

Primjena elektrokonvulzivne terapije u psihijatriji

Ritoša, Marta

Master's thesis / Diplomski rad

2020

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:105:275415>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-01-31**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Marta Ritoša

**Primjena elektrokonvulzivne terapije u
psihijatriji**

DIPLOMSKI RAD



Zagreb, 2020.

Ovaj diplomski rad izrađen je u Klinici za psihijatriju i psihološku medicine KBC-a Zagreb pod vodstvom prof. dr. sc. Marine Šagud i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2019./2020.

Mentor rada: prof. dr. sc. Marina Šagud

POPIS KRATICA

5-HT1A serotonininski 1A receptor

5-HT2 serotonininski 2 receptor

APA American Psychiatric Association

BDNF Brain-derived neurotrophic factor

CTG Cardiotocography

EKT elektrokonvulzivna terapija

GABA Gamma-Aminobutyric Acid

MAO-inhibitori Monoamine oxidase inhibitors

NPY Neuropeptide Y

SSRI Selective serotonin reuptake inhibitors

VEGF Vascular endothelial growth factor

Sadržaj

1. Sažetak.....	i
2. Summary	ii
3. Povijest	1
4. EKT u Hrvatskoj.....	2
5. EKT u svijetu	4
6. Mehanizam djelovanja EKT-a	5
6.1. Neurofiziološke hipoteze	5
6.1.1. Promjene u moždanom protoku krvi i regionalnom metabolizmu	5
6.1.2. Promjene u propusnosti krvnomoždane barijere	5
6.1.3. Promjene u EEG-u.....	6
6.2. Neurobiokemijske hipoteze.....	6
6.2.1. Učinak na ekspresiju gena	6
6.2.2. Neurotrofni čimbenici.....	6
6.2.3. Hormoni	7
6.3. Neuroplastična hipoteza.....	8
7. Indikacije za EKT	10
8. Kontraindikacije i oprez	12
9. Sigurnost primjene EKT-a	14
9.1. Somatske nuspojave	14
9.2. Kognitivne nuspojave.....	15
10. Primjena EKT-a	16
10.1. Priprema bolesnika za EKT	16
10.2. Anestezija za EKT	20
10.3. Postupak primjene EKT-a	21
10.3.1. Lokalizacija elektroda	21
10.3.2. Stimulus.....	23
10.3.3. Trajanje konvulzije.....	24
10.3.4. Primjena EKT-a.....	25

10.4.	Primjena EKT-a u posebnim skupinama pacijenata	26
10.5.	Skrb o bolesniku nakon primjene EKT-a.....	27
11.	Zaključak	28
12.	Zahvale.....	29
13.	Literatura.....	30
14.	Životopis	38

1. Sažetak

Naslov: Primjena elektrokonvulzivne terapije u psihijatriji

Autor: Marta Ritoša, Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu

Elektrokonvulzivna terapija postupak je koji se primjenjuje u polju psihijatrije od prve polovice prošloga stoljeća. Kroz godine se način njezine primjene modificirao, a danas se diljem svijeta postupak EKT-a provodi prema međunarodnim smjernicama. Mehanizam djelovanja EKT-a još i danas nije potpuno razjašnjen. Poznate su nam brojne biološke teorije kojima se tumači terapeutsko djelovanje EKT-a. One se mogu podijeliti u tri velike skupine; neurofiziološke hipoteze, neurobiokemijske hipoteze i neuroplastična hipoteza.

EKT djeluje antidepresivno, antipsihotično, antikatonno te polučuje i antiparkinsonski učinak. Indikacije za EKT su teška depresivna epizoda sa suicidalnošću, teške epizode depresije i manije u okviru bipolarnog afektivnog poremećaja (BAP) sa suicidalnošću/agitacijom, manični delirij, katatonija, maligni neuroleptični sindrom, postpartalna depresija, terapijski rezistentni poremećaji raspoloženja i terapijski rezistentna shizofrenija (TRS).

Protokol primjene EKT-a danas je vrlo siguran, opasnost teških komplikacija je minimalna. No, pri primjeni EKT-a potrebno je obratiti pozornost kod pacijenata s prisutnim somatskim poremećajima. Nuspojave ove terapije mogu biti somatske i kognitivne. Od somatskih najčešće se javljaju glavobolja i mučnina te povraćanje, a od kognitivnih je najčešće prisutna smetenost.

Danas se EKT primjenjuje u kratkoj intravenskoj općoj anesteziji. Cilj je inducirati konvulzije u trajanju u prosjeku od 30 do 60 sekundi. Bilateralno pozicionirane elektrode zlatni su standard u načinu primjene EKT-a.

Ključne riječi: EKT, indikacije, kontraindikacije, način primjene

2. Summary

Title: Application of eletroconvulsive therapy in psychiatry

Author: Marta Ritoša, University of Zagreb, School of Medicine

Electroconvulsive therapy has been a procedure used in the field of psychiatry since the first half of the last century. Over the years, the method of its application has been modified, and today the ECT procedure is carried out around the world according to international guidelines. The mechanism of action of ECT is still not fully understood. We are familiar with numerous biological theories that explain the therapeutic effect of ECT. They can be divided into three large groups; neurophysiological hypotheses, neurobiochemical hypotheses, and the neuroplastic hypothesis.

ECT has antidepressant, antipsychotic, anticatatonic, and antiparkinsonic effects. Indications for ECT are severe depressive episode with suicidality, severe episodes of depression and mania within bipolar affective disorder (BAP) with suicidality/agitation, manic delirium, catatonia, malignant neuroleptic syndrome, postpartum depression, therapeutically resistant mood disorders and treatment-resistant schizophrenia.

The protocol for the application of ECT is very safe today, the risk of severe complications is minimal. However, when applying ECT, care should be taken in patients with somatic disorders. The side effects of this therapy can be somatic and cognitive. From somatic headaches, nausea and vomiting most often occur, and from cognitive ones, confusion is most often present.

Today, ECT is used in short-acting intravenous anesthesia. The goal is to induce convulsions lasting an average of 30 to 60 seconds. Bilaterally positioned electrodes are the gold standard in the ECT application.

Key words: ECT, indications, contraindications, method of application

3. Povijest

Konvulzivna terapija se u svijetu primjenjuje od 1934. godine, kada je mađarski neuropatolog Ladislav von Meduna započeo liječiti svoje pacijente oboljele od katatone shizofrenije intramuskularnim injekcijama kamfora (1). Inicijalno su se, dakle, konvulzije izazivale kemijskim agensima. Četiri godine kasnije, 1938. godine, u Italiji, su psihijatar Lucio Bini i neurolog Ugo Carletti, izveli prvi strujom inducirani konvulzivni napadaj na pacijentu s katatonijom, koji se pokazao uspješnim. Ovaj način liječenja, kojeg su nazvali elektrokonvulzivna terapija (EKT), se 1940. godine počeo primjenjivati i u SAD-u (2). Pedesetih godina prošloga stoljeća EKT se počeo široko primjenjivati u bolnicama. Iako se ona tada pokazala učinkovitom, imala je i svoje negativne konotacije. U 70-im i 80-im godinama prošloga stoljeća primjena EKT-a je opadala zbog pojave farmakoterapije (3), a tome je pridonijela i široko rasprostranjena negativna percepcija o EKT-u u općoj populaciji koju su propagirali ponajprije televizija i film, od kojih je najpoznatiji „Let iznad kukavičjeg gnijezda“ (1975.). 1978. godine Udruženje američkih psihijatara (APA - American Psychiatric Association) objavilo je smjernice za primjenu EKT-a (4), čime se pokušalo standardizirati primjenu te metode i definirati tehničke i kliničke aspekte provođenja EKT-a. Danas EKT svoje mjesto pronalazi, iako ne kao prvi izbor, u liječenju teških i rezistentnih oblika psihijatrijskih poremećaja.

4. EKT u Hrvatskoj

Psihijatrijski odjeli na teritoriju Hrvatske se prvi put susreću s EKT-om u ranim 40-im godinama prošloga stoljeća, kada se ovaj postupak počinje primjenjivati nativno (bez premedikacije i anestezije). No, ta praksa se mijenja u 60-im godinama prošlog stoljeća, kada EKT počinje primjenjivati uz anesteziju. Od 90-ih godina, EKT se provodi gotovo isključivo u Klinici za psihijatriju, KBC Zagreb, a vrlo rijetko u KBC-u Osijek i KBC-u Split (5). Međutim, od kraja 2019., EKT se primjenjuje i u Klinici za psihijatriju KBC Sestara Milosrdnica.

