

Elektrokonvulzif Tedavi Üzerine Güncel Bir Gözden Geçirme

Electroconvulsive Therapy: A Current Review

Gökben Hızlı Sayar, Eylem Özten, Gül Eryılmaz, Işıl Göğçegöz, Mehmet Emin Ceylan

Özet

Birçok elektrokonvulzif tedavi kılavuzunda, elektrokonvulzif tedavi uygulamasını tercih edilen tedavi olarak gösterildiği durumlar olarak psikotik özellikli şiddetli depresyon, manik deliryum ve katatoni gösterilir. Elektrokonvulzif tedavi uygulaması kararı her bir hasta için, psikiyatrik tanı, belirtilerin tipi ve şiddeti, geçmiş tedavi öyküsüne tedavi yanıtları, alternatif tedavi seçeneklerinin belirlenmesi ve hasta tercihi gibi maddeler göz önüne alınarak fayda-zarar değerlendirmesi yapılarak verilir. Bu gözden geçirmede elektrokonvulzif tedavinin etki mekanizması, nörokimyasal etkileri ve yan etkileri literatür ve klinik deneyimler ışığında tartışılacaktır.

Anahtar sözcükler: Elektrokonvulzif tedavi, etki mekanizması, yan etkiler.

Abstract

Most of the electroconvulsive therapy guidelines state that severe major depression with psychotic features, manic delirium, or catatonia are conditions where there is clear consensus favoring early electroconvulsive therapy. The decision to administer electroconvulsive therapy is based on an evaluation of the risks and benefits for the individual patient and involves a combination of factors, including psychiatric diagnosis, type and severity of symptoms, prior treatment history and response, identification of possible alternative treatment options, and consumer preference. In this review history, mechanisms of action, side effects that have been referenced in the literature and clinical experience are discussed.

Key words: Electroconvulsive therapy, mechanism of action, adverse effects.

ELEKTROKONVULZİF TEDAVİ (EKT), günümüzde en etkin tedavi seçeneklerinden biri olarak kabul edilmektedir. Farmakolojik tedaviye cevap vermeyen ağır depresyonların dışında, mani, afektif bozukluklarla seyreden şizofreni, katatoni, Parkinson hastalığı, nöroleptik malign sendromu (NMS) gibi bazı psikiyatrik hastalıkların tedavisinde etkinliğine ait çok sayıda veri bulunmaktadır.[1]

Etki mekanizması hâlâ kesin olarak bilinmemekle birlikte temel, dışarıdan verilen elektriksel uyarı yoluyla beyinde tipik grand mal epilepsi nöbeti oluşturulması esasına dayanan, yaygın kullanılan, psikiyatrideki ilk biyolojik sağaltım yöntemlerinden birisidir. EKT yaygın olarak kullanılmaya başladığından bu yana klinik uygulamalarda etkin ve hızlı tedavi beklentilerini karşılamaktadır. EKT, çabuk etkili olması, hayatı tehdit eden ve klinik idaresinde zorluklar yaşanan hastalıkların hızla tedavisini sağlaması, hastaların hastanede kalış süresini kısaltması ve dolayısıyla hem hastalıkların kronikleşmesini önlemesi hem de hastanın tedavi masraflarını azaltması gibi sebeplerle günü-

müzde de önemli bir tedavi seçeneği olma halini korumaktadır. Özellikle, ilaç tedavilerinin fetusa zarar verme riski nedeniyle tercih edilmediği gebelikte, EKT etkili ve güvenli bir tedavi biçimi olarak kullanılabilir.[1,2]

EKT'nin uygulama biçimi geliştikçe, tedaviye alınan cevap artmış ve yan etkileri azalmış olacaktır. Diğer taraftan EKT'nin tedavi edici etki mekanizmalarının anlaşılabilmesi, hastalıkların etyopatogenezlerinin anlaşılması anlamında önemli olabilir.[1] Bu yazıda, EKT'nin klinik kullanımı, EKT'nin tarihsel gelişimi, sinir sistemi üzerine etkileri, yan etkileri gözden geçirilmiş ve klinik uygulama için pratik öneriler sunulmuştur.

Tarihçe

Stransky 1932 yılında bir şizofreni hastasına elektrik çarpmasından sonra belirgin düzelme izlendiğini anlatan bir olgusunu yazmış ancak bu olgu pek ilgi çekememiştir. 1934'te, psikiyatrik hastalarda çeşitli ilaçlar ile tedavisel epileptik nöbet yaratılması fikri ortaya çıkmış, kas içine kafur (camphor) ve pentilentetrazol uygulanması ile nöbet indüklenmişti.[2] 1930'lu yıllarda henüz etkili antipsikotik ilaçlar keşfedilmemiş olduğundan, kimyasal olarak yaratılan bu nöbetler başarı sağlamış, hastaların psikotik belirtilerini kontrol etmede tatmin edici sonuçlara ulaşmıştı. Bu şekilde yaratılan bu nöbetlerin oldukça ağrılı olması ve nöbet süresinin kontrol edilememesi tedavinin başlıca dezavantajlarıydı.

EKT'nin bir psikiyatrik tedavi biçimi olarak ilk kullanımı 1938 yılında İtalyan hekim Ugo Cerletti tarafından olmuştur.[3] Cerletti ve asistanı Bini'nin konvülsiyon tetiklemek için elektrik akımı kullanmaları ile psikiyatride bir çığır açmış oldu. Öncelikle hayvanlarda elektrik akımı kullanarak, hayvanlara zarar vermeden konvülsiyon oluşturdular ve etkileri gözlemlədiler. Cerletti EKT'yi ilk kez bir insanda 1930'ların sonunda kullandı.[4] İtalya'da 39 yaşında, ailesi olmayan sokaklarda yaşayan, eski bir mühendis olan şizofreni hastası ilk vakasıydı. Günümüzde bu hasta bilgilendirilmiş onam veremeyeceği için onun yerine onam verecek kimse de olmadığı için tıbbi etkisi kanıtlanmamış bir işleme tabi tutulamazdı. Ancak o yıllarda durum farklı olduğu için yeni bir tedavi yöntemini denemek için uygun aday olarak görülmüştü. İlk denemede elektrik akımı nöbeti tetikledi. Voltaj ve süre artırılarak ikinci bir deneme yapıldı. Hastaya sonraki haftalarda 10 seans daha EKT uygulandı ve belirgin iyileşme izlendi. Bu ve sonraki vakalar ile Cerletti, EKT'nin etkili ve güvenli bir tedavi olduğunu vurgulamış oldu.[4]

Bu yeni ve etkin tedavi, psikiyatri camiasının ilgisini hemen çekti. American Psychiatric Association (APA)'nın 1940 yılındaki toplantısında EKT uygulaması gösterildi ve sonraki yıl EKT uygulaması el kitabı yayınlandı. 1959'da major depresyon ve bipolar afektif bozukluk tedavisinde en çok tercih edilen tedavi biçimi EKT'ydı.[5] Ancak 1950'lerde psikotrop ilaçların üretilmesi ile ilgili yaşanan hızlı gelişmeler, EKT'nin altın devrini sonlandırdı. 1954'te klorpromazin ve 1958'de imipramin, ilk antipsikotik ve ilk antidepressan olarak piyasaya çıktı.[4] Daha önceleri depresyon ve psikoz hastalarında psikoterapi ve EKT iki tedavi seçeneği iken, ilaçlar oldukça güçlü ve kolay bir alternatif olarak çıktı. Bu EKT'ye olan ilgiyi belirgin biçimde azalttı. Bunun ötesinde 1962 tarihli romanı ve 1975 tarihli filmi ile Guguk Kuşu (One Flew Over The Cuckoo's Nest) gibi eserler toplumun dikkatini EKT'ye çekti ve bu tedavi biçimine karşı toplumsal bir red başladı. Medya EKT'yi insanlık dışı bir yöntem olarak tanımladı. Sonucunda 1974 yılında Kaliforniya'da EKT uygulamaları tamamen yasaklandı.[5]

1980'lerin ikinci yarısından itibaren, Avrupa ve Amerika'da EKT'ye olan ilgi yeniden canlandı. Uygulamalar yapıldıkça, diğer tedavilere dirençli birçok hastanın EKT'den fayda gördüğü izlendi. Günümüzde EKT tipik olarak diğer tedavilere cevap vermeyen ya da acil çözüm gerektiren, yaşamı tehdit edici şiddette seyreden depresyon ve mani olgularında ve katatonik hastalarda uygulanır. Ancak bu sayılanlar dışında birçok hastalıkta başarılı sonuçlar veren uygulamalar yapılmaktadır.[4,5]

Uygulama

Elektrot ve Akım

EKT'nin tedavisel değerini belirleyen temel mekanizma bilinmese de, dalga biçimi, elektrot yerleşimi, uyarın şiddeti, tedavinin hem etkinliğinde hem de güvenliğinde büyük önem taşır.[6] EKT'nin temel bileşeni kişide indüklenecek olan nöbetdir. EKT'nin tedavisel etkisi ilk farkedildiğinde, bu etkiyi yaratanın elektrik aktivitesi mi yoksa nöbet mi olduğu merak edilmiştir. Bu sorunun cevabını aydınlığa kavuşturmak için Cronholm ve Ottosson, 1960 yılında, yaptıkları bir EKT çalışmasında, randomize olarak bazı hastalara Lidokain vermişlerdir. Lidokain alan hastalarda daha yüksek elektrik stimülasyonu uygulanmış ve daha az nöbet aktivitesi izlenmiştir. Bu hastaların tedaviye cevapları da daha düşük olmuştur. Bu nedenle tedavisel etkinin elektriksel uyarıya değil, nöbete bağlı olduğu vurgulanmıştır.[6] Etkin bir nöbetin süresi en az 25 saniye olarak kabul edilmektedir. Nöbet süresi tek başına etkinliği değerlendirmede yetersiz bir parametre olmakla birlikte, 15 saniyeden kısa süren konvülsiyon ve 25 saniyeden kısa süren EEG'de izlenen nöbet aktivitesinin terapötik etkinlik açısından yetersiz olduğu düşünülmektedir.[7]

EKT cihazı bir dış kaynaktan aldığı gücü, elektrotlar aracılığı ile hastanın kafatasına aktarır. Tedavisel etkinlik için, elektrik uyarımını nöbet yaratacak kadar yüksek olmalıdır. Fakat fazla yüksek uyarım da yan etkilere yol açar. EKT uygulamasında rastlanan bir sorun, kafatasının elektrik akımını beyne iletirken gösterdiği dirençtir. Kişilerin kafatasları elektrik akımına farklı oranlarda direnç gösterirler, bazen bu fark birbirinin 50 katını bulabilir.[8] Bir kişi için nöbet yaratmayan düşük bir doz, başkasında ciddi kognitif yan etkiler yaratabilir. Uygun dozu bulmak için yaş ve cinsiyete göre doz öneren tablolar kullanılabilir. Daha sık kullanılan bir yöntem ise, düşük doz ile başlamak ve nöbet izlenene kadar kademeli olarak artırmaktır. İlk nöbetin izlendiği değer, nöbet eşiği olarak adlandırılır. Sonraki uygulamalarda ise giderek doz artırılır. Genellikle beyinde de nöbet eşiği EKT uygulaması esnasında, haftalar içinde yükselir.

