

Az Egészségügyi Minisztérium szakmai protokollja Az ECT kezelés

Készítette: A Pszichiátriai Szakmai Kollégium

I. Alapvető megfontolások

Az elektrokonvulzív kezeléssel (ECT) kapcsolatos fogalmak meghatározása

Stimuláció: görcsroham kiváltása céljából, a frontotemporális régió bőrére helyezett elektródákon keresztül áramimpulzus közvetítése az agyállományra.

Ülés: az altatás megkezdésétől az ébredésig terjedő időszak. Egy ülés alatt egy, vagy az első stimuláció eredménytelensége esetén (20 másodpercnél rövidebb görcsroham) két stimuláció történhet. Az ülések ismétlése 2-3/hét gyakorisággal javasolt.

Görcskezelés: görcsroham kiváltása kémiai vagy elektromos úton terápiás hatás elérése céljából.

ECT kezelés/kezelés: az egy sorozatban alkalmazott ülések összessége. A javasolt ülésszám egy kezelés alatt 6-8.

1. Bevezetés

Jelen ajánlás a Magyar Pszichiátriai Társaság felkérése alapján készült. Célja, hogy az ECT-t alkalmazó klinikusok számára, a legújabb vizsgálati eredmények, és a klinikai evidenciák alapján ajánlásokat fogalmazzon meg, az eljárás leghatékonyabb, és a betegek számára legkisebb kockázatot jelentő alkalmazási módjára vonatkozóan.

II. Diagnózis

1. Az ECT kezelés indikációja, alapelvek

Az ECT kezelés indikációjának felállítását minden esetben gondos mérlegelésnek kell megelőznie. A kezelőorvos az ECT várható előnyeinek, illetve hátrányainak gondos mérlegelése után javasolhatja a módszer alkalmazását pacienseinek. A mérlegelés során, a beteg diagnózisán kívül jelen állapotának tüneteit, illetve azok súlyosságát, a gyors javulás szükségességét, a kísérő betegségeket, a paciens pszichiátriai betegségére, valamint az ECT kezelésre vonatkozó anamnéziséit, az ECT kezelés és az alternatív kezelési lehetőségek várható hatékonyságát és mellékhatásait, valamint a beteg kívánságát is figyelembe kell venni.

Az ECT kezelés alkalmazásának indikációját minden esetben pszichiáter szakorvosnak kell felállítania.

Az ECT kezelés az alábbi esetekben elsőként választandó terápia is lehet:

-ha a beteg pszichiátriai, vagy egyéb betegsége miatt gyors javulásra van szükség,

-ha az alternatív kezelési lehetőségek kockázata magasabb az ECT kezelés kockázatánál,
-ha a beteg a korábbi kezelése során a gyógyszeres kezelésre kevésbé, az ECT kezelésre viszont jól reagált.

1.1. Diagnosztikus indikációk

1.1.1. Major depresszió

Noha az ECT kezelést kezdetben szkizofrén betegek gyógyításában alkalmazták, rövidesen kiderült, hogy a depressziós állapotok gyógyításában még a szkizofrénianál is hatékonyabb a módszer.

Az utóbbi néhány évben mind a folyamatos változókra épülő korábbi vizsgálatok metaanalízisei (UK ECT Review Group, 2003; Kho és mtsai, 2003), mind a dichotóm változókra épülő metaanalízisek (Pagnin és mtsai, 2004; Gazdag és Tringer, 2005) az ECT kezelést szignifikánsan hatékonyabbnak találták mind a placebo ECT kezelésnél, mind a gyógyszeres antidepresszív kezelésnél.

Az ECT kezelés mind az unipolaris, mind a bipoláris zavarban jelentkező depresszív epizódban hatékony.

Amennyiben a depresszív epizód kifejezett kataton tünetekkel is jár, ebben az esetben még inkább várható az ECT kezelés hatékonysága (Abrams és mtsai, 1976; Taylor és mtsai, 1977). A pszichotikus tüneteket mutató depressziós betegeknél is nagyobb arányban várható javulás az ECT kezelés hatására, mint a nem pszichotikus betegeknél (Buchan és mtsai, 1992; Parker és mtsai, 1992; Sobin és mtsai, 1996).

Az idősebb kor és az ECT kezelés hatékonysága között is számos vizsgálat mutatott ki pozitív korrelációt (Coryell és Zimmerman, 1984; Black és mtsai, 1993; Tew és mtsai, 1999), ugyanakkor a vizsgálatok alapján a nem, a rassz, valamint a szociális status nem mutatott összefüggést a hatékonysággal.

Több vizsgálat is igazolta, hogy azok a betegek, akik több gyógyszeres antidepresszív kezelésre sem reagáltak, azoknál az ECT kezelés is ritkábban eredményes (Prudic és mtsai, 1990, 1996).

Az aktuális depresszív epizód hossza fordított arányosságot mutat az ECT kezelés várható hatékonyságával (Kindler és mtsai, 1991; Black és mtsai, 1993; Prudic és mtsai, 1996).

Ajánlás: mivel az ECT kezelést depressziós állapotokban a metaanalízisek hatékonyabbnak találták a gyógyszeres antidepresszív kezelésnél, ezért mind unipoláris, mind bipoláris zavar depresszív fázisában elsőként választható terápia is lehet. Az ECT választása javasolt akkor is, ha a klinikai képen a kataton gátoltság, vagy a pszichotikus tünetek a meghatározók, illetve ha a beteg veszélyeztető tünetei miatt minél gyorsabb javulást akarunk elérni. Időskorú betegeknél alacsony kockázata, kevés mellékhatása és várható hatékonysága alapján javasolt az ECT alkalmazása.

1.1.2. Mánia

Az ECT kezelés hatékonyságát mániában lithiummal, vagy chlorpromazinnal összehasonlítva, több naturalisztikus klinikai vizsgálat is alátámasztotta (Alexander és mtsai, 1988; Strömgen, 1988; Mukherjee és Debsikdar, 1992). A három prospektív összehasonlító vizsgálat során az ECT kezelés hatékonyabbnak találták, mint a lithium kezelést (Small és mtsai, 1988), mint a lithium-haloperidol kombinált kezelést (Mukherjee és mtsai, 1988, 1994), és mint a neuroleptikum-szimulált ECT kombinált kezelést (Sikdar és mtsai, 1994). Mukherjee és

munkatársai irodalmi áttekintése szerint az ECT kezelés az akut mániás betegek 80%-ánál remissziót, vagy jelentős javulást eredményezett (Mukherjee és mtsai, 1994).

A gyógyszeres kezelésre rezisztens mániás tünetek esetében az ECT kezeléstől is alacsonyabb hatékonyság várható (Mukherjee és mtsai, 1994).

1.1.3. Szkizofrénia

A kezelés hatékonyságának bizonyítására placebo ECT alkalmazásával, szkizofrénia indikációban is több összehasonlító vizsgálatot végeztek (Taylor és Fleminger, 1980; Janakiramiah és mtsai, 1982; Brandon és mtsai, 1985; Abraham és Kulhara, 1987; May, 1968; Sarkar és mtsai, 1994; Sarita és mtsai, 1998; Goswami és mtsai, 2001). A legtöbb vizsgálatban a valódi kezelés eredményei felülmúlták a placebo ECT eredményeit, azonban a különbség statisztikailag a vizsgálatok többségében nem érte el a szignifikancia szintet, és néhány hét után már egyáltalán nem volt kimutatható. Az összehasonlító vizsgálatok metaanalízise (Tharyan és Adams, 2003) is hasonló eredményt mutatott: a hatékonyság tekintetében a valódi ECT kezelés javára megjelenő kis különbség nem érte el a szignifikancia szintet.

Az antipszichotikumokkal szemben végzett összehasonlító vizsgálatok (Baker és mtsai, 1958; May, 1968; Naidoo, 1956; Bagadia és mtsai, 1981; Small és mtsai, 1982; Wu és mtsai, 1989) többségében az ECT kezelés hatékonysága megegyezett, vagy alatta maradt a gyógyszeres kezelés hatékonyságának. Mindezek alapján mind a nyugat-európai országokban, mind az USA-ban, szkizofrénia indikációban a kezelés használata az antipszichotikumok széleskörű használata következtében visszaszorult (Small, 1985; Khan és mtsai, 1993). Ugyanakkor a szkizofrén betegek mintegy 20%-a nem reagál megfelelően az antipszichotikus gyógyszeres kezelésre (Marder és mtsai, 1993). Ezeknél a betegeknél a gyógyszeres kezelésnek ECT-vel történő kombinálásától várható további javulás. A kombinált kezelésnek az antipszichotikum és az ECT monoterápiát felülmúló hatékonyságát több vizsgálat is igazolta (Taylor és Fleminger, 1980; Ungvári és mtsai, 1982; Brandon és mtsai, 1985; Abraham és Kulhara, 1987; Das és mtsai, 1991).

Szkizofrénia indikációs körén belül az ECT kezelésre jelentkező javulás legszorosabban az aktuális pszichotikus epizód kezdetétől eltelt idővel korrelál (Dodwell és Goldberg, 1989; Landmark és mtsai, 1987). Az ECT kezelés nem tekinthető a szkizofrénia nozoespecifikus terápiájának, azonban bizonyos tünetek esetében a kezeléstől javulás várható. Főként a kataton tünetekkel (elsősorban gátoltsággal) járó pszichotikus állapotok, valamint a szkizoaffektív pszichózis különböző formái esetén várható javulás az ECT kezelés hatására. A szkizoaffektív pszichózis tünetei közül a dezintegráltság és a konfúzió jelenléte mutatja a legszorosabb összefüggést a kezelés kedvező hatásával (Dodwell és Goldberg, 1989; Dempsey és mtsai, 1975).

Ajánlás: Szkizofrénia indikációban az antipszichotikus kezeléssel kombináltan javasolt az ECT kezelés alkalmazása. Az ECT kezelés megkezdése a pszichotikus epizód minél korábbi szakaszában javasolt. Az ECT kezelés azokban az esetekben részesítendő előnyben, amikor a klinikai képben a kataton tünetek, illetve a dezintegráltság az uralkodó, valamint akkor, ha a pszichózis tüneteinekhez affektív tünetek is társulnak.

1.2. ECT indikációja posztpartum pszichiátriai zavarokban

Mind a posztpartum jelentkező súlyos depressziós és mániás állapotok, mind pedig a posztpartum pszichotikus állapotok jól reagálnak ECT kezelésre (Herzog és Detre, 1976; Katona, 1982; Nonacs és mtsai, 1998; Robinson és Stewart, 1986).

A kezelési alternatívák kockázatának mérlegelésénél figyelembe kell venni, hogy bizonyos mértékben az összes pszichofarmakon átjut az anyatejbe (Pons és mtsai, 1994). Ugyanakkor az ECT kezelés altatása során alkalmazott szerek csak minimális veszélyt jelentenek a csecsemőre. A szukcinilkolin gasztointesztinális felszívódása csekély, ezért komolyabb mennyiségben nem kerül be a csecsemő vérkeringésébe (Lee és Rubin, 1993). Methohexital esetében az anyai koncentráció kevesebb, mint egy százaléka mérhető a csecsemő vérében (Borgatta és mtsai, 1997). A minimális mennyiségben megjelenő atropin szintén nem jelent komoly veszélyt a csecsemőre (Dillon és mtsai, 1997).

1.3. Az ECT kezelés ritka indikációi

1.3.1. Neuroleptikus Malignus Szindróma

Neuroleptikus malignus szindrómában az ECT kezelés hatékonysága mellett több vizsgálat eredménye is szól (Casey, 1987; Hermesh és mtsai, 1987; Davis és mtsai, 1991; Nisijima és Ishiguro, 1999; Troller és Sachdev, 1999). Az ECT kezelés alkalmazására általában a vegetatív idegrendszer állapotának stabilizálódása, és az antipszichotikus kezelés elhagyása után kerülhet sor. Mivel a pszichofarmakonok (elsősorban az antipszichotikumok) alkalmazása az NMS ismételt jelentkezésének kockázatával jár, ezért ezekben az esetekben az ECT lehet alternatív kezelési lehetőség a fennálló pszichiátriai tünetek eliminálására.

1.3.2. Parkinson kór

Az ECT kezeléstől Parkinson kór esetén nem csak a pszichiátriai tünetek javulása, hanem a beteg motoros teljesítményének javulása is várható (Faber és Trimble, 1991; Kellner és mtsai, 1994; Rasmussen és Abrams, 1991). Elsősorban az on-off tünetet mutató betegeknél várható kifejezett javulás a kezeléstől (Andersen és mtsai, 1987). A gyógyszeres antiparkinson kezelést nem toleráló betegeknél fenntartó ECT kezeléstől hosszabb távú terápiás eredmény is várható (Pridmore és Pollard, 1996).

1.3.3. Terápia rezisztens epilepszia

Az ECT kezelés kifejezett görcsgátló hatását terápia rezisztens epilepsziás betegek, valamint status epilepticus kezelésében többen előnyösen alkalmazták (Dubovsky, 1986; Carrasco és mtsai, 1997; Krystal és Coffey, 1997; Fink és mtsai, 1999).