U razdoblju od lipnja 2012. do lipnja 2013. u Klinici za psihijatriju, KBC Zagreb, 51 pacijent liječen je EKT-om, od toga 28 muškaraca (55%), što je činilo 4,7% od ukupno 1082 hospitaliziranih pacijenata na tome odjelu u datom razdoblju (5). Indikacija za EKT u većine pacijenata, njih 32 (63%), bila je shizofrenija. Nadalje, liječeno je sedam pacijenata (14%) sa shizoafektivnim poremećajem, od kojih je 6 bilo u depresivnoj, a jedan u miješanoj fazi, pet pacijenata (10%) s bipolarnim poremećajem u depresivnoj fazi. Ostale indikacije bile su, 4 pacijenta u akutnoj psihozi (8%), 1 depresija (2%), 1 postpartalna psihoza (2%) i jedan pacijent s deluzijama (2%) (5). Terapija se u prosjeku primjenjivala 3 puta tjedno, a pacijenti su primili ukupno 3 do 13 aplikacija (5).

U istom razdoblju, u KBC-u Osijek, EKT se primijenila na samo 3 pacijenta (0,18% od ukupno 1600 hospitalizacija), a u KBC-u Split na samo jednom pacijentu (0,1% od ukupno 991 hospitaliziranih) (5). Indikacija za EKT u svim slučajevima bila je shizofrenija, u KBC-u Split bila je aplicirana 6 puta, a u KBC-u Osijek 10 do 12 puta (5).

Primjena EKT-a se u sve četiri hrvatske sveučilišne bolnice provodi prema međunarodnim smjericama (5), a 20. svibnja 2020. su objavljene i smjernice Hrvatskog psihijatrijskog društva o primjeni elektrokonvulzivne terapije, na njihovoj web stranici (www.psihijatrija.hr).

5. EKT u svijetu

Godišnje u svijetu EKT-om se liječi oko milijun pacijenata (6). Iako postoje međunarodne smjernice za primjenu EKT-a, među zemljama postoji velika razlika u kliničkoj upotrebi elektrokonvulzivne terapije (7). U nekim dijelovima svijeta (Azija, Afrika, Južna Amerika, čak u nekim dijelovima Europe) još uvijek je u uporabi i nativni oblik elektrokonvulzivne terapije (8). U SAD-u je broj osoba liječenih EKT-om na 10 000 stanovnika u 1995. godini bio 4.9 (9). Unatoč postojećim smjernicama, ne postoji općeprihvaćen pristup primjeni EKT-a pa je stoga potrebno poticati međusobnu izmjenu znanja i informacija (8), kako bi se uporaba EKT-a još više unaprijedila.

6. Mehanizam djelovanja EKT-a

Način na koji EKT djeluje na tkivo mozga i poboljšava simptome psihijatrijskih poremećaja još i danas nije u potpunosti razjašnjen. Brojne biološke teorije objašnjavaju način na koji EKT djeluje terapijski. Biološke hipoteze mogu se podijeliti na neurofiziološke, neurobiokemijske i na neuroplastičnu hipotezu, ovisno o efektima EKT-a na moždano tkivo (10).

6.1. Neurofiziološke hipoteze

Električni podražaj, koji simultano depolarizira grupu neurona i time stvara konvulziju koja uzrokuje terapijski odgovor (10), temelj je neurofiziološke hipoteze. Ovisno o smještaju elektroda, karakteristikama konvulzije i obilježjima samoga pacijenta aktiviraju se različita moždana područja (11). Generalizirane konvulzije mogu zahvatiti korteks, subkorteks, talamus, bazalne ganglije i limbički sustav.

6.1.1. Promjene u moždanom protoku krvi i regionalnom metabolizmu

Mnoge su studije pokazale da EKT mijenja protok krvi i metabolizam glukoze u mozgu. Porast prokrvljenosti zamjećuje se u dijelovima mozga tijekom trajanja konvulzije, a nakon prestanka konvulzije prokrvljenost toga područja opada. Ove promjene u prokrvljenosti i metabolizmu moždanoga tkiva povezuju se s terapijskim učinkom EKT-a (10).

6.1.2. Promjene u propusnosti krvnomoždane barijere

Za vrijeme trajanja konvulzije, uslijed porasta prokrvljenosti zahvaćenoga područja i posljedičnoga povišenja krvnoga tlaka, javlja se prolazna promjena u propusnosti krvnomoždane barijere (12). Ove se promjene javljaju nakon višekratne primjene EKT-a. Kao rezultat, dolazi do oslobađanja raznih supstanci iz krvotoka u moždani parenhim, što može prouzrokovati

angiogenezu, neurogenezu i porast razine moždanog neurotrofnog čimbenika rasta (BDNF-Brain-derived neurotrophic factor) (10).

6.1.3. Promjene u EEG-u

Promjene u EEG-u tijekom i nakon EKT-a mogu nam pomoći o razumijevanju djelovanja EKT-a i predvidjeti njegove kliničke rezultate. Ono što se najčešće zamjećuje je pojava sporih valova, koja korelira s pozitivnim terapijskim odgovorom na EKT (13). U nekim istraživanjima utvrđena je i pojava delta valova u prefrontalnom korteksu (14), zatim pojava teta valova u cingularnom korteksu (15) i pad alfa aktivnosti u frontotemporalnom korteksu (10), što također možemo povezati s terapijskim djelovanjem ove metode.

6.2. Neurobiokemijske hipoteze

Ove hipoteze proizlaze iz spoznaje da EKT utječe na gensku ekspresiju i lučenje raznih hormona, neurotrofnih faktora i neurotransmitera u tkivu mozga (16), utječući tako na njihovu sintezu, oslobađanje, vezanje i ponovno pohranjivanje (17).

6.2.1. Učinak na ekspresiju gena

Promjena genske ekspresije transkripcijskih faktora, strukturnih proteina i neuropeptida nakon jednokratne, kao i višekratne primjene EKT-a uočena je na životinjskim modelima (10). Osim promjene genske ekspresije, zamjećuje se i djelovanje na epigenetsku modifikaciju i aktivaciju gena koji imaju ulogu u regulaciji neurogeneze (18).

6.2.2. Neurotrofni čimbenici

Neurotrofni čimbenici uključeni su u rast i razvoj mozga, a istraživanja pokazuju da imaju značajnu ulogu u patofiziologiji pa time i u liječenju psihijatrijskih bolesti. Jedan od načina na koje

EKT djeluje je i promjena koncentracije ovih faktora što potiče neuroprotekciju i proliferaciju neurona. Učinak je vidljiv i nakon samo jedne primjene (19). BDNF je jedan od nistraživanijih neurotrofnih faktora. Pokazalo se da EKT uzrokuje promjenu ekspresije mRNA toga faktora u hipokampusu štakora, a i u drugim područjima mozga (20). Neka istraživanja su pokazala da EKT normalizira koncentraciju serumskog BDNF-a koji je bio snižen u depresivnih pacijenata (21), dok se u drugima ne vidi promjena u njegovoj koncentraciji unatoč terapijskoj djelotvornosti EKT-a (22). Iz ovoga možemo zaključiti da promjena serumskoga BDNF-a može, ali i ne mora biti razlogom antidepresivnoga djelovanja EKT-a. Osim BDNF-a, istraživanja na animalnim modelima pokazala su da EKT povećava i hipokampalnu ekspresiju vaskularnog endotelijalnog faktora rasta (VEGF - Vascular endothelial growth factor), važnog za proliferaciju matičnih stanica (23).