EKT için standart bir tedavi şeması yoktur. Genellikle haftada 2 ya da 3 gün uygulama yapılır. Birçok klinik haftada 3 uygulama yapar ve ardışık günler tedavi verilmez. Daha sık uygulama yapıldığında tedavi cevabı daha hızlı alınabilir ancak kognitif yan etkiler daha şiddetli izlenir. Toplamda, idame EKT uygulaması dışında EKT uygulaması ortalama 7-12 seanstır. Seans sayısı hastanın yaşına, hastalığın şiddetine ve tedaviye verdiği cevaba göre değişir. Bazı olgularda, tedavinin hemen başında, 1-2 seansta belirgin ve hızlı bir düzelmeye izlenebilirse de bu olgularda da EKT'ye devam edilip en az 7 seansa tamamlanması önerilir.

EKT uygulaması elektrot yerleşimine göre bilateral ya da unilateral olabilir. Unilateral EKT düşük dozlu uyarıyı hemisferin 2/3 üne verir. Bilateral EKT ise daha çok prefrontal bölgeleri uyarır.[9] Ağır ve hızlı yanıt alınmak istenen olgularda daha çok

tercih edilen yöntem bilateral uygulama olmaktadır. Ancak unilateral EKT'ye oranla bilateral uygulamada bilişsel yan etkiler daha fazla görülmektedir.[10] Sackheim ve arkadaşlarının araştırmasına göre, unilateral uygulamada daha yüksek uyarım verilirse hem kognitif yan etki daha az olacak hem de etkinlik bilateral uygulamanın etkinliğine yakın olacaktır.[11] Bilateral uygulamada bifrontal elektrot yerleşimi, bitemporal yerleşim kadar etkilidir ve daha az bilişsel yan etki yarattığı belirtilmiştir.[12] Depresyondaki çalışmalardan farklı olarak, şizofrenik hastalarda EKT ile yapılan çalışmalarda bilateral ve unilateral uygulamalar arasında etkinlik farkı gösterilememiştir. Yüksek güçteki uygulamalarda iyileşmenin daha hızlı olduğu ancak iyileşmenin ulaştığı nihai noktanın düşük ve yüksek güçte uygulamalar arasında farklılık göstermediği düşünülmüştür.[13]

Anestezi

EKT'nin anestezi altında yapılması, bu tedavi ile ilgili en önemli gelişmelerden birisi olmuştur. Genel anestezi yaklaşık 10-15 dakika sürer. Bu nedenle hastanın entübe edilmesi gerekmez. Ambu ile verilecek solunum desteği yeterli olmaktadır. Genellikle kas gevşetici olarak suksinilkolin verilir. Suksinilkolin vücudu paralyze eder, motor konvülsyonlar izlenmez. Böylece kasılmalara bağlı kırık, çıkık ve paralanmalar önlenir. Suksinilkolin verilmeden önce bir kola ya da bir ayak bileğine tansiyon aleti manşonu sarılarak şişirilir. Suksinilkolin ulaşmamış olan bu alanda kasılmalar olacaktır, nöbet bu alandan takip edilebilir. EKT'de ideal anestezi ajanının özelliği etki başlangıcı hızlı ve etki süresi kısa, hızlı uyuma, ağrısız enjeksiyon, hemodinamik stabiliteyi bozmayan, nöbet süresini ve amplitüdünü etkilemeyen özelliklere sahip olmalıdır.[14,15] EKT sırasında uygulanacak enerjinin belirlenmesi, nöbet eşliğinin belirlenmesi ile olacaktır. Uygulanan enerji dozu nöbet eşliğinin altında kalırsa yetersiz nöbetlere neden olur. Eşğin çok üzerinde olursa da bilişsel yan etkileri artırır.

Başarılı bir EKT için yeterli nöbet oluşturmak gerekir. Klinik anlamda olumlu sonuç elde edebilmek için motor nöbet 20-30 saniye (ortalama 25 saniye) sürmelidir.[15] Ancak anestezi ilaçları nöbet eşğini artırabilir ve nöbet süresini azaltabilir.[16] EKT sırasında anestezi induksiyonu için, propofol, metohexital, tiyopental, etomidat, ketamin, inhalan anestezi olarak sevofluran kullanılmaktadır.[15-18] EKT için genel anestezi madde olarak bulantı, kusma etkisinin az olması özelliğinden dolayı çoğunlukla tercih edilen ajan propofoldur.[19] Propofol en çok tercih edilen ajan olmasına karşın diğer intravenöz anestezi ajanlara oranla daha güçlü antikönvülzan etkisi vardır, nöbet süresini kısaltır.[18] Ancak propofolün nöbet süresini kısaltma özelliğinin 1-1.5 mg/kg ve bunun üzerindeki dozlarda olduğu bildirilmiştir.[20] Bu yüksek dozlarda propofol uygulamasından sonra oluşan EKT nöbet süresi, etomidat, tiyopental ve metohexitalin oluşturduğu nöbet süresinden anlamlı olarak daha kısadır.[15-16] EKT'de metohexital ve etomidat kullanımının nöbet süresi üzerinde karşılaştırıldığı çalışmada, etomidat kullanılan grupta daha az yan etki ve daha uzun nöbet süresi gösterilmiştir.[21]

Ketamin, N-metil D-aspartat (NMDA) reseptör antagonisti olarak hızlı etki başlangıcı olan antidepresan etkinliğe sahiptir. İlk bulgular EKT ve ketamin kombinasyonunun sinerjistik antidepresan etkinlik yarattığı bulguları olmakla birlikte bu konuda daha çok çalışmaya ihtiyaç olduğu belirtilmiştir.[22] EKT'de depresif bozukluk hastalarında propofol ile kombine kullanılan ketaminle yapılan çalışmada depresyon ölçekleri puanlarında düşüşün daha fazla olması ve yan etkinin daha az olması nedeniyle bu

kombinasyonun ilk seçenek olabileceği belirtilmiştir.[23] Depresif ataktaki hastalara EKT uygulamasının hemen öncesinde ketamin ile ketamin ve tiopental verilen iki grupta antidepresan etkinliğin karşılaştırıldığı çalışmada, antidepresan etkinlik anlamında fark saptanamamıştır.[24]

EKT'nin Etkileri

Dukakis ve Tye yaptıkları çalışmada, hastaların EKT'yi beyin yeniden başlatılması ya da sıfırlanması gibi algıladıkları sonucuna ulaşmışlardır.[25] Klinik pratikteki tecrübelerde de hastalar EKT uygulaması sonrası, geçmişte yaşadıkları olumsuz olayların beyinlerinden silinmesi gibi bir etkiyi beklerler. EKT'nin beyinde tedavisel etkinliğe nasıl yol açtığı bilinmemektedir, ancak bu konuda birçok görüş bulunmaktadır.

EKT'nin beyinde reseptörlerin duyarlılığını arttırdığı, serotonin ve dopamin döngüsünü hızlandırdığı, monoaminerjik yolları aktive ettiği, sirkadyen ritmi yeniden düzenlediği, sol ve sağ hemisferler arasında senkronizasyon sağladığı gibi birçok görüş ileri sürülmüştür. Ancak EKT'nin olumlu etkisini nasıl gerçekleştirdiği halen net değildir.

Serotonin Döngüsünde Değişiklik

EKT etki mekanizması tam bilinmese de EKT ile ilgili çalışmalar çoğunlukla serotonerjik ve noradrenerjik sistemin üzerine odaklanmıştır.[26] Zaten nörotransmitter sistemlerinin birbiri ile etkileşim halinde olduğundan da yola çıkılarak EKT'nin çoklu nörotransmitter sistemi etkilediği bildirilmiştir.[27] EKT uyarımı ile nöronlarda depolarizasyon olmaktadır ve depolarizasyon yoğun biçimde nörotransmitter [noradrenalin, serotonin, glutamat gibi] salınımına neden olur.[28] EKT uygulamaları sonunda presinaptik nöronlarda bir değişiklik olmazken postsinaptik nöronlarda serotonin-1A reseptör (5HT1A) duyarlılığında artış gözlemlenmiştir.[29,30]

EKT'nin beyin-omurilik sıvısında serotonin metaboliti olan 5-hidroksiindolasetik asit (5-HİAA) düzeylerinde bir değişiklik yapmadığına dair çalışmalar vardır.[31] Depresyon hastalarında EKT sonrası triptofan plazma düzeylerinde artış görülür.[32] EKT ile meydana gelen serotonin öncüsündeki bu artış, EKT'nin tedavisel etkilerine katkıda bulunuyor olabilir. EKT uygulamasının; antidepresan ilaçların aksine serotonin-2 (5-HT2) reseptörlerinde down-regülasyona yol açtığı bildirilmiştir.[33] Major depresif bozukluk hastalarında EKT sonrası pozitron emisyon tomografisi [PET] ile 5HT1A reseptör bağlanması azalma saptanmıştır.[34]

