafa içinde yer kaplayan lezyonlar ve serebral infarkt varlığında tentorial herniasyon riski nedeniyle EKT sakıncalıdır. Ayrıca EKT anevrizmalı hastalarda hemorajik serebrovasküler eksudalara, vasküler malformasyonu olanlarda kanamalara neden olabilir.

EKT, inme-sonrası (post-stroke) depresyonda başarıyla ve güvenle kullanılabilir. Çoğunluk inmeden sonraki ilk 3 ay içinde EKT uygulamaktan kaçınılsa da, inme EKT için kesin bir kontrendikasyon değildir.

Kalp hastalarında -özellikle yaşlılarda- EKT sırasında kardiyak komplikasyon riski yüksektir. Aritmileri içeren kardiyak hastalıklar, akut kalp yetmezlikleri, aort anevrizması, yeni geçirilmiş miyokart infarktüsü EKT sırasında oluşacak kardiyak arrest ve emboli riski nedeniyle bu hastalıklarda EKT uygulanması sakıncalıdır. Akut MI'dan 3 ay sonra EKT uygulamanın hiçbir sakıncası kalmaz^{5,6}.

Aktif kanamalı akciğer tüberkülozu akciğerin havalanma sahasını daraltarak asfiksi ve ölümlere neden olabileceğinden EKT sakıncalıdır (5).

Kas gevşetimi ve anestezili uygulamalarda, nadir görülen, kalıtsal ya da sonradan edinilmiş psödokolinesteraz eksikliği, süksinil kolin'li EKT'de apne dönemini uzatacağından sakıncalıdır⁶.

Glokom ya da retina dekolmanı olanlarda, kas gevşetimi anestezili EKT uygulama sakıncalıdır⁶.

Feokromasitoma ve anestezili EKT için anestezi yönünden riski yüksek [American Society of Anesthesiologists (ASA) 4 veya 5] olan hastalarda EKT sakıncalıdır⁸.

9. Sağaltım Süresi ve Sıklığı

Uygulanacak EKT sayısı önceden belirlenmez; her EKT'den sonra hastanın durumu yeniden değerlendirilerek, uygulamanın sürdürülmesine ya da sonlandırılmasına karar verilir.

Hastaların çoğunluğu 4-8 EKT ile düzelirken, bazı hastalarda 12 ya da daha çok sayıda EKT uygulamak gerekebilir. Genellikle, ilk iki EKT'ye verilen yanıt, sağaltım sonunda verilecek yanıtın oldukça iyi bir göstergesidir.

Yaşlılarda ve erkeklerde daha çok sayıda EKT gerektiği yönünde kanıtlar bulunmaktadır⁶. Tipik olarak ortalama uygulama sayısı duygudurum bozukluğu olan hastalarda 4-12 EKT arasında iken, ilaç sağaltımına dirençli psikozlarda 12-20 kez EKT uygulanabilir. Hastada belirgin düzelme görülünceye kadar EKT'ye devam edilmesi genel olarak kabul gören bir uygulamadır⁸.

Klinik düzelme ya da iyileşmeden sonra EKT uygulamaya devam edilmesinin depresmeyi (nüks, relaps) önleyici etkisi gösterilememiştir. Bu nedenle hastalar depresme riskine karşı 2-3 hafta boyunca dikkatle izlenmeli, ancak belirtilerde bu tür bir artma saptanırsa fazladan EKT uygulanmalıdır^{5,6}.

EKT'ye yanıt alınmadığında, sağaltımın ne zaman kesileceği konusu güçlük yaratmaktadır. Bu konuda yapılmış bir çalışma yoktur; genellikle 8 EKT'den sonra hastanın belirtilerinde bir değişiklik yoksa sağaltıma son verilir. Başlangıçta EKT'ye kısa süreli bir yanıt verdikten sonra, depresme gösteren hastalarda EKT sayısı 12'ye kadar çıkarılabilir⁶.

EKT haftada 2-3 kez uygulanmalı, günlük uygulamadan kaçınılmalıdır; günlük uygulama iyileşmeyi hızlandırmadığı gibi daha ağır bellek bozukluklarına yol açabilir. EKT yaşlı hastalarda, haftada bir kez uygulanabilir^{6,36,99}.