6.2.3. Hormoni

Monoaminski sustav. Povezanost poremećaja u monoaminskom sustavu neurotransmitera i depresije poznata nam je već godinama. Rezultati studija na glodavcima dovode EKT u vezu s povećanim otpuštanjem noradrenalina i posljedičnim smanjenjem njegova vezanja za α -adrenergičke receptore, ponajviše u frontalnom korteksu (24). Osim toga, primijećena je i pojačana dopaminergička aktivnost te modulacija dopaminskih receptora. Ovaj učinak ima terapijsko djelovanje na depresivne pacijente jer je kod njih primijećena smanjena dopaminska aktivnost u supstanciji nigri, strijatumu, talamusu i prednjem cingulumu (25).

Serotonin. Kao i monoaminski sustav, i serotonin je povezan s patofiziologijom depresije, ali i psihoze. Slično antidepresivima, i EKT globalno smanjuje ekspresiju serotoninorskog 2 receptora (5-HT₂ – Serotonin 2 receptor) i time polučuje svoj antidepresivni učinak (26). Druge su studije, međutim, pokazale dvojake rezultate. Serotoninska aktivnost putem serotoniniskih A1 receptora

(5-HT_{1A} - Serotonin 1A receptor) ostala je u nekim slučajevima nepromijenjena, dok se u drugim slučajevima povećala (27).

Neuropeptid Y. Ovaj neuropeptid sudjeluje u regulaciji emocija, održavanju cirkadijanog ritma, regulaciji apetita i otpušta se u moždanom tkivu tijekom konvulzivnog napadaja. Snižene razine neuropeptida Y (NPY - Neuropeptide Y) zabilježene su u pacijenata s depresijom, bipolarnim poremećajem i shizofrenijom (28). Dosadašnja istraživanja pokazuju da EKT podiže razine NPY-a u cerebrospinalnoj tekućini pacijenata koji boluju od depresije (25).

Glutamat. Glutamat je najzastupljeniji ekscitacijski neurotransmiter u mozgu. Povećan omjer ekscitacijskog neurotransmitera glutamata naspram inhibitornog, gama aminomaslačne kiseline (GABA-Gamma-Aminobutyric Acid), zamjećuje se u prefrontalnom korteksu i hipokampusu na pretkliničkom modelu depresije (29). Druga su istraživanja, naprotiv, pokazala snižene razine ovoga neurotransmitera u dorzolateralnom prefrontalnom korteksu, amigdali, ventromedijalnom prefrontalnom korteksu i prednjem cingularnom korteksu pacijenata s depresijom (30,31). Istraživanja koja su provedena na mozgu štakora pokazala su da EKT ima sposobnost ublažavanja povišene razine glutamata u hipokampusu životinja koje su imale povišene razine glutamata u sklopu modela depresije (32). Također, EKT se pokazala učinkovitom u normalizaciji razine glutamata u različitim područjima mozga depresivnih pacijenata (33). Ovaj regulacijski učinak EKT-a na razinu glutamata poboljšava simptome depresije (34).

6.3. Neuroplastična hipoteza

Neuroplastičnost jest sposobnost moždane reorganizacije u odgovoru na podražaj iz okoline, a obuhvaća neurogenezu, nastanak novih neurona iz neuralnih matičnih stanica, sinaptogenezu, angiogenezu i gliogenezu (35). Istraživanja su pokazala da EKT ima sposobnost neuroplastične

reorganizacije mnogih moždanih struktura. Značajne promjene u strukturi zamijećene su u hipokampusu, amigdali, prednjem cingularnom girusu i medijalnom i inferiornom temporalnom korteksu (36). Promjene u volumenu hipokampusa i amigdale mogu se zamijetiti već 72 sata nakon inicijalne primjene EKT-a. Krajni rezultat ove terapije jest povećanje i normalizacija veličine tih struktura, što se povezuje s antidepresivnim učinkom ove terapije (37).

7. Indikacije za EKT

EKT posjeduje antidepresivni, antipsihotični, antikonvulzivni, antikatatoni i antiparkinsonski učinak. Indikacije za EKT prikazane su u *Tablica 1*.

Tablica 1. Indikacije za primjenu EKT-a. Preuzeto iz Šagud i sur., 2020. (38).

Opće indikacije	Implikacije	Razina preporuke
Prvi izbor		
Teške depresivne epizode sa suicidalnošću	<ul style="list-style-type: none"> • Brz terapijski odgovor • Veća učinkovitost nego farmakoterapija • ↓ suicidalnog rizika 	A
Teške epizode depresije i manije u okviru bipolarnog afektivnog poremećaja (BAP) sa suicidalnošću/ agitacijom	<ul style="list-style-type: none"> • Brz terapijski odgovor • ↓ suicidalnog rizika • ↓ agresivnosti • Jednaka ili bolja učinkovitost u liječenju manije u odnosu na farmakoterapiju 	A
Manični delirij	<ul style="list-style-type: none"> • Brz terapijski odgovor u životno ugrožavajućim maničnim delirijima 	
Katatonija kod shizofrenije ili poremećaja raspoloženja	<ul style="list-style-type: none"> • Brz terapijski odgovor • ↓ rizika nuspojava • ↓ rizika somatskih komplikacija i smrtnog ishoda 	A
Maligni neuroleptični sindrom	<ul style="list-style-type: none"> • Brz terapijski odgovor • ↓ rizika nuspojava • ↓ rizik somatskih komplikacija i smrtnog ishoda 	A
Postpartalna depresija	<ul style="list-style-type: none"> • Brz terapijski odgovor • ↓ rizika nuspojava 	B
Drugi i daljni izbor		
Terapijski rezistentni poremećaji raspoloženja	<ul style="list-style-type: none"> • Bolja učinkovitost nego antidepresivi • Veća učinkovitost od farmakoterapije u BAP-u s brzim izmjenama faza 	A

Terapijski rezistentna shizofrenija (TRS)	<ul style="list-style-type: none"> • Bolja učinkovitost nego antipsihotici 	A
---	---	---

U depresivnom poremećaju terapijski odgovor pomoću EKT-a postiže se u 80% do 90% slučajeva, mnogo više nego kod farmakoterapijskog liječenja, gdje se postiže u najviše oko 70% bolesnika (40). U mnogih se pacijenata primjećuje brži početak učinka u usporedbi s farmakoterapijom (41).

EKT je učinkovita i u liječenju depresivne epizode u sklopu BAP-a, gdje se EKT može primjenjivati samostalno ili u kombinaciji s litijem (42), kao i ostalim psihofarmacima.

EKT u liječenju manije se danas rijetko primjenjuje radi širokodostupnih lijekova s učinkovitim antimaničnim djelovanjem. Međutim, EKT pokazuje superiornost prema ostaloj terapiji, u postizanju remisije u čak do 80% slučajeva (43).

EKT je prvi izbor u pacijenata sa shizofrenijom kada je potrebno brzo djelovanje terapije i brzo otklanjanje simptoma (44). Neka istraživanja ukazuju i na veću djelotvornost u kombinaciji s farmakoterapijom, pri čemu se kombinirana terapija pokazala superiornijom od obje terapije pojedinačno (45). Taj sinergistički učinak EKT-a i farmakoterapije se pogotovo može zamijetiti kod antipsihotika klozapina (46). Zato je ovaj način liječenja, kombinacija EKT-a uz medikamentozno liječenje, preporučljiv u terapijski rezistentnoj shizofreniji. Kombinacija klozapina, jedinog antipsihotika odobrenog u liječenju terapijski rezistentne shizofrenije, s EKT-om, smatra se najsnažnijom terapijom kod ovih bolesnika.

8. Kontraindikacije i oprez

EKT, u obliku u kojem se danas primjenjuje, u anesteziji, sigurna je, s vrlo malom opasnošću teških komplikacija. Smrtnost od EKT-a u rasponu je od 1:50 000 do 1:25 000 tretmana (48). U manje od jednog na 10 000 tretmana javljaju se iznimno teške komplikacije (49). Nakon dugogodišnjih modifikacija, razvijen je protokol primjene EKT-a koji se danas primjenjuje, a siguran je, bez obzira na dob i prisutne komorbiditete pacijenata.

Kontraindikacije za EKT su povezane s bolestima kardiovaskularnog i središnjeg živčanog sustava, a to su: cerebralna aneurizma, aneurizma aorte, svježa cerebralna hemoragija, infarkt miokarda, srčane aritmije, ugrađen srčani elektrostimulator, povišen intrakranijalni tlak, tumor mozga i akutni respiratorni infekt (50), a somatska stanja kod kojih je potrebno obratiti posebnu pozornost tijekom primjene ove terapije opisana su u *Tablici 2*. Također, prije primjene EKT-a potrebno je uzeti u obzir i svaki drugi rizik povezan s uvođenjem pacijenta u anesteziju (49).