2. Ellenjavallatok

Az ECT kezelésnek abszolút kontraindikációja nincs, bizonyos állapotok fennállása azonban a kezelés kockázatának jelentős fokozódását eredményezheti, amit az indikáció felállításakor gondosan mérlegelni kell. A mérlegelésnél azt is figyelembe kell venni, hogy a pszichiátriai zavarok hatékony kezelése számos esetben javítja a szomatikus betegség kilátásait is (Thompson és mtsai, 1998).

2.1. Neurológiai kórképek

2.1.1. Intrakraniális térfoglaló folyamatok

Az ötvenes, hatvanas évek irodalmában több beszámoló található, amelyekben az ECT kezelést követően jelentkező, neurológiai tünetek megjelenésével járó állapotromlásról

számolnak be, aminek a hátterében intracraniális tumor igazolódott (Shapiro és Goldberg, 1957; Gassel, 1960; Rond, 1957). Ezek az esetek a kezelés megkezdése előtti gondos kivizsgálás szükségességére hívják fel a figyelmet.

Az intrakraniális térfoglaló folyamatok jelenlétében, az ECT kezelés során jelentkező intrakraniális nyomásfokozódás a beékelődés veszélyével jár. Dressler depresszív tünetek miatt, ismert metasztatikus agydaganat mellett végzett eredményes ECT kezelést (Dressler és Folk, 1975). A tumor lokalizációja és nagysága is jelentősen befolyásolja a kezelés kockázatát. Kisebb kiterjedésű meningeomák mellett végzett sikeres ECT kezeléstről számos esetleírás is beszámolt (Fried és Mann, 1988; Kellner és Rames, 1990; Malek-Ahmadi és Sedler, 1989; McKinney és mtsai, 1998).

2.1.2. Cerebrovaszkuláris kórképek

A beteg távolabbi anamnézisében szereplő cerebrovaszkuláris kórképek a kezelés kockázatának csak minimális növekedésével járnak (Farah és mtsai, 1996), ugyanakkor a friss agyi történések, valamint az agyi aneurizmák a kockázatot jelentősebben fokozzák. Az intrakraniális vérzés szempontjából fokozott rizikójú betegeknél a kezelésre adott hemodinamikai reakció premedikációval (β blokkolók) csökkenthető (Bader és mtsai, 1995; Kolano és mtsai, 1997; Krystal és Coffey, 1997).

2.2. Kardiovaszkuláris kórképek

Számos előzetesen jelen lévő kardiális zavar fokozza a kezelés alatt jelentkező komplikációk valószínűségét. Friss miokardiális infarktus esetén jelentős a reinfarktus kockázata (Applegate, 1997). A kongesztív szívelégtelenség, a súlyos billentyűelégtelenség, súlyos szívritmuszavar (magas fokú A-V blokk), valamint az instabil angina is jelentősen emelik a kezelés kockázatát (Dolinsky és Zvara, 1997; Rayburn, 1997). Ezekben az esetekben is megfelelő premedikációval lehet a kockázatot csökkenteni. Fokozott kardiovaszkuláris rizikójú beteg ECT kezelése intenzív osztályon javasolt.

2.3. Terhesség

Az ECT kezelés alacsony kockázatát és hatékonyságát a terhesség mindhárom trimeszterében számos esetismertetés támasztja alá (Altshuler és mtsai, 1996; Ferrill és mtsai, 1992; Miller, 1994). A terhesség első trimeszterében a benzodiazepinek, az antipszichotikumok, és a lithium teratogenitását kell a gyógyszeres kezelés kockázatánál figyelembe venni (Ferrill és mtsai, 1992; Altshuler és mtsai, 1996; Kuller és mtsai, 1996; Miller, 1998), míg a terhesség későbbi szakaszában és különösen a szülés körüli időben a tartósan alkalmazott pszichofarmakonok magzati toxicitásával kell számolni (Cohen és mtsai, 1998; Miller, 1998). Az ECT kezelés mind a teratogenitás, mind a főtális toxicitás szempontjából biztonságosnak tekinthető. Az alkalmazott anesztetikumoknak nem ismert teratogén hatása (Friedman, 1988; Heinonen és mtsai, 1977), főtális toxicitást, pedig a ritka és rövid expozíciós idő miatt nem okoznak. A szukcinilkolin csak minimális mértékben jut át a placentán, ezért a magzatra érdemi kockázatot nem jelent (Guay és mtsai, 1998; Wingard és Cook, 1977). A 24. hét után a magzati szívhangok monitorozása, valamint szülés-nőgyógyász jelenléte is elengedhetetlen a kezelés során.

2.4. Gyermek és serdülőkor

Gyermekek és serdülők kezelésében az ECT kezelés nagyon ritkán kerül alkalmazásra, aminek okai között szerepelhet a gyermekkori hangulatzavarok alacsony felismerési aránya, valamint a fejlődésben lévő idegrendszer kezelése során jelentkező súlyosabb mellékhatásoktól való félelem is (Walter és mtsai, 1997). Mindezek ellenére a gyermek- és serdülőkori hangulatzavarok esetében is számos vizsgálat igazolta az ECT kezelés hatékonyságát (Cohen és mtsai, 1997; Ghaziuddin és mtsai, 1996; Hill és mtsai, 1997; Rey és Walter, 1997). Gyermekek kezelése esetén a jogszabályi feltételek betartására különös figyelmet kell fordítani, a szülő, gondviselő beleegyezésével végezhető csak kezelés.

3. Mellékhatások

3.1. Kognitív mellékhatások

3.1.1. Memóriakárosodás

Az ECT kezelés okozta memóriakárosodás megítélésében komoly nehézséget okoz, hogy a kezelés első két indikációját jelentő kórállapot, a depresszió és a szkizofrénia tünettanának is része a memóriazavar.

Cronholm és Ottoson vizsgálata szerint depresszióban elsősorban az emlékek rögzítése és ebből kifolyólag főként a rövidtávú memória károsodik. Az emlék megőrzése és felidézése megtartott. A rögzítés károsodásában a koncentráció- és a figyelemzavar szerepe is feltételezhető (Cronholm és Ottoson, 1961).

Az ECT kezelés kapcsán mind retrográd, mind anterográd amnézia kialakul. A stimuláló elektródák elhelyezése jelentős mértékben összefügg a kialakuló memóriazavar súlyosságával. Stromgren és munkatársai vizsgálati eredménye alapján unilaterális elhelyezés mellett a gyakoribb kezelések sem okoznak nagyobb memóriakárosodást, szemben a bilaterális elektródelhelyezéssel. Bifrontális elhelyezés mellett is csökken a memóriazavar nagysága a bitemporális elhelyezéshez viszonyítva, de ezzel egyidőben a kezelés hatékonysági mutatói is csökkennek (Stromgren és mtsai, 1976).

Sackeim és munkatársai, a verbális és a nonverbális memóriát vizsgálva azt tapasztalták, hogy kezelés után két hónappal már semmilyen objektív memóriazavar nem volt kimutatható a betegeknél (Sackeim és mtsai, 1993).

3.1.1.1 Anterográd amnézia

Mind unilaterális, mind bilaterális kezelés kapcsán kialakulhat anterográd amnézia, azaz az újonnan megtanult ismeretek hosszútávú memóriába történő rögzítésének a zavara. Az amnézia súlyosságát jelentősen befolyásolja az ECT kezelés és az új ismeretek megtanulása között eltelt idő.

A jobb oldali unilaterális kezelés okozza a legkisebb verbális memóriakárosodást, a bal unilaterális kezelés a legkisebb nonverbális, vizuospatialis károsodást, míg a bilaterális kezelés esetén mindkettő zavara kifejezett (Jackson, 1968).

Sutherland és munkatársai vizsgálatukban mind unilaterális, mind bilaterális stimulálás esetén a memória javulását tapasztalták a kezelést követően, amit a depressziós tünetek csökkenése magyarázhat. A legkifejezettebb javulást a szubdomináns unilaterális kezeléssel átesett betegek mutatták (Sutherland és mtsai, 1969).

Vakil és munkatársai 17, unilaterális ECT kezelésben részesült depressziós beteg memóriazavarát vizsgálta egészséges kontrollcsoporttal viszonyítva. A betegek csak az első kezelés előtt mutattak gyengébb tanulási képességet, amit a depresszió okozta memóriakárosító hatás magyarázhat. Az első kezelést követően ez a különbség már nem volt

kimutatható. A betegek a 8. ülés után szubjektív memóriaromlást panaszoltak, ami a tesztekkel nem volt objektíválható (Vakil és mtsai, 2000).

3.1.1.2 Retrográd amnézia

Retrográd amnézia is mind unilaterális, mind bilaterális kezelés esetén kialakulhat. Unilaterális kezelés mellett ez általában sokkal kisebb mértékű. A görcskezelvek számának és gyakoriságának növekedésével az amnézia is fokozódik. Az unilaterális nondomináns stimulálás a nonverbális, míg az unilaterális domináns inkább a verbális memóriafunkciókat érinti.

Miller és munkatársai unilaterálisan kezelt depressziós betegek memóriakárosodását vizsgálták. A nonverbális memória területén mind az anterográd, mind a retrográd amnézia és a görcsroham szoros összefüggését találták. Az altatáshoz használt methohexital és a posztiktális amnézia nonverbális területe közötti is pozitív korreláció mutatkozott (Miller és mtsai, 1985).

3.1.1.3 Az ECT kezelés hosszútávú hatása a memóriára

Az ECT kezelés memóriára gyakorolt hosszútávú hatásának vizsgálatát megnehezíti a paciens szubjektív értékelésének és az objektív teszteredményeknek egymásra gyakorolt kölcsönhatása. Squire és Slater (1983) 6 illetve 9 hónappal az unilaterális és bilaterális ECT kezelést követően nem talált különbséget a paciensek tanulási és megjegyző képességében kontroll csoporttal összehasonlítva. Ennek ellenére a bilaterálisan kezelt betegek 63%-a panaszolt memóriazavart, szemben az unilaterálisan kezelt betegek 30%-os és a kezeletlen betegek 17%-os arányával (Squire és Slater, 1983).

A depresszió tüneteként jelentkező és az ECT kezelés okozta memóriakárosodás elkülönítésére dolgozott ki Squire és Slater (1983) egy 18 kérdésből álló önkitöltő tesztet. A tesztel történő vizsgálat során megállapították, hogy a betegeknél a kezelés előtt is egyértelműen kimutatható memóriazavar jelenléte. Összehasonlítva a bilaterális kezelés előtt, a kezelés után egy héttel, és a 6 hónappal később felvett kérdőív válaszmintáját, az tapasztalható, hogy a kezelés után egy héttel a paciensek szignifikáns memóriaromlást jeleznek, valamint a memóriazavar mintája is megváltozik. Ugyanez a mintázat figyelhető meg a hat hónappal később felvett tesztekben is, miközben az összpontszám a kezelés előtti értékre áll vissza. Ennek alapján a 18 kérdésen belül elkülöníthetőek azok a kérdések amelyekkel a kezelés okozta memóriazavar még pontosabban kimutatható (Squire és Slater, 1983).

Weeks és munkatársai vizsgálata alapján az unilaterális kezelés után egy héttel alig van kimutatható különbség a kezelt betegek és a kontroll betegcsoport között. A bilaterális kezelés után egy héttel a különbség még kifejezett. 3 hónappal a kezelés után az unilaterális és a bilaterális csoport eredményei már nem térnek el egymástól (Weeks és mtsai, 1980).

Pettinati és munkatársai a Squire által kidolgozott önbecslő kérdőívet felhasználva vizsgálták az unilaterális és a bilaterális kezelés memóriakárosító hatása közötti különbséget. Mindkét csoportban a memória javulásáról számoltak be a betegek. A két csoport között a kérdőív első 9 kérdésében mutatkozott szignifikáns különbség: az unilaterális csoport sokkal kifejezettebb javulást mutatott (Pettinati és mtsai, 1984).

3.1.2. Zavartság

Számos közlemény egybehangzó álláspontja, hogy leggyakrabban bilaterális ECT kezelést követően, ritkábban domináns unilaterális és legritkábban szubdomináns unilaterális kezelés

után alakul ki zavartság. A korai közlemények metodikai hiányossága, hogy a zavartságot nem definiálják szabatosan. A későbbiekben a zavartság mérhetővé tétele céljából az orientáció visszatéréséig eltelt időt használták fel a vizsgálatokban. Az így kapott eredmények a korábbiakkal egybevágóan unilaterális kezelés esetén, az orientáció lényegesen gyorsabb visszatérését mutatták, mint bilaterális elektródelhelyezés esetén. Fraser és Glass az előbbi összefüggésen túl azt is kimutatta, hogy bilaterális kezelés esetén a kezelés ismétlésekor egyre hosszabbá válik az orientáció visszatéréséhez szükséges idő. Gyakori-naponta történő kezeléseknél ez az összefüggés még kifejezettebb. Időskorú betegeknél szintén hosszabb idő szükséges az orientáció visszatéréséhez. A fenti megfigyelések a kezelés hatékonyságával semmilyen összefüggést nem mutattak (Fraser és Glass, 1978).

A korábban agyi vaszkuláris történéseken átesett betegeknél nagyobb a zavartság kialakulásának valószínűsége (Martin és mtsai, 1992; Figiel és mtsai, 1990).