10. Sürdürme ya da Koruyucu EKT

Duygudurum bozuklukları yineleyici olma özelliklerinin yanı sıra kronikleşme riskini de taşırlar. Bu nedenle akut dönem belirtilerinin düzelmesini izleyerek belli bir süre koruyucu sağaltım uygulanmalıdır. EKT uygulamalarında ise genellikle hastalık düzeline EKT kesilir ve koruyucu ilaç sağaltımına geçilir. EKT ile düzelen hastalarda, EKT kesilince, depresme ya da yineleme (rekürrens) oldukça sık görülür. EKT'nin kesilmesinden 10 hafta sonra yineleme oranının % 80 olduğu bildirilmektedir.

APA'nin 1990 yılında ölçütlerini belirlediği koruyucu EKT şu durumlarda göz önünde bulundurulmalıdır:

Yineleyici ataklarla seyreden ve akut dönemde EKT ile düzelen bir hastalık olması.

Erken dönemde, yeterli ilaç sağaltımına karşın, depresmenin ortaya çıkması ya da koruyucu ilaç sağaltımının tolere edilememesi.

Koşulların ya da hastanın tutumunun zorlaması veya hastanın tercih etmesi.

Koruyucu EKT uygulamasının sıklığı ve süresi konusunda bilgiler henüz yetersiz olmakla birlikte majör depresyon ve bipolar bozuklukta genel olarak 2-6 ay süreyle (en az 16- 20 hafta) uygulanması önerilirken, sık yineleyen depresyonlarda ise uygulamanın daha uzun sürdürülebileceği belirtilmektedir. Uygulama sıklığı depresmeyi önleyecek en az düzeyde olmalıdır. Klinik uygulamada genellikle 3 yaklaşımdan biri tercih edilmektedir:

Haftada bir EKT ile başlayıp sıklığı giderek azaltma ve ayda bir EKT uygulama,

Her 1-3 haftada bir EKT uygulama,

Gereksinim duyulduğunda, depresme belirtileri çıkınca 1-2 kez EKT uygulama.

Yineleyici majör depresyon ve bipolar bozuklukta, daha çok birinci yaklaşım önerilmektedir. Sık sık depresen, yineleyen ve sağaltıma dirençli yineleyici duygudurum bozukluğu olan hastalar koruyucu EKT uygulamasına en uygun adaylardır. Ayrıca psikotik depresyon, şizoaffektif bozukluk, depresyonla birlikte demansı olan yaşlı hastalar özellikle uygundur¹⁷.

Sonuç olarak, EKT beynin işlevleri ve davranış üzerinde kapsamlı ve derin etkileri olan, bu nedenle daha çok sayıda araştırmayı gerektiren, etkinliği ve güvenilirliği yapılan çalışmalarla bilimsel olarak kanıtlanmış, özgül bir sağaltım yöntemidir. Konvülsiyonların beyin işlevleri üzerindeki etkilerinin daha iyi anlaşılması, ağır ruhsal bozukluklarda ilaçlar ile EKT arasında yapılan seçimin daha bilimsel bir temele oturmasını sağlayacaktır.