Tablica 2. Mogućnosti primjene EKT-a kod pacijenata sa somatskim poremećajima. Preuzeto iz Šagud i sur., 2020. (38).

Rizično stanje	Preporuka o primjeni EKT
Ishemična cerebrovaskularna bolest	<ul style="list-style-type: none">• Izbjegavanje hipotenzije• ↑ rizik kognitivnih nuspojava
Demencija, trauma glave, multipla skleroza	<ul style="list-style-type: none">• ↑ rizik kognitivnih nuspojava
Epilepsija	<ul style="list-style-type: none">• Podešavanje doze antikonvulziva• ↑ rizik spontanih ili produljenih konvulzija
Parkinsonova bolest	<ul style="list-style-type: none">• ↓ doze dopaminskih agonista• Primjena unilateralnog EKTa
Miastenia gravis, bolesti gornjeg motoneurona	<ul style="list-style-type: none">• ↓ doze mišićnog relaksansa

Bolest koronarnih arterija, valvularna bolest srca, nekontrolirana hipertenzija, aritmija	<ul style="list-style-type: none"> • Prethodna farmakološka stabilizacija kardiovaskularnog (KV) statusa
Pacijenti s pacemakerom ili implantiranim defibrilatorima	<ul style="list-style-type: none"> • primjena fiksnog moda (uz korištenje magneta) • Procjena potrebe inhibicije defibrilatora tijekom EKT-a
Transplantacija srca	<ul style="list-style-type: none"> • primjena EKT-a ako je srčana funkcije uredna
Muralni trombi	<ul style="list-style-type: none"> • EKT može konvertirati fibrilaciju atrija u sinus ritam te potaknuti embolus
Neregulirani inzulin-ovisni dijabetes melitus	<ul style="list-style-type: none"> • Procjena GUK prije EKT-a radi prevencije hipoglikemije • Infuzija otopine glukoze prije EKT-a po potrebi
Liječenje steroidima, Addisonova bolest	<ul style="list-style-type: none"> • Moguće ↑ doze steroida prije primjene EKT-a
Poremećaj elektrolita	<ul style="list-style-type: none"> • Stabilizacija razine elektrolita • Hiperkalijemija: primjena nedepolarizirajućeg miorelaksansa umjesto sukcinilkolina • Neregulirana hipokalemija ↑ rizik apneje i produljene paralize nakon EKTa • Hiponatrijemija može izazvati konvulzije
Porfirija	<ul style="list-style-type: none"> • Upotreba nebarbituratnog anestetika
Kronična opstruktivna plućna bolest ili astma	<ul style="list-style-type: none"> • Podešavanje doze bronhodilatatora • Značajno ↓ ili ukidanje teofilina • Teže plućne bolesti otežavaju oksigenaciju
Ezofagealni refluks	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ rizik aspiracije; primjena metoklopramida prije EKTa • Moguća endotrahealna intubacija
Retencija urina	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ rizik rupture mokraćnog mjehura • Moguće uvođenje katetera
Značajna bolest kosti ili zglobova	<ul style="list-style-type: none"> • Moguće ↑ doze miorelaksansa
Glaukom	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ rizik kod glaukoma uskog kuta
Ablacija retine	<ul style="list-style-type: none"> • Opisano nekoliko slučajeva primjene EKT-a
Hiperkoagulabilna stanja, tromboflebitis, primjena antikoagulansa	<ul style="list-style-type: none"> • Korištenje niskomolekularnog heparina • ↓ doze miorelaksansa/upotreba antihipertenziva kod tromboflebitisa

9. Sigurnost primjene EKT-a

9.1. Somatske nuspojave

Odmah po završetku primjene EKT-a pacijenti mogu osjetiti glavobolju, mučninu te mogu povratiti, ovisno o anestetiku koji se primjenjuje. Čak do 45% pacijenata može se žaliti na glavobolju koja odgovara na analgetsko liječenje acetilsalicilnom kiselinom ili paracetamolom. Ako terapija nije učinkovita potrebno je promijeniti protokol indukcije u anesteziju. Veći rizik javljanja glavobolje nakon primjene EKT-a imaju pacijenti koji od prije boluju od migrene. Mučnina je rijetka i moguće ju je ukloniti antiemeticima, npr. metklopramidom (49).

Rijetko, anestezija u sklopu terapije može provocirati kardiovaskularne događaje, ili dolazi do konvulzija koje traju duže od predviđenih 30 do 180 sekundi (48). Ovaj rizik produljenih konvulzija istaknutiji je u pacijenata koji u terapiji imaju teofilin (51). Produljene konvulzije liječe se intravenskom primjenom benzodiazepina diazepama, a potrebno je i postiktalno EEG monitoriranje (52).

U slučaju produljenog djelovanja miorelaksansa potrebno je pacijentu pružiti potporu disanju i mjeriti saturaciju kisikom pulsним oksimetrom, dok osoba spontano ne prodiše. Bol u mišićima rijetko se javlja, a uklanja se adekvatnom miorelaksacijom (49).

EKT je moguće primjenjivati u kombinaciji s litijem, no u tom je slučaju posebnu pozornost potrebno obratiti na nešto veći rizik pojave produljene miorelaksacije i konfuznoga stanja (53).

9.2. Kognitivne nuspojave

Neposredno nakon primjene EKT-a može se pojaviti smetenost. Duljina ove postiktalne smetenosti ovisi o dobi pacijenta (stariji pacijenti češće se prezentiraju s težim i duljim oblikom konfuznoga stanja), zatim o dozi i vrsti anestetika te o ostaloj terapiji koju pacijent prima (49).

Kognitivne smetnje tipične su nuspojave, a češće se javljaju u bilateralno nego unilateralno primijenjenoj terapiji i u većem broju aplikacija (54). Kognitivne smetnje prezentiraju se, u čak do 30% pacijenata, kao kratkoročne smetnje u pamćenju, neposredno nakon primjene terapije (55), nakon čega ubrzo spontano prolaze. Mogu se javiti i smetnje koncentracije i pažnje, no teško je odijeliti ove nuspojave EKT-a od simptoma same bolesti. Naprotiv, pacijenti često navode poboljšanje kognitivnih simptoma nakon terapije (56).

No, i kada se jave, kognitivne nuspojave u većini slučajeva su kratkotrajne, te se u većine pacijenata u periodu od 1 do 4 tjedna zamjećuje brz oporavak kognitivnih funkcija, bez zaostalog kognitivnog deficita, ili, kako je i gore navedeno, čak i njihovo poboljšanje. Iz ovoga se, dakle, da zaključiti da EKT, suprotno prijašnjim uvjerenjima, ne uzrokuje dugoročne funkcionalne ili strukturne posljedice na središnji živčani sustav (57,58).

10. Primjena EKT-a

10.1. Priprema bolesnika za EKT

U sklopu obrade koja prethodi primjeni EKT-a potrebno je da psihijatar pregleda pacijenta. Tim pregledom psihijatar utvrđuje da je kod pacijenta prisutna indikacija za primjenu EKT-a te da je pacijent u mogućnosti potpisati informirani pristanak. Također, potrebno je uzeti opsežnu anamnezu i fizikalni status i pri tome se usredotočiti na neurološki pregled, te pregled kardiovaskularnog i respiratornog sustava. Potrebno je procijeniti i saniranost zubala te postoje li prisutni defekti lubanje. Utvrde li se dodatni rizici, po potrebi je potrebno konzultirati druge specijalističke struke te tražiti dodatnu anesteziološku procjenu. Od pretraga potrebno je ordinirati osnovnu hematološku i biokemijsku obradu, EKG i EEG. EKG i koncentracija kalcija u krvi može upozoriti na opasnost od srčanih aritmija. Druge pretrage nisu nužne, no ovisno o fizikalnom statusu i indikacijama, potrebno ih je ordinirati (59). Međutim, radi isključivanja intrakranijalnih zbivanja, kod osoba koje nisu nedavno učinile CT ili MR mozga, primjenjuje se i ova pretraga. Ona se primjenjuje i u osoba koje imaju simptome koji ukazuju na moguću intrakranijalnu patologiju.