3.1.3. Akut organikus pszichoszindróma

Az ECT okozta akut organikus pszichoszindrómát Kalinowsky írta le. A tünetek az enyhe zavartságtól a súlyos pszichotikus tüneteken át a globális kognitív károsodás tüneteig húzódnak. Fő tünetei a következők: koncentrációs nehézség, dezorientáció, zavartság, perszeveráció, körülményesség, afázia, apraxia, az arcra és a testre lokalizálódó dysgnosia, hallucinációk és téveseszmék. A tünetegyüttes általában bilaterális kezelést követően alakul ki, átlag 5,5 kezelés után és általában 20 nap alatt zajlik le. Hajlamosít a tünetegyüttes kialakulására a társuló belgyógyászati kórkép, és az antikolinerg mellékhatású gyógyszerekkel párhuzamosan folyó kezelés (Kalinowsky, 1945). ECT litiummal történő kombinálása esetén is gyakrabban jelentkezik a tünetegyüttes. Néhány szerző beszámol ECT kezelést követően kialakult átmeneti neurológiai tünetekről is, amelyek általában a kezeléssel ellentétes oldalon alakultak ki.

3.2. Nonkonvulzív status epilepticus

Smith és Keepers számoltak be 87 éves depressziós betegük első, jobb oldali unilaterális elektródelhelyezéssel végzett ECT kezelését követően 15 perccel jelentkező GM rohamáról, majd röviddel ezután kialakult jobb féltekei nonkonvulzív status epilepticusáról (Smith és Keepers, 2000).

4. Kezelés előtti kivizsgálás

Az ECT kezelés indikációjának felállítását részletes pszichiátriai és belszervi vizsgálatnak kell megelőznie. A pszichiátriai vizsgálatnak a tünetek felmérésén és a diagnózis felállításán túl, a kezelés szempontjából lényeges része a korábbi ECT kezelésre vonatkozó anamnesis felvétele is. A szomatikus vizsgálatnak a kezelés szempontjából legfontosabb részei, a kardiális állapot, valamint a légzőrendszer felmérése, és az alapos szervi idegrendszeri vizsgálat elvégzése. A laborvizsgálatok közül a vércép, az ionok, valamint a szérumszékrekülésvizsgálat elvégzése elengedhetetlen. A kardiológiai kockázat pontos felméréséhez az EKG vizsgálat is hozzátartozik.

A beteg fogazatának ellenőrzése a kezelés alatti fogsérülés kivédése miatt szükséges. Hiányos, vagy rossz fogazatú beteg kezelése során a fogak megvédésére fokozott figyelmet kell fordítani, illetve szükség esetén fogorvos segítsége is igénybe vehető a kezelés megkezdése előtt. A kivethető műfogsort minden kezelés előtt el kell távolítani.

Közvetlen az altatás megkezdése előtt szükséges a beteg aktuális vérnyomásának, pulzusszámának, oxigenizációjának kontrollálása.

5. Beleegyezés

Mivel az ECT kezelés invazív beavatkozásnak tekintendő, alkalmazása a beteg írásbeli beleegyezéséhez kötött. Az írásbeli beleegyezés érvényességéhez a paciens cselekvőképessége, azaz a megfelelő belátóképesség megléte szükséges, amiről a kezelőorvosnak minden esetben meg kell győződnie.

5.1. Cselekvőképes beteg esetén

Cselekvőképes betegnél ECT kezelés kizárólag a beteg beleegyezésével alkalmazható. Az írásbeli beleegyezés kérése előtt a beteget részletesen tájékoztatni kell. A tájékoztatásnak ki kell térnie az ECT kezelésre vonatkozó általános információkra, valamint a beteg állapotából, kísérő betegségeiből adódó egyéni problémákra. Az általános információknak az alábbi kérdésekre kell kiterjednie (*lásd melléklet*):

- az ECT alkalmazásának indokai
- az alternatív kezelési lehetőségek
- a kezelés módszerének leírása (előkészítés, altatás, stimulálás)
- kezelések várható száma
- kezelés lehetséges szövődményei
- az ECT kezelés után szükséges fenntartó kezelés
- a beleegyezés visszavonásának lehetősége

5.2. Korlátozottan cselekvőképes, vagy cselekvőképtelen beteg

Korlátozó, vagy kizáró gondnokság alatt álló betegnél ECT kezelés csak a jogi képviselő (gondnok) beleegyezésével végezhető. Ebben az esetben a gondnok mellett célszerű a beteg hozzátartozóját is tájékoztatni és az ő beleegyezését is kikérni.

5.3. Átmenetileg cselekvőképtelen beteg (kötelezett beteg)

A megfelelő belátóképességgel az aktuális pszichiátriai állapota miatt nem rendelkező betegek esetében, a bíróság által hozott kötelező végzés biztosítja az ECT kezelés elvégzésének jogi lehetőségét. A beteg hozzátartozójának hozzájárulását ebben az esetben is javasolt kérni. Amennyiben a betegnek nincs hozzátartozója, akkor a kezelés indikációját egy független pszichiáter szakorvos véleményével is szükséges alátámasztani, amit a beteg dokumentációjában is rögzíteni kell.

III. Kezelés

1. A kezelés módszere

1.1. Személyi feltételek

ECT kezelést csak pszichiátriai fekvőbeteg intézetben, pszichiáter szakorvos, vagy szakorvos felügyelete mellett pszichiáter rezidens végezhet. Mivel ECT kezelés csak altatásban és izomrelaxáció mellett végezhető, amire a 15/1994 (IX. 28.) NM rendelet szerint csak aneszteziológus szakorvos jogosult, ezért az aneszteziológus jelenléte is elengedhetetlen. Javasolt az ECT kezelést alkalmazó intézményekben a kezelést végző „team” felállítása,

amelybe a pszichiáter és az aneszteziológus szakorvos mellett legalább két, a kezelésben jártas ápoló, vagy aszisztens is beletartozik.

1.2. Helyiségek

ECT kezelés végzéséhez külön helyiség szükséges, ahol egyszerre, egy időben, egy beteg kezelhető. A kezelés után az ébredésig, majd az ébredés után a tudat teljes feltisztulásáig a betegek szoros ellenőrzése szükséges. Ez idő alatt egy, a szövődmények felismerésében gyakorlott aszisztensnek kell a betegek mellett lennie. A kezelés utáni szoros obszerváció a kezelt betegek számától függően, legcélszerűbben egy erre a célra elkülönített kórteremben oldható meg.

1.3. A kezelés során alkalmazott gyógyszerek

1.3.1. Antikolinerg szerek

Antikolinerg szer alkalmazása részben a kezelés során kialakuló fokozott paraszimpatikotónia kivédésére, valamint az orális szekréció csökkentése céljából javasolt. Magyarországon az atropin használata a legelterjedtebb. Alkalmazására 2-3 perccel az anesztézia bevezetése előtt intravénásan, vagy 30-60 perccel a kezelés megkezdése előtt intramuszkulárisan kerülhet sor.

1.3.2. Lidocain

Az anesztetikumok vénafal irritáló hatása által okozott kellemetlenség kivédhető közvetlen az anesztetikum beadása előtt alkalmazott lidokainnal. Ebben az esetben a lidokain dóziszfüggő görcsgátló hatásával is számolni kell (Fu és mtsai, 1997).

1.3.3. Az altatószerek

Az ECT kezelés rövid altatásban történik, amelynek elérésére az ultrarövid hatású intravénás altatószerek használatosak. Ehhez a beavatkozáshoz a legalkalmasabb szer a methohexital. Alternatív szerként alkalmazható propofol, etomidat, vagy thiopentál is. Az altatószerből a felületes alvás eléréséhez szükséges legkisebb mennyiséget kell a paciensnek az altatás megkezdésekor bólusban beadni. Az alkalmazható szerek közül a propofolnak a legkifejezettebb a görcsgátló hatása, ami a görcsroham megrövidüléséhez vezethet (Dwyer és mtsai, 1988; Rampton és mtsai, 1989; Rouse, 1988; Simpson és mtsai, 1988). A methohexitalal történt összehasonlító vizsgálatokban azonban, sem a klinikai hatékonyságban (Mitchell és mtsai, 1991; Malsch és mtsai, 1992; Martensson és mtsai, 1994; Fear és mtsai, 1994) sem a különböző elektrofiziológiai és vitális paraméterekre gyakorolt hatásában (Geretsegger és mtsai, 1998) nem találtak jelentős különbséget a két szer között. A propofol az etomidathoz képest is csökkenti a görcsroham hosszát, de a kezelés hatására kialakuló kardiovaszkuláris reakció nagyságát is. Ugyanakkor a kezelés hatékonysága szempontjából a két szer között nem mutatható ki jelentős különbség. Mindezek alapján a fokozott kardiovaszkuláris kockázatú betegeknél a propofol használata javasolt (Gazdag és mtsai, 2004).

1.3.4. Izomrelaxánsok

A csont-, ízület- és izomsérülések elkerülése érdekében az ECT kezelést izomrelaxációban kell végezni. Erre a célra a leggyakrabban használt szer a szukcinilkolin. Az ECT kezeléshez

szükséges mértékű izomrelaxáció eléréséhez általában 0,5-1 mg/kg dózis elegendő. A depolarizáló izomrelaxáns használatát kontraindikáló állapotban (pl. szukcinilkolin okozta hiperkalémia) mivacurium használható alternatív szerként. Az izomrelaxáns beadására a megfelelő mélységű alvás kialakulása után, a lélegeztetésre történő felkészüléssel egy időben kerülhet sor.

1.4. Az ECT berendezés

A görcsroham kiváltásánál, valamint a stimulus neurobiológiai hatásában az idegszöveten áthaladó áram, vagy töltés sűrűsége a meghatározó. Mivel a konstans árammal működő készülék biztosítja az állandó áramsűrűséget, mind elméleti, mind gyakorlati szempontok alapján ilyen berendezés használata javasolt.

Az ECT kezelésre használt különböző hullámformájú áramok jelentősen különböznek a görcsrohamot kiváltó hatásukat illetően. Rövidebb pulzushossz alkalmazása esetén kisebb dózis is elegendő a görcsroham kiváltásához. Kísérleti állatokon a legkisebb energia a 40 és 60 μ s közötti mikroimpulzusokkal történő görcskeltéshez szükséges. A mikroimpulzusok csomagokban történő alkalmazása kevésbé hatékony, mint a különálló mikroimpulzusokból álló sorozattal történő kezelés (Hyrman és mtsai, 1985).

Szintén alacsonyabb dózissal lehet a görcsrohamot kiváltani állandó árammal és négyszögimpulzussal, mint állandó feszültséggel és szinuszos árammal (Scott és mtsai, 1992). Ennek azonos klinikai hatékonyság mellett a dóziszfüggő kognitív melékhatások szempontjából van jelentősége.

ECT kezeléshez kizárólag biztonsági kapcsolóval ellátott berendezés használható. A fenti feltételeknek megfelelő, a görcstevékenység monitorozására is alkalmas berendezések a Thymatron és a Mecta gyártmányok.

Ajánlás: az ECT kezeléshez négyszög impulzust generáló, állandó árammal stimuláló, biztonsági kapcsolóval rendelkező, impedancia mérésére és a görcstevékenység monitorozására is alkalmas berendezés használata javasolt.

1.5. A stimuláló elektróda elhelyezése

Az ECT kezeléseket kezdetben bilaterálisan, a temporális régióban elhelyezett elektródákon keresztül végezték. d'Elia nevéhez fűződik a szubdomináns oldali unilaterális technika bevezetése (d'Elia, 1970). Az unilaterális stimuláció alkalmazásának a domináns oldali temporális lebenyt érő áramterhelés-és ez által a memóriakárosító mellékhatás-csökkenése az előnye. Az unilaterális technika bevezetése után több vizsgálat foglalkozott a különböző elektródelhelyezések mellett kezelt betegek adatainak összehasonlításával. Az eredmények azt mutatták, hogy azonos áramdózis mellett a bitemporális kezelés hatékonysága jelentősen közel 50%-kal-meghaladja az unilaterális kezelés eredményeit (Abrams és mtsai, 1972, Sackeim és mtsai, 1987), de ugyanakkor a memóriakárosító hatása is lényegesen nagyobb. A bifrontális elektróda elhelyezéssel végzett kezelések eredményei az unilaterális és a bitemporális kezelés eredményei között helyezkedtek el Abrams és munkatársai vizsgálata szerint (Abrams és mtsai, 1972). A bifrontális kezelés mellékhatásaként jelentkező memóriazavar az unilaterális kezeléssel megegyezően csekélynek bizonyult. Letemendia és munkatársai 1993-as vizsgálatában a bifrontális, a bitemporális és a jobb oldali unilaterális elektróda elhelyezés hatékonyságát hasonlították össze dózistitrálást követően, minimálisan a görcsküszöb feletti ingerrel végzett kezeléssel. Az előző vizsgálattal szemben ebben a vizsgálatban a bifrontális elhelyezés mellett jelentkezett a legkifejezettebb javulás. Ezt a bifrontális elektródelhelyezés mellett a frontális lebenyben kialakuló maximális

áramsűrűséggel hozták összefüggésbe (Letemendia és mtsai, 1993). A kezelés antidepresszív hatását is elsősorban a frontális lebenyhez, míg a memóriakárosító mellékhatást a temporális lebenyhez kapcsolják (Prohovnik és mtsai, 1986, Silfverskiöld és mtsai, 1986). Az elektródelhelyezést összehasonlító két vizsgálat eltérő eredményét metodikai különbségek és a vizsgálatokhoz használt különböző áramformák magyarázhatják.

