

### Özet:

Konvulsif tedaviler 1934 de Von Meduna tarafından iki farklı gözleme dayanılarak önerilmişti. Akıl hastahaneleri doktorları kendiliğinden olan konvülsiyonla hastaların semptomlarının aniden kaybolduğunu farketmişlerdi, konvülsiyon nedeni ne olursa olsun bulgular yok oluyordu. Medunanın ikinci dayanağında istatistik olarak epilepsi ve şizofreninin beraber olduğu vakaların ender oluşuydu.

1938 de İtalyan çalışmacılar Cerletti ve Bini konvülsiv rapide farmakolojik tedavi yerine elektrik kullandı.

Elektrokonvülsiv tedavi halen en etkili bir tedavi biçimidir.

### Summary :

Convulsive therapies were introduced in 1934 by Von Meduna on the basis of two different observations. Mental hospital physicians had long noted that patients would suddenly lose their symptoms when they had a spontaneous convulsion, no matter what caused it. Von Meduna's second line of reasoning was based on various statistics. Suggesting that epilepsy and schizophrenia hardly ever occur on the same patient.

In 1938, the Italian workers Cerletti and Bini replaced pharmacological convulsive therapy with electrically induced convulsions.

Electric convulsive therapies has been a very effective therapeutic tool.

Key words: Depression, organic therapies, mania, schizophrenia

### C- ELEKTRO KONVÜLSİF TERAPİ (EKT)

Uz. Dr. Nihat ALPAY

**Tarihçe ve Tanımı:** Elektro konvülsif terapiye benzer tedaviler ilk kez 1925 de Londra'lı Oliver ve 1928 de Weichardt tarafından kullanılmıştır. 1922 yılında Löwenhain ve arkadaşları, CO<sub>2</sub> şokunu, 1933'de Sakel, İnsulin şokunu geliştirmiştir (Göksel, Uğurlu, Çağlayan 1980)

Macaristan'lı Nyirö ve Lazlo Von Meduna 1933'deki gözlemleri ile akıl hastanelerinde yatan şizofrenik hastaların konvülsiyon geçirdikten sonra belirtilerinin kaybolduğunu farketmişlerdir. Ayrıca istatistiksel olarak epilepsi ve şizofreninin birlikte görüldüğü olguların az olduğuna dikkati çekmişlerdir. Bu nedenle şizofreni ve epilepsiyi bir birine zıt hastalıklar olarak ele almışlardır. Nyirö şizofrenikleri epileptik hastalardan kan vererek tedaviye çalışmıştır. Bunun başarısızlığı üzerine 1934'de Von Meduna şizofreniklere konvülsif terapi uygulayarak konvülsif terapinin psikiyatride kullanılmasını sağlamıştır. Bunun için hastaya "Camphor+Oil" li intra müküler enjeksiyon biçiminde vermiştir.

Bu teknikte hastaya ne zaman konfüzyon geleceği bilinmemiştir. Bazı hastalar bir kaç konfüzyon geçirdiği halde azalarına hiç bir etki yapmamıştır.

Bunun üzerine Von Meduna çözünebilir camphor hazırlamıştır. Bu pentilen tetrazolün (Metrazol ve Cardiazol) %10 luk solüsyonu olup damardan verilebiliyordu.

Metrazolün tanıtılmasından sonra çeşitli farmakolojik ajanlar kullanılmıştır. Bunlardan günümüzde de kullanılan hexafluorodiethyl eter, 1957'de Krantz tarafından bulunmuştur. Krantz alifatik fluoninata eterlerini anestezi amacıyla araştırırken bu maddenin ayrıca konvülsiyon yapıcı olduğunu görmüştür. Daha sonra bu madde indoklan adıyla üretilip konvülsif rapide kullanılmıştır. İndoklan hastaya buharlaştırılarak bir maske ile verilir. Anestezik etkisi ile önce hastanın bilinci kapanır sonunda tonik, klonik konvülsiyon gelişir. İndoklan uygulanması gerçek konvülsiyonun oluştuğu anlaşılınca dek sürdürülür. Konvülsiyon oluştuktan sonra indoklan oksijen ile değiştirilerek kendiliğinden soluma başlayınca dek oksijen ile hasta desteklenir.

İndoklan dikkatli bir biçimde kullanılmalıdır. İndoklan buharının dışarı sızması önlenmelidir. Her tedaviden sonra genellikle ağır bir bulantı olur. Bu nedenle günümüzde kullanılmamaktadır.

1937-1938'de Ugo Cerletti ve Lucino Bini domuz gibi hayvanların elektrikle sersemletilerek kesilmesinden esinlenerek, elektrik akımının konvülsif ajan olarak insanlarda kullanmayı önermişlerdir. Bu aşama farmakolojik konvülsif tedavinin bazı önemli yan etkilerini gidermiştir. Günümüzde hemen tüm konvülsif tedaviler elektrik şokuyla yapılmaktadır. Bini alternatif akımı kullanarak basit bir aygıt yapmıştır. Aygıtta ohm, volt ve amper ölçerleri ile transformatör ayrıca otomatik bir zaman ayarlayıcısı vardır.

Kimi araştırmacılar tek yönlü akım kullanmışlardır. Böylece konfüzyonun daha az olacağını ileri sürmüşlerdir. Fakat bellek bozukluğunun modifiye akımlarla azaltıldığını kesin kes gösterememişlerdir.

Tek inandırıcı yenilik EKT uygulanmasında tek yanlı akım verilisidir. Bu yöntemi ilk kez Arjantin'li Psikiyatrist Theron uygulamıştır. Bu yöntemin üstünlüğü dominant olmayan hemisfere uygulandığında konfüzyon ve bellek kusurunu önlemesidir. Tek yanlı ve çift yanlı uygulananın, EKT'nin etkisinin değişmediğini ileri süren yayınlarda vardır. Gerçekte her iki uygulama ile aynı jenaralöze atak elde edilmektedir.