U sklopu pripreme za EKT nije potrebno uklanjati redovitu terapiju sve dok ona nije uzeta neposredno prije primjene EKT-a. Lijekovi kod kojih treba obratiti veću pozornost pri primjeni ove terapije su diuretici, hipoglikemici, dugodjelujući benzodiazepini, litij, antikonvulzivi, nadomjesci prehrani koji u sebi sadrže magnezij i inhibitori acetilkolinesteraze. Preporuke za ove lijekove nalaze se u *Tablici 3*.

Tablica 3. Lijekovi po skupinama: preporuke za primjenu uz EKT. Preuzeto iz Guideline for the administration of Electroconvulsive Therapy. 2018. (59), tablica prevedena na hrvatski.

Skupina lijekova	Preporuke za primjenu uz EKT
Antidepresivi i antipsihotici	<ul style="list-style-type: none"> • Velika većina pacijenata s depresivnom epizodom, koji odgovaraju na EKT, će bez kontinuiranog farmakoterapijskog liječenja doživjeti relaps bolesti. • Tijekom inicijalne primjene EKT-a praksa je uvesti antidepresiv, obično iz druge skupine od prethodno korištenih. • Poznati su slučajevi sigurne primjene selektivnih inhibitora ponovne pohrane serotonina (SSRI-Selective serotonin reuptake inhibitors), tricikličkih antidepresiva i inhibitora monoaminooksidaze (MAO-inhibitori-Monoamine oxidase inhibitors) u kombinaciji s EKT-om. • Također, poznati su i slučajevi prolongirane asistolije i hipotenzije uz visoke doze venlafaksina. Potrebno je konzultirati anesteziologa. • Antipsihotike i EKT, uz poštivanje mjera opreza, sigurno je kombinirati. Prema mnogim izvorima klozapin i EKT sigurno je primjenjivati istovremeno. • U osoba oboljelih od shizofrenije, antipsihotici i EKT mogu imati sinergističko djelovanje. • Postoji podatak da kvetiapin posjeduje antikonvulzivno djelovanje, no čini se da drugi antipsihotici nemaju takav učinak.
Litij	<ul style="list-style-type: none"> • Poznati su slučajevi produženog konfuznog stanja nakon EKT-a u osoba koje su istovremeno bile na terapiji litijem, pogotovo kada se on primjenjivao u većim dozama i u starijih pacijenata.

	<ul style="list-style-type: none"> • Ako je to moguće, preporučuje se ukidanje terapije litijem tijekom primjene EKT-a, u osoba koje su pod rizikom prelaska u maniju. • Ako se litij primjenjuje paralelno s terapijom EKT-a, preporučuje se ukidanje večernje doze i odgađanje prve jutarnje doze nakon primjene EKT-a sve dok se pacijent potpuno ne oporavi.
Antikonvulzivi	<ul style="list-style-type: none"> • Antikonvulzivi povisuju prag podražaja za konvulzivni napadaj te skraćuju njegovo trajanje što može smanjiti učinkovitost EKT-a. • Ako je to moguće, prije primjene EKT-a, savjetuje se ukidanje antikonvulziva. • Ako se radi o pacijentu s BAP-om, potrebno je uzeti u obzir rizik relapsa uslijed ukidanje antikonvulziva. • Ako se antikonvulziv primjenjuje uz EKT, potrebno je ukinuti dozu večer prije te jutarnju dozu odgoditi do potpunog oporavka pacijenta nakon primjene EKT-a. • Kako EKT ima i antikonvulzivni učinak, moguće je smanjiti dozu antikonvulziva tijekom trajanja terapije.
Benzodiazepini i Z hipnotici	<ul style="list-style-type: none"> • Benzodiazepini mogu povisiti prag podražaja za konvulzivni napadaj te povećati rizik kognitivnih nuspojava, smanjujući učinkovitost EKT-a. • Preporučuje se ne koristiti dugodjelujuće benzodiazepine uz EKT. Z hipnotici također mogu interferirati s terapijskim djelovanjem EKT-a. • Studije su pokazale da kratkodjelujući benzodiazepin lorazepam, u niskim dozama, ne interferira s djelovanjem EKT-a.

Hipoglikemici i kontrola dijabetesa	<ul style="list-style-type: none"> • Depresija može pogoršati kontrolu dijabetesa. Kako EKT može poboljšati te simptome tijekom liječenja, potrebno je prilagoditi doze lijekova u liječenju dijabetesa. • Potrebno je obratiti posebnu pažnju na kontrolu dijabetesa tijekom primjene EKT-a. • Na dan primjene EKT-a, oralne hipoglikemike treba uzeti tek nakon završetka terapije. • Ako se radi o pacijentu na terapiji inzulinom, potrebna je konzultacija s endokrinologom.
Teofilin i bupropion	<ul style="list-style-type: none"> • Teofilin i bupropion mogu prolongirati trajanje konvulzivnog napadaja. Ako je to moguće potrebno ih je ukinuti prije primjene EKT-a.
Diuretici	<ul style="list-style-type: none"> • Potrebno je izbjegavati diuretike na dan primjene terapije kako bi se smanjila vjerojatnost pojave postiktalne urinarne inkontinencije.
Inhibitori acetilkolinesteraze	<ul style="list-style-type: none"> • Inhibitori acetilkolinesteraze mogu potencirati bradikardiju uzrokovanu električnim stimulusom i sukcametonijem. Također, mogu potencirati i miorelaksantski učinak sukcametonijuma, posebno uz rivastigmin koji je također inhibitor butirilkolinesteraze, enzima koji metabolizira sukcametonijum. • Postoje podaci o sigurnoj primjeni donepezila i rivastigmina tijekom EKT-a. • O nastavku primjene ovih lijekova potrebno je konzultirati anesteziologa. • Također, postoje i podaci o povoljnom učinku inhibitora acetilkolinesteraze na kognitivne nuspojave EKT-a.

10.2. Anestezija za EKT

Svaki pacijent prije primjene EKT-a treba proći anesteziološku obradu koja obuhvaća sveobuhvatnu anamnezu i fizikalni pregled. Posebnu pozornost potrebno je obratiti na kardiovaskularni sustav, povijest infarkta miokarda, kongestivnog zatajenja srca, hipertenzije, aneurizme, aritmije. Ako je neko od navedenih stanja otprije prisutno, potrebno je konzultirati kardiologa. Svi fokalni neurološki ispadi zahtijevaju dodatnu procjenu neurologa. Podaci o alergijama i lijekovima koje pacijent ima u redovnoj terapiji trebaju biti dostupni anesteziologu. Potrebno je procijeniti i status zubala te vrijeme zadnjeg obroka (60).

Od opreme za održavanje dišnog puta i ventilacije, anesteziologu trebaju biti dostupne: laringoskop, tubusi, laringealna maska i samošireći baloni s rezervoarom za kisik, zatim oprema za reanimaciju te lijekovi za hemodinamsku stabilizaciju. Također, potreban je i neinvazivni hemodinamski monitoring koji uključuje neinvazivno mjerenje tlaka, pulsnu oksimetriju te kontinuirani EKG. Tijek konvulzija se prati EEG-om, a prije same primjene potrebno je zaštititi oralne strukture pacijenta fleksibilnim zagriznim štitnikom (60).

Adekvatna anestezija u EKT-u treba omogućiti terapijsku duljinu konvulzije, bez popratnih nuspojava, i brz oporavak nakon završetka terapije, te amneziju i miorelaksaciju. Kako je cilj EKT-a inducirati konvulziju trajanja u prosjeku od 30 do 60 sekundi (61), za samo trajanje postupka zadovoljavajuća je kratka intravenska opća anestezija (60).