Görcküszöb titrálás után, a görcküszöböt minimálisan meghaladó dózissal végzett kezeléseket összehasonlítva, az unilaterális kezelés javulási mutatói méginkább elmaradtak a bilaterális kezelés eredményeitől (Sackeim és mtsai, 1987). A bilaterális csoport több mint 2/3-a, míg az unilaterális csoportnak kevesebb, mint 1/3-a mutatott javulást a kezelés hatására. Ugyanakkor a görcküszöb unilaterális kezelésnél lényegesen alacsonyabbnak bizonyult, mint bilaterális elhelyezés mellett (Sackeim és mtsai, 1987, Sackeim és mtsai, 1993). A görcküszöböt jelentősen meghaladó dózissal történő unilaterális és bilaterális kezelés esetén a két csoport között eddigiekben leírt különbség minimálisra csökken az unilaterális csoportban is közel 50%-ra növekszik a javulási arány (Sackeim és mtsai, 1993). A görcküszöb emelkedését illetően is jelentősen különbözik a két csoport, a bilaterális csoportban a növekedés csaknem kétszerese az unilaterális csoport értékének (Sackeim és mtsai, 1987). Az unilaterális csoporton belül a javulást mutató betegeknél a görcküszöb kifejezettebben emelkedett. Hasonló összefüggés a bilaterális csoportban nem volt kimutatható. Ennek alapján a görcküszöb csekély változása a terápiarezisztenciával mutat összefüggést unilaterális elektródelhelyezés esetében. A görcküszöb emelkedéséből a terápia hatékonyságára nem lehet következtetni. Az alacsonyabb dózissal végzett kezeléseket mind unilaterális, mind bilaterális elektród elhelyezés mellett lassabb javulást eredményeztek, és összességében is több kezelésre volt szükség (Sackeim és mtsai, 1993) mint magasabb dózis alkalmazása esetén.

A görcküszöb hossza az unilaterális és a bilaterális csoportban nem különbözik a görcküszöbnél kimutatott eltérés ellenére sem (Sackeim és mtsai, 1987). A görcküszöb mindkét csoportban az első 5-6 kezelés során folyamatosan rövidül, majd általában a 6. kezelést követően további változás nem jelentkezik. A görcküszöb hosszának csökkenése és a hatékonyság között sem mutatkozott összefüggés.

Ajánlás: a lehető legnagyobb arányú és leggyorsabb javulás elérésére frontotemporalis, vagy temporalis bilaterális stimulálás alkalmazása javasolt. Az unilaterális stimulálás alkalmazása az előző kezelés során kialakult kifejezett memóriazavar esetén mérlegelhető.

1.6. A stimulus dózisének beállítása

A megfelelő hosszúságú görcküszöb kiváltásához a görcküszöböt meghaladó áramimpulzus alkalmazása szükséges. A betegekre individuálisan jellemző görcküszöböt számos tényező befolyásolja, legszorosabban az életkorral mutat korrelációt. Emellett a beteg neme, aktuális egészségi állapota, a kezeléshez használt áram fizikai jellemzői, az altatáshoz használt szerek, valamint a beteg által rendszeresen szedett gyógyszerek is módosíthatják a görcküszöböt (Boylan és mtsai, 2000; Coffey és mtsai, 1995; Sackeim és mtsai, 1987; Colenda és McCall, 1996). A stimulus intenzitásának meghatározása során a klinikus több módszer közül választhat. A széles határok között változó görcküszöb egyéni meghatározására legalkalmasabb módszer az első kezelés során történő görcküszöb titrálás (Sackeim és mtsai, 1987). Ennek során fokozatosan addig emeljük a stimulus intenzitását, amíg kialakul a görcküszöb. A következő kezelés során a görcküszöb 2,25-szörösével javasolt a stimulálás. A fenti módszer mellett a stimulus kezdeti intenzitásának meghatározására két további módszert írtak le, az egyik szerint a beteg életkorához (Abrams és Swartz, 1989), a másik szerint a beteg életkorának a feléhez (Petrides és Fink, 1996) javasolt a kezdő stimulus

nagyságának beállítása. Az ECT kezelés görcsgátló hatása következtében, az egymást követő ülések során a betegek jelentős részénél a görcsküszöb emelkedik, ami miatt szükségessé válhat a stimulus dózisének az emelése (Coffey és mtsai, 1995; Sackeim, 1999).

Ajánlás: görcsküszöb titrálást követően, a görcsküszöb 2,25-szörösével javasolt a stimulálás. Gyors javulás szükségessége esetén görcsküszöb titrálás nélkül a beteg életkorának megfelelő értékkel történő stimulálás javasolható.

1.7. Restimulálás

Ajánlás: a görcsküszöb titrálása során maximum 3, a továbbiakban maximum 1 alkalommal ismételtető egy altatásban a stimulálás. Restimulálásra akkor van szükség, ha az első stimulálás hatására egyáltalán nem alakul ki görcstevékenység, vagy a görcstevékenység hossza nem éri el a klinikai hatékonysághoz szükséges minimális rohamhosszt. Ebben az esetben 50%-kal megemelt dózissal javasolt a stimulálás ismétlése.

1.8. A görcstevékenység monitorozása

A görcstevékenység monitorozásának két szempontból van jelentősége: ennek alapján dönthető el, hogy a görcsroham hossza elérte-e a klinikai hatékonyság szempontjából szükséges minimális mértéket, valamint ennek alapján ellenőrizhető, hogy megszűnt-e a görcstevékenység.

1.8.1. EEG monitorozás

Korszerű ECT kezelés nem végezhető EEG monitorozás nélkül. Az elektromos görcstevékenység követésére legalább egy csatornás EEG regisztrálás szükséges. Leggyakrabban a homlok középvonalában és a processus mastoideus fölé helyezett elektródákkal történik az EEG regisztrálás. Az elektromos görcstevékenység számos esetben tovább tart, mint a motoros görcstevékenység. A motoros görcstevékenység kizárólagos monitorozása esetén a beteg ki van téve a szükségtelen restimuláció kockázatának, valamint ebben az esetben egy esetleges nonkonvulzív státusz epileptikus is rejtve maradhat (Smith és Keepers, 2000).

1.8.2. A motoros görcstevékenység monitorozása

A motoros görcstevékenység monitorozása izomrelaxáció mellett a mandzsetta módszerrel lehetséges. A módszer lényege, hogy az izomrelaxáns beadása előtt a beteg egyik végtagját egy felfújott vérnyomásmérő mandzsettával kirekesztjük a keringésből, ami által a motoros görcstevékenység a végtagon megfelelően követhető. A görcstevékenység hosszát vagy vizuális ellenőrzéssel, vagy az alkarra helyezett egy csatornás EMG regisztrálással mérhetjük.

1.8.3. A klinikai hatékonysággal összefüggő elektrofiziológiai mutatók

Korábban az ECT kezelés klinikai hatékonyságát a görcsroham hosszával hozták összefüggésbe, az utóbbi évek vizsgálatai alapján azonban a klinikai hatékonyság inkább a posztiktális szupresszióval és az energia index-szel mutat szorosabb összefüggést. A posztiktális szupresszió, a görcsrohamot követően az EEG görbe kisimulását, míg az energia index, az elektromos görcstevékenység intenzitását mutatja. Az energia indexet az EEG görbe alatti terület integrálja adja.

1.9. A görcsroham hossza

A kezdeti vizsgálatok arra utaltak, hogy bizonyos hosszúságú generalizált görcsroham feltétele az ECT kezelés hatékonyságának (Ottonson, 1960). Egyes szerzők szerint minimum 50 másodperces görcsroham szükséges a kezelés klinikai hatásának jelentkezéséhez (Kramer, 1983), mások a kezeléenkénti 20 másodperces minimális rohamhosszt ajánlják (Swartz és Abrams, 1994). A legújabb vizsgálatok a hatékony kezeléshez szükséges minimális rohamhossz teóriáját is megkérdőjelezzik és a görcstevékenység egyéb paramétereit (energia index, posztiktális szupresszió) hozzák a hatékonysággal összefüggésbe (Krystal és Weiner, 1994; Swartz és Manly, 2000; Weiner és Krystal, 1993).

Ajánlás: a 20 másodpercet meghaladó motoros görcstevékenység tekinthető a klinikai hatékonyság szempontjából elfogadhatónak.

1.10. Az ülések gyakorisága

McAllister és munkatársai depressziós betegeket kezeltek hetente kétszer vagy háromszor unilaterálisan. A kezelés hatékonyságát illetően sem a második, sem a negyedik hét után nem volt kimutatható különbség a két csoport között. A hetente háromszor kezelt csoportban a vizuális memória zavara kifejezettebb volt a hetente kétszer kezelt csoporthoz képest (McAllister és mtsai, 1987).

Chanpattana és munkatársai számoltak be hetente kétszer, illetve hetente háromszor bilaterálisan kezelt betegek összehasonlító vizsgálatáról. A klinikai hatékonyságot illetően (BPRS pontszám csökkenés) nem volt a két csoport között különbség. A heti három kezelésben részesülő csoportnál szignifikánsan rövidebb volt a kezelés összideje (Chanpattana és mtsai, 1999).

Ajánlás: mind a heti kétszeri, mind a heti háromszori kezelés hatékony, gyorsabb javulás szükségessége esetén a heti háromszori kezelés javasolt.

1.11. Az egy kezelés során alkalmazott ülések száma

A javulás eléréséhez szükséges kezelések száma betegenként széles határok között mozog. A teljes remisszió elérését követően folytatott további akut kezelésnek nincs visszaesést megelőző hatása (Barton és mtsai, 1973; Snaith, 1981). Az akut kezelés alatt a kezelőorvos feladata az ülések közötti időben a paciens állapotának felmérése és a további kezelés szükségességének megítélése. Hangulatzavarok esetén az átlagos ülésszám általában 6-12 között változik, de egyes paciensek esetében ettől jelentős eltérések is előfordulhatnak (Nobler és mtsai, 1997; Sackeim és mtsai, 1990). Szkizofrén betegek kezelése során a javulás eléréséhez ennél is több, 12-20 ülésre is szükség lehet (Baker és mtsai, 1960).

Ajánlás: az ECT kezelés során a paciens állapotváltozásának folyamatos követése szükséges. A kezelést a remisszió eléréséig, vagy affektív betegségben maximum 10, szkizofréniában maximum 20 ülésig javasolt folytatni.

2. Párhuzamos gyógyszeres kezelések

2.1. Antidepresszívumok

2.1.1. Triciklikus antidepresszánsok (TCA) hatása a görcstevékenységre

Az irodalomban több közlemény található, amelyek az triciklikus antidepresszívumok görcstevékenységre gyakorolt hatásával foglalkoznak. Az egyik első placebo kontrollált vizsgálatban Seager és Bird 43 beteg eredményeiről számoltak be. A betegeknek randomizáltan 150mg imipramint, vagy placebót indítottak egy héttel az ECT kezelés megkezdése előtt. A két csoportban a görcstevékenység hossza nem különbözött szignifikánsan (Seager és Bird, 1962). Nettelbladt és munkatársai 82 major depressziós betegen végzett vizsgálatukban arra a következtetésre jutottak, hogy a triciklikus antidepresszánsok nem befolyásolják sem a szükséges kezelések számát, sem a görcsaktivitást (Nettelbladt és mtsai, 1988). Markowitz és munkatársai ezzel szemben a görcsroham hosszának egyértelmű növekedését tapasztalták ECT-TCA kombináció kapcsán, továbbá kapcsolatot véltek találni a TCA kezelés és a spontán görcsrohamok előfordulása között is (Markowitz és mtsai, 1987).

Ajánlás: TCA kezelés ECT-vel történő kombinálása nem jár a rohamprolongáció kockázatának jelentős növekedésével, azonban a kombináció alkalmazása során fokozott óvatosság javasolt.

2.1.2. Szelektív szerotonin reuptake inhibitorok (SSRI) hatása a görcstevékenységre

Az SSRI-k közül a legrégebben alkalmazott fluoxetinnel kapcsolatban gyűlt össze a legtöbb tapasztalat, bár ezek a tapasztalatok is ellentmondásosak. Gutierrez-Esteinon és munkatársai terápiás fluoxetin dózis mellett a görcshossz tekintetében nem találtak különbséget a fluoxetin+ECT és a csak ECT kezelésben részesült betegek között (Gutierrez-Esteinon és mtsai, 1989). Kellner és Bruno két beteg fluoxetin-ECT kombinált kezeléséről számolt be, aminek során sem rohamprolongációt, sem mellékhatást nem észlelt (Kellner és Bruno, 1989). 7 betegnél az ECT kezelés előtt 2 órával alkalmazott egyszeri 20 mg fluoxetin dózis nem okozott rohamprolongációt (Zis, 1992). Maximális fluoxetin dózis alkalmazása mellett sem észleltek roham-prolongációt (Harsch és Haddox, 1989). Egy 74 éves betegnél viszont, akinél 48 órával az ECT előtt felfüggesztették a fluoxetin adagolását, a görcsroham meghosszabbodását észlelték (Caracci és Decina, 1991).