Abrams ve çalışma arkadaşları (1972) bazı psikolojik ve elektroensefelografik çalışmalar yapmışlar tek yanlı, EKT'nin terapötik etkisinin iki yanlı EKT'den daha az güvenilir olduğu sonucuna varmışlardır. Abrams ve Taylor (1973) konfüzyonun temporal uyarıya bağlı olduğunu düşünerek her iki elektrotu alın bölgesine uygulamışlardır. Ön-bifrontal EKT'nin terapötik etkisini çift yanlı ve tek yanlı EKT etkileri ile karşılaştırmışlardır. Bu etkinin çift taraflı

ve tek taraflı EKT etkileri arasında olduğu ve bellek bozukluğu yapmadığını saptamışlardır. Yazarların çalışmalarında iki yanlı EKT'ye iyi yanıt verenlerin sonradan tek yanlı EKT'ye iyi yanıt vermediği görülmüştür. Amerikan, Psikiyatri Birliğinin çalışma raporunda (1978) Psikiyatristlerin % 70-80 oranında iki yanlı EKT'yi uyguladığı bildirilmektedir (Kalinowsky, 1980).

### **Etki Mekanizması ile ilgili Görüşler:**

Elektroşokun terapötik etki mekanizması üzerindeki varsayımlar daha çok ampirik olmuştur. Psikodinamik ve organik varsayımlar olduğu gibi bu iki varsayımı bağdaştırmaya çalışan görüşlerde vardır. Bunlardan hiç birisi kesinlikle kanıtlanmış değildir (Göksel, Uğurlu, Çağlıyan, 1980 ; Kalinowsky, 1980 ; Orhon, 1971).

En eski varsayım Bini tarafından ileri sürülen hümorale görüştür. Bini, elektroşoktan sonra "Agonin" adını verdiği tedavi edici bir maddenin salgılandığını savunmuştur. Fakat böyle bir maddenin varlığını kanıtlayamamıştır.

### **Psikodinamik Varsayım :**

Psikodinamik varsayımların en tanınmış olanları gerileme ve çözülme varsayımlarıdır. EKT'nin yarattığı unutmaya geç yerleşmiş patolojik kalıpların bir yıkımı olarak görmüşlerdir. Böylece hasta yıkılmış patolojik kalıplar yerine sağlam kalıplar kurma olanağına kavuşmaktadır. Psikanalizlerin bir kısmı elektroşokta çatışma dışı alanların blokajı ile birlikte çatışma yaratan inhibisyonların da silindiği ileri sürülmektedir. Bu durum gerileme varsayımı ile açıklanmaktadır. Hasta gerileme nedeni ile daha ilkel savunma araçları kullanarak çatışmasını dengeliyebilmektedir. Bu durum önemli bir ego ekonomisi sağlamakta ve ego enerjisinin yeniden ve düzenli biçimde dağılım olanağı hastaya vermektedir. Nitekim psikoanalizde de hastayı var olan psikopatolojiye neden olan bozuklukların bulunduğu dönemlere gerileterek kişiliğin yeniden toparlanması sağlanmaktadır (Tuncer, 1969).

Tedavide oluşan unutkanlığın kişiyi hoşnutsuzluk veren anılardan uzaklaştırarak bir rahatlama sağladığını ileri sürülen de olmuştur. Ancak birkaç tedaviden sonra unutkanlık olmadan iyileşme görülmesi bu varsayımı desteklemektedir. (Kalinowsky, 1980).

Bazı araştırmacılar EKT'nin terapötik etkisini bilinç dışı suçluluk duyguları olan daha çok depressif hastaların sadistik izlenimi veren yöntemlerle cezalandırılma isteklerinin doyurulduğunu savunmuşlardır. Fakat subkonvülsif uyarının tedavide etkili olmadığı görülerek bu varsayım benimsenmemiştir. (Orhon, 1971 ; Kalinowsky, 1980 ; Tuncer, 1969)

EKT'nin etkisini kriz sırasında, hastanın duyduğu ani panik ve korkuya bağlayanlar da vardır. Eğer EKT'nin etkisi tam olarak psikodinamik varsayımlarla açıklanabilseydi, psikolojik nedenlerle oluşan nevrozlarına en iyi yanıtı vermesi gerekirdi. Genelde nevrozlara ya hiç EKT uygulanmamakta veya çok az uygulanmaktadır.

### **Organik Varsayımlar :**

Organik varsayımlar özellikle EKT sırasında serebral kan dolaşımının artışı ve bunun beyin metabolizması üzerindeki etkilerine dayanmaktadır. EKT ile serebral kan dolaşımının belirli bir ölçüde arttığı beyin metabolizmasının hızlandığı bilinmektedir. Bu çok araştırmacı katekolamin ve

serotonin düzeylerinde artma olduğunu ayrıca kan da dolaşımının belirli bir ölçüde arttığı beyin metabolizmasının hızlandığı bilinmektedir. Bir çok araştırmacı katekolamin ve serotonin düzeylerinde artma olduğunu ayrıca kan da hiperlipsemi dışında azotlu bileşiklerin, Ca<sup>++</sup>, K<sup>+</sup>, P ve stereoitiklerin de artma olduğunu göstermişlerdir. Holmberg'e göre serotonin düzeyi özellikle beyin çapında artmıştır, ancak beyin oksidaz düzeyinde bir değişiklik yoktur. Fakat beyindeki katekolamin, serotonin ve diğer metabolik değişikliklerin EKT'nin terapötik etkisi ile doğrudan bir ilişki gösterilememiştir.

Kimi araştırmacılar EKT'nin diensefalik ve infundibular hipofizer bölgeye etki ettiğini ileri sürmüştür. Böylece bütün endokrin sistem ve biyolojik savunma sistemleri harekete geçirdiğini savunmuşlardır (Göksel, Uğurlu, Çağlıyan, 1980).

Bir kısım araştırmacılar ise bloke olmuş sinaptik aktivitenin yaygın biyoelektrik aktivasyonla yeniden düzenlendiğini ve tıkanmış uyarım kanallarının zorlanarak açıldığını belirtmişlerdir.

Delmas-Marselet'in klasik çözülme-onarım kuramına göre EKT'nin etkisini açıklamada ileri sürülen organik görüşlerin en yaygınlarından biridir.