Svi intravenski anestetici pogodni su, u većoj ili manjoj mjeri, za indukciju u anesteziju tijekom EKT-a. Metoheksital je duži niz godina bio najčešće korišteni anestetik zbog njegovog širokog terapijskog raspona. No, danas je u najširoj uporabi propofol. U usporedbi s metoheksitalom, skraćuje trajanje konvulzija, no pokazalo se da to ne utječe na efikasnost terapijskog djelovanja

EKT-a. Istraživanja pokazuju da se propofol povezuje i sa smanjenom pojavom kognitivnih nuspojava u usporedbi s metoheksitalom (60). Etomidat, u usporedbi s metoheksitalom i propofolom, najviše produljuje trajanje konvulzija. Njegova je mana što uzrokuje produljenu postiktalnu konfuziju i mučnine. S druge strane, povezuje se sa smanjenim hemodinamskim odgovorom organizma na električni podražaj tijekom EKT-a (60).

Uz intravenski anestetik, potreban za indukciju u anesteziju, tijekom EKT-a, nužna je i primjena miorelaksansa kako bi se minimizirale mišićne kontrakcije i otklonila opasnost ozljeda muskuloskeletnog sustava. Sukcinitolin, u uporabi još od samih začetaka, i danas je miorelaksans prvog izbora. Kontraindiciran je u pacijenata s glaukomom zatvorenoga kuta i u onih s visokim rizikom razvoja maligne hipertermije. U tim slučajevima miorelaksansi prvoga izbora su mivakurij, rokuronij i atrakurij, nedepolarizirajući relaksansi (60).

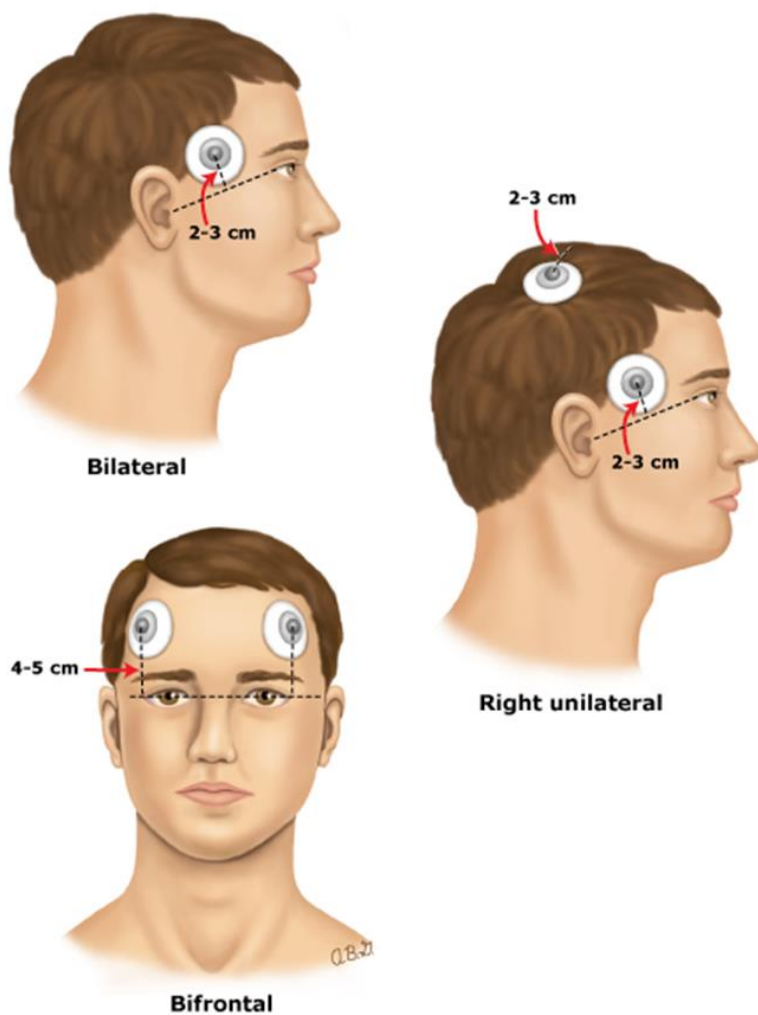
10.3. Postupak primjene EKT-a

Tijekom primjene EKT-a potrebno je pratiti vitalne znakove pacijenta, saturaciju kisika u krvi, a pacijent je priključen na EKG i EEG. EEG je nužan kako bi se mogla pratiti pojava i trajanje konvulzije.

10.3.1. Lokalizacija elektroda

Standardno se elektrode postavljaju bilateralno, u nekim centrima i bitemporalno, a druge dvije mogućnosti su da se elektrode postave desno unilateralno i bifrontalno (*Slika 1.*).

Electrode placement for electroconvulsive therapy (ECT)



Slika 1. Smještaj elektroda za EKT. Preuzeto iz Technique for performing electroconvulsive therapy (ECT) in adults. Dostupno na: https://www.uptodate.com/contents/technique-for-performing-electroconvulsive-therapy-ect-in-adults?search=electroconvulsive%20therapy&topicRef=4817&source=see_link (62).

Bilateralno ili bitemporalno pozicionirane elektrode zlatni su standard u načinu primjene EKT-a. Svaka se elektroda smješta temporalno, tako da bude 2 do 3 cm iznad središta linije koja povezuje vanjski očni kut sa zvukovodom. Ovako postavljene elektrode imaju naj snažniji antidepresivni učinak, najbrži odgovor na terapiju, ali i najviše kognitivnih nuspojava (62).

Kod desno unilateralno pozicioniranih elektroda, jedna je elektroda pozicionirana kao i kod bilateralnog načina, dok se druga nalazi 2 do 3 cm desno od verteksa lubanje. Ovako postavljenim elektrodama izbjegavamo inicijalnu stimulaciju lijeve moždane hemisfere, dominantne za funkciju govora. Ima nešto nižu stopu remisije, no manje kognitivnih nuspojava (62).

Bifrontalno se elektrode postavljaju tako da se nalaze 4 do 5 centimetara iznad vanjskog očnog kuta. Dio struke smatra da je bifrontalna lokalizacija elektroda jednako učinkovita kao i bitemporalna, no za takve tvrdnje postoji ograničen broj vjerodostojnih izvora. Kognitivne nuspojave su jednako učestale kao i kod desno unilateralno pozicioniranih elektroda (62).

Više randomiziranih studija je pokazalo da je učinkovitost bilateralne i desne unilateralne lokalizacije elektroda jednako, ili da je bilateralna blago superiornija (63).

10.3.2. Stimulus

Dugi niz godina smatralo se da je električni stimulus tijekom EKT-a važan isključivo zbog svoje sposobnosti da inducira grand mal napadaj. No, postalo je jasno da i tip i veličina stimulusa igraju važnu ulogu u terapijskom djelovanju EKT-a, a i u stvaranju kognitivnih nuspojava (64).

Tip stimulusa koji se koristi u EKT-u je kratak (0,5 do 2,0 milisekunde) i ultra kratak (< 0.5 milisekunde) puls. Kratak puls je zlatni standard zbog svoje superiornije učinkovitosti, no ultra kratki puls je zadovoljavajuća alternativa jer ga pacijenti bolje podnose (65). Izbor tipa stimulusa

ovisi o brzini terapijskog odgovora koja je potrebna kod pojedinog pacijenta, zatim o prethodnom načinu liječenja te o posebnostima svakoga pacijenta (64).

Doza stimulusa. O njoj ovise učinkovitost, brzina odgovora na terapiju, a i pojava kognitivnih nuspojava. Dozu stimulusa mjerimo u milicoulombovima, ili ju izražavamo pomoću praga konvulzije. Prag konvulzije se tijekom prvoga tretmana određuje empirijski ili titracijom tako što se inkrementalno povećava doza stimulusa sve dok se uspije inducirati konvulzija (66). Parametri koje ubrajamo u dozu stimulusa jesu jačina struje, trajanje pulsa, učestalost odašiljanja pulsa te ukupno trajanje serije odašiljanih pulseva (62).

Ovisno o lokalizaciji elektroda, razlikuje se i doza stimulusa. Za bitemporalnu i bifrontalnu lokalizaciju preporučena je doza koja stvara 1,5 do 2 konvulzivna praga, a za desnu unilateralnu oko 6 konvulzivnih pragova (67).

Nije rijetka pojava da se konvulzivni prag povisi tijekom akutne terapije EKT-om. To zahtjeva sukcesivno podizanje doze stimulusa. Mnogi lijekovi, od kojih su neki navedeni u *Tablici 3.*, također interferiraju s pragom konvulzije pa se i to mora uzeti u obzir tijekom određivanja potrebne doze stimulusa.