Noradrenalin

EKT'nin noradrenalin (NA) üzerine etkisi ile ilgili farklı görüşler vardır. EKT ile lokus seruleusdaki noradrenerjik otoresep-tör fonksiyonlarında azalma ve NA'nin artmış salınımı görülür. NA seviyesindeki bu artışın antidepresan etkinlik sağladığı düşünülmüştür.[35] Bununla birlikte, EKT'nin lokus seruleusta tirozin hidroksilaz aktivitesini arttırdığını bildiren sıçan deneyleri bulunmaktadır.[36] Mann ise, EKT'nin plazma ve beyin omurilik sıvısında NA metaboliti olan 3-metoksi-4-hidroksifenilglukol düzeylerinde belirgin değişikliklere yol açmadığını bildirmiştir.[37] Yine başka bir çalışmada EKT öncesi ve sonrası dönemde dopamin, adrenalin ve noradrenalin serum seviyeleri arasında fark saptanmadığı bildirilmiştir.[38]

Dopamin

EKT uygulaması ile beyin omurilik sıvısında dopamin metaboliti olan homovalinik asit düzeylerinin arttığını bildirilmiştir. EKT uygulaması ile dopamin salınımının arttığı ve bunun antidepresan etkiye yol açtığı düşünülmüştür.[37] EKT ile substansia nigrada dopaminerjik otoreseptör fonksiyonlarındaki azalma ve dopaminin artmış salınımı görülür.[29] Sajio ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada depresyon hastalarında EKT'ye cevap olarak rostral anterior singulatta dopamin-2[D2] reseptör bağlanması azalma gösterilmiştir. Buna göre EKT'nin biyolojik mekanizmalarından birinin rostral anterior singulatta dopaminerjik değişiklik ile ilişkili olabileceği belirtilmiştir.[39]

GABA ve Glutamat

Depresyonda plazma ve beyin omurilik sıvısında GABA (Gamma aminobütirik asit) düzeyleri düşük bulunmuştur. EKT ile hipokampustaki 5HT3 reseptörlerindeki duyarlılık artışının GABA ve Glutamat salınımına neden olduğu bildirilmiştir.[29] Eşel ve arkadaşları da EKT ile azalmış olan serum GABA seviyesinde artış meydana geldiğini bildirmiştir.[40] Sanacora ve arkadaşları EKT yapılan depresyon hastalarında oksipital kortekste GABA konsantrasyonlarında artış saptamışlardır.[41]

Antikonvülzan Etki

EKT sırasında her ne kadar epileptik nöbet ortaya çıksa da onun bir sonucu olarak beyindeki homeostatik yanıtlar aracılığıyla, nöbet eşiği yükselmektedir. Yani EKT nöbete sebep olsa da uzun vadede antikonvülzan etki göstermektedir.[42,43] Nöbetten sonra, beyin kendi elektriksel aktivitesinde yavaşlama olur. Elektrik aktivitesinin azalması, ya da beyin nöbet aktivitesini durdurmak için kendi içinde bazı nörokimyasalları dengelemesi sonucunu getirir. EKT uygulamasında nöbet eşiğinde yükselmenin iyi klinik yanıtla, tersine nöbet eşiğinin artmamasının EKT'ye kötü yanıtla ilişkili olduğuna dair yayınlar bulunmaktadır[44].

Nobler ve arkadaşlarının yaptığı PET çalışmasında, EKT sonrası prefrontal ve parietal bölgelerde azalmış metabolizma izlenmiş ve prefrontal aktivitedeki azalma ile tedaviye cevap doğru orantılı bulunmuştur.[41] Bu antidepresan etkinlik için beklenen beyin aktivitesinden farklı bir sonuçtur. EKT bu sonuca göre beyin fonksiyonlarını normale döndürmek yerine, beyni farklı bir homeostaza sokmaktadır.

Beyin Kökenli Nörotrofik Faktör (BDNF)

Son yıllarda, depresyonun beyindeki BDNF (Brain-derived neurotrophic factor) gibi bazı büyüme faktörlerinin eksikliğinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Tıpkı antidepresanlar, lityum, transkraniyal magnetik uyarmı gibi, EKT'nin de BDNF'yi arttırdığı söylene de, bu konuda farklı görüşler vardır. EKT'nin muhtemel etkinlik mekanizmalarından birisi olduğu düşünülen nöroplastisite ile ilgili BDNF ve bunun reseptörü olan TrkB, büyüme faktörü proteinlerinden bazılarının ekspresyonunu artırarak normal düzeylere getirmesi ve bu faktörlerin nörogenesi ve sinaps sayısını artırması olabileceği belirtilmiştir.[45]

Hayvan deneylerinde tek bir elektrokonvülsif nöbet ile BDNF mRNA'da artış izlenmiştir.[46] Haghghi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada EKT yapılan grupta, sitapram kullanan grupta, kontrol grubuna göre BDNF'nin anlamlı arttığı saptanmıştır. Ancak her iki grupta depresyon belirtilerinde belirgin azalma olmasına karşın, depres-

yon belirtilerinin azalması ile plazma BDNF seviyesi arasında ilişki gösterilmemiştir.[47] Benzer bir sonuca Fernandes ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da ulaşılmış, EKT'ye yanıt ile BDNF düzeyleri arasında ilişki bulunamamıştır.[48] Gedge ve arkadaşları ise EKT sonrası BDNF seviyesinde artışa eğilim saptanmasına karşın, EKT öncesi ve sonrası BDNF seviyesinde anlamlı farklılık saptamamışlardır.[49]

EKT Yan Etkileri ve Komplikasyonları

Bellek Bozuklukları

EKT'nin bellek üzerindeki etkilerini inceleyen çalışmaların gözden geçirildiği bir çalışmada, objektif ölçümler sonucunda bellek bozukluklarının EKT sonrası en uzun 6 ayda düzeldiği ancak subjektif şikâyetlerin 6 aydan daha uzun sürdüğü gösterilmiştir.[50] Benzer biçimde Sackheim ve arkadaşları da EKT uygulanan 347 hastanın çoğunda, EKT'den hemen sonra ciddi bilişsel yan etkiler izlendiğini, ancak 6 ay izlem sonunda neredeyse tüm hastalarda tam düzelmeye ulaşıldığını belirtmişlerdir. Fakat birkaç hastada 6 ay sonra dahi otobiyografik bellek güçlükleri devam ettiğini saptamışlardır. Ayrıca bu araştırmanın sonucunda yazarlar, bilateral EKT uygulananlarda, yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi açısından eşleştirilmiş unilateral uygulama grubuna göre 3 kat daha fazla bilişsel yan etkiler olduğu belirtilmiştir.[51] Özgeçmiş amnezisi kişinin yaşamı ile ilgili olayların (otobiyografik bellek) anımsanmaması olup EKT etkisine çok duyarlıdır. Özellikle, hastaneye yatış gibi, EKT uygulamasının hemen öncesinde yaşanan olayların unutulması yaygın görülür.[52]

Kardiyak Aritmiler

EKT'den hemen sonra, postiktal dönemde kardiyak aritmi görülme sıklığı yüksektir. Ancak çoğu olguda bu aritmi iyi huyludur ve kendiliğinden düzelir. Ancak geçmişinde kardiyak hastalığı olanlarda aritmi gelişme riski daha fazladır. Pullen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada elektrokardiografide (EKG) QTc aralığında uzama olan kişilere EKT uygulanması sırasında, artmış kardiyak risk saptanmamıştır. QTc aralığında uzama olan kişilerde EKT uygulamasında dikkatli davranılması gerektiği ancak bunun EKT uygulaması için dışlama ölçütü olmaması gerektiği belirtilmiştir.[53]

Rivera ve arkadaşları, kalp yetmezliği ve sol ventriküler sistolik kalp fonksiyonunda azalma olan ve EKT uygulanan 35 hastayı geriye dönük olarak incelemişlerdir. EKT uygulaması sırasında kan basıncı ve kalp hızı yükselen 26 hastaya beta bloker uygulaması dışında bir girişim olmaksızın güvenli sonuçlar aldıklarını bildirmişler.[54] Anestezi sonrası, EKT öncesi bradikardi, asistoli az görülen ama ölümcül olabilen bir yan etki iken Birkenhäger ve arkadaşları bu durumda süksinilkolin yerine mivakuryum uygulanan bir olguda bradikardiyi önledikleri bildirmişlerdir.[55]

Baş ve Kas Ağrıları

Baş ve kas ağrısı EKT'nin yaygın görülen, genelde hafif düzeyde olan komplikasyonlarıdır. Tedaviden sonraki 2. saatte baş ağrısı en yoğun düzeye ulaşır, 24 saat içinde de düzelir. Dinwiddie ve arkadaşları EKT sonrası çok şiddetli baş ağrısı yaşayan hastaların daha çok öyküsünde şiddetli baş ağrıları olan ve 45 yaşından küçük olan hastalar olduğu belirtmişlerdir.[56] Ayrıca baş ağrılarının artmış nöbet süresi ile ilgili olduğu vurgulanmıştır. Myalji daha belirgin olmakla birlikte ilk tedavide, takip edenlerine oranla daha

uzun zamanda sonlanır. Myaljinin şiddeti, motor aktivite ve kas fasikülasyonunun derecesi ile tahmin edilemez. Genel olarak baş ve kas ağrısı için önleyici tedavi uygulamanın gereksiz olduğu belirtilmişken, öncesinde ciddi baş ağrısı öyküsü olan ve önceki EKT'lerin sonrasında belirgin baş ağrısı görülen kişilerde uygulanabileceği belirtilmiştir.[56]