Organik beyin sendromu hastaların kendilerine acı verdirici tanımsal değişikliklerini bilinç dışı bastırma, yadsıma ve yansıtma gibi savunma düzeneklerini kullanarak örtbas ettiklerini bilinmektedir. Ayrıca EKT kısa süreli İKT ise uzun süreli organik beyin sendromlarına neden olabilmektedir. Bunlar konfüzyon, bellek bozuklukları EEG değişiklikleri ile tanınmaktadır. Buna göre EKT'den sonra yapay bir biçimde yaratılmış organik beyin sendromu semptomlarını gösteren hastanın aynı zamanda bastırma, yadsıma ve yansıtma gibi bir takım bilinç dışı savunma düzeneklerini kullanarak emosyonel streslere acı ve endişe yaratıcı algılara tepki gösterdikleri öne sürülmüştür (Orhon, 1971).

Kısaca özetlediğimiz bu değişik görüşlerin hiç biri kesin olarak tek başına EKT'nin etki mekanizmasının aydınlatılmasına yeterli olmamaktadır. Bu konudaki araştırmalar sürmektedir.

### **EKT ile Oluşan Değişmeler :**

#### **a) Psikopatolojik Değişimler :**

Genellikle tüm tedavi süresince unutkanlık olur. Bir kriz tedavi sonrası bellek kusurları ve entellektüel bozukluklar oluşabilir. Unutkanlık birkaç ay sürebilir. Unutkanlığın süresi ise:

1- hastanın predispoze predispoze oluşu (önceden varolan demans gibi)

2- Elektrot yerleştirimi (kişi taraflı uyarı, tek taraflı uyarıdan daha çok unutkanlık yapar.)

3- Tedavilerin sıklığı ve sayısı gibi etmenlere bağlıdır. Araştırmacılar iki yanlı EKT'nin bellek işlevini bozduğunu fakat bu işlevin 6-9 ay sonra düzeldiği görüşündedirler (Göğari I, Semltzer, 1980)

Az görülmekle birlikte EKT sırasında organik ve emosyonel psikopatolojik değişimler görülebilir. EKT'den sonra konfüzyona ek olarak varsayımlar, öfori, eksitasyon ve tam duygusal donukluk gibi belirtilere rastlanabilir (Kö-

nowsky, 1980; Freedman, Kaplan, sadock, 1976).

Organik tepkimelerin şiddeti tedavi sayısı ve zaman aralıklarına bağlıdır.

En çok görülen psikopatolojik olay ise hastanın tedaviden duyduğu korkudur. İlk tedavi öncesi korku yalnız "şok tedavisi" deyimine ya da bu tür tedavi üzerine önceden duyduklarına bağlıdır. Bu korku tedavi sırasında hiç bir rahatsızlık duyulmadığı görülünce yatıştır. Fakat birkaç tedaviden sonra yine de tedavi süresi bitene dek hastada korku olabilir. Hasta korkunun bilincindedir. Ama anlam ve nedeni bilemez.

Yıllar sonra da olsa EKT yine gerektiğinde korku yeniden baş gösterebilir. Bunun hastanın konfüzyonu geçtikten sonra duyduğu "hoş olmayan" nerde ve kim olduğunu bilememesi olgusuna bağlanabilir. Kimliğin yitirilişi hasta tarafından korkunun nedeni olarak söylenmese de tedaviler süresince bu durum gözlenmektedir.

### b) Nörofizyolojik ve Kimyasal Değişiklikler :

Elektroşokun beyin biyoelektriğinde oluşturduğu değişiklikler eskiden beri araştırmacılara konu olmuştur. EEG, EKT'nin etkilerini incelemede geniş bir biçimde kullanılmaktadır. Praxton ve Goodwin (1954). EKT tedavisinin yavaş aktivite oluşturduğunu, yüksek düzeye çıktığını, bu yavaş dalga faaliyetinin, tedavinin kesiminden sonra 4-8 hafta içinde kaybolduğunu bildirmişlerdir.

Roth ve arkadaşları (1957), Finik ve Kohn (1957) çalışmalarında EG deki dalga aktivitesi miktarının klinik düzelmeye ile ilgili olduğunu bulmuşlardır. (Dornbush et al, 1971, Volavka et al, 1972, Abrams et al, 1972). Delta aktivitesinin miktarı ile ölçülen EEG yavaşlamasının EKT'nin anti-depresan etkisi ile olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Callaway'a (1950) göre elektroşoktan ileri gelen delta aktivitesinin süresi ve miktarı doğrudan doğruya Grand-Mal konvülsiyonların frekans ve mekteri ile ilgilidir. Fink, Mosowisch ve arkadaşları (1974) artan voltajla birlikte beyin biyoelektrik faaliyetinde disritminin ortaya çıktığını bildirmişlerdir. Pacella ve Barrera (1942) elektroşok tedavisi sırasında beyin bioelektrik faaliyetinde değişimler oluştuğunu, elektroşokun sayısı arttıkça değişikliğin arttığını tedavinin bitiminden bir kaç hafta sonra bu değişikliklerin kaybolduğunu bildirmişlerdir. Klinik olarak EEG de görülen bozukluk konfüzyon ve bellek bozukluklarıyla koştur gitmez. Elektroşoktan sonra görülen yavaş dalga faaliyeti 2-3 bazen de 10-12 konvülsiyondan sonra ortaya çıkar. Bir kaç hafta içinde koybolur. Fakat bazen 6 ay sürdüğü bildirilmektedir.

EEG değişiklikleriyle klinik iyilik arasında ilişki arayan araştırmacılara da rastlanmaktadır. Levy ve Serata'ya (1942) göre, klinik iyilik EEG değişikliğine bağlı değildir.

Turner, Lowinger ve huddleson'un (1945) yaptıkları bir araştırmada EEG'si normal olanların dörtte birinde iyilik görülmüş, anormal EEG'si olan şizofrenler ise hastaneden çıkabilecek denli iyileşmişlerdir. Moriarty ve Siemens (1947) ise EEG'nin sonlanım belirlenmesinde bir değeri olmadığını yazmışlardır.

Özkan ve arkadaşları (1978) "Elektroşokun beyin biyoelektriği üzerine etkisi" isimli çalışmalarında elektroşokun beyin bioelektrik faaliyetini değiştirdiğini bu değişiklikten

sonra olguların büyük kısmında, beynin bioelektrik faaliyetinin normale döndüğünü saptamışlardır.