Ajánlás: az SSRI kezelés ECT-vel kombinálható a rohamprolongáció kockázatának növekedése nélkül.

2.1.3. ECT augmentációja antidepresszívummal

Két vizsgálat található a nyolcvanas-kilencvenes évekből az irodalomban, amelyekben az ECT-antidepresszív kombinált kezelést ECT monoterápiával hasonlították össze (Nelson és Benjamin, 1989; Lauritzen és mtsai, 1996). Mindkét vizsgálat azt igazolta, hogy az ECT-TCA kombináció gyorsabb javulást eredményezett, mint az ECT monoterápia. Az ECT-SSRI kombináció hatékonysága nem különbözött az ECT monoterápia hatékonyságától (Lauritzen és mtsai, 1996).

Ajánlás: az ECT-t TCA kezeléssel kombinálva gyorsabb javulás érhető el. A gyógyszeres antidepresszív kezelést az ECT-vel párhuzamosan megkezdve elérhető, hogy már az ECT kezelés befejezése előtt a gyógyszer hatása is kialakul, ami a korai visszaesés kockázatát jelentősen csökkentheti.

2.2. Antipszichotikumok

Az ECT kezelés mind a típusos (Friedel, 1986; Gujavarty és mtsai, 1987; Sajatovic és Meltzer, 1993), mind az atípusos antipszichotikumokkal, valamint a clozapinnal is jelentősebb kockázat nélkül kombinálható (Frankenburg és mtsai, 1993; Cardwell és Nakai, 1995).

Az irodalmi adatok szerint, az antipszichotikumok a görcstevékenységre kifejtett hatás szempontjából heterogén csoportot alkotnak (Oliver és mtsai, 1982, Markowitz és Brown, 1987, Pisani és mtsai, 2002, Hedges és Jeppson, 2002). A heterogenitás mind a görcstevékenységre kifejtett hatás intenzitására, mind a görcstevékenységre kifejtett hatás irányára érvényes (Logothetis, 1967, Small és mtsai, 1982).

Az antipszichotikumok közül a haloperidolt, a fluphenazint és a risperidont több közlemény, görcskeltő hatás szempontjából, a minimális rizikójú csoportba sorolta (Oliver és mtsai, 1982; Markowitz és Brown, 1987; Pisani és mtsai, 2002; Hedges és Jeppson, 2003; Gazdag és mtsai, 2004). Centorrino és munkatársai antipszichotikus kezelés mellett végzett EEG vizsgálataiban során risperidon mellett 28%-ban, a hagyományos szerek mellett 14%-ban, quetiapin mellett, pedig egyáltalán nem találtak EEG elváltozásokat (Centorrino és mtsai, 2002).

A clozapint számos közleményben egybehangzóan a magas rizikójú szerek közé sorolták spontán görcsök kialakulása szempontjából (Pisani és mtsai, 2002, Lee és mtsai, 1999, Hedges és Jeppson, 2002). Két közleményben is beszámoltak clozapin és ECT kombinált alkalmazásáról. Frankenburg és munkatársai 12 páciens kezeléséről számolt be. A 12 betegből 7-nél a clozapin terápiát megelőzően is történt már ECT kezelés. A korábbi kezeléseket adatait a kombinált kezeléseket adataival összehasonlítva sem a roham kiváltásához szükséges áramdózist, sem a görcsroham hosszát illetően nem találtak különbséget a szerzők (Frankenburg és mtsai, 1993). Cardwell és Nakai sem talált szignifikáns különbséget 7 beteg kombinált kezelésének adatait vizsgálva, bár 4 betegnél az átlagos görcsroham hosszának minimális megnövekedését dokumentálták clozapin adjuválása után (Cardwell és Nakai, 1995).

Olanzapin ECT kezeléssel kombinált alkalmazásáról szóló beszámoló nem található az irodalomban, azonban olanzapin kezelés során kialakult görcsrohamot (Lee és mtsai, 1999), sőt fatális kimenetelű status epilepticust (Wyderski és mtsai, 1999) is közöltek. Emellett Centorrino és munkatársai korábban említett elektrofiziológiai vizsgálatában is clozapin mellett az olanzapin okozott legnagyobb arányban EEG elváltozásokat (Centorrino és mtsai, 2002). Mindezek, az olanzapin görcskésztséget fokozó hatását támasztják alá.

Quetiapin kezelés során jelentkező görcsrohamról két közlemény található az irodalomban, azonban mindkét eset kapcsán komoly kétségek merülnek fel. Az első esetben olanzapinnal folytatott biterápia mellett alakult ki görcsroham (Hedges és Jeppson, 2002). A második esetben, pedig egy idős, Alzheimer kórban szenvedő páciensnél számoltak be epilepsziás roham jelentkezéséről (Dogu és mtsai, 2003). Centorrino és munkatársai vizsgálatában a quetiapin volt az egyetlen szer, amely mellett egyáltalán nem észleltek EEG elváltozásokat. Gazdag és munkatársai vizsgálatában a quetiapin görcsgátló hatását mutatták ki (Gazdag és mtsai, 2004).

Ajánlás: mindezek alapján a hatékonyság növelése érdekében az ECT és az antipszichotikus kezelés kombinálása javasolt, azonban bizonyos szerek esetében (clozapin, olanzapin, zuclopenthixol) a rohamprolongáció megnövekedett kockázata miatt, a kombináció alkalmazása során fokozott óvatosság szükséges.

2.3. Benzodiazepinek

A benzodiazepineket görcsgátló hatásuk miatt epilepsiás betegek kezelésében régóta alkalmazzák (Bang és mtsai, 1976). Pszichofarmakoterápiás alkalmazásukat anxiolitikus és hipnotikus tulajdonságuk indokolja. ECT kezeléssel párhuzamos alkalmazásuk is gyakori, azonban görcsgátló hatásuk alapján több kutató felvetette a görcskezeléssel mutatott negatív interakció lehetőségét.

Pettinati és munkatársai vizsgálata alapján a benzodiazepinek emelik a görcsküszöböt, és ez által növelik az ECT hatástalanságának rizikóját. Párhuzamos benzodiazepin kezelés mellett nagyobb áramdózisok és több stimuláció szükséges a hatékony kezeléshez (Pettinati és mtsai, 1990).

Több vizsgálat igazolta, hogy az ECT alatt benzodiazepinnel kezelt betegek görcsrohamai szignifikánsan rövidebb, a nem megfelelő hosszúságú görcsrohamok száma nagyobb és ezek miatt a szükséges kezelések száma többmint a benzodiazepin kezelésben nem részesülő betegek csoportjában (d'Elia, 1982; Standish-Berry és mtsai, 1985; Strömngren és mtsai, 1980).

Ugyanakkor a „Northwick Park”-i ECT vizsgálat nem talált különbséget klinikai javulás tekintetében a benzodiazepint szedő és nem szedő betegek között (Johnstone és mtsai, 1980).

Ezt az ellentmondást próbálták a további vizsgálatok tisztázni. Sackeim és munkatársai azt találták, hogy az unilaterális ECT-re adott terápiás válasz függ attól, hogy az alkalmazott stimulus intenzitása milyen mértékben haladja meg a görcsküszöböt. Bilaterális ECT esetén ilyen összefüggés nem mutatható ki. Unilaterális elektród elhelyezés esetén a görcsküszöböt minimálisan meghaladó impulzussal történő stimuláció megfelelő hosszúságú generalizált görcsrohamot eredményezhet anélkül, hogy tüneti javulás állna be. Ezzel szemben bilaterális ECT-nél, a görcsküszöböt éppen meghaladó stimulus is a betegek nagy részénél jelentős klinikai javulást eredményez (Sackeim és mtsai, 1987).

Lényegében az előzőekkel megegyezően Pettinati és munkatársai is arra az eredményre jutottak, hogy a párhuzamos benzodiazepin kezelés csak az unilaterális kezelés hatékonyságát csökkenti jelentős mértékben, a bilaterális kezelés hatékonyságát nem befolyásolja (Pettinati és mtsai, 1990).

Ajánlás: elsősorban unilaterális ECT kezelés előtt javasolt a benzodiazepinek dózisának csökkentése, illetve lehetőség szerint a benzodiazepinek elhagyása.

2.4. Lithium

Számos tanulmány foglalkozik a lítium-ECT kombinált kezelés lehetséges toxikus mellékhatásaival. Organikus szindrómák, kardiotoxikus hatások kialakulása miatt javasolják együttes használatuk kerülését (Small és mtsai, 1980; Small és Milstein, 1990).

A görcstevékenység vonatkozásában Small és Milstein nem talált különbséget a kombinált kezelést és az ECT monoterápiát összehasonlítva (Small és Milstein, 1990).

Bizonyos terápiarezisztens esetekben azonban a kombinációs fenntartó kezelést biztonságosnak és hatásosnak találták (Stewart, 2000).

Ajánlás: az ECT kezelés megkezdése előtt javasolt a lítium terápia megszakítása a nemkívánatos kölcsönhatás elkerülése céljából.

3. Fenntartó ECT kezelés

Fenntartó ECT kezelés alkalmazására abban az esetben kerülhet sor, ha a beteg az akut kezelés során jól reagált az ECT kezelésre és a korábbi gyógyszeres fenntartó kezelés eredménytelen volt és a beteg maga kéri a fenntartó ECT kezelést.

Több vizsgálat is azt mutatta, hogy az akut tünetek eredményes ECT kezelését követően beállított pszichofarmakológiai kezelés mellett magas a visszaesések aránya (Sackeim és mtsai, 1990; Stoudemire és mtsai, 1994). Ugyanakkor az eredményes akut ECT kezelést követő fenntartó ECT kezelés mellett lényegesen alacsonyabb visszaesési arányokat találtak (Abrams, 1997; Fava és Kaji, 1994; Fox, 1996, Sackeim, 1994). A fenntartó ECT kezelést mind depresszióban (Beale, 1996; Petrides és mtsai, 1994; Schwarz és mtsai, 1995; Vanelle és mtsai, 1994), mind mániában (Abrams, 1990; Godemann és Hellweg, 1997; Vanelle és mtsai, 1994), mind pedig szkizofréniában (Chanpattana, 1999; Sajatovic és Meltzer, 1993; Höflich és mtsai, 1995) hatékonynak találták. Az akut kezelést követően fokozatosan csökkentve a kezelések gyakoriságát lehet a fenntartó ECT kezelésre áttérni. Fenntartó ECT kezelést a klinikai hatástól függően általában havi gyakorisággal javasolt alkalmazni.

IV. Rehabilitáció

V. Gondozás

VI. Irodalomjegyzék

1. Abraham KR, Kulhara P: The efficacy of electroconvulsive therapy in the treatment of schizophrenia: A comparative study. *Br J Psychiat* 1987;151:152-155.
2. Abrams R, Swartz CM: ECT instruction manual for the Thymatron DG. Chicago IL, Somatics, 1989.
3. Abrams R., Fink M., Dornbush R., Feldstein S., Volavka J., Roubicek J.: Unilateral and bilateral ECT: effects on depression, memory, and the electroencephalogram. *Arch Gen Psychiat* 1972;27:88-91.
4. Abrams R, Taylor MA: Catatonia: a prospective clinical study. *Arch Gen Psychiatry* 1976;33:579-581.
5. Abrams R: ECT as prophylactic treatment for bipolar disorder (letter). *Am J Psychiatry* 1990;147:373-374.
6. Abrams R: *Electroconvulsive Therapy*, 3rd Edition. New York, Oxford University Press, 1997.
7. Alexander RC, Salomon M, Pioggia MI et al.: Convulsive therapy in the treatment of mania: McLean hospital. *Convuls Ther* 1988;4:115-125.
8. Altshuler LL, Cohen L, Szuba MP et al.: Pharmacologic management of psychiatric illness during pregnancy: dilemmas and guidelines. *Am J Psychiatry* 1996;153:592-606.
9. Andersen K, Balldin J, Gottfries CG, et al.: A double-blind evaluation of electroconvulsive therapy in Parkinson's disease with „on-off” phenomena. *Acta Neurol Scand* 1987;76:191-199.
10. Applegate RJ: Diagnosis and management of ischemic heart disease in the patient scheduled to undergo electroconvulsive therapy. *Convuls Ther* 1997;13:128-144.
11. Bader GM, Silk KR, DeQuardo JR, et al.: Electroconvulsive therapy and intracranial aneurysm. *Convuls Ther* 1995;11:139-143.