EKT ile İndüklenen Mani

Diğer antidepresan etkinliğe sahip tedavilerde olduğu gibi EKT ile de kişinin depresyon halinden manik duruma geçme riski vardır. EKT'nin yan etki olarak manik kaymaya yol açtığı ancak bu etkinin nadir olduğu bildirilmiştir.[57,58] Bost-Baxter ve arkadaşları EKT tedavisi gören 100 bipolar depresif hastayı geriye dönük olarak incelediklerinde %24.8 oranında manik ve hipomanik kayma saptamışlar.[59] Saatçioğlu ve arkadaşları şu an depresif bozukluğu olan hastalarda önceki öykülerinde EKT ile ilişkili manik kayma varsa tekrar EKT uygulamadan önce düşünülmesi gerektiğini bildirmişlerdir.[60]

EKT ile ilişkili mani ortaya çıktığında EKT uygulamasını kesmek ya da EKT'nin antimanik özelliğinden dolayı tedaviye devam etmek iki ayrı seçenek olarak gösterilmiştir.[61,62] Eğer tablo maniye dönmüşse birçok hekim, antimanik özelliğinden dolayı EKT'ye devam eder. Bazı hekimler ise EKT'yi kesip, maninin ilaçla tedavisine yönelirler. Hastada mani riski gören bazı hekimler ise duygudurum düzenleyici tedavi altındayken EKT uygularlar. Ancak bu durumda hem EKT yan etkileri daha yüksek oranda görülecek hem de antikonvülzan etki nedeniyle EKT etkinliği düşecektir. EKT uygulaması öncesinde ve EKT esnasında özel klinik dikkat gerektiren durumlar Tablo 1de verilmiştir.[63]

EKT Endikasyonları

Depresif Bozukluk

EKT her ne kadar ilk başta şizofreni tedavisi için kullanılsa da, duygudurum üzerine olumlu etkileri izlendiğinde depresyon tedavisindeki yerini hızla almıştır. Amerikan Psikiyatri Birliği [APA], tedavi kılavuzlarında majör depresif nöbette EKT kullanımını özellikle aşağıdaki durumların varlığında önermektedir.[62]

1. İntihar düşüncelerini gerçekleştirme riskinin yüksek olduğu akut durumlar,
2. Psikotik özellikler,
3. Ağızdan sıvı ve besin alımının az olması/olmaması gibi depresyon komplikasyonlarına bağlı olarak hızla bozulan fiziksel durum,
4. İlaç tedavisine zayıf yanıt öyküsü,
5. Geçmişte EKT'ye iyi yanıt öyküsü
6. Hastanın tercihi,
7. Standart antidepresan tedaviye ilişkin risklerin EKT risklerinden çok olması (özellikle tıbbi yönden riskli ya da yaşlı hastalarda),
8. Katatoni bulunması.

EKT'nin majör depresif bozuklukta, intihar düşüncesinin düzelmesinde etkili olduğu sonucuna ulaşan bir çalışmada, EKT uygulamasının ilk haftasında intihar düşüncelerinin %38.2, 2. haftasında %61.1, EKT uygulamasının bitiminde ise %80.9 azaldığı gösterilmiştir. Yazarlar bu sonuca göre intihar düşüncesi olan hastalarda tedavide önce-

likli olarak EKT'nin düşünülmesi gerektiğini ve tedavi algoritmalarında intihar riskine göre bir ayırım belirlenmesi gerektiği bildirilmiştir.[64]

Tablo 1. EKT Uygulaması Öncesinde ve Sırasında Dikkat Gerektiren Durumlar

Kategori	Klinik Durum
Kafa içi basınç artışı	EKT kontrendike
Serebral enfarkt	Son 3 ay içinde geçirilmişse EKT kontrendike
Myokardial enfarkt	Son 3 ay içinde geçirilmişse EKT kontrendike
Intraserebral tümör ve ödem	EKT kontrendike
Yaşamı tehdit eden anestezi riski	EKT kontrendike
Kardiyovasküler hastalıklar	Aritmiler, stabil olmayan angina pectoris, 3 aya kadar enfarkt, myokardial yetmezlik, kalp kapak anomalileri, tedavi edilmiş hipertoni-hipotoni, aort anevrizması
Diğer tıbbi durumlar	Koagülasyon bozuklukları, ağır karaciğer yetmezliği, ağır pulmoner hastalık, feokromositoma
Nörolojik hastalıklar	Intraserebral neoplaziler, kanama, vasküler malformasyon, serebral iskemi, inflamasyon, hidrosefali, demanslar, bazal ganglia hastalıkları, kranyotomi öyküsü, şiddetli serebral travma
Ortopedik hastalıklar	Osteoporoz
Gastrointestinal hastalıklar	Ösefagus hernisi [entübasyon gerektirir]
Eşlik eden farmakolojik ajanlar	EKT riskini artıran ya da etkinliğini azaltan ilaçlar

EKT'nin intihar düşüncesi olan hastaların yanı sıra psikotik, katatonik belirtisi olan hastalara da iyi geldiği belirtilmiştir.[65] Birçok çalışmada psikomotor retardasyon, psikotik belirti ve katatoninin olmasının EKT'ye iyi yanıtı yordadığı belirtilmiştir.[66-68] Birçok çalışma psikomotor retardasyonun EKT'ye iyi yanıtı yordadığını söylese de psikotik belirtilerin veya psikomotor ajitasyon varlığının da EKT'ye iyi cevabın yordayıcıları olabileceği belirten çalışmalar da vardır.[69-71]

EKT'nin unipolar depresyon ve bipolar depresyon üzerindeki etkisi karşılaştırılan çalışmalarda eşit etkinlik saptanmıştır.[72,73] EKT bipolar bozukluğun hem karma hem de depresyon ataklarındaki belirtilerde belirgin azalma sağlar. Bipolar bozukluk karma atakta EKT uygulaması ile intihar fikirlerinde belirgin düzelleme bildirilmişse de, sanrılarda düzelleme izlenmemiştir.[74]

EKT hem bipolar hem unipolar depresyonun farmakolojik tedaviye dirençli olması durumunda uygun bir tedavi seçeneği olarak görülmektedir.[75] İlaç tedavisine dirençli bipolar bozukluk depresif atakta ve karma atakta EKT yapıldığında etkili sonuçlar alınmış, ancak karma atakta ajitasyon ve psikotik özelliklerin rezidüel belirti olarak depresif atağa göre daha fazla kaldığı belirtilmiştir.[76]

Mani

EKT akut manide de etkin ve güvenli bir tedavidir.[77] Özellikle tedaviye dirençli bipolar bozuklukta tedavi yanıtları iyi bulunmuştur. Manik atakta tedavi yanıt oranları %80 olarak bildirilmiştir.[78-81] Small ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada lityum ile tedavi edilen hastalara oranla EKT tedavisine gören hastaların ilk 8 haftada daha fazla düzelleme gösterdiği belirtilmiştir.[80]

APA-EKT kılavuzu, manide EKT kullanımını özellikle aşağıdaki durumların varlığında önermektedir.[81]

1. İntihar düşüncelerini gerçekleştirme riskinin yüksek olduğu akut durumlar,

2. Psikotik özellikler,
3. Ağızdan sıvı ve gıda alımının az/olmaması gibi mani komplikasyonlarına bağlı olarak hızla bozulan fiziksel durum,
4. İlaç tedavisine zayıf yanıt öyküsü,
5. EKT'ye iyi yanıt öyküsü,
6. Hastanın tercihi,
7. Standart antimanik tedaviye ilişkin risklerin EKT risklerinden fazla olması (özellikle tıbbi yönden riskli ya da yaşlı hastalarda),
8. Katatoni,
9. Aşırı ve süregelen ajitasyon,
10. Manik deliryum.

EKT ilk manik atakta çok da tercih edilmeyen bir tedavi olmasına karşın etkin ve güvenlidir. İlk manik atakta dahi EKT'yi tedavi seçeneği olarak öneren çalışmalar bulunmaktadır.[82]

Psikotik Bozukluklar

EKT şizofreni hastalarında özellikle ilk akut atakta, katatoni ve intihar davranışı bulunması durumunda etkin ve güvenli bir tedavidir.[83,84] Şizofreni ve şizoafektif bozukluk hastalarında, EKT grubu ile sham (plasebo) EKT grubunun karşılaştırılmasında EKT grubunda tedavi etkinliğinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.[85] Sommer ve arkadaşları ilk psikotik atakta, katatonik şizofrenide, intihar fikirlerinin eşlik ettiği farmakolojik tedaviye dirençli şizofreni hastalarının EKT'den fayda gördüğünü belirtmiş ancak bu çalışmada EKT ile varsanılarda anlamlı azalma gösterilememiştir.[86] Katatonik şizofrenide, diğer şizofreni türlerine göre EKT'ye cevabın daha iyi ve daha hızlı olduğu görülür. [87,88]

EKT ve farmakoterapinin etkileri karşılaştırıldığında; yalnız EKT uygulaması antipsikotik ilaçlarla karşılaştırıldığında, ilaçların psikotik belirtiler üzerine daha etkili olduğu belirtilmiştir. Şizofreni hastalarında tek başına ilaç tedavisine cevabın sınırlı olduğu ve belirtilerde hızlı düzelmeye istenilen durumlarda hızlı iyileşme ve belirtilerde daha hızlı iyileşme istendiğinde EKT ve antipsikotik ilaçların bir arada kullanılması, tek başına ilaç tedavisine göre daha iyi bir tedavi seçeneğidir.[84] Önceki tedavilere yanıt vermeyen dirençli şizofreni hastalarında EKT-risperidon kombinasyonu ve EKT-klozapin kombinasyonu etkili bulunmuştur.[89,90] Kupchik ve arkadaşları yaptıkları çalışmada EKT ve klozapin kombine tedavisinde, tedaviye dirençli hastalarda %67 oranında iyileşme hali saptamışlardır.[91]

13-20 yaş arası ilk psikotik atak hastalarında yapılan bir çalışmada EKT'nin etkili ve güvenli olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada EKT-antipsikotik ilaç kombinasyonu grubunda, tek başına antipsikotik ilaç uygulanan gruba göre hastanede kalış süresinin daha kısa olduğu, pozitif psikotik belirtilerde ve genel psikopatolojide daha anlamlı iyileşme olduğu saptanmıştır.[92] APA-EKT kılavuzuna göre şizofrenide EKT'ye iyi yanıtın yordayıcıları olarak şunlar sıralanır: Ani / yakın zamanda başlamış pozitif belirtilerin varlığı, katatoni ve geçmişte EKT'ye iyi yanıt öyküsü olması.[62]