10.3.3. Trajanje konvulzije

Većina konvulzija koje imaju terapijski učinak su u rasponu od 15 do 70 sekundi. Izostanak terapijskog učinka EKT-a javlja se uslijed izostanka konvulzije, indukcije skraćene konvulzije, kraće od 15 sekundi, ili prolongirane konvulzije, konvulzije koja traje dulje od 2 do 3 minute. Skraćene konvulzije ne polučuju adekvatan terapijski učinak dok se prolongirane konvulzije povezuju s izraženijim kognitivnim nuspojavama (62).

Nakon podražaja koji ne rezultira konvulzijom, potrebno je pacijenta hiperventilirati 20 sekundi, nakon čega slijedi ponovni stimulus veće doze. Ako nakon podražaja uslijedi skraćena konvulzija pacijenta se hiperventilira 1 minutu te se doza stimulusa također povećava. Prolongirana konvulzija ozbiljna je komplikacija EKT-a. Nužno ju je zaustaviti nakon 2 minute i liječiti ju iniciranjem polovične doze indukcijskog anestetika. Moguća terapija je i doza benzodijazepina (dijazepam 5 mg IV) (68).

10.3.4. Primjena EKT-a

U SAD-u, EKT se najčešće primjenjuje 3 puta tjedno bez obzira na lokalizaciju elektroda. Dva tretmana tjedno mogu se primjenjivati u osoba kod kojih su nuspojave učestalije jer se rjeđe javljaju kognitivne nuspojave i anestezija se lakše tolerira. U usporedbi s tretmanom koji se primjenjuje 3 puta tjedno, daje jednake konačne rezultate, uz sporiji terapijski odgovor (68).

Broj tretmana EKT-om koji je potreban kako bi se postigao odgovarajući terapijski odgovor vrlo je varijabilan. U prosjeku se EKT primjenjuje 6 do 12 puta tijekom jednog liječenja (69). Ukupan broj tretmana treba se odraditi individualno ovisno o brzini terapijskog odgovora te o učestalosti i težini nuspojava (68). EKT se povezuje s visokom učestalošću relapsa, ako se ne primjenjuje u dovoljnom broju aplikacija. Zato se u pojedinačnim, indiciranim slučajevima, posebno u mjesecima neposredno nakon početka primjene EKT-a, uvodi terapija održavanja. Indikacije za to su pozitivan terapijski odgovor na EKT i nemogućnost kontrole bolesti isključivo farmakološki (68). Terapija održavanja provodi se jednom mjesečno.

10.4. Primjena EKT-a u posebnim skupinama pacijenata

Posebnu pozornost tijekom primjene EKT-a potrebno je obratiti kada se radi o djeci i adolescentima, zatim trudnicama te starijima.

Djeca i adolescenti su skupina pacijenata kod kojih se EKT primjenjuje iznimno rijetko. Indikacije, učinkovitost i nuspojave su slične kao i kod odraslih. Nema dokaza o tome da EKT štetno djeluje na mozak u razvoju, no potrebna su daljnja istraživanja na tom polju (59).

Način primjene EKT-a se ne razlikuje mnogo ni u trudnih pacijentica. Doza stimulusa koja je potrebna za stvaranje konvulzije ostaje nepromijenjena pa nema potrebe za promjenom načina doziranja. No, preporučuje se da se terapija izvodi u okruženju koje ima iskustvo u liječenju trudnica EKT-om. Određene segmente same terapije potrebno je modificirati. Preporučuje se izbjegavanje hiperventilacije pacijentica jer ona može smanjiti dotok kisika u placentu. Zatim, poželjno je hidrirati pacijenticu intravenski kako bi se minimizirala opasnost od prematurnih kontrakcija maternice. Potrebno je i kontinuirano praćenje fetalnih otkucaja srca i uterinih kontrakcija pomoću kardiokografije (CTG- Cardiotocography) (62).

No, ne postoje nikakvi dokazi da je EKT povezana s bilo kakvim poremećajima u intrauterinom razvoju, da uzrokuje neonatalnu toksičnost niti razvojne smetnje djeteta čija je majka bila liječena EKT-om (70).

Stariji pacijenti mogu biti iznimno osjetljivi na nuspojave farmakoterapije, pa je EKT iznimno povoljna terapijska alternativa. Veliki broj ukupnoga broja pacijenata liječenih EKT-om upravo zbog toga pripada starijoj populaciji. Konvulzivni prag s dobi raste pa se u toj populaciji češće javlja problem s indukcijom same konvulzije. Također, stariji pacijenti imaju veći rizik od postiktalne konfuzije i kognitivnih nuspojava (68).

10.5. Skrb o bolesniku nakon primjene EKT-a

Nakon tretmana, ako je pacijent pri svijesti i hemodinamski stabilan, potrebno ga je monitorirati još 30 minuta. Potrebno je pratiti mentalni status i uočiti moguće znakove postiktalnog delirija. Ako je pacijent agitiran, poželjno je po potrebi dati kratkodjelujući benzodiazepin npr. lorazepam. Glavobolja i mialgija najčešće su nuspojave pa je uputno kod sljedeće primjene povisiti dozu suksinilkolina, ako se one jave. Potrebno je pažljivo pratiti saturaciju kisikom, jer svaki pad u saturaciji može biti znak aspiracijske pneumonije kao nuspojave anestezije. Nakon terapije pacijent se može normalno kretati te uzimati svu kroničnu terapiju. Savjetuje se da na dan primitka terapije pacijent ne upravlja vozilom, niti da ide na posao (60).

11. Zaključak

Elektrokonvulzivna terapija, koja je u primjeni u liječenju psihijatrijskih pacijenata od 30-ih godina prošloga stoljeća, a danas se u Hrvatskoj i svijetu koristi u svom modificiranom obliku, korisna je metoda liječenja u slučaju da pacijent ne odgovara na farmakoterapiju.

Iako je u prošlosti ova metoda bila obavijena stigmom, danas se, uz primjenu kratke intravenske opće anestezije i minimalnih somatskih i kognitivnih nuspojava, EKT smatra postupkom niskoga rizika i učinkovitom metodom u farmakorezistentnih pacijenata.

12. Zahvale

Zahvaljujem svojoj mentorici, prof. dr. sc. Marini Šagud, dr. med. na pomoći, savjetima, pristupačnosti, uloženom vremenu i vođenju kroz ovaj rad.

Također, zahvaljujem svojoj obitelji i prijateljima na podršci i velikom strpljenju tijekom studiranja.

13. Literatura

1. Gazdan G, Ungvari GS. Electroconvulsive therapy; 80 years and still going strong. *World J Psychiatry*. 2019 Jan 4. 9 (1):1-6.
2. Endler NS. The origins of Electroconvulsive Therapy (ECT). *Convuls Ther*. 1988.4 (1):5-23.
3. McCall WV. Electroconvulsive therapy in the era of modern psychopharmacology. *Int. J. Neuropsychop*. 2001;4:315–324.
4. Frankel FH, Bidder GT, Fink M, Mandel MR, Small IF, Wayne GJ. Reoport of the Task Force on Electroconvulsive Therapy of the American Psychiatric Association. September 1978.
5. Kuzman MR, PranjkoVIC T, Degmecic D, Lasić D, Medic A, Gazdag G. Electroconvulsive therapy in Croatia. *J ECT*. 2014;30(4):e42-3
6. Prudic J, Olfson M, Sackeim HA. Electro-convulsive therapy practices in the community. *Psychol. Med*. 2001;31:929–934.
7. Gazdag G, Palinska D, Kloszewska I, Sobow T. Electroconvulsive therapy practice in Poland. *J. ECT*. 2009a;25:34–38.
8. Leiknes KA, Jarosh-von Schwedwr L, Hoie B. Contemporary use and practice of electroconvulsive therapy worldwide. *Brain Behav*. 2012 May;2(3):283-344.
9. Hermann RC, Dorwart RA, Hoover CW, Brody J. Variation in ECT use in the United States. *Am. J. Psychiatry*. 1995;152:869–875.
10. Singh A, Kar SK. How Electroconvulsive Therapy Works?: Understanding the Neurobiological Mechanisms. *Clin Psychopharmacol Neurosci*. 2017 Aug; 15(3): 210–221.