Elektroşok uygulaması ile ortaya çıkan EEG bozuklukları ve hastalığın sonlanımı arasında dikkati çekici bir ilişki bulunamamıştır.

Konvülsiyon sırasında ve konvülsiyondan kısa bir süre sonra hiç bir refleks alınmaz. Bir süre gevşeklikten sonra pramiral belirtiler görülebilir. Pupile reaksiyonları bir süre alınmaz. Retinal damarların kasılması sonucu geçmiş reaksiyonlar görülebilir.

Daha sonra retinal damarlarda genişleme oluşmaktadır. Post konvülsif dönemde afazi, agnozi ve diğer kortikal fonksiyonlara ait bozukluk oluşabilir.

EET sırasında serebral kan akımında dramatik bir artış görülür. Artış bazen iki veya üç kat olur. Bu artışın serebral hipoksi veya laktoasidozis sonucu oluştuğu düşünülmüştür. (roy ve Sherrington, 1980). Fakat serebral hipoksi ve laktoasidozisin serebral kan akımını arttırdığı konusunda inandırıcı belirti bulunamamıştır.

Broderson ve arkadaşları (1973) EKT'yi epileptik nöbetlerin bir modeli olarak kullanmışlar, nöbetler sırasında kan akımı, oksijen ve glikoz alınımının iki kat arttığını bulmuşlardır. Yazarlar serebral kan akımında ki artışın azalmış serebral kan akımının otoregülasyonuna ve artmış sistemik kan basıncına bağlı bir kombinasyon sonucu oluşabileceğini ileri sürmüşlerdir.

Sirmai ve arkadaşları (1975) tarafından EKT sonrası beyin dokusunda post iktal dönemde glukoz metabolizmasının anaerobik yönde hareket ettiğini ileri sürmüşlerdir. EET'nin terapötik etkisini serebral dolaşım değişiklikleriyle açıklamak istemişlerdir. Nöbet sırasında ve sonrasında anoksik beyine dair herhangi bir belirti olmadığı sonucuna varmışlardır. EKT'den hemen sonra alınan EEG bulguları ile EKT sonrası toparlama döneminde kan gazı değişiklikleri arasında yakın bir ilişki bulmuşlardır.

Aird ve arkadaşları (1944. 1956) hayvan çalışmalarında EKT'nin kan beyin bariyerlerinin permeabilitesinde artış yaptığını gözlemişlerdir.

EKT yoğun sempatik salınımı provoke etmekte ve adrenal, noradrenalinin plazma düzeyinin iki katına yükselmesine neden olmaktadır. Seri çalışmalar katekolaminlerin 10. EKT uygulamasına kadar daha çok yükseldiğini sonra azaldığını göstermiştir. Noradrenalin ve adrenalinin periferik artış düzeyleri EKT'nin tedavi edici etkisi için gerekli görülmüştür.

Bazı araştırmacılar EKT'nin plazma volümünde, kan konsantrasyonunda ve serum proteinlerinde artış yaptığını göstermişlerdir. Kan dolaşımındaki lenfosit ve eozinofillerde azalma yaptığı ve plazma laktik asit ve serum Ca<sup>++</sup> düzeyinde, plazma yağ asitlerinde artışa neden olduğunu gösterilmiştir. Türkiye'de EKT'nin kan kimyasına etkisi konusunda Engin ve arkadaşlarının (1977) yaptığı araştırmalarda şizofrenilerde EKT'nin serum serbest yağ asitleri ve diğer lipit fraksiyonlarına etkisini, ayrıca 24 saatlik idrar volümünde 17-keto steroid bakmışlardır. Yağ asitleri ve 17 - keto steroidlerin EKT'den sonra arttığını saptamışlardır.

Kan pıhtılaşma aktivitesi ve plazmajen yoğunluğu üzerine etkisi bulunamamıştır.

Hilden ve Louritsen (1971) tek bir EKT'den sonra bile

fibrinolitik sistem ve globülün aktivitesi üzerine etkili olduğunu göstermişlerdir. Globilin lizis zamanının ve kon gazlarının EKT lie yükseldiği bulunmuştur.

EKT'den sonra 24 saat süren Na<sup>+</sup> ve suyu tutma eğilimi görülür. Bu EKT'nin terapötik etkisi ile ilgili değildir. (Pussel, 1960).

Coppen (1960) kandan MSS'ine Na<sup>+</sup> taşınımının depresyonlarda aşırı ölçüde yavaş olduğu ve EKT'nin bu taşınımı hızlandırdığını bulmuştur. Ayrıca depressif belirtilerin kalkması ile gözeler arası sıvı hacminin de arttığını gözlemiştir.

Flach (1964) Ca<sup>++</sup> ve Mg<sup>++</sup> atılımının azaldığını göstermiştir.

Frizel ve arkadaşları (1969) tedaviden sonra plazma Mg<sup>++</sup> unda klinik iyileşme ile birlikte giden bir artışın olduğunu göstermişlerdir.

Bali (1975) EKT'den hemen sonra plazma K<sup>+</sup> da değişiklikleri rapor etmiştir. How (1972) birinci EKT'den sonra K<sup>+</sup> düzeylerinde artma olduğunu, bunun tedavi sayısı arttıkça da fazlaştığını ileri sürmüştür.

### Uygulama Biçimleri :

Tedaviye başlamadan önce hastanın fizik ve nörolojik incelemeleri (Akciğer ve omurga grafileri, EEG ve EKG gibi) yapılmalıdır. Hastaya ve yakınlarına tedavi hakkında bilgi verilmesi, açıklamalarda bulunulması belirgin bir yan etkisinin almadığının söylenmesi tedavi ile ilgili korkuların giderilmesi gerekir.

Uygulama genellikle sabahları yapılmalıdır. Tedaviden 8 saat önce hastaya hiç birşey verilmemeli, sabah kahvaltısında yaptırılmamalıdır. Salya salınımını azaltmak için, hastaya yarım saat önce deri altı 0.25 - 0.50 mg. atropin yapılmalıdır. Atropin EKT'nin vagal uyarıcı etkisini önler, salgılamayı ve bulantıyı azaltır.