Parkinson Hastalığı

Parkinson hastalığı'ndaki depresyonun ve antiparkinson ilaçların yol açtığı psikozun tedavisinde EKT kullanılabileceği araştırmalarda bildirilmiştir.[93] İlaç tedavisi kulla-

nılmasına karşın ağır hareket kısıtlılığı olan Parkinson hastalarında hem psikiyatrik belirtilere hem de motor belirtilere EKT'nin iyi gelebilir.[94]

Psikotik belirtileri olan Parkinson hastalarında yapılan çalışmada; EKT sonrası Parkinson hastalarında hem psikotik belirtilerin, hem de Parkinson Hastalığı'nın motor belirtilerinin şiddetinin anlamlı şekilde azaldığı belirtilmiştir ve bu düzelme orta frontal bölgedeki serebral kan akımındaki değişikliğine bağlanmıştır.[95]

Parkinson hastalarında postsinaptik dopaminerjik reseptör duyarlılığında azalma vardır ve EKT bu duyarlılığı artırır. Pintor ve arkadaşları bir çalışmada EKT öncesi ve sonrası hastalığın "on" fazındaki epizodik donmalar ve adım sayısında anlamlı farklılık saptamışlardır. Bu nedenle L-dopaya dirençli Parkinson hastalarında EKT'nin etkin ve güvenli olacağı belirtilmiştir.[96] Marino ve Friedman ise Parkinson Hastalığı ile birlikte ciddi anksiyete bulguları olan 2 hastaya EKT uyguladıklarında iyi yanıt aldıklarını, ilaca yanıt vermeyen ciddi davranışsal ve psikiyatrik problemleri olan hastalarda EKT'nin tedavide düşünülmesi gerektiğini belirtmişlerdir.[97] Parkinson hastalığı olan 78 yaşındaki bir kadın hastada ise 6 yıl boyunca EKT'nin uygulamasına devam edildiği, EKT'nin bu hastada motor fonksiyonlara iyi geldiği bildirilmiştir.[98]

Katatonisi ve Nöroleptik Malign Sendrom

Farklı psikiyatrik hastalıklardan ve organik nedenlerden kaynaklanan katatoninin tedavisinde EKT'nin etkin olduğu gösterilmiştir.[99,100] Dutt ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada katatonisi olan hastalara önce lorazepam tedavisi uygulanmış, hastaların %82.3'ünde yanıt alınmadığı için EKT tedavisine geçilmiş ve tüm hastalarda EKT'ye yanıt gözlenmiştir.[101]

Nöroleptik malign sendrom (NMS) yaşamı tehdit eden bir tablo olduğu için hızlı tanı ve tedavinin önemi büyüktür. Erol ve arkadaşları klozapin kullanımına bağlı nöroleptik malign sendrom ve katatonisi tablosu gelişen bir olguya 10 seans EKT uygulanmış ve tedavide yanıt almışlardır. Sonrasında ketiyapin tedavisi ile izlenen olguda 18 ay geçmesine karşın yakınmaların tekrar etmediği gözlenmiştir.[102] Choi ve arkadaşları NMS ve katatonisi tablosunun olduğu benzer bir olguda EKT'ye hızlı ve etkin yanıt aldıklarını bildirmişlerdir.[103] Özer ve arkadaşları ise diğer tedavilere yanıt vermeyen hastalarda EKT uygulaması ile NMS belirtilerinde hızlı bir düzelme gözlemişlerdir.[104]

Gebelikte EKT

Gebelik sırasında duygudurum bozukluklarında varolan sürecin kötüleşmesi ve artmış relaps riski vardır.[105,106] Bu durumun tedavisinde kullanılacak psikotrop ilaçlar plasentadan geçerek fetus üzerinde morfolojik ve davranışsal teratojenite, toksisite, perinatal sendromlar ve çekilme sendromuna neden olabilir.[107] EKT, gebelik sürecinde major depresif bozukluk, bipolar afektif bozukluk, psikotik özellikli depresyon ve şizofreni tedavisinde hızlı, güvenli ve etkili bir tedavi seçeneği olarak bildirilmiştir.[108,109] APA da tedavi kılavuzlarında EKT'nin tüm trimestirlarda güvenli olduğu belirtilmiştir.[62]

Anderson ve arkadaşları 1941-2007 yılları arasındaki literatürde, gebelik esnasında EKT uygulandığı bildirilen 339 gebede, EKT ile tedavi cevabının %84, şizofreni ve şizofreniform bozukluk tanısı olan gebelerde ise cevabın %61 olduğunu bildirmişlerdir. 339 olgunun 25 inde fetal ve neonatal anormallik bildirilmiştir. Bu 25 olgunun 11'inin

olasılıkla EKT ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Bu 11 olgunun sekizinde geçici fetal aritmi, birinde status epileptikusa bağlı fetal ölüm, birinde ilk trimesterde uygulanan EKT sonrası abortus, bir olguda da multiple kortikal ve derin beyaz infarkt olduğu belirtilmiştir.[108]

Bulut ve arkadaşları ise duygudurum bozukluğu tanısı ile EKT yapılan gebe 12 hastayı geri dönük incelendiklerinde etkili ve güvenli sonuçlar elde edildiğini vurgulamışlar. Sadece bir yeni doğanda pes ekinavrus saptanmış bununda büyük olasılıkla EKT ile ilişkili olmadığı belirtilmiştir. [110]

Gebelikte EKT uygulamasında en yaygın komplikasyonun fetal bradiaritmi olduğu bildirilmiştir.[111,112] Fetal kalp hızındaki geçici azalmanın hipoksiye bağlı olduğu düşünülmüştür.[113] Bu nedenle fetal kalp hızının düşmesini engellemek için yeterli oksinejasyonun sağlanması gerektiği bildirilmiştir. Anestetik madde olarak kullanılan propofol ve metohexital de fetal kalp hızının azalmasına ve yeni doğanda geçici sedasyona neden olabilmektedir.[114] Rutin olmamakla birlikte obstetrik fetal monitorizasyonun, yüksek riskli gebelerde yapılabileceği ancak rutin fetal monitorizasyon uygulamanın EKT uygulamasını sınırlandırabileceği belirtilmiştir.[112] Ayrıca anestetik ajan olarak kullanılan propofol, metohexital ve etomidat plasentadan geçer. Kas gevşetici olarak kullanılan süksinilkolin plasentadan önemsenmeyecek kadar az geçer. Hem süksinilkolin hem de anestetik ajanların teratojinite ile ilişkisi olmadığı bildirilmiştir.[108]

Gebelik sırasında gastrik boşalma süresi uzadığından dolayı, gastrik içeriğin regürjitasyonu ve aspirasyon riski artar. Bu nedenle EKT öncesinde, gece yarısından sonra oral alım yasaklanır. Ancak gebelerde regürjitasyonu ve aspirasyonu önlemek için bu önlem yeterli olamayabilir.[115] Ek olarak gastrik asidi arttırabilmek için antiasit ajanlar kullanılabilir, ancak bu konu tartışmalıdır.[116]

Üçüncü trimesterde uterus boyutu ve ağırlığı arttığı için hastalar supine pozisyonda olduklarında ana damarların baskı altında kalması nedeniyle fetal kanlanma bozulabilir. Bu nedenle önerilen prosedür hastanın sağ kalçasını kaldırmaktır. Hastanın sağ kalçası yükseltildiğinde uterus sola kayar ve ana damarlar üzerindeki baskı azaltılmış olur. EKT öncesi azalmış plesantal perfüzyonu azaltmak için yeterli sıvı alımı veya intravenöz hidrasyon gerekir.[109,110] EKT, gebelikte etkili ve güvenli bir tedavi seçeneği olarak belirtsen de bu konuda geniş örneklemli, iyi tasarlanmış prospektif çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Sürdürüm Tedavisi Olarak EKT

EKT'nin psikoz ve depresyondaki akut etkileri belirgindir. Ancak bu etkinin ne kadar süre ile korunduğu net değildir. Major depresyon tedavisinde EKT'nin olumlu etkilerine rağmen relaps oranları oldukça yüksek bulunmuştur. Profilaktik tedavi verilmeyen durumda EKT'yi izleyen 24-28 hafta içinde relaps oranları %80-84 olarak bildirilmiştir.[117] EKT'den sonra sadece lityum kullanıldığında 24-28 hafta içindeki relaps oranları %60, lityum ve nortriptilin kullanıldığında ise %37-39 olarak saptanmıştır.[117,118] Bir çalışmada akut dönemde uygulanan EKT'yi takiben ilk 4 hafta haftada bir; sonraki 8 hafta iki haftada bir; sonraki 2 ay ise ayda bir olarak uygulanan idame EKT uygulanan grupla, sürdürüm tedavisi olarak lityum ve nortriptilin alan grup karşılaştırılmış, 6 ay sonraki relaps oranları eşit bulunmuştur.[118]

EKT'nin etkilerinin kalıcı olabilmesi için aralıklarla EKT uygulanması öngörölmüş ve idame EKT fikri ortaya atılmıştır.[119] EKT tedavisinden başarılı yanıt alınmış depresyon hastalarında, sonrasındaki 5 yıl içinde idame EKT ve ilaçla takip edilen gruplar karşılaştırıldığında idame EKT uygulanan grupta %73 oranında iyilik halini devam ettiği, ilaç uygulanan grupta ise bu oranın %18 olduğu saptanmıştır.[120]

İdame EKT; yanıt alınmış bir EKT küründen sonra, 1 haftadan 1 aya kadar değişen belli aralıklarla uygulanan EKT biçimidir. İyileşmeden sonraki ilk 6 ayda uygulanan EKT'nin idame EKT, 6 aydan sonrakilerin ise koruyucu EKT olarak adlandırılması genel kabul görmüş yaklaşımdır.[121] İdame EKT'nin, olağan tedavi uygulamasında sayısı 7 ile 10 arası değişen EKT küründen sonra, farmakolojik tedaviye yanıt vermeyen, ilaçları tolere edemeyen, idame EKT tedavisinden fayda görüp bunu kolayca tolere edebilen hastalara uygulanması önerilmiştir.[122]