Kaynaklar

1. Oral ET. Duygudurum bozukluklarında EKT: Endikasyonlar ve etkinlik. Çelikkol A (ed.). Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları: Elektrokonvülsif Tedavi. 3.Cilt, 2.Sayı, Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi, 1998: 265.
2. Gülseren L, Mete L. Şizofrenide EKT. Çelikkol A (ed.). Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları: Elektrokonvülsif Tedavi. 3.Cilt, 2.Sayı, Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi, 1998: 273.
3. Akdeniz F, Noyan MA. Elektrokonvülsif tedavinin diğer endikasyonları. Çelikkol A (ed.). Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları: Elektrokonvülsif Tedavi. 3.Cilt, 2.Sayı, Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi, 1998: 279.
4. Black JL. Lessons learned about anld treatment with new technologies. Psychiatr Ann, 1993: 23(1): 7.
5. Evlice YE, Özpoçraz N. Elektrokonvülsif terapinin yan etkileri ve kontrendikasyonları. Çelikkol A (ed.). Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları: Elektrokonvülsif Tedavi. 3.Cilt, 2.Sayı, Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi, 1998: 317.
6. Evlice YEE. Elektrokonvülsif terapi. Güleç C, Köroğlu E (ed.). Psikiyatri Temel Kitabı. 2.Cilt, Ankara: MedicoGraphics® Ajans ve Matbaacılık Hizmetleri, 1998: 1019.
7. Cimilli C. Elektrokonvülsif tedavi: Tarihsel gelişim ve günümüzdeki durum. Çelikkol A (ed.). Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları: Elektrokonvülsif Tedavi. 3.Cilt, 2.Sayı, Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi, 1998: 257.
8. Ceylan ME, Oral ET. Araştırma ve Klinik Uygulamada Biyolojik Psikiyatri: Duygudurum Bozuklukları. 1.Baskı, 4.Cilt, İstanbul: 2001: 401.
9. Özkan T. Psikiyatride Biyolojik Tedavi. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 1989: 236.
10. Evlice Ş, Evlice YE. Elektrokonvülsif tedavinin BOS-glikoz düzeyi üzerine etkileri. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 1988; 13(3): 301.
11. Öztürkoğlu M. Elektrokonvülsif Tedavinin Antidepresan Etkinliği ve Yan Etkileri. Uzmanlık tezi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, 1993.
12. Fink M. Meduna and the origins of convulsive therapy. Am J Psychiatry, 1984; 141(9): 1034.
13. McKenna PJ. Psychotic syndromes in epilepsy. Am J Psychiatry, 1985; 142(8): 895.
14. Kalinowsky LB. Convulsive therapies. Kaplan HI, Sadock BJ (ed.). Comprehensive Textbook of Psychiatry, 3.Baskı, Baltimor: Williams & Wilkins, 1980: 2335.
15. Salzman C. The use of ECT in the treatment of schizophrenia. Am J Psychiatry, 1980: 137(9): 1032.
16. Weiner RD. Convulsive therapies. Kaplan HI, Sadock BJ (ed.). Comprehensive Textbook of Psychiatry, 4.Baskı, 2.Cilt, Baltimore: Williams & Wilkins, 1985: 1558.

17. Evlice YEE. Duygudurum bozukluklarında elektrokonvülsif terapi. Erişim tarihi: 17 Şubat 2003. <http://lokman.cu.edu.tr/psychiatry/EGITIM/smn/ddurumekt.htm>
18. Friedberg J. Shock treatment, brain damage and memory loss: A neurological perspective. *Am J Psychiatry*, 1977; 134(9): 1010.
19. Cleckley JJ, Orvin GH, Miller WC. Report on five thousand consecutive electroshock treatments without complications. *Journal of the South Carolina Medical Association*, 1960; 56(1): 1.
20. Kolb L. The use of shock therapy in 305 mental hospitals. *Am J Psychiatry*, 1942; 99(7): 90.
21. Runck B. NIMH report: Consensus panel backs cautious use of ECT for severe disorders. *Hosp Comm Psychiatry*, 1985; 36(9): 943.
22. Turek IS. The effectiveness and safety of electroconvulsive therapy (ECT). *J Nerv Ment Dis*, 1977; 164(6): 419.
23. Öztürk MO. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 8.Baskı, Ankara: Medikomat, 2001: 675.
24. Weiner RD. The psychiatric use of electrically induced seizures. *Am J Psychiatry*, 1979; 136(12): 1507.
25. American Psychiatric Association (APA) Task Force on ECT. The practice of ECT: recommendations for treatment, training and privileging. American Psychiatric Association. Washington D.C., APA Press, 1990.
26. Kellner CH. ECT in the media. *Psychiatr Ann*, 1998; 28(9): 528.
27. Beale MD. Stimulus dosing methods in ECT. *Psychiatr Ann*, 1998; 28(9): 510-512.
28. Weglinsky M. New anaesthetic agents for ECT. *Psychiatr Ann*, 1993; 23(1): 23.
29. Coffey CE. The pre-ECT evaluation. *Psychiatr Ann*, 1998; 28(9): 506-508.
30. Prudic J, Sackheim HA, Spicknall K. Potential pharmacologic agents for the cognitive effects of electroconvulsive treatment. *Psychiatr Ann*, 1998; 28(1): 40.
31. Ceylan ME, Taşçı D. EKT ve etki mekanizması. Çelikkol A (ed.). *Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları: Elektrokonvülsif Tedavi*. 3.Cilt, 2.Sayı, Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi, 1998: 285.
32. Yüksel N. Birinci Basamakta Depresyon: Tanı ve Tedavi. Ankara: Çizgi Tıp Yayınevi, 2000: 241.
33. Ak İ, Battal S. Elektrokonvülsif tedaviler ve depresyonun konvülsif tedavisi. *Depresyon Monografileri Serisi 9*. Ankara: Medikomat Basım Yayın San. ve Tic. Ltd. Şti., 1994: 389.