12. Bagadia VN, Abhyankar RR, Doshi J et al.: A double blind controlled study of ECT vs chlorpromazine in schizophrenia. *J Association of Physicians of India* 1983;31(10):637-40.
13. Baker AA, Game JA, Thorpe JG: Physical treatment for schizophrenia. *Br J Psychiat* 1958;104:860-864.
14. Baker AA, Bird G, Lavin NI, et al.: ECT in schizophrenia. *J Ment Sci* 1960;106:1506-1511.
15. Bang F, Birket-Smith E, Mikkelsen B.: Clonazepam in the treatment of epilepsy. A clinical long-term follow-up study. *Epilepsia*. 1976;17(3):321-4.
16. Barton JL, Mehta S, Snaith RP: The prophylactic value of extra ECT in depressive illness. *Acta Psychiatr Scand* 1973;49:386-392.
17. Beale MD, Bernstein HJ, Kellner CH: Maintenance electroconvulsive therapy for geriatric depression: a one year follow-up. *Clinical Gerontologist* 1996;16:86-90.
18. Black DW, Winokur G, Nasrallah A: A multivariate analysis of the experience of 423 depressed inpatients treated with electroconvulsive therapy. *Convuls Ther* 1993;9:112-120.
19. Borgatta L, Jenny RW, Gruss L, et al.: Clinical significance of methohexital, meperidine, and diazepam in breast milk. *J Clin Pharmacol* 1997;37:186-192.
20. Boylan LS, Haskett RF, Mulsant BF, et al.: Determinants of seizure threshold in ECT: benzodiazepine use, anesthetic dosage, and other factors. *J ECT* 2000;16:3-18.
21. Brandon S, Cowley P, McDonald C, et al.: Electroconvulsive therapy: results in depressive illness from the Leicestershire trial. *BMJ* 1984;288:22-5.
22. Brandon S., Cowley P., McDonald C, et al.: Leicester ECT trial: results in schizophrenia. *Br J Psychiat* 1985;146:177-83.
23. Bruce EM, Crone N, Fitzpatrick G, et al: A comparative trial of ECT and Tofranil. *Am J Psychiatry* 1960;117:76.
24. Buchan H, Johnstone E, McPherson K et al.: Who benefits from electroconvulsive therapy? Combined results of the Leicester and Northwick Park trials. *Br J Psychiat* 1992;160:355-359.
25. Caracci G, Decina D: Fluoxetine and prolonged seizure. *Convul. Ther.* 1991;7:145-7.
26. Cardwell BA, Nakai B: Seizure activity in combined clozapine and ECT: a retrospective view. *Conv Ther* 1995;11:110-113.
27. Carrasco G, Palomar M, Rovira R: Electroconvulsive therapy for status epilepticus. *Ann Intern Med* 1997;127:247-248.
28. Casey DA: Electroconvulsive therapy in the neuroleptic malignant syndrome. *Convuls Ther* 1987;3:278-283.
29. Centorrino F, Price BH, Tuttle M, et al.: EEG abnormalities during treatment with typical and atypical antipsychotics. *Am J Psychiatry* 2002;159(1):109-15.
30. Chanpattana W, Chakrabhand MLS, Sackeim H.A. et al.: Continuation ECT in treatment-resistant schizophrenia: A controlled study. *J ECT* 1999;15:178-192.
31. Chanpattana W, Kitaroonchai W, Prasertsuk Y, et al.: Effects of twice- versus thrice-weekly electroconvulsive therapy in schizophrenia. *J Med Assoc Thai* 1999;82:477-483.
32. Coffey CE, Figiel GS, Djang WT, et al.: Leukoencephalopathy in elderly depressed patients referred for ECT. *Biol Psychiat* 1988;24:143-161.
33. Coffey CE, Lucke J, Weiner RD, et al.: Seizure threshold in electroconvulsive therapy, I: initial seizure threshold. *Biol Psychiatry* 1995;37:713-720.
34. Cohen D, Paillere-Martinot ML, Basquin M: Use of electroconvulsive therapy in adolescents. *Convuls Ther* 1997;13:25-31.
35. Colenda CC, McCall WV: A statistical model predicting the seizure threshold for right unilateral ECT in 106 patients. *Convuls Ther* 1996;12:3-12.

36. Coryell W, Zimmerman M: Outcome following ECT for primary unipolar depression: a test of newly proposed response predictors. *Am J Psychiatry* 1984;141:862-867.
37. Cronholm B, Ottoson J-O: Memory functions in endogenous depression: Before and after electroconvulsive therapy. *Arch Gen Psychiat* 1961;5:193-199.
38. d'Elia G, Perris C: Comparison of electroconvulsive therapy with unilateral and bilateral stimulation: I Seizure and post-seizure electroencephalographic pattern. *Acta Psychiat Scand Suppl* 1970;215:9-29.
39. d'Elia G: Benzodiazepines and effectiveness of ECT. *Br J Psychiatry* 1982;140:322-323.
40. d'Elia G: Comparison of electroconvulsive therapy with unilateral and bilateral stimulation: II. Therapeutic efficiency in endogenous depression. *Acta Psychiat Scand Suppl* 1970;215:30-43.
41. Das PS, Saxena S, Mohan D, Sundaram KR: Adjunctive electroconvulsive therapy for schizophrenia. *National Medical Journal of India* 1991;4:183-184.
42. Davis JM, Janicak PG, Sakkas P et al.: Electroconvulsive therapy in the treatment of the neuroleptic malignant syndrome. *Convuls Ther* 1991;7:111-120.
43. Dempsey GM, Tsuang MT, Struss A, et al.: Treatment of schizo-affective disorder. *Compr Psychiatry* 1975;16:55-59.
44. Dillon AE, Wagner CL, Wiest D, et al.: Drug therapy in the nursing mother. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1997;24:675-696.
45. Dodwell D, Goldberg D: A study of factors associated with response to electroconvulsive therapy in patients with schizophrenic symptoms. *Br J Psychiat* 1989;154:635-639.
46. Dogu O, Sevim S, Kalegasi HS. Seizures associated with quetiapine treatment. *Ann Pharmacother* 2003;37:1224-27.
47. Dolinski SY, Zvara DA: Anesthetic considerations of cardiovascular risk during electroconvulsive therapy. *Convuls Ther* 1997;13:157-164.
48. Dressler DM, Folk J: The treatment of depression with ECT in the presence of brain tumor. *Am J Psychiat* 1975;132:1320-21.
49. Dubovsky SL: Using electroconvulsive therapy for patients with neurological disease. *Hospital and Community Psychiatry* 1986;37:819-825.
50. Dwyer R, McCaughey W, Lavery J, et al.: Comparison of propofol and methohexitone as anesthetic agents for electroconvulsive therapy. *Anesthesia* 1988;43:459-462.
51. Faber R, Trimble MR: Electroconvulsive therapy in Parkinson's disease and other movement disorders. *Mov Disord* 1991;6:293-303.
52. Fahy P, Imlah N, Harrington J: A controlled comparison of electroconvulsive therapy, imipramine and thiopentone sleep in depression. *J Neuropsychiatry* 1963;4:310-314.
53. Farah A, McCall WV, Amundson RH: ECT after cerebral aneurysm repair. *Convuls Ther* 1996;12:165-170.
54. Fava M, Kaji J: Continuation and maintenance treatments of major depressive disorder. *Psychiatric Annals* 1994;24:281-290.
55. Fear CF, Littlejohns CS, Rouse E et al. Propofol anaesthesia in electroconvulsive therapy. Reduced seizure duration may not be relevant. *Br J Psychiatry* 1994;165:506-9.
56. Ferrill MJ, Kehoe WA, Jacisin JJ: ECT during pregnancy: physiologic and pharmacologic considerations. *Convuls Ther* 1992;8:186-200.
57. Figile GS, Coffey CE, Djang WT et al.: Brain magnetic resonance imaging findings in ECT-induced delirium. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1990;2:53-58.
58. Fink M, Kellner CH, Sackeim HA: Intractable seizures, status epilepticus, and ECT. *J ECT* 1999;15:282-284.
59. Fink M: Convulsive therapy: theory and practice. New York, Raven Press, 1979.

60. Fox HA: Continuation and maintenance ECT. *Journal of Practical Psychiatry and Behavioral Health* 1996;6:357-363.
61. Frankenburg FR, Suppes T, Mc Lean PE. Combined clozapine and electroconvulsive therapy. *Convuls Ther* 1993;9:176-80.
62. Fraser RM, Glass IB: Recovery from ECT in elderly patients. *Br J Psychiat* 1978;133: 524-528.
63. Fried D, Mann JJ: Electroconvulsive treatment of a patient with known intracranial tumor. *Biol Psychiatry* 1988;23:176-180.
64. Friedel RO: The combined use of neuroleptics and ECT in drug resistant schizophrenic patients. *Psychopharm Bull* 1986;22:928-930.
65. Friedman J: Teratogen update: anesthetic agents. *Teratology* 1988;37:69-77.
66. Fu W, Stool LA, White PF et al.: Acute hemodynamic responses to electroconvulsive therapy are not related to the duration of seizure activity. *J Clin Anesth* 1997;9:653-657.
67. Gassel MM: Deterioration after electroconvulsive therapy in patients with intracranial meningioma. *Arch Gen Psychiat* 1960;3:504-506.
68. Gazdag G, Barna I, Tolna J, Iványi Zs: The impact of concomitant neuroleptic medication on seizure threshold and seizure duration in ECT. *Ideggyógyászati Szemle* 2004;57(11-12):385-390.
69. Gazdag G, Tringer L: Az ECT kezelés hatékonysága depresszióban: metaanalízis. *Psychiatria Hungarica* (közlésre elküldve)
70. Gazdag G, Kocsis N, Tolna J, Iványi Zs: Etomidate versus propofol for ECT in schizophrenia. *Journal of ECT* 2004;20(4):225-229.
71. Geretsegger C, Rochowanski E, Kartnig C, et al.: Propofol and methohexital as anesthetic agents for electroconvulsive therapy (ECT): a comparison of seizure-quality measures and vital signs. *J ECT* 1998;14:28-35.
72. Ghaziuddin N, King CA, Naylor MW et al.: Electroconvulsive treatment in adolescents with pharmacotherapy-refractory depression. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1996;6:259-271.
73. Godemann F, Hellweg R: 20 years' unsuccessful prevention of bipolar affective psychosis recurrence. *Nervenarzt* 1997;68:582-585.
74. Goswami U, Kumar U, Singh B: Efficacy of electroconvulsive therapy in treatment resistant schizophrenia syndrome: A double blind study. 53rd Annual Conference of the Indian Psychiatry Society (9th-11th January 2001, Pune) 2001.
75. Greenblatt M, Grosser GH, Wechsler H: Differential response of hospitalized depressed patients to somatic therapy. *Am J Psychiatry* 1964;120:935-943.
76. Gregory S, Shawcross R, Gill D: The Nottingham ECT study. A double-blind comparison of bilateral, unilateral and simulated ECT in depressive illness. *Br J Psychiat* 1985;146:520-24.
77. Guay J, Grenier Y, Varin F: Clinical pharmacokinetics of neuromuscular relaxants in pregnancy. *Clin Pharmacokinet* 1998;34:483-496.
78. Gujavarty K, Greenberg LB, Fink M: Electroconvulsive therapy and neuroleptic medication in therapy-resistant positive-symptom psychosis. *Convuls Ther* 1987;3:185-195.
79. Gutierrez-Esteinon R, Pope HG: Does fluoxetine prolong electrically induced seizures? *Conv. Ther.* 1989;5:344-8
80. Harris JA, Robin AA: A controlled trial of phenelzine in depressive reactions. *J Ment Science* 1960;106:1432-1437.
81. Harsch HH, Haddox JD: Electroconvulsive therapy and fluoxetin. *Convuls Ther* 1989;5: 367-8.