EKT'de akut cevabın sürdürülmesinde katekolaminerjik ve serotonerjik sistemin blokajının etkili olmadığı gösterilmiştir. EKT'ye akut cevabın sürdürülmesinde ana rol tek başına katekolamin, serotonin mekanizmalarında veya sinerjistik mekanizma ile desteklenmediği, bu mekanizmaların ilerleyen dönemlerde iyilik halinin korunmasında ana öneme sahip olmadığı gösterilmiştir.[123]

Çocuk ve Ergenlerde EKT

EKT erişkinlere oranla, çocuk ve ergenlerde daha az sıklıkta kullanılan bir tedavi yöntemidir. Grover ve arkadaşları ergenlerde EKT kullanımının güvenli olduğunu göstermiş olup görölen yan etkilerin de erişkin uygulamalarına benzer şekilde ve sıklıkta olduğunu belirtmişlerdir.[124] Çalışmalar ergenlerde EKT uygulamalarında, erişkindekindekine eşit etki gözlendiğini göstermişlerdir.[125] Çocukların nöbet eşiği erişkinlere oranla daha düşüktür. Bu nedenle çocuklarda EKT ile uzamış nöbet riski daha fazladır ve elektrik uyarımının dozu çocuklarda erişkinlere oranla çok daha düşük kullanılmalıdır.[126]

Rey-Walter pediatrik EKT uygulamasının geniş kapsamlı gözden geçirmesinde depresyonda %63, manide %80, şizofrenide %42, katatonide %80 etkinlik bildirmişlerdir.[127] Katatonisi olan otistik ergenlerde EKT'nin etkili olduğu, bu hastalarda benzodiazepin tedavisine yeterli yanıt alamayınca EKT tedavisinin önemi vurgulanmıştır.[128-130] Ayrıca literatürde EKT'nin tekrarlayıcı kendine zarar verici davranış üzerinde de etkisi gösterilmiştir.[131,132] Daha nadir olarak görölen pediatrik nörolojik durumlardan olan otoimmün ensefalopatilerde, inatçı tiklerde, status epileptikusta da EKT kullanılmaktadır.[133]

Sonuç

1938 yılındaki keşfinden bu yana, EKT, bazı nöropsikiyatrik hastalıklar için en etkili tedavi yöntemlerinden birisi olarak önemini korumaktadır. Uygulama tekniğinin gelişmesi ile birlikte daha güvenli hale gelmiş, gebelik ve diğer özel gruplarda kullanımı ile ilgili bilgi birikimi oluşmuştur. Psikiyatrinin en temel uygulamalarından ve en etkili tedavi yöntemlerinden birisi olmasına karşın, gerek toplumun gerekse psikiyatri dışı alanlardaki sağlık çalışanlarının EKT ile ilgili bilgisi oldukça azdır. Yapılacak araştırmalarla EKT'nin etki mekanizmasının, gebelikte, çocuk ve ergenlere, eşlik eden tıbbi sorunu olanlarda kullanımına güvenlik kurallarının belirlenmesi, sürdürüm tedavisi

protokollerinin oluşturulması ile bu etkin tedavi daha verimli biçimde kullanılabilir olacaktır.

Kaynaklar

1. Atagün Mİ, Yıldırım MS, Canbek Ö. Elektrokonvulzif tedavi: bir güncelleme. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar* 2012; 4:350-370.
2. Fink M. The origins of convulsive therapy. *Am J Psychiatry* 1984; 141:1034–1041.
3. Shorter E. The history of ECT: unsolved mysteries. *Psychiatric Times*, 2004; 21:2.
4. Cerletti U. Old and new information about electroshock. *Am J Psychiatry* 1950; 107:87-94.
5. Shorter E. *A History of Electroconvulsive Treatment in Mental Illness*. New Brunswick NJ, Rutgers University Press, 2007.
6. Cronholm B, Ottonson JO. Experimental studies of the therapeutic action of ECT in endogenous depression: the role of the electrical stimulation and of the seizure studied by variation of stimulus intensity and modification by lidocaine of seizure discharge. *Acta Psychiatr Scand* 1960; 35:69-101.
7. Tomruk NB, Kutlar MT, Mengeş OO, Canbek O, Soysal H. *Elektrokonvulzif Tedavi Klinik Uygulama El Kitabı*, 1.Baskı, İstanbul, TC Sağlık Bakanlığı, 2007.
8. Prudic J. ECT. In *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 8th ed. (Eds Sadock BJ, Sadock VA): 2968-2983. Philadelphia PA, Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
9. Abrams R. *Electroconvulsive therapy*, 4 th edition. New York, Oxford University Press, 2002.
10. Nobler MS, Sackeim HA. Neurobiological correlates of cognitive side effects of electroconvulsive therapy. *J ECT* 2008; 24:40-45.
11. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP. A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral ECT at different stimulus intensities. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57:425-434.
12. Bailine SH, Rifkin A, Kayne E. Comparison of bifrontal and bitemporal ECT for major depression. *Am J Psychiatry* 2000; 157:121-123.
13. Thayran P, Adams C. ECT for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 2:CD000076.
14. Avramov MN, Husain MM, White PF. The comparative effects of methohexital, propofol, and etomidate for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg* 1995; 81:596-602.
15. Folk JW, Kellner CH, Beale MD, Conroy JM, Educ TA. Anesthesia for electroconvulsive therapy: a review. *J ECT* 2000; 16:157-170.
16. Ding Z, White PF. Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg* 2002; 94:1351-1364.
17. Smith DL, Angst MS, Brock-Utne JG, DeBattista C. Seizure duration with remifentanyl/methohexital vs methohexital alone in middle-aged patients undergoing electroconvulsive therapy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47:1064-1066.
18. Toprak Hİ, Gedik E, Beğç Z, Öztürk E, Kaya B, Ersoy MO. Sevoflurane as an alternative anesthetic for electroconvulsive therapy. *J ECT* 2005; 21:108-110.
19. Bailine SH, Petrides G, Doft M, Lui G. Indications for the use of propofol in electroconvulsive therapy. *J ECT* 2003; 19:129-132.
20. Fredman B, Husain MM, White PF. Anaesthesia for electroconvulsive therapy: use of propofol revisited. *Eur J Anaesthesiol* 1994; 11:423-425.
21. Janouschek H, Nick-Jockschat T, Haeck M, Gillmann B, Grözinger M. Comparison of methohexital and etomidate as anesthetic agents for electroconvulsive therapy in affective and psychotic disorders. *J Psychiatr Res* 2013; 47:686-693.
22. Loo C, Simpson B, MacPherson R. Augmentation strategies in electroconvulsive therapy. *J ECT* 2010; 26:202-207.
23. Wang X, Chen Y, Zhou X, Liu F, Zhang T, Zhang C. Effect of propofol and ketamine as combined anesthesia for electroconvulsive therapy in patients with depressive disorder. *J ECT* 2012; 28:128-132.
24. Abdallah CG, Fasula M, Kelmendi B, Sanacora G, Ostroff R. Rapid antidepressant effect of ketamine in electroconvulsive therapy setting. *J ECT* 2012; 28:157-161.
25. Dukakis K, Tye L. *Shock: the Healing Power of ECT*. New York, Avery, 2006.
26. Fochtmann LJ. Animal studies of electroconvulsive therapy: foundations for future research. *Psychopharmacol Bull* 1994; 30:321-444.
27. Gobert A, Rivet JM, Audinot V, Newman-Tancredi A, Cistarelli L, Millan MJ. Simultaneous quantification of serotonin, dopamine and noradrenaline levels in single frontal cortex dialysates of freely-moving rats reveals a complex pattern of reciprocal auto- and heroreceptor-mediated control of release. *Neuroscience* 1998; 84:413-429.
28. Duman RS, Vaidya VA. Molecular and cellular actions of chronic electroconvulsive seizures. *J ECT* 1998; 14:181-193.