34. Alpay N, Tomruk NB, Karamustafaloğlu N. EKT tekniği ve uygulama biçimleri. Çelikkol A (ed.). Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları: Elektrokonvülsif Tedavi. 3.Cilt, 2.Sayı, Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi, 1998: 295.
35. Weiner RD, Coffey CE. Comparison of brief-pulse and sine wave stimuli. *Convulsive Ther*, 1989; 5: 184.
36. Aşkın R. Depresyon El Kitabı. 2.Baskı, Konya: Roche Müstahzarları Sanayi A.Ş., 1999: 190.
37. Weiner RD. The first ECT devices. *Convulsive Ther*, 1988: 4: 50.
38. Sackeim HA, Decina P, Kanzler M ve ark.. Effects of electrode placement on the efficacy of titrated, low dosage ECT. *Am J Psychiatry*, 1987: 144: 1449.
39. Pettinati H, Stephens SM, Willis KM ve ark.. Evidence for less improvement in depression in patients taking benzodiyazepines during unilateral ECT. *Am J Psychiatry*, 1990: 147: 1029.
40. Sackeim HA, Devanand DP, Prudic J. Stimulus intensity, seizure threshold and seizure duration: impact on the efficacy and safety of electroconvulsive therapy. *Psychiatr Clin North Am*, 1991: 14: 803.
41. Sackeim HA, Decina P, Prohovnik I ve ark.. Seizure threshold in electroconvulsive therapy: effect of sex, age, electrode placement and number of treatments. *Arch Gen Psychiatry*, 1987: 44: 355.
42. Weiner RD. ECT and seizure threshold: effects of stimulus wave form and electrode placement. *Biol Psychiatry*, 1980: 15: 225.
43. Mukherjee S. Mechanism of the antimanic effect of electroconvulsive therapy. *Convulsive Ther*, 1989: 5: 227.
44. Coffey C, Figiel GS, Weiner RD ve ark.. Caffeine augmentation of ECT. *Am J Psychiatry*, 1990: 147: 579.
45. Pettinati H, Stephens SM, Willis KM ve ark.. Evidence for less improvement in depression in patients taking benzodiyazepines during unilateral ECT. *Am J Psychiatry*, 1990: 147: 1029.
46. Strömgen LS, Dahl J, Fjeldborg N ve ark.. Factors influencing seizure duration and number of seizures applied in unilateral electroconvulsive therapy: anaesthetics and benzodiyazepines. *Acta Psychiatr Scand*, 1980: 62: 158.
47. Scully JH. Psikiyatri. İngilizceden çevirenler: Saygılı R, Bayraktar E, Özmen E. İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi, 1990: 97.
48. Curran S, Freeman CP. ECT and drugs. Freeman CP (ed.). *The ECT Handbook*. Dorchester: Henry Ling Ltd., 1995: 49.