Hasta tedaviye alınmadan tuvalete gönderilmeli (idrara ve dışkı için), takma dişler çıkarılmalı, kravat çözülmeli, gözlük alınmalı, rahat giysiler giydirilmelidir. Eğer bu olmazsa dozaj en uygun bizimde ayarlanmalıdır. Çünkü antihepatansif, antipsikotik, antidepresanlar solunum güçlüğü yaratabilir (Freedman, Kaplan, Sadock, 1976).

EKT, kliniklerde özel tedavi odasında yapılmalıdır. Bu odalarda oksijen, ambu, kan içi enjeksiyonu için iğne, ağız açıcı, dil çekici, canlandırma ile ilgili araç ve gereçler bulundurulmalıdır.

Tedavi bir muayene masasında ya da yatakta yapılabilir. Hasta sırt üstü ve rahat bir durumda yatırılır. Kolların aşırı hareketini (bunun sonucu oluşacak çıkığı) önlemek için bir yardımcı omuza yakın iki yandan kolları tutar. Benzer biçimde bacaklar da kalçaya yakın bir yerden başka bir yardımcı tarafından tutulur. Dişlerin arasına kauçuk ya da gaz bezinden bir tompon (dilini ve yanakların ısırılmasını önlemek amacıyla) yerleştirilir. Elektrotların yerleştirileceği yer sabunlu su ile temizlenir. Elektrotların uygulanacağı yerlere geçirgenliği sağlamak için tuzlu suya batırılmış gazlı bez konur. Tampon yerleştiren kişi avuç içleri ile hastanın maksiller çakıntısı ve mandibula kollarını iki yönlü kavrayarak tutmalıdır. Bununla tonik dönemde ağız aral-

ığının çok açılarak mandibula çıkığının ortaya çıkması önlenir. EKT'de uygulanan akım 0.1-0.5 sn. için 70-130 volt 200-1600 mili amperdir.

### EKT'nin Dönemleri :

**1- Elektrik spazmı dönemi :** Bu dönemde beynin genel elektrik uyarımına bağlı tüm kaslarda 1/2 sn. süren kasılmalar olur. Vücuttaki tüm kasların kasılmasına ek olarak göğüs ve karın kaslarının kasılması sonucu hızla dışarı atılan akciğerlerdeki hava epileptik bağırma adı verilen bir çeşit bağırma yol açar. Bundan sonra tonik faz başlar.

**2- Tonik Faz :** Elektrik spazmı dönemi bitiminin ardından tüm kaslarda 10-20 sn. süren tonik kasılmalar olur. Beller ve parmaklarda fleksiyon, kollarda yarı fleksiyon, bacaklarda ekstansiyon durumu görülür. Bu fazda kaslarda sürekli bir kasılma söz konusudur.

**3- Kronik Faz :** Tonik fazı takiben 30-40 sn. süren kronik kasılmalar başlar. Hastada kısımla çarpınma biçiminde görülür. Yani tüm kaslarda birden, çok kısa aralıklarla, üst üste, her biri bir sn. kadar süren kasılma ve gevşemelemler olur. Bu sürelerin gözlenmesi önemlidir. Kas gevşeticiler kullanılmışsa herhangi bir hareket görmek güçtür. Bununla birlikte ayakların hafif bir planter pleksiyonu tonik fazın bir delili olarak gözlenebilir. Yaklaşık 10sn. sonra ayak beller parmağı ve başka hareketler klonik fazı gösterebilir (Adasak, 1976; Freedman, Kaplan, Sadock, 1976; Kalinowski, 1980; Savaşır, 1981).

Bir konvülsiyon için gerekli akım miktarı kişilere göre değişiktir. Erkeklerde kadınlara göre, gençlerde yaşlılara göre başlangıç eşiği daha düşüktür.

**4- Bir kaç sn. süren kısa solunum durması dönemi (apne):** kas gevşetici kullanıldıysa apne daha da uzun süreler sürer. Hasta kendiliğinden solunuma kavuşana dek oksijen kullanılmamalıdır. Hastanın plazma kolinesterazında kalıtsal bozukluklar varsa, antikolinesteraz tedavisi görüyorsa, ya da global kom için bazı ilaçlar kullanıyorsa, modifiye tedavilerde kullanılan suksinil kolinin felçedici etkisi apnenin uzamasına neden olabilir.

### 5- Apnenin sonra koma dönemi :

Bu dönemde hastada çeşitli düzensiz hareketler, ajitasyon, saldırganlık, varsanılar, panik durumları görülebilir.

Böyle durumlarda konvülsiyonlardan sonra i.v. olarak 10-20 mg. dizepam veya 50-100mg. chlorpromazine yapılabılır. (Kalinowski, 1980; Savaşır, 1981).

### 6- Uyanma Dönemi :

Uyanma, gittikçe açılan konfüzyonel bir durum gibidir. Hastanın yönelimi bozulur, bir şey de anımsayamaz. Hastanın bir kaç dk. sonra yönelimi düzelmeye başlar. Fakat 15 - 30 dk. dalgın bir durumda kalabilir. Hastayı en az bir saat kadar tedavi odasında tutmak gerekir.

### EKT'nin Yıprılış biçimleri :

1- İki yanlı (bilateral = standard)

2- Tek yanlı (Unilateral)

3- İki yanlı alın (ön - bifrontal)

4- Modifiye 5Anestezi + kas gevşetici yapılarak

İki Yanlı EKT (standard teknik) :

Elektrotlar her iki şakağa uygulanmaktadır. Yetersiz veya bozuk (infra) konvülsiyon olunca zaman yitirmedi-

oltaj arttırılıp ikinci kez akım verilir.)

### **Tek Yanlı EKT :**

Bir elektrot göz çukurunun dış yan açısından dış kulak kuluna çizilen çizginin ortasının 3 cm. yukarısına yerleştirilir. Diğer elektrot şakağa konur. Dominant hemisfer iskelet kaslarının gelişmesine, sağ ve sol el kullanımına göre belirlenir.

### **İki Yanlı Alın (On - bifrontal) EKT :**

Elektrotlar alının iki yanına konarak akım verilir.