82. Hedges DW, Jeppson KG: New-onset seizure associated with quetiapine and olanzapine. *Ann Pharmacother* 2002;36:437-9.
83. Heinonen OP, Slone D, Shapiro S: *Birth Defects and Drugs in Pregnancy*. Littleton, MA, Publishing Sciences Group, 1977
84. Herzog A, Detre T: Psychotic reactions associated with childbirth. *Diseases of the Nervous System* 1976;37:229-235.
85. Hermesh H, Aizenberg D, Weizman A: A successful electroconvulsive treatment of neuroleptic malignant syndrome. *Acta Psychiatr Scand* 1987;75:237-239.
86. Hill MA, Courvoisie H, Dawkins K, et al.: ECT for the treatment of intractable mania in two prepubertal male children. *Convuls Ther* 1997;13:74-82.
87. Höflich G, Kasper S, Burghof KW, et al.: Maintenance ECT for treatment of therapy-resistant paranoid schizophrenia and Parkinson's disease. *Biol Psychiatry* 1995;37:892-894.
88. Hutchinson JT, Smedberg D: Treatment of depression: A comparative study of ECT and six drugs. *Br J Psychiatry* 1963;109:536-538.
89. Hyrman V., Palmer L.H., Cernik J., Jetelina J.: ECT: The search for the perfect stimulus. *Biol. Psychiat.*(1985), 20, 634-645.
90. Jackson B: The effects of unilateral and bilateral ECT on verbal and visula spatial memory. *J. Clin. Psychol.*(1968), 34, 4-13.
91. Janakiramaiah N, Channabasavanna SM, Murthy NS: ECT/chlorpromazine combination versus chlorpromazine alone in acutely schizophrenic patients. *Acta Psychiatr Scand* 1982;66:464-470.
92. Johnstone EC, Deakin JFW, Lawler P, et al.: The Northwick park electroconvulsive therapy trial. *The Lancet* 1980;2:1317-20.
93. Kalinowsky L: Organic psychotic syndromes occuring during electric convulsive therapy. *Arch Neurol Psychol* 1945;53:269-273.
94. Katona CL: Puerperal mental illness: comparisons with non-puerperal controls. *Br J Psychiatry* 1982;141:447-452.
95. Kellner CH, Beale MD, Pritchett JT et al.: Electroconvulsive therapy and Parkinson's disease: the case for further study. *Psychopharmacol Bull* 1994;30:495-500.
96. Kellner CH, Bruno RM. Fluoxetine and ECT (letter) *Conv. Ther* 1989;5: 367-8.
97. Kellner CH, Rames L: Dexamethasone pretreatment for ECT in a patient with meningioma. *Clinical Gerontologist* 1990;10:67-72.
98. Khan A, Mirolo MH, Hughes D, Bierut L: Electroconvulsive therapy. *Psychiatric Clinics of North America* 1993;16:497-513.
99. Kho KH, van Vreeswijk MF, Simpson S, Zwinderman AH: A meta-analysis of electroconvulsive therapy efficacy in depression. *J ECT* 2003;19:139-147.
100. Kiloh LG, Child JP, Latner GA: A controlled trial of iproniazid in the treatment of endogenous depression. *J Ment Science* 1960;106:1139-1144.
101. Kindler S, Shapira B, Hadjez J, et al.: Factors influencing response to bilateral electroconvulsive therapy in major depression. *Convuls Ther* 1991;7:245-254.
102. Kolano JE, Chibber A, Calalang CC: Use of esmolol to control bleeding and heart rate during elentroconvulsive therapy in a patient with an intracranial aneurysm. *J Clin Anesth* 1997;9:493-495.
103. Kramer BA: Seizure parameters in depressed patients receiving electroconvulsive therapy: a pilot study. *Compr Psychiat* 1983;24:259-261.
104. Krystal AD, Coffey CE: Neuropsychiatric considerations int he use of electroconvulsive therapy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1997;9:283-292.
105. Krystal AD, Weiner RD: ECT seizure therapeutic adequacy. *Convuls Ther* 1994;19:153-64.

106. Kuller JA, Katz VL, McMahon MJ et al.: Pharmacologic treatment of psychiatric disease in pregnancy and lactation: fetal and neonatal effects. *Obstet Gynecol* 1996;87:789-794.
107. Lambourn J, Gill D: A controlled comparison of simulated and real ECT. *Br J Psychiat* 1978;133:514-519.
108. Lauritzen L, Odgaard K, Clemmensen L, et al.: Relapse prevention by means of paroxetine in ECT-treated patients with major depression: a comparison with imipramine and placebo in medium-term continuation therapy. *Acta Psychiatr Scand* 1996;94:241-251.
109. Lee JJ, Rubin AP: Breast feeding and anesthesia. *Anesthesia* 1993;48:616-625.
110. Lee JW, Crismon ML, Dorson PG: Seizures associated with olanzapine. *Ann Pharmacother* 1999;33(5):554-6.
111. Letemendia FJJ, Delva NJ, Rodenburg M, et al.: Therapeutic advantage of bifrontal electrode placement in ECT. *Psychol Medicine* 1993;23:349-360.
112. Logothetis J: Spontaneous epileptic seizures and electroencephalographic changes in the course of phenothiazine therapy. *Neurology* 1967;67:869-77.
113. Malek-Ahmadi P, Sedler RR: Electroconvulsive therapy and asymptomatic meningioma. *Convuls Ther* 1989;5:168-170.
114. Malsch E, Gratz I, Mani S: Efficacy of electroconvulsive therapy after propofol or methohexitone anesthesia. *Anesth Analg* 1992;74:S192
115. Marder SR, Ames D, Wirshing WC, Van Putten T: Schizophrenia. *Psychiatric Clinics of North America* 1993;16:567-587.
116. Markowitz JC, Brown RP: Seizures with neuroleptics and antidepressants. *Gen Hosp Psychiatry* 1987 Mar;9(2):135-41.
117. Martensson B, Aniko B, Börje H, et al.: A comparison of propofol and methohexital as anesthetic agents for ECT: effects on seizure duration, therapeutic outcome, and memory . *Biol Psychiatry* 1994;35:179-189.
118. Martin M, Figiel G, Mattingly G et al.: ECT-induced interictal delirium in patients with a history of a CVA. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1992;5:149-155.
119. May PR: *Treatment of Schizophrenia: A Comparative Study of Five Treatment Methods*. New York, Science House, 1968.
120. McAllister DA, Perri MG, Jordan RC, et al.: Effects of ECT given two versus three times weekly. *Psychiat Res* 1987;21:63-69.
121. McKinney PA, Beale MD, Kellner CH: Electroconvulsive therapy in a patient with a cerebellar meningioma. *J ECT* 1998;14:49-52.
122. Medical Research Council: Clinical trial of the treatment of depressive illness. *BMJ* 1965;1:881-886.
123. Miller AL, Faber RA, Hatch JP, Alexander HE: Factors affecting amnesia, seizure duration, and efficacy in ECT. *Am J Psychiat* 1985;142:692-696.
124. Miller LJ: Use of electroconvulsive therapy during pregnancy. *Hospital and Community Psychiatry* 1994;45:444-450.
125. Miller LJ: Pharmacotherapy during the perinatal period. *Directions in Psychiatry* 1998;18:49-64.
126. Mitchell P, Torda T, Hickie I, Burke C: Propofol as an anaesthetic agent for ECT: effect on outcome and length of course. *Aust N Z J Psychiatry* 1991;25:255-61.
127. Mukherjee S, Debsikdar V: Unmodified electroconvulsive therapy of acute mania: a retrospective naturalistic study. *Convuls Ther* 1992;8:5-11.
128. Mukherjee S, Sackeim HA, Lee C: Unilateral ECT in the treatment of manic episodes. *Convuls Ther* 1988;4:74-80.

129. 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.
130. Naidoo N: The effects of reserpine (serpasil) on the chronic disturbed schizophrenic: a comparative study of rauwolfia alkaloids and electroconvulsive therapy. *J Nerv Ment Dis* 1956;123:1-13.
131. Nelson JC, Benjamin L: Efficacy and safety of combined ECT and tricyclic antidepressant therapy in the treatment of depressed geriatric patients. *Convuls Ther* 1989;5:321-329.
132. Nettelbladt P., M.D. Factors influencing number of treatments and seizure duration in ECT: drug treatment, social class. *Conv. Ther.* 1988 4(2):160-168
133. Nisijima K, Ishiguro T: Electroconvulsive therapy for the treatment of neuroleptic malignant syndrome with psychotic symptoms: a report of five cases. *J ECT* 1999;15:158-166.
134. Nobler MS, Sackeim HA, Moeller JR et al.: Quantifying the speed of symptomatic improvement with electroconvulsive therapy: comparison of alternative statistical methods. *Convuls Ther* 1997;13:208-221.
135. Nonacs R, Cohen LS: Postpartum mood disorders: diagnosis and treatment guidelines. *J Clin Psychiatry* 1998;59:34-40.
136. Oliver AP, Luchins DJ, Wyatt RJ: Neuroleptic-induced seizures. An in vitro technique for assessment of relative risk. *Arch Gen Psychiatry* 1982; 39(2): 206-9.
137. Ottoson J-O: Experimental studies of the mode of action of electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica Suppl.* 1960;145:1-141.
138. Pagnin D, Queiroz V, Pini S, et al.: Efficacy of ECT in depression: A meta-analytic review. *J ECT* 2004;20:13-20.
139. Palmer RL: *Electroconvulsive Therapy: An Appraisal* (1981) Oxford University Press, Oxford.
140. Parker G, Roy K, Hadzi-Pavlovic D, et al.: Psychotic (delusional) depression: a meta-analysis of physical treatments. *J Affect Disord* 1992;24:17-24.
141. Petrides G, Dhossche D, Fink M, et al.: Continuation ECT: relapse prevention in affective disorders. *Convuls Ther* 1994;10:189-194.
142. Petrides G, Fink M: The „half-age” stimulation strategy for ECT dosing. *Convuls Ther* 1996;12:138-146.
143. Pettinati HM, Rosenberg J: Memory self-ratings before and after electroconvulsive therapy: depression- versus ECT induced. *Biol Psychiat* 1984;19:539-48.
144. Pettinati HM, Stephens SM, Kenneth M, et al.: Evidence for less improvement in depression in patients taking benzodiazepines during unilateral ECT *Am J Psychiatry* 1990;147:1029-35.
145. Pisani F, Oteri G, Costa C, et al.: Effects of psychotropic drugs on seizure threshold. *Drug Saf* 2002;25(2):91-110.
146. Pons G, Rey E, Matheson I: Excretion of psychoactive drugs into breast milk: pharmacokinetic principles and recommendations. *Clin Pharmacokinet* 1994;27:270-289.
147. Pridmore S, Pollard C: Electroconvulsive therapy in Parkinson's disease: 30 month follow up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60:693.
148. Prohovnik I, Sackeim HA, Decina P, Malitz S: Acute reductions of regional cerebral blood flow following electroconvulsive therapy: interactions with modality and time. *Ann NY Acad Sci* 1986;462:249-262.
149. Prudic J, Haskett RF, Mulsant B, et al.: Resistance to antidepressant medications and short-term clinical response to ECT. *Am J Psychiatry* 1996;153:985-992.

150. Prudic J, Sackeim HA, Devanand DP: Medication resistance and clinical response to electroconvulsive therapy. *Psychiatry Res* 1990;31:287-296.
151. Rampton AJ, Griffin RM, Stuart CS, et al.: Comparison of methohexital and propofol for electroconvulsive therapy. Effects on haemodynamic responses and seizure duration. *Anesthesiology* 1989;70:412-417.
152. Rasmussen KG, Abrams R: Treatment of Parkinson's disease with electroconvulsive therapy. *Psychiatr Clin North Am* 1991;14:925-933.
153. Rayburn BK: Electroconvulsive therapy in patients with heart failure or valvular heart disease. *Convuls Ther* 1997;13:145-156.
154. Rey JM, Walter G: Half a century of ECT use in young people. *Am J Psychiatry* 1997;154:595-602.
155. Robin AA, Harris JA: A controlled comparison of imipramine and electroplexy. *J Ment Science* 1962;108:217-219.
156. Robinson GE, Stewart DE: Postpartum psychiatric disorders. *CMAJ* 1986;134:31-37.
157. Rond PC: Pontine tumor uncovered with electroshock. *Am J Psychiat* 1957;113:1118-1119.
158. Rouse EC: Propofol for electroconvulsive therapy comparison with methohexitone. Preliminary report. *Anesthesia* 1988;43(suppl.):61-64.
159. Sackeim HA, Decina P, Prohovnik I, Malitz S: Seizure threshold in electroconvulsive therapy: Effects of sex, age, electrode placement, and number of treatments. *Arch Gen Psychiat* 1987;44:355-360.
160. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, et al.: The impact of medication resistance and continuation pharmacotherapy on relapse following response to electroconvulsive therapy in major depression. *J Clin Psychopharmacol* 1990;10:96-104.
161. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP: Treatment of medication-resistant depression with electroconvulsive therapy, in *Annual Review of Psychiatry, Volume 9*. Edited by Tasman A, Goldfinger SM, Kaufmann CA. Washington DC, American Psychiatric Press, 1990, pp 91-115.
162. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, et al.: Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *NEJM* 1993;328:839-846.
163. Sackeim HA, Decina P, Kanzler M et al.: Effects of electrode placement on the efficacy of titrated, low-dose ECT. *Am J Psychiatry* 1987;144:1449-1455.
164. Sackeim HA, Decina P, Prohovnik I, Malitz S: Seizure threshold in electroconvulsive therapy: Effects of sex, age, electrode placement, and number of treatments. *Arch Gen Psychiat* 1987;44:355-360.
165. Sackeim HA: Continuation therapy following ECT: directions for future research. *Psychopharmacol Bull* 1994;30:501-521.
166. Sackeim HA, Stern Y,: The neuropsychiatry of memory and amnesia, in *The American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry, 3rd Edition*. Edited by Yudofsky SC, Hales RE. Washington DC, American Psychiatric Press, pp 501-518., 1997.
167. Sackeim HA, The anticonvulsant hypothesis of the mechanisms of action of ECT: current status. *J ECT* 1999;15:5-26.
168. Sajatovic M, Meltzer HY: The effect of short-term electroconvulsive treatment plus neuroleptics in treatment-resistant schizophrenia and schizoaffective disorder. *Convuls Ther* 1993;9:167-175.
169. Sargant W, Slater E: *An Introduction to Physical Methods of Treatment in Psychiatry*. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1954.