49. Mallakh RS. Complications of concurrent lithium and electroconvulsive therapy: a review of clinical material and theoretical considerations. *Biol Psychiatry*, 1988; 23: 595.
50. Milstein V, Small JG. Problems with lithium combined with ECT. *Am J Psychiatry*, 1988; 145.
51. Kumbasar H, Oğuz TF. Hastanın EKT'ye hazırlanması. Çelikkol A (ed.). *Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları: Elektrokonvülsif Tedavi. 3.Cilt, 2.Sayı, Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi, 1998: 313.*
52. Dubovsky SL. Electroconvulsive therapy. Kaplan HI, Sadock BJ (ed.). *Comprehensive Textbook of Psychiatry. 6.Baskı, Maryland: Williams & Wilkins, 1996: 2129.*
53. Coffey CE, Weiner RD. Electroconvulsive therapy: An update. *Hosp Comm Psychiatry*, 1990; 41: 515.
54. Gürsoy Y, Sağıroğlu E. Elektrokonvülsif tedavi ve anestezi. Çelikkol A (ed.). *Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları: Elektrokonvülsif Tedavi. 3.Cilt, 2.Sayı, Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi, 1998: 333.*
55. Omoigui S. *The Anesthesia Drugs Handbook. 2.Baskı, Manhattan: 1995.*
56. Rasmussen KG, Jarvis MR, Zorumski CF. Ketamine anesthesia in electroconvulsive therapy. *Convuls Ther*, 1996; 12(4): 217.
57. Reddy RV, Moorthy SS, Dierdorf SF ve ark. Excitatory effects and electroencephalographic correlation of etomidate, thiopental, methohexital and propofol. *Anesth Analg*, 1993; 77(5): 1008.
58. Fredman B, d'Etienne J, Smith I ve ark.. Anesthesia for electroconvulsive therapy: effects of propofol and methohexital on seizure activity and recovery. *Anesth Analg*, 1994; 79(1): 75.
59. Gaines GY, Rees DI. Anesthetic considerations for electroconvulsive therapy. *South Med J*, 1992; 85(5): 469.
60. Solomon P, Patch VD. *Handbook of Psychiatry. Los Altos, California: Lange Medical Publication, 1974: 464.*
61. Weiner RD. Electroconvulsive therapy. Kaplan HI, Sadock BJ (ed.). *Comprehensive Textbook of Psychiatry. Baltimore: William & Wilkins, 1989: 1670.*
62. Öztürk MO, Savaşır Y. *Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 4.Baskı, Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1992: 459.*
63. Atkinson SD, Smith C, Smith EM, ve ark.. Electroconvulsive therapy revisited. *J Okla State Med Assoc.*, 1991; 84(5): 219.
64. Prudik J, Sackheim HA, Devanand DP. Medication resistance and clinical response to electroconvulsive therapy. *Psychiatr Res*, 1990; 31: 287.

65. Janiak PG, David JM, Gibbons RD ve ark.. Efficacy of ECT: a meta-analysis. *Am J Psychiatry*, 1985: 142: 297.
66. Gangadhar B, Kapur RL, Kalyanasundaram S. Comparison of electroconvulsive therapy with imipramine in endogenous depression –a double blind study. *Br J Psychiatry*, 1982: 141: 367.
67. Devanand DP, Sackeim HA, Prudic J. Electroconvulsive therapy in the treatment resistant patient. *Psychiatr Clin North Am.*, 1991: 14(4): 905.
68. Taylor MA. İndication for electroconvulsive treatment. Abrams R, Essman WB (ed.). *ECT: Biological Foundation and Clinical Applications* SP Medical Scientific Books. New York: 1982.
69. Small JG, Klapper MH, Kellams JJ ve ark.. ECT compared with lithium in the management of manic states. *Arch Gen Psychiatry*, 1988: 45: 727.
70. Fink M, Sackeim HA. Convulsive therapy in schizophrenia. *Schizophr Bull.*, 1996: 22(1): 27.
71. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. *Synopsis of Psychiatry*. 7.Baskı, Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
72. Dodwel D, Goldberg D. A study of factors associated with response to electroconvulsive therapy in patients with schizophrenic symptoms. *Br J Psychiatry*, 1989: 154: 635.
73. Ceylan ME: Araştırma ve Klinik Uygulamada Biyolojik Psikiyatri: Şizofreni. 1.Baskı, 1.Cilt, İstanbul: 1993: 807.
74. Avery DH. Electroconvulsive therapy. Dunner DL (ed.). *Current Psychiatric Therapy*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1993: 524.
75. Dubovsky SL. Electroconvulsive Therapy. Kaplan HI, Sadock BJ (ed.). *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 6.Baskı, 2.Cilt, Baltimore: Williams & Wilkins, 1995: 2135.
76. Hawkins JM, Archer KJ, Strakowski SM ve ark.. Somatic treatment of catatonia. *Int J Psychiatry Med*, 1995: 25(4): 345.
77. Mann SC, Caroff SN, Bleier HR ve ark.. Lethal catatonia. *Am J Psychiatry*, 1986: 143(11): 1374.
78. Hansen TE, Hoffman WF. Drug-induced parkinsonism. Yassa R, Nam NPV, Jeste DV (ed.). *Neuroleptic-induced Movement Disorders*. New York: Cambridge University Press, 1997: 341.
79. Davis JM, Janicak PG, Sakkas P ve ark.. Electroconvulsive therapy in the treatment of the neuroleptic malignant syndrome. *Convulsive Ther*, 1991: 7: 111.
80. Önder E, Şahin R, Fidaner H ve ark.. Nöroleptik malign sendrom tedavisinde elektrokonvülsif tedavi. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 1990: 1(3): 203.