### **Modifiye EKT :**

Elektrotlar standart tipdeki gibi konur fakat hastaya anestezi ve kas gevşetici ilaçlar verilerek yapılır. Bunun için suksinil kolin kullanılır. suksinil kolin İtalya'da Benett tarafından keşfedilmiştir. Psikiyatride giriş İsveçli Hamberg ve Thesleff (1952) ve Avusturyalı Arnold ve Boeckreissau (1951) tarafından sağlanmıştır.

Suksinil kolin solunumu bastırıldığı için önce kısa etkili karbutirat anestezisi de yapılmalıdır. Diğer bir kullanım için % 5 lik dekstroza içine % 0.2 lik methohexital ve % 0.2 lik dekstroza içine % 0.2 lik suksinil kolin kloride verilmektedir. İki ilacın birbiri ile karışık verilmesi önerilmez. Mell' Aria ve Karlner (1974) damara hızlı infüzyon biçiminde verilmesini önermişlerdir. Suksinil kolinin ilk etkileri eşitli kaslarda fasikülasyon, DTR (Derin tendon refleksleri) azalması veya yitimi ve son olarak paralizidir. Bu nedenle anesteziden önce suksinil kolin verilmemelidir. Suksinil kolinin optimal dozu Kg. başına 0.5 mg. dir. Yeni birliği, anevrizması ya da başka bir komplikasyonu olanlarda Kg. başına 1 mg. verilebilir. Kesin endikasyon dışında artık kullanılmamaktadır. (Kalinowsky,1980).

Tedavi genellikle haftada üç kez yapılır. Tedavi süresi hastanın durumuna ve hastalığın türüne bağlıdır. Gerekirse aynı klinik gidişe göre arttırılır. Ağır ekstasyon, depresyon ve katatonik durumlarında günde iki kez EKT uygulanabilir. Günde 5 kez EKT yapıp iyi sonuçlar alınmış olgular da yayınlanmıştır. (Özgen, 1970).

### **EKT'nin Uygulandığı Hastalıklar :**

**1- Depresyon :** Konvülsif tedavi şizofreni için düşünülmüştür. tedaviye girişinden dört yıl sonra depresyonda daha etkin olduğu görülmüştür. hem yineleyen hem de ajite depresyonlarda üç veya dört EKT'den sonra düzelmeye görülmektedir. İyilik durumunun sürmesi için iki ya da üç ETK daha uygulanması önerilmektedir. Pek çok depresyon EKT'ye yanıt verir. Bu bipolar manik depressif hastalarda olduğu gibi, unipolar depresyonu olan hastalar için de geçerlidir. Yaşlanma önümü affektif depresyonunda da 6-8 EKT ile iyi sonuç alınır. Affektif psikozlara göre nörotik veya reaktif depresyonlarda etki daha azdır. Şizofrenik belirtilerin olduğu atipik depresyonlar da EKT'ye yanıt azdır.

Depresyonda özkiyım tehlikesi varsa EKT için kesin bir endikasyondur. Tedavi zamanı da EKT ile iyi sonuç alınır. Affektif psikozlara göre nörotik veya reaktif depresyonlarda etki daha azdır. şizofrenik belirtilerin olduğu atipik depresyonlar da EKT'ye yanıt azdır.

Depresyonda özkiyım tehlikesi varsa EKT için kesin bir endikasyondur. Tedavi zamanı da EKT lehine başka önemli bir etmendir. Antidepressif ilaçlar yavaş etki ettiğinden ilk

günler belirtiler sürer. Bu nedenle hastanın öz kiyım düşünceleri sürebilir. Hangi hastada öz kiyım tehlikesi yüksek, hangisinde düşük olduğunu da kestirmek güçtür. Ayrıca hasta depresyonun verdiği psikomotor yavaşlama nedeniyle özkiyım girişimi için gerekli gücü kendisinde bulamaz. Antidepressifler öz kiyım düşüncesini ve depresyonu düzeltmeden psikomotor yavaşlamayı kaldırdığından hasta öz kiyım girişiminde bulunabilir. EKT'nin bir üstünlüğü de öz kiyım tehlikesini azaltmasıdır (kalinowsky, 1980; Freedman, Kaplan, sadock, 1976)

EKT daha sonra depressif atakları önlemez. Fakat pek çok olguda aylık koruyucu olarak yapılan EKT, atakları önleyebilir. Bugün koruyucu EKT yerini lityuma bırakmıştır.

Son yıllarda hangi depressif hastaların EKT'den daha çok yararlanacaklarını gösteren depresyon ölçüleri geliştirilmiştir. Tedavi yönünden daha uygun yanıt verecek hastaları ayırmadaki klinik ölçütler şunlardır.

1- Oldukça sağlıklı bir hastalık öncesi kişiliği, depresyona yol açabilecek kışkırtıcı öğelerin azlığı, çok zayıflama.

2- Piknik ya da endomorfik beden yapısı, daha önce depressif dönemlerin bulunduğu, sabahları erken uyanma türünde uyku bozukluğu.

3- Paranoid ve hopokondriak sancıların varlığı, suçluluk duygusu ve düşüncelerinin bulunmasıdır.

EKT'nin en etkili olduğu belirtiler özkiyım düşünceleri, gıda reddi, zayıflama, umutsuzluk ve suçluluk duygularıdır (savaşır, 1981).

İngiltere'de 1961 de antidepressanlar ve EKT etkilerini karşılaştırmaya çalışmaları yapılmıştır. EKT etkisinin trisiklik antidepressif ve MAOI'den daha etkin olduğunu göstermişlerdir. Uygun ilaca yanıt vermeyen pek çok olgu EKT ile tedavi edilmesine karşın, EKT'ye dirençli olguların ilaçlardan (Antidepressanlar) da yarar görmediğini göstermişlerdir (Kalinowsky, 1980).

Değişik ülkelerde EKT etkisinin antidepressanlardan üstün olduğunu gösteren çalışmalar yapılmıştır. Psikotik depresyonlarda EKT ile iyileşme % 80 iken, trisiklik antidepressifler ile gerilemiş depresyonlarda % 60 - 70, ajite depresyonlarda % 40- 60 tır.

### **2- PMD (Psikoz manyak depressif) :**

Manik hastaların da tedavisinde öncelikle lityum kullanılmaktadır. lityum yavaş etkili olduğundan tedavide etki eşliğine ulaşana dek eksite manik hastalarda EKT yapılabilir. Ancak depressif dönemdeki kadar etkili olmamaktadır.