29. Ishihara K, Sasa M. Mechanism underlying the therapeutic effects of electroconvulsive therapy on depression. *Jpn J Pharmacol* 1999; 80:185-189.
30. Savitz J, Lucki I, Drevets WC. 5HT 1A receptor function in major depressive disorder. *Progress in Neurobiology* 2009; 88:17-31.
31. Mann JJ. Neurobiological correlates of the antidepressant action of ECT. *J ECT* 1998; 14:172-180.
32. Palmio J, Huuhka M, Saransaari P, Oja SS, Peltola J, Leinonen E et al. Changes in plasma amino acids after electroconvulsive therapy of depressed patients. *Psychiatry Res* 2005; 137:183-190.
33. Yatham LN, Liddle PF, Lam RW, Zis AP, Stoessl AJ, Sossi V et al. Effect of electroconvulsive therapy on brain 5-HT(2) receptors in major depression. *Br J Psychiatry* 2010; 196:474-479.
34. Lanzenberger R, Baldinger P, Hahn A, Ungersboeck J, Mitterhauser M, Winkler D et al. Global decrease of serotonin-1A receptor binding after electroconvulsive therapy in major depression measured by PET. *Mol Psychiatry* 2013; 18:93-100.
35. Ishihara K, Sasa M. Mechanism underlying the therapeutic effects of electroconvulsive therapy on depression. *Jpn J Pharmacol* 1999; 80:185-189.
36. Kapur S, Austin MC, Underwood MD, Arango V, Mann JJ. Electroconvulsive shock increase tyrosine hydroxylase and neuropeptid Y gene expression in the locus coeruleus. *Mol Brain Res* 1993; 18:121-126.
37. Mann JJ. Neurobiological correlates of the antidepressant action of ECT. *J ECT* 1998; 14:172-180.
38. Ito M, Hatta K, Usui C, Arai H. Urine catecholamine levels are not influenced by electroconvulsive therapy in depression or schizophrenia over the long term. *Psychiatry Clin Neurosci* 2012; 66:602-610.
39. Saijo T, Takano A, Suhara T, Arakawa R, Okumura M, Ichimiya T et al. Electroconvulsive therapy decreases dopamine D₂ receptor binding in the anterior cingulate in patients with depression: a controlled study using positron emission tomography with radioligand (¹¹C)FLB 457. *J Clin Psychiatry* 2010; 71:793-799.
40. Eşel E, Kose K, Hacimusalar Y, Ozsoy S, Kula M, Candan Z et al. The effects of electroconvulsive therapy on GABAergic function in major depressive patients. *J ECT* 2008; 24:224-228.
41. Sanacora G, Mason GF, Rothman DL, Hyder F, Ciarcia JJ, Ostroff RB et al. Increased cortical GABA concentrations in depressed patients receiving ECT. *Am J Psychiatry* 2003; 160:577-579.
42. Sackeim HA. The anticonvulsant hypothesis of the mechanisms of action of ECT: current status. *J ECT* 1999; 15:5-26.
43. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP. Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of ECT. *N Engl J Med* 1993; 328:839-846.
44. Nobler MS, Oquendo MA, Kegeles LS. Decreased regional brain metabolism after ECT. *Am J Psychiatry* 2001; 158:305-308.
45. Bocchio-Chiavetto L, Zanardini R, Bortolomasi M. ECT increases serum BDNF in drug-resistant patients. *Eur Neuropsychopharmacol* 2006; 16:620-624.
46. Altar CA. Neurtrophins and depression. *Trends Pharmacol Sci* 1999; 20:59-61.
47. Haghghi M, Salehi I, Erfani P, Jahangard L, Bajoghli H, Holsboer-Trachsler E et al. Additional ECT increases BDNF-levels in patients suffering from major depressive disorders compared to patients treated with citalopram only. *J Psychiatr Res* 2013; 47:908-915.
48. Fernandes B, Gama CS, Massuda R, Torres M, Camargo D, Kunz M et al. Serum brain-derived neurotrophic factor (BDNF) is not associated with response to electroconvulsive therapy (ECT): a pilot study in drug resistant depressed patients. *Neurosci Lett* 2009; 453:195-198.
49. Gedge L, Beaudoin A, Lazowski L, du Toit R, Jokic R, Milev R. Effects of electroconvulsive therapy and repetitive transcranial magnetic stimulation on serum brain-derived neurotrophic factor levels in patients with depression. *Front Psychiatry* 2012; 3:12.
50. Fraser LM, O'Carroll RE, Ebmeier KP. The effect of electroconvulsive Therapy on Autobiographical Memory: A systematic Review. *J ECT* 2008; 24:10-17.
51. Sackeim HA, Prudic J, Fuller R, Keilp J, Lavori PW, Olfson M. The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings. *Neuropsychopharmacology* 2007; 32:244-254.
52. Tomruk NB, Oral T. Elektrokonvulsifedavinin klinik kullanımı: bir gözden geçirme. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2007; 8:302-309.
53. Pullen SJ, Rasmussen KG, Angstman ER, Rivera F, Mueller PS. The safety of electroconvulsive therapy in patients with prolonged QTc intervals on the electrocardiogram. *J ECT* 2011; 27:192-200.
54. Rivera FA, Lapid MI, Sampson S, Mueller PS. Safety of electroconvulsive therapy in patients with a history of heart failure and decreased left ventricular systolic heart function. *J ECT* 2011; 27:207-213.
55. Birkenhäger TK, Pluijms EM, Groenland TH, van den Broek WW. Severe bradycardia after anesthesia before electroconvulsive therapy *J ECT* 2010; 26:53-54.

56. Dinwiddie SH, Huo D, Gottlieb O. The course of myalgia and headache after electroconvulsive therapy. *J ECT* 2010; 26:116-120.
57. Andrade C, Gangadhar BN, Swaminath G, Channabasavanna SM. Mania as a side effect of electroconvulsive therapy. *Convuls Ther* 1988; 4:81-83.
58. Andrade C, Gangadhar BN, Channabasavanna SM: Mania associated with electroconvulsive therapy. *J Clin Psychiatry* 1987; 48:303-304.
59. Bost-Baxter E, Reti IM, Payne JL. ECT in bipolar disorder: Incidence of switch from depression to hypomania or mania. *J Depress Anxiety* 2012; 1:123.
60. Saatcioglu O, Guduk M. Electroconvulsive therapy-induced mania: a case report. *J Med Case Reports* 2009, 3:94.
61. Isomura T. Management of adverse effects. Electroconvulsive therapy, Guidelines for Health Authorities in British Columbia, Mental Health Evaluation & Community Consultation Unit, Ministry of Health Services, British Columbia, Canada, 2002.
62. American Psychiatric Association: The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training, and Privileging. 2nd edition. American Psychiatric Association Committee on Electroconvulsive Therapy, Washington DC, 2001.
63. Eser D, Schüle C, Rupprecht R. Update and new research. *Adv Biol Psychiatr* 2007; 23:1-17.
64. Kellner CH, Fink M, Knapp R, Petrides G, Husain M, Rummans T et al. Relief of expressed suicidal intent by ECT: a consortium for research in ECT study. *Am J Psychiatry* 2005; 162:977-982.
65. Rasmussen KG. Clinical applications of recent research on electroconvulsive therapy. *Bull Menninger Clin* 2003; 67:18-31.
66. Daniels J. Catatonia: clinical aspects and neurobiological correlates. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2009; 21:371-380.
67. Fink M, Rush AJ, Knapp R, Rasmussen K, Mueller M, Rummans TA, et al. DSM melancholic features are unreliable predictors of ECT response: a CORE publication. *J ECT* 2007; 23:139-146.
68. Hickie I, Mason C, Parker G, Brodaty H. Prediction of ECT response: validation of a refined sign-based (CORE) system for defining melancholia. *Br J Psychiatry* 1996; 169:68-74.
69. Avery D, Silverman J. Psychomotor retardation and agitation in depression: relationship to age, sex, and response to treatment. *J Affect Disord* 1984; 7:67-76.
70. Strian F, Albert W, Klicpera C. Course of depressive mood and psychomotor activation in endogenous depression. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1979; 227:193-206.
71. Buyukdura JS, McClintock SM, Croarkin PE. Psychomotor retardation in depression: Biological underpinnings, measurement and treatment. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2013; 35:395-409.
72. Bailine S, Fink M, Knapp R, Petrides G, Husain MM, Rasmussen K et al. Electroconvulsive therapy is equally effective in unipolar and bipolar depression. *Acta Psych Scand* 2010; 121:431-436.
73. Agarkar S, Hurt S, Lisanby S, Young RC. ECT use in unipolar and bipolar depression. *J ECT* 2012; 28:39-40.
74. Ciapparelli A, Dell'Osso L, Tundo A, Pini S, Chiavacci MC, Di Sacco I et al. Electroconvulsive therapy in medication-nonresponsive patients with mixed mania and bipolar depression. *J Clin Psychiatry* 2001; 62:552-555.
75. Medda P, Perugi G, Zanella S, Ciuffa M, Cassano GB. Response to ECT in bipolar I, bipolar II and unipolar depression. *J Affect Disord* 2009; 118:55-59.
76. Medda P, Perugi G, Zanella S, Ciuffa M, Rizzato S, Cassano GB. Comparative response to electroconvulsive therapy in medication-resistant bipolar I patients with depression and mixed state. *J ECT* 2010; 26:82-86.
77. Mukherjee S, Sackeim HA, Schnur DB. Electroconvulsive therapy of acute manic episodes: a review of 50 years' experience. *Am J Psychiatry* 1994; 151:169-176.
78. Devanand DP, Polanco P, Cruz R, Shah S, Paykina N, Singh K et al. The efficacy of ECT in mixed affective states. *J ECT* 2000; 16:32-37.
79. Gruber NP, Dilsaver SC, Shoaib AM. ECT in mixed affective states: a case series. *J ECT* 2000; 16:183-188.
80. Small G, Klapper MH, Kellams JJ, Miller MJ, Milstein V, Sharpley PH et al. Electroconvulsive treatment compared with lithium in management of manic states. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45:727-732.
81. National Institute of Mental Health. NIH Consensus Statement on Electroconvulsive Therapy. <http://consensus.nih.gov/1985/1985electroconvulsivetherapy051html.htm> (20 Haziran 2013 tarihinde ulaşıldı)
82. Mohammadbeigi H, Alizadegan S, Berekatani M. Electroconvulsive therapy in single manic episodes: a case series. *Afr J Psychiatry (Johannesbg)* 2011; 14:56-59.
83. Thirthally J, Phutane VH, Muralidharan K, Kumar CN, Munishwar B, Bassure P et al. Does catatonic schizophrenia improve faster with electroconvulsive therapy than other subtypes of schizophrenia? *World J Biol Psychiatry* 2009; 18:1-6.