11. Takano H, Motohashi N, Uema T, Ogawa K, Ohnishi T, Nishikawa M, et al. Differences in cerebral blood flow between missed and generalized seizures with electroconvulsive therapy: a positron emission tomographic study. *Epilepsy Res.* 2011;97:225–228.
12. Andrade C, Bolwig TG. Electroconvulsive therapy, hypertensive surge, blood-brain barrier breach, and amnesia: exploring the evidence for a connection. *J ECT.* 2014;30:160–164.
13. Folkerts H. The ictal electroencephalogram as a marker for the efficacy of electroconvulsive therapy. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 1996;246:155–164.
14. Sackeim HA, Luber B, Katzman GP, Moeller JR, Prudic J, Devanand DP, et al. The effects of electroconvulsive therapy on quantitative electroencephalograms. Relationship to clinical outcome. *Arch Gen Psychiatry.* 1996;53:814–824.
15. McCormick LM, Yamada T, Yeh M, Brumm MC, Thatcher RW. Antipsychotic effect of electroconvulsive therapy is related to normalization of subgenual cingulate theta activity in psychotic depression. *J Psychiatr Res.* 2009;43:553–560.
16. Segi-Nishida E. Exploration of new molecular mechanisms for antidepressant actions of electroconvulsive seizure. *Biol Pharm Bull.* 2011;34:939–944.
17. Baldinger P, Lotan A, Frey R, Kasper S, Lerer B, Lanzenberger R. Neurotransmitters and electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2014;30:116–121.
18. de Jong JO, Arts B, Boks MP, Sienaert P, van den Hove DL, Kenis G, et al. Epigenetic effects of electroconvulsive seizures. *J ECT.* 2014;30:152–159.
19. Madsen TM, Treschow A, Bengzon J, Bolwig TG, Lindvall O, Tingström A. Increased neurogenesis in a model of electroconvulsive therapy. *Biol Psychiatry.* 2000;47:1043–1049.

20. Altar CA, Whitehead RE, Chen R, Wörtwein G, Madsen TM. Effects of electroconvulsive seizures and antidepressant drugs on brain-derived neurotrophic factor protein in rat brain. *Biol Psychiatry*. 2003;54:703–709.
21. Brunoni AR, Baeken C, Machado-Vieira R, Gattaz WF, Vanderhasselt MA. BDNF blood levels after electroconvulsive therapy in patients with mood disorders: a systematic review and meta-analysis. *World J Biol Psychiatry*. 2014;15:411–418.
22. Rapinesi C, Kotzalidis GD, Curto M, Serata D, Ferri VR, Scatena P, et al. Electroconvulsive therapy improves clinical manifestations of treatment-resistant depression without changing serum BDNF levels. *Psychiatry Res*. 2015;227:171–178.
23. Blumberg HP, Wang F, Chepenik LG, Kalmar JH, Edmiston E, Duman RS, et al. Influence of vascular endothelial growth factor variation on human hippocampus morphology. *Biol Psychiatry*. 2008;64:901–903.
24. Lillethorup TP, Iversen P, Fontain J, Wegener G, Doudet DJ, Landau AM. Electroconvulsive shocks decrease α 2-adrenoceptor binding in the Flinders rat model of depression. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2015;25:404–412.
25. Nikisch G, Mathé AA. CSF monoamine metabolites and neuropeptides in depressed patients before and after electroconvulsive therapy. *Eur Psychiatry*. 2008;23:356–359.
26. Yatham LN, Liddle PF, Lam RW, Zis AP, Stoessl AJ, Sossi V, et al. Effect of electroconvulsive therapy on brain 5-HT(2) receptors in major depression. *Br J Psychiatry*. 2010;196:474–479.
27. Saijo T, Takano A, Suhara T, Arakawa R, Okumura M, Ichimiya T, et al. Effect of electroconvulsive therapy on 5-HT1A receptor binding in patients with depression: a PET study with [¹¹C]WAY 100635. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2010;13:785–791.

28. Ozsoy S, Olguner Eker O, Abdulrezzak U. The effects of antidepressants on neuropeptide Y in patients with depression and anxiety. *Pharmacopsychiatry*. 2016;49:26–31.
29. Sartorius A, Mahlstedt MM, Vollmayr B, Henn FA, Ende G. Elevated spectroscopic glutamate/gamma-amino butyric acid in rats bred for learned helplessness. *Neuroreport*. 2007;18:1469–1473.
30. Hasler G, van der Veen JW, Tumonis T, Meyers N, Shen J, Drevets WC. Reduced prefrontal glutamate/glutamine and gamma-aminobutyric acid levels in major depression determined using proton magnetic resonance spectroscopy. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64:193–200.
31. Pfeleiderer B, Michael N, Erfurth A, Ohrmann P, Hohmann U, Wolgast M, et al. Effective electroconvulsive therapy reverses glutamate/glutamine deficit in the left anterior cingulum of unipolar depressed patients. *Psychiatry Res*. 2003;122:185–192.
32. Dong J, Min S, Wei K, Li P, Cao J, Li Y. Effects of electroconvulsive therapy and propofol on spatial memory and glutamatergic system in hippocampus of depressed rats. *J ECT*. 2010;26:126–130.
33. Michael N, Erfurth A, Ohrmann P, Arolt V, Heindel W, Pfeleiderer B. Metabolic changes within the left dorsolateral prefrontal cortex occurring with electroconvulsive therapy in patients with treatment resistant unipolar depression. *Psychol Med*. 2003;33:1277–1284.
34. Njau S, Joshi SH, Espinoza R, Leaver AM, Vasavada M, Marquina A, et al. Neurochemical correlates of rapid treatment response to electroconvulsive therapy in patients with major depression. *J Psychiatry Neurosci*. 2016;41:150177.

35. Bouckaert F, Sienaert P, Obbels J, Dols A, Vandenbulcke M, Stek M, Bolwig T. ECT: its brain enabling effects: a review of electroconvulsive therapy-induced structural brain plasticity. *J ECT*. 2014;30(2):143-51.
36. Dukart J, Regen F, Kherif F, Colla M, Bajbouj M, Heuser I, et al. Electroconvulsive therapy-induced brain plasticity determines therapeutic outcome in mood disorders. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2014;111:1156–1161.
37. Joshi SH, Espinoza RT, Pirnia T, Shi J, Wang Y, Ayers B, et al. Structural plasticity of the hippocampus and amygdala induced by electroconvulsive therapy in major depression. *Biol Psychiatry*. 2016;79:282–292.
38. Šagud M, Goluža E, Mihaljević-Peš A, Kosanović Rajačić B, Bradaš Z, Božičević M. EKT: Osamdeset godina iskustva u Hrvatskoj i svijetu. *Liječnički vijesnik* 2020, u tisku.
39. McCall WV, Andrade C, Sienaert P. Searching for the mechanism(s) of ECT's therapeutic effect. *J ECT*. 2014;30(2):87-9.
40. Prudic J, Sackeim HA, Devanand DP. Medication resistance and clinical response to electroconvulsive therapy. *Psychiatry Res*. 1990;31:287–296.
41. Sackeim HA, Decina P, Kanzler M, Kerr B, Malitz S. Effects of electrode placement on the efficacy of titrated, low-dose ECT. *Am J Psychiatry*. 1987;144:1449–1155.
42. Zarate CA, Jr, Tohen M, Baraibar G. Combined valproate or carbamazepine and electroconvulsive therapy. *Ann Clin Psychiatry*. 1997;9:19–25.
43. 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.
44. Haryan P, Adams CE. Electroconvulsive therapy for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005.

45. Painuly N, Chakrabarti S. Combined use of electroconvulsive therapy and antipsychotics in schizophrenia: the Indian evidence. A review and a meta-analysis. *J ECT*. 2006;22:59–66.
46. Kales HC, Dequardo JR, Tandon R. Combined electroconvulsive therapy and clozapine in treatment-resistant schizophrenia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 1999;23:547–556.
47. Abrams R. *Electroconvulsive Therapy*. 4th ed. New York, NY; Oxford, UK: Oxford University