170. Sarita EP, Janakiramiah N, Ganagadhar BN, et al.: Efficacy of combined ECT after two weeks of neuroleptics in schizophrenia: a double blind controlled study. *NIMHANS Journal* 1998;16(4):243-251.
171. Sarkar P, Andrade C, Kapur B, et al.: An exploratory evaluation of ECT in haloperidol treated DSM-III-R schizophreniform disorder. *Convuls Ther* 1994;10(4):271-278.
172. Schwarz T, Loewenstein J, Isenberg KE: Maintenance ECT: indications and outcome. *Convuls Ther* 1995;11:14-23.
173. Scott AIF, Rodger CR, Stocks RH, Shering AP: Is old-fashioned electroconvulsive therapy more efficacious? A randomised comparative study of bilateral brief-pulse and bilateral sine-wave treatments. *Br J Psychiat* 1992;160:360-364.
174. Seager CP, Bird RL. Imipramine with electrical treatment in depression a controlled trial. *J. Ment Sci* 1962;108:704-7.
175. Shapiro MF, Goldberg HH: Electroconvulsive therapy in patients with structural disease of the central nervous system. *Am J Med Sci* 1957;233:186-195.
176. Shepherd M: Clinical trial of the treatment of depressive illness. *BMJ* 1965;1:881-886.
177. Sikdar S, Kulhara P, Avasthi A et al.: Combined chlorpromazine and electroconvulsive therapy in mania. *Br J Psychiat* 1994;164:806-810.
178. Silfverskiöld P, Gustafson L, Risberg J, Rosén I: Acute and late effects of electroconvulsive therapy: clinical outcome, regional cerebral blood flow, and electroencephalogram. *Ann NY Acad Sci* 1986;462:236-248.
179. Simpson KH, Halsall PJ, Carr PME, Stevart KG: Propofol reduces seizure duration in patients having anesthesia for electroconvulsive therapy. *Br J Anesth* 1988;61:343-344.
180. Small JG, Kellams JJ, Milstein V, Small IF: Complications with electroconvulsive treatment combined with lithium. *Biol Psychiat* 1980;15(1):103-111.
181. Small JG, Klapper MH, Kellams JJ et al.: Electroconvulsive treatment compared with lithium in the management of manic states. *Arch Gen Psychiatry* 1988;45:727-732.
182. Small JG, Milstein V, Klapper M et al.: ECT combined with neuroleptics in treatment of schizophrenia. *Psychopharm Bull* 1982;18:34-35.
183. Small JG, Milstein V: Lithium interactions, Lithium and electroconvulsive therapy. *J Clin psychopharmacol* 1990;10:346-50
184. Small JG: Efficacy of electroconvulsive therapy in schizophrenia, mania and other disorders. I. Schizophrenia. *Convuls Ther* 1985;1:263-270.
185. Smith K, Keepers G: Nonconvulsive status epilepticus after ECT. *Am J Psychiat* 2000;157:1524.
186. Snaith RP: How much ECT does the depressed patient need? In *Electroconvulsive Therapy: An appraisal*. Edited by Palmer RL. New York, Oxford University Press, 1981, pp 61-64.
187. Sobin C, Prudic J, Devanand DP, et al.: Who responds to electroconvulsive therapy? A comparison of effective and ineffective forms of treatment. *Br J Psychiatry* 1996;169:322-328.
188. Squire LR, Slater PC: Electroconvulsive therapy and complaints of memory dysfunction: a prospective three-year follow-up study. *Br J Psychiat* 1983;142:1-8.
189. Standish-Berry HMAS, Deacon V, Snaith RP: The relationship of concurrent benzodiazepine administration to seizure duration in ECT. *Acta Psychiatr Scand* 1985;71:269-271.
190. Stewart JT, Lithium and maintenance ECT *J.ECT* 2000;16:300-1.
191. Stoudemire A, Hill CD, Dalton ST, et al.: Rehospitalization rates in older depressed adults after antidepressant and electroconvulsive therapy treatment. *J Am Geriatr Soc* 1994;42:1282-1285.

192. Strömngren LS, Christensen AL, Fromholt P: The effects of unilateral brief-interval ECT on memory. *Acta Psychiat Scand* 1976;33:219-224.
193. Strömngren LS, Dahl J, Fjeldborg N, Thomsen A: Factors influencing seizure duration and number of seizures applied in unilateral electroconvulsive therapy. *Acta Psychiat Scand* 1980;62:158-65.
194. Strömngren LS: Electroconvulsive therapy in Aarhus, Denmark, in 1984: its application in nondepressive disorders. *Convuls Ther* 1988;4:306-313.
195. Sutherland EM, Oliver JE, Knight DR: EEG, memory and confusion in dominant, non-dominant, and bi-temporal ECT. *Br J Psychiatr* 1969;115:1059-1064.
196. Swartz CM, Abrams R: ECT instuction manual. Somatics Inc., 1994
197. Swartz CM, Manly DT: Efficiency of the stimulus characteristics of ECT. *Am J Psychiat* 2000;157:1504-1506.
198. Taylor P, Fleminger JJ: ECT for schizophrenia. *Lancet* 1980;1:1380-1383.
199. Taylor MA, Abrams R: Catatonia: prevalence and importance int he manic phase of manic-depressive illness. *Arch Gen Psychiatry* 1977;34:1223-1225.
200. Tew JD, Mulsant BH, Haskett RF, et al.: Acute efficacy of ECT in the treatment of major depression in the old-old. *Am J Psychiatry* 1999;156:1865-1870.
201. Tharyan P, Adams CE: Electroconvulsive therapy for schizophrenia (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 3, 2003*. Oxford: Update Software.
202. The UK ECT Review Group. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2003;361:799-808.
203. Thompson D, Hylan TR, McMullen W et al.: Predictors of a medical-offset effect among patients receiving antidepressant therapy. *Am J Psychiatry* 1998;155:824-827.
204. Troller JN, Sachdev PS: Electroconvulsive treatment of neuroleptic malignant syndrome: a review and report of cases. *Aust N Z J Psychiatry* 1999;33:650-659.
205. Ungvári G, Bitter I, Czobor P, et al.: Zur rolle der neuroleptischen Hochdosis-Therapie und des Elektroschocks bei der Behandlung der akuten Phase von Schizophrenien. *Psych Neur Med Psychol* 1981;33(8):458-463.
206. Vakil E, Grunhaus L, Nagar I, et al.: The effect of electroconvulsive therapy (ECT) on implicit memory: skill learning and perceptual priming in patients with major depression. *Neuropsychol* 2000;38:1405-1414.
207. Vanelle JM, Loo H, Galinowski A, et al.: Maintenance ECT in intractable manic-depressive disorders. *Convuls Ther* 1994;10:195-205.
208. Walter G, Rey JM, Starling J: Experience, knowledge, and attitudes of child psychiatrists regarding electroconvulsive therapy int he young. *Aust N Z J Psychiatry* 1997;31:676-681.
209. Weeks D, Freeman CPL, Kendell RE: ECT: III. Enduring cognitive deficits. *Br J Psychiatr* 1980;137:26-37.
210. Weiner RD, Krystal AD: EEG monitoring of ECT seizures. In: Coffey CE (ed), *The Clinical Science of Electroconvulsive Therapy*. Washington, DC: American Psychiatric Press, pp 93-109., 1993.
211. West E: Electric convulsion therapy in depression: a double-blind controlled trial. *BMJ* 1981;282:355-57.
212. Wilson IC, Vernon JT, Guin T, et al: A controlled study of treatments of depression. *J Neuropsychiatry* 1963;4:331-38.
213. Wingard LB, Cook DR: Clinical pharmacokinetics of muscle relaxants. *Clin Pharmacokinet* 1977;2:330-343.
214. Wu D, She CW Liu CZ et al.: Using BPRS and serial numbers and picture recall to test the effectiveness of ECT versus chlorpromazine alone int he treatment of schizophrenia:

- 40 cases, single blind observations. Chinese J of Nervous and Mental Disorders 1989;15(1):26-28.
215. Wyderski RJ, Starrett WG, Abou-Saif A. Fatal status epilepticus associated with olanzapin therapy. Ann Pharmacother 1999;33(7-8): 787-9.
216. Zis AD. Acute administration of fluoxetine and duration of electrically induced seizures. Conv. Ther 1992;8:38-53.

A szakmai protokoll érvényessége: 2008. december 31.

VII. Melléklet

Az elektrokonvulzív terápia (EKT) (betegtájékoztató és beleegyező nyilatkozat)

Az EKT-t egyes idegbetegségek és érzelmi zavarok kezelésére használják. Ennek során, elektromos úton ingerlik az agyat, ami izomgörcs kialakulásán keresztül biokémiai változásokat, és kedvező esetben a tünetek javulását eredményezi. A kezelésre altatás mellett kerül sor. Pszichiáter szakorvos és ápolók végzik a kezelést, míg az altatásért az aneszteziológus szakorvos a felelős.

Az eljárás leírása: injekcióban altatót adunk az ágyban fekvő beteg egyik vénájába. Elalvást követően a beteg a hirtelen izomgörcs kivédésére először izom-ellazítót kap injekciós formában, majd ún. „maszkon” keresztül tiszta oxigént lélegeztetünk be. Az ellazulás beálltakor a koponyán rövid idejű elektromos ingerlést alkalmazunk, hogy erős, ritmusos elektromos aktivitást váltsunk ki az agyban. Ennek hatására 1-2 percig tartó izomgörcs lép fel, mely az izmok finom rángásaival jár együtt. Ennek lezajlásától a beteg teljes felébredéséig tartó időszakban (körülbelül fél óra) képzett személyzet felügyeli a beteget. Heti két-háromszor végezzük a kezelést, összesen 6-12 alkalommal. Kivételesen kevesebb, vagy több kezelésre is sor kerülhet.

A kezelés kockázata: az altatásban alkalmazott EKT a legbiztonságosabb orvosi kezelések egyike. Szövődmény rendkívül ritka, 1:50000.

Mellékhatások és szövődmények:

Pszichiátriai mellékhatások: az altatásból magukhoz térve a betegeknél átmeneti tájékozatlanság léphet fel, amely kb. 1 óra hosszáig tarthat. A megjegyző emlékezés is gyengülhet átmenetileg (a beteg elfelejthet időpontokat, neveket, eseményeket, címeket és telefonszámokat). Az emlékezészavarok a legtöbb betegnél néhány nap, vagy 1-2 hét alatt megszűnnek. Hosszú távon az EKT nem károsítja sem az intellektuális készségeket, sem az emlékezést.

Aneszteziológiai szövődmények: bár rendkívül ritkán, de súlyos életveszélyes szövődmények is előfordulhatnak. Ezek gyakorisága olyan csekély, hogy gyakorlatunkban legfeljebb száz évenként jelentkezne egy. A súlyos szövődmények, mint pl. gyógyszer-túlérzékenység, légutak elzáródása, savas gyomortartalom belehelése, életveszélyes felmelegedés, stb. mellett az enyhébb szövődmények gyakorisága nagyobb. Az esetek 20-30 %-ban kell számolni például átmeneti rossz közérzettel, hányingerrel, hányással, izomfájdalmakkal, a vénaszúrászt követő kisebb kék foltokkal, helyi vénagyulladásal. Ritkán de előfordulhat a front fogak sérülése is.

A kezelés eredményessége: bár egy EKT kúrát követően sok betegnél számottevő javulás lép fel, egyértelmű eredményt nem jósolhatunk. Mint egyéb gyógymódok esetében is, az EKT hatására egyesek gyorsan javulnak, mások lassabban, míg néhány beteg egyáltalán nem javul. Még ha teljesnek is tűnik a felépülés, a visszaesés bármikor lehetséges. Az EKT kúrát általában gyógyszeres kezelés követi az ilyen állapotromlások megelőzése céljából.

Egyéb kezelések választhatósága: az Ön betegségét gyógyszeresen is kezelni lehet, így előfordulhat, hogy valamely gyógyszer éppolyan hatásos, vagy még hatásosabb, mint az EKT. Kezelőorvosa tájékoztatja a gyógyszeres kezelés előnyeiről és hátrányairól.

A beleegyezés visszavonásának joga: annak ellenére, hogy Ön önkéntesen, aláírásával hitelesítve beleegyezését adja az EKT-hoz, bármely időpontban visszavonhatja beleegyező nyilatkozatát, még a legelső kezelés előtt is. A beleegyezés-visszavonása semmiképpen nem befolyásolhatja azt az elvet, hogy a kezelés folytatása a rendelkezésre álló egyéb gyógymódok leghatékonyabb alkalmazásával történjék.

A javasolt EKT kezelés elmaradásának kockázatai: lehetséges, hogy az Ön bajának kezelésére az EKT hatékonyabb, mint bármely egyéb gyógymód. Ha Ön mégis elutasítja orvosa ezirányú javaslatát, úgy betegsége és munkaképtelensége javulásának elhúzódásával és súlyosabb lefolyásával kell számolnia. A gyógyszeres kezelésnek ugyancsak vannak kockázatai, szövődményei, és általában nem biztonságosabb, mint az EKT.

Én,, elolvastam az EKT-kezelésről és az altatásról szóló fenti ismertetést. Dr. válaszolt kérdéseimre. Egyetértek azzal, hogy altatást követően ebben a kezelésben részesítsenek, és tudomásul veszem, hogy a kezelést dr., a kezelés során szükséges altatást pedig dr. fogja végezni.

Budapest, 200.....

.....
A beteg aláírása

.....
az orvos aláírása

.....
a tanú aláírása