Mc Cabe (1976) 56 manik hastanın hastahane dosyalarından hazırladığı çalışmasında 28 hastanın EKT ile 6.5 haftada tedavi olduğunu ve bunların % 69 unda tam iyilik sağlandığını saptamıştır. Diğer 28 hastaya EKT uygulanmamış ve ortalama 15.3 hafta hastahane kalmış bunların % 44 ünde evlerine dönecek düzeyde iyilik sağlanmış, kalanların ise sürekli bakım gerektiren kalıcı bir duruma dönüştüğünü görmüştür.

### **3- Şizofreni :**

EKT akut şizofrenik durumlarda etkili olmaktadır. Kronik olgularda pek etkili olamamaktadır. 3-4 EKT tedavisi akut olgularda pek etkili olamamaktadır. 3- 4 EKT tedavisi akut şizofreni bulgularını azaltır. Şizofrenide depresyonun tersine ilk bulgular bir hafta sonra yineleyebilir. EKT'ye en

iyi yanıt katotonik şizofreni verir. Katatonik hastalardaki ağır ajitasyonlar 24 saat içinde 2 veya 3 EKT ile düzelebilir, EKT hayat kurtarıcı olabilir.

Genç hastalarda akut poranoid şizofreni EKT'ye iyi yanıt verebilir. Basit ve hebefrenik şizofrenilerde sonuç genellikle olumsuzdur. Kronik şizofreni EKT'ye iyi yanıt verebilir. Basit ve hebefrenik şizofrenilerde sonuç genellikle olumsuzdur. Kronik şizofrenide EKT yerine farmakoterapiye bırakmıştır. Fakat ilaç almayan ve ilaç alması uygun olmayan kronik şizofrenilerde EKT endikedir. Akut başlayan ve hastalığın süresi bir yıldan az olan şizofrenilerde EKT'nin etkisi daha fazladır (Kalinowsky, 1980 ; Freedman, Kaplan, Sadocck, 1976 ; Savaşır, 1981).

#### 4- Nevrozlar :

Nevrotiklerde EKT endikasyonu pek yoktur. tek ayrıcalık depressif semptomlu nevroitiklerle, akut anksiyete ve panik içindekilere bir veya iki EKT tedavisi semptomatik iyilik sağlayabilir.

Ağır regressif belirtilerle giden histerik psikozlar ve inatçı konversiyon reaksiyonlara 4-5 EKT ile düzelebilir (Savaşır, 1981).

Diğer yandan nevroitikler EKT'nin yan etkilerini göstermeye daha eğilimlidirler. Bellek bozukluğu ve bazı bedensel yakınmalar abartılabilir. Ayrıca histerik gösteriler biçimine dönüşebilir.

Obsessiu-kompulsif reaksiyonlar özellikle belirgin bir periyodisite gösteriyorsa ve dalgalı mizaç üzerinde yerleşmişse iyi sonuç alınabilir (Göksel, Uğurlu, çağlayan, 1980)

#### 5- Diğer Bozukluklar :

Epileptikler ve geri zekâlılar psikotik duruma girdiğinde bir kaç EKT'ye yanıt verebilirler. Senil psikozlarda hasta yemek yemiyorsa, ajite ise ve nöroleptik ilaçlara yanıt vermiyorsa az sayıda EKT yararlı olabilir.

Psikisomatik hastalıklarda da arasıra EKT ile iyileşme gözlenmiştir. Aynı şey anoreksia nevroza içinde geçerlidir. Trigeminal nevrilji ve ağrılı fantom durumlarında iyi sonuçlar alınmıştır. Yine de bunları genileştirmemek gerekir.

Kişilik bozukluklarında EKT etkisi pek iç açıcı değilse de kimi kişilere kullanıldığı olmuştur. EKT ayrıca post portum psikozların tedavisinde çok faydalı olmaktadır.(Kalinowsky, 1980).

Parkinsonlu hastalarda EKT'den sonra belirtilerin iyileştiği gözlenmiştir. (Dysken ve arkadaşları. 1965).

#### Kontrendikasyonları :

Kafa içi basıncını arttıran yer kaplayan oluşumlar, epilepsi, ilerleyici beyin atrofileri kesin kontrendikasyondur. En büyük tehlike kafa içi basıncının tedavi esnasında artışıdır. Bu da beyinde fitik oluşmasına ve yapısal zedelenmelere yol açabilir. Beyin tümörlerinin yol açtığı bazı depresyonlara EKT uygulanışı ölüm ya da ciddi nörolojik belirtilere neden olabilir. (Gregarj, Smeltzer, 1980 ; Kalinowsky 1980; savaşıır, 1981).

EKT'nin diğer kontrendikasyonları görecelidir. Anevrizmalar, kalb yetmezlikleri, yeni geçirilmiş infarktüsler, beyin kanaması eğilimi, yeni geçirilmiş ameliyatlar, kayna-

mamış kemik kırıkları, dekalsifikasyonlu kemik hastalıkları, ankilozlar, hemartrozlar, çıkıklar göreceli kontrendikasyonlardır. Ağır kalb damar hastaları EKT'den zarar görebilir. Fakat hastada ajitasyon varsa (ajitasyonun tedavi edilmesi daha önemli olduğu için) EKT denenebilir (Göksel, Uğurlu, Çağlayan, 1980; Savaşır, 1981).

Yeni yokart infarktüslerinde akut EKG değişiklikleri ve enzimleri yüksekse, EKG ve enzimleri düzelene dek EKT yapılamaz.

Yaş bir kontrendikasyon sayılmaz. Yaşlı ve sakat hastalarda tehlike olasılığını önlemek ve kırık çıkık gibi komplikasyonları kaldırmak için nöromüsküler plakta asetil kolinin etkisini ihhibe edici ilaçlar kullanılmalıdır (Kalinowsky, 1980).

Gebeliğin son ayı haricinde EKT yapılabilir. Diabet EKT'yi engellemez.

EKT göz içi basıncını düşürdüğünden glokom ve retina dekolmanı EKT için kontrendikasyon değildir.