84. Puthane VH, Thirhalli J, Kesavan M, Kumar NC, Gangadhar BN. Why do we prescribe ECT to schizophrenia patients? *Indian J. Psychiatry* 2011; 53:149-151.
85. Tharyan P, Adams CE. Electroconvulsive therapy for schizophrenia. *Cochrane Database Syst. Rev* 2005; 2:CD000076.
86. Sommer IE, Slotema CW, Daskalakis ZJ, Derks EM, Blom JD, van der Gaag M. The treatment of hallucinations in schizophrenia spectrum disorders. *Schizophr Bull* 2012; 38:704-714.
87. Hatta K, Miyakawa K, Ota T, Usui C, Nakamura H, Arai H. Maximal response to electroconvulsive therapy for the treatment of catatonic symptoms. *J ECT* 2007; 23:233-235.
88. Zervas IM, Theleritis C, Soldatos CR. Using ECT in schizophrenia: a review from a clinical perspective. *World J Biol Psychiatry* 2012; 13:96-105.
89. Ravanic DB, Pantovic MM, Milovanic DR, Dukic-Dejanovic S, Janjic V, Ristic-Ignjatovic D et al. Long-term efficacy of electroconvulsive therapy combined with different antipsychotic drugs in previously resistant schizophrenia. *Psychiatr Danub* 2009; 21:179-186.
90. Flammarique I, Castro-Fornieles J, Garrido JM, De la Serna E, Pons A, Bernardo M, et al. Electroconvulsive therapy and clozapine in adolescents with schizophrenia spectrum disorders: is it a safe and effective combination? *J Clin Psychopharmacol* 2012; 32:756-766.
91. Kupchik M, Spivak B, Mester R, Reznik I, Gonen N, Weizman A et al. Combined electroconvulsive - clozapine therapy. *Clin Neuropharmacol* 2000; 23:14-16.
92. Zhang ZJ, Chen YC, Wang HN, Wang HH, Xue YY, Feng SF et al. Electroconvulsive therapy improves antipsychotic and somnographic responses in adolescents with first-episode psychosis — a case-control study. *Schizophr Res* 2012; 137:97-103.
93. Muralidharan K, Thimmaiah R, Chakraborty V, Jain S. Bifrontal ECT for drug-induced psychosis in Parkinson's disease. *Indian J Psychiatry* 2011; 53:156-158.
94. Fall PA, Ekman R, Granerus AK. ECT in Parkinson's disease. Changes in motor symptoms, monoamine metabolites and neuropeptides. *J Neural Transm Park Dis Dement Sect* 1995; 10:129-140.
95. Fall PA, Ekman R, Granerus AK, Thorell LH, Wälinder J, Usui C et al. Improvements in both psychosis and motor signs in Parkinson's disease, and changes in regional cerebral blood flow after electroconvulsive therapy. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2011; 35:1704-1708.
96. Pintor LP, Valdeoriola F, Fernandez-Egea E, Sanchez R, Rami L, Tolosa E et al. Use of electroconvulsive therapy in Parkinson disease with residual axial symptoms partially unresponsive to L-dopa: a pilot study. *J ECT* 2012; 28:87-91.
97. Marino L, Friedman JH. Letter to the editor: successful use of electroconvulsive therapy for refractory anxiety in Parkinson's disease. *Int J Neurosci* 2013; 123:70-71.
98. Balke LD, Varma A. A case of long-term maintenance ECT in a 78-year-old with depression and possible Parkinson's disease. *CNS Spectr* 2007; 12:325-326.
99. Girish K, Gill NS. Electroconvulsive therapy in Lorazepam nonresponsive catatonia. *Indian J Psychiatry* 2003; 45:21-25.
100. Bulbul F, Copoglu US, Sahin S, Alpak G, Altindag A, Virit O et al. Successful treatment of idiopathic periodic catatonia with maintenance ECT: a case report. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni* 2013; 23:365-367.
101. Dutt A, Grover S, Chakrabarti S, Avasthi A, Kumar S. Phenomenology and treatment of Catatonia: A descriptive study from north India. *Indian J Psychiatry* 2011; 53:36-40.
102. Erol A, Putgül G, Sert E, Mete L. Klozapin kullanımına bağlı nöroleptik malign sendrom ve ardışık katatoni: olgu sunumu. *Türk Psikiyatri Derg* 2012; 23:1-5.
103. Choi HD, Kyoung-Keun K, Koo BH. A case of catatonia and neuroleptic malignant syndrome probably associated with antipsychotic in Korea. *Psychiatry Investig* 2011; 8:174-177.
104. Ozer F, Meral H, Aydın B, Hanoğlu L, Aydemir T, Oral T. Electroconvulsive therapy in drug-induced psychiatric states and neuroleptic malignant syndrome. *J ECT* 2005; 21:125-127.
105. Viguera AC, Whitfield T, Baldessarini RJ et al. Risk of recurrence in women with bipolar disorder during pregnancy: prospective study of mood stabilizer discontinuation. *Am J Psychiatry* 2007; 164:1817-1824.
106. Altshuler LL, Cohen L, Szuba MP, Burt VK, Gittin M, Mintz J. Pharmacologic management of psychiatric illness during pregnancy: Dilemmas and guidelines. *Am J Psychiatry* 1996; 153:592-606.
107. Rabheru K. The use of electroconvulsive therapy in special patient populations. *Can J Psychiatry* 2001; 46:710-719.
108. Anderson EL, Reti IM. ECT in pregnancy: a review of the literature from 1941 to 2007. *Psychosom Med* 2009; 71:235-242.
109. Saatçioğlu O, Tomruk NB. The use of electroconvulsive therapy in pregnancy: a review. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 2011; 48:6-11.

110. Bulut M, Bez Y, Kaya MC, Copoglu ÜS, Bülbül F, Savaş HA. Electroconvulsive therapy for mood disorders in pregnancy. *J ECT* 2013; 29:19-20.
111. Minik G, Atlas M. What's the best strategy for bipolar disorder during pregnancy. *J Fam Practice* 2007; 56:665-668.
112. Bozkurt A, Karlıdere T, Işıntas M, Özmenler NK, Özşahin A, Yanarateş O. Acute and maintenance electroconvulsive therapy for treatment of psychotic depression in a pregnant patient. *J ECT* 2007; 23:185-187.
113. Freeman RK, Garite TJ, Nageotte MP. *Fetal Heart Rate Monitoring*. 3rd ed. Baltimore, Lippincott Williams&Wilkins, 2003.
114. Iwasaki K, Sakamoto A, Hoshino T, Ogawa R. Electroconvulsive therapy with thiamylal or propofol during pregnancy (letter to the editor) *Can J Anesth* 2002; 49:324-325.
115. Ding Z, White PF. Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg* 2002; 94:1351-1364.
116. Bowley CJ, Walker HAC. Anesthesia for ECT. In: Scott AIF, editor. *The ECT handbook-The third report of the Royal College of Psychiatrist Special Committee on ECT*, 2nd edition. London, Bell&Bain, 2005.
117. Sackeim HA, Haskett RF, Mulsant BH, Thase ME, Mann JJ, Pettinati HM et al. Continuation pharmacotherapy in the prevention of relapse following electroconvulsive therapy: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285:1299- 1307.
118. Kellner CH, Knapp RG, Petrides G, Rummans TA, Husain MM, Rasmussen K et al. Continuation electroconvulsive therapy vs pharmacotherapy for relapse prevention in major depression: a multisite study from the Consortium for Research in Electroconvulsive Therapy (CORE). *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63:1337- 1344.
119. Bilgi MM, Eker Ç, Gönül AS. Idame elektrokonvulzif tedavi. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar* 2010; 2:421-442.
120. Gagne GG Jr, Furman MJ, Carpenter LL, Price LH. Efficacy of continuation ECT and antidepressant drugs compared to longterm antidepressant alone in depressed patients. *Am J Psychiatry* 2000; 157:1960-1965.
121. Andrade C. Electroconvulsive therapy. In: Bhugra D, ed. *Handbook of Psychiatry*. New Delhi: Oxford University Press, 2001.
122. Tsao CI, Jain S, Gibson RH, Guedet PJ, Lehrmann JA. Maintenance ECT for reurent medication-refractory mania. *J ECT* 2004; 20:118-119.
123. Cassidy F, Weiner RD, Cooper TB, Carroll BJ. Combined catecholamine and indoleamine depletion following response to ECT. *Br J Psychiatry* 2010; 196:493-494.
124. Grover S, Malhotra S, Varma S, Chakrabarti S, Avasthi A, Mattoo SK. Electroconvulsive Therapy in Adolescents: A Retrospective Study From North India. *J ECT* 2013; 29:122-126.
125. Bloch Y, Levcovitch Y, Bloch AM, Mendlovic S, Ratzoni G. Electroconvulsive therapy in adolescents: similarities to and differences from adults. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40:1332-1336.
126. Bailine SH, Petrides G, Doft M, Lui G. Indications for the use of propofol in electroconvulsive therapy. *J ECT* 2003; 19:129-132.
127. Rey J, Walter G. Half a century of ECT use in young people. *Am J Psychiatry* 1997; 154:595-602.
128. Bailine S, Petraviçute S. Catatonia in autistic twins: role of electroconvulsive therapy. *J ECT* 2007; 23:21-22.
129. Wachtel L, Griffin M, Dhossche D, Reti I. Brief Report: ECT for malignant catatonia in an autistic adolescent. *Autism* 2010; 14:349-358.
130. Fink M, Taylor M, Ghaziuddin N. Catatonia in autistic spectrum disorders: a medical treatment algorithm. *Int Rev Neurobiol* 2006; 72:233-244.
131. Wachtel L, Contrucci-Kuhn S, Griffin M, Thompson A, Dhossche D, Reti I. ECT for self-injury in an autistic boy. *Eur Child Adolesc Psych* 2009; 18:458-463.
132. Wachtel L, Griffin M, Reti I. Electroconvulsive therapy in a man with autism experiencing severe depression, catatonia and self-injury. *J ECT* 2010; 26:70-73.
133. Wachtel LE, Dhossche DM, Kellner CH. When is electroconvulsive therapy appropriate for children and adolescents? *Med Hypotheses* 2011; 76:395-409.

Gökben Hızlı Sayar, Yrd.Doç.Dr., NP İstanbul Hastanesi, İstanbul; **Eylem Özten**, Yrd.Doç.Dr., NP İstanbul Hastanesi, İstanbul; **Gül Eryılmaz**, Yrd.Doç.Dr., NP İstanbul Hastanesi, İstanbul; **Işıl Göğçegöz**, Yrd.Doç.Dr., NP İstanbul Hastanesi, İstanbul; **Mehmet Emin Ceylan**, Prof.Dr., Üsküdar Üniversitesi, İstanbul.

Yazışma Adresi/Correspondence: Gökben Hızlı Sayar, NP İstanbul Hastanesi, İstanbul, Turkey.

E-mail: gokben.hizlisayar@uskudar.edu.tr

Yazar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

The author reported no conflict of interest related to this article.

Çevrimiçi adresi / Available online at: www.cappsy.org/archives/vol6/no2/

Çevrimiçi yayım / Published online 29 Ağustos/August 29, 2013; doi: 10.5455/cap.20130829041037