81. Cimilli C. EKT'nin alışılmışın dışında kullanım alanları. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 1994; 5(4): 279.
82. Meltzer ES ve Kumar R. Puerperal mental illness, clinical features and classification: A study of 142 mother and baby admissions. *Br J Psychiatry*, 1985; 147: 647.
83. Yazgan Y. EKT uygulamaları için açıklamalı kılavuz. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 1990; 1(2): 64.
84. Philibert RA, Richards L, Lynch CF ve ark.. Effect of ECT on mortality and clinical outcome in geriatric unipolar depression. *J Clin Psychiatry*, 1995; 56(9): 390.
85. Burke WJ, Rutherford JL, Zorumski CF ve ark.. *Compr Psychiatry*, 1985; 26: 480.
86. Burke WJ, Rubin EH, Zorumski CF ve ark.. *American Geriatric Society*, 1987; 35: 516.
87. Rey JM, Walter G: Half a century of ECT use in young people. *Am J Psychiatry*, 1997; 154(5): 595.
88. Freeman CP. The Second Report of The Royal College of Psychiatrists' Special Committee on ECT. *The ECT Handbook*. Royal College of Psychiatrists, London: 1995.
89. Youngren MA, Lewinsohn PM. The funtional relationship between depression and problematic interpersonal behavior. *J Abnorm Psychol*, 1980: 333.
90. Dilbaz N, Ay M. Elektrokonvülsif tedavi ve ilaç etkileşimleri. Çelikkol A (ed.). *Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları: Elektrokonvülsif Tedavi*. 3.Cilt, 2.Sayı, Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi, 1998: 353.
91. Bets TA, Kalra PL, Cooper R ve ark.. Epileptic fits as a probable side effect of amitriptyline. *Lancet*, 1968; 1: 390.
92. Özsan HH. Elektrokonvülsif tedavi ve bellek. Çelikkol A (ed.). *Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları: Elektrokonvülsif Tedavi*. 3.Cilt, 2.Sayı, Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi, 1998: 329.
93. Caley A, Nigal D, Shapira B ve ark.. Early and long-term effects of ECT and depression on memory and other cognitive functions. *J Nerv Ment Dis*, 1991; 179: 526.
94. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. *Synopsis of Psychiatry*. 7.Baskı, Baltimore: Williams & Wilkins, 1994: 1005.
95. Caley A, Pass HL, Shapira B ve ark.. ECT and memory. Coffey CE (ed.). *The Clinical Science of Electroconvulsive Therapy*. Washington D.C.: American Psychiatric Press Inc, 1993: 125.
96. Shellenberger W, Miller MJ Small IF ve ark.. Follow-up study of memory deficits after ECT. *Can J Psychiatry*, 1981; 27: 325.
97. Devanand DP, Verma AK, Tirumalasetti F ve ark.. Absence of cognitive impairment after more than 100 lifetime ECT treatments. *Am J Psychiatry*, 1991; 148: 929.

98. Öztürkoğlu M, Evlice YE, Özpoyraz N ve ark., Elektrokonvülsif tedavinin antidepresan etkinliği ve yan etkileri. Türk Psikiyatri Dergisi, 1994; 5(2): 109.
99. Maletzky BM. Conventional and multiple-monitored electroconvulsive therapy: A comparison in major depressive episodes. J Nerv Ment Dis, 1986; 174: 257.

Yazışma Adresi:

Dr. Lut TAMAM
Çukurova Üniv. Tıp Fakültesi
Psikiyatri Anabilim Dalı
01333 Balcalı/ADANA
Tlf: 322-3386060 /3247