EKT sırasında maksimal arter basıncı 50mk Hg. gibi yükselebilir. Bu nedenle çok yüksek tansiyonla hastalarda EKT'ye başlamadan önce tansiyonu kontrol altına almak gerekir. Ancak EKT'nin kesin endikasyon niteliği büründüğü çok acil durumlarda gerekli önlemlerle EKT yapılabilir.

Rezerpin veya katekolamini azaltan ilaçları kullananlarda EKT kantrendikasyondur. Bu ilaçlar nedeniyle katekolaminler aşırı azaldığı için bazı hastalarda kalb durması olabilir. Yeniden canlandırmaya yanıt alanmayabilir.

EKT yüksek entegrafik fonksiyonları ve ego savunmalarını felce uğratan bir tedavi olduğu için bazı psikiyatri hastalıklarda kontrendikedir. Psikonevrozlarda, panik reaksiyonlarında, paranoid reaksiyonlarda anksiyeteyi açığa çıkarıcı ve ego dağılması nedeniyle hastayı ağır bir psikoza soktuğu için kullanılmaz. Yine psödo nörotik şizofrenide ve prepsikotik şizofreni döneminde (aynı nedenlerle) EKT yapılmaz (Göksel, Uğurlu, Çağlayan, 1980)

#### Yan Etkileri :

Modifiye olmayan EKT'de kırıklar dışında komplikasyonlar son derece azdır. Kas gevşetici ilaçların kullanılmasından sonra kırıklar en aza inmiştir. İki ana tip kırık vardır. En sık olarak dorsal vertebralarda (4.ve 8.) görülür. Klinik önemi azdır. Bu tür kırıklar gelişmişse bile EKT'yi süreklileştirebilir. Nörolojik bozukluk yapmaz. Diğer tip kırıklar uzun kemiklerden humerus ve femur başı kırıklarıdır. Az görülür fakat vertebra kırıklarından daha önemlidir. Kırıkların nedeni kas kontraksiyonu ile açıklanmaktadır.

Tedaviyi takiben solunum durması, baş ağrıları, EEG değişiklikleri oluşabilir. zayıflayan dişlerin kırılması, dilin ısırma gerekli önlemler alınmazsa olabilir. Tam olgunlaşmamış nedbeler kaynayabilir. Çok az görülen bir diğer yan etkide tbc. un aktive olmasıdır. Embolive kalb durmasının restlanabilir.Olguların çoğunda tedavi sonrası akut beyin sendromu oluşabilir.(Kalinowky, 1980 ; Freedman, Kaplan, Sadock, 1976; Gregarj, Smeltzer, 1980; Savaşır, 1981; Göksel, Uğurlu Çağlayan, 1980).

Ölümler enderdir. Bazı istatistiklerde ölüm hızını % 0.5 bulmuşlardır. Ancak bu diğer EKT sırasında başka nedenlerle ölenleri de içermektedir. Kroner tıkanması, tedaviden 30

veya 1 saat sonra gözlenmiştir. EKT ile tedavi edilenler-  
ilaçla tedavi edilenlerden daha düşük ölüm hızı bulmuş-  
dur (Avery ve Winokur , 1976)

### KAYNAKLAR

- 1- Adasal, R.(1976) : Ruh hastalıkları, Ankara Üniver-  
si Basımevi, Ankara.
- 2- Alpay, N. Eritrosit Na<sup>+</sup>- K<sup>+</sup>/Mg <sup>++</sup>ATP Az, Ca<sup>++</sup>  
TP Az ve Mg<sup>++</sup>ATP az Aktivitesi üzerine EKT'nin etkisi  
Zamanlık Tezi, 1982 ADANA)
- 3- DİNÇMEN, K. (1969): deskriptiv ve Dinamik Psi-  
yatri, Atlas Kitabevi, İstanbul.
- 4- Eker, E. ve ark. (1977): Şizofreni vakalarında Elekt-  
roşokun serum yağ asitleri ve diğer lipit fraksiyonları, idrar  
- Ketosteroidleri üzerine tesiri, XIII. Ulusal Psikiyatri  
Ankara (1978).
- 5- Freedman, A.M. Kaplan, H.I. , Sadock, B.J. (1976):  
Modern synopsis of comprehensive text book of Psichi-  
atry (kitap bölümü) Second Edition, Williams and Wilkins  
Company , Baltimore.
- 6- Göksel, F., Uğurlu, A., Çağlayan, H. (1980): Elekt-  
roşok tedavisi, yeni symposium, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi  
Yayınları, İstanbul.
- 7- Göksel, F. , Uğurlu, A., Çağlayan. H. (1980) :  
Elektroşok tedavisinin biolojik etkisi ve konvülsiyon  
durumunun tartışılması, yeni symposium, Cerrahpaşa, tıp  
Fakültesi Yayınları, İstanbul.
- 8- Kaplan, H.I. , Freedman, A.M., Sadock, B.J. (1980):  
Comprehensive text book of Psychiatry (kitap bölümü) Co-  
pyright 1980 Williams and Wilkins Company 428 E, Pres-  
ton street Baltimore, Marland, 21202, USA Volum. 1.
- 9- Kaplan, H.I., Freedman, A.M., Sadock, B.J. (1980):  
Comprehensive text book of Psychiatry (kitap bölümü)  
Second Edition, Copyright 1980 Williams and Wilkins  
Company 428 E, Preston Street Baltimore, Marland  
Volum.3.
- 10- Morrisey, j.P., Steadman, H.J., Burton. N.M.  
(1981): A Profile of ECT Recipient in New York, State du-  
ring 1972 and 1977.
- 11- Nossi, G., Adam, E. Bayer, T. (1969): Unilateral  
Elektroşok, Nöro- Psikiyatri Arşivi, cilt:7 Sayı: 1, Bozok  
Yayınevi, 1970 İstanbul.
- 12- Özgen, T. (1970): hücum tedavi metoduyla kronik-  
leşmiş ve çoğu terk edilmiş 14 ruh Hastasının tedavi edilme-  
leri sonucu elde edilen neticeler, VI. Milli Nöro-Psikiyatri  
Kongresi, İstanbul.
- 13- Uygur N. (1984) ECT: Düşünen Adam Dergisi:  
Sayı: 2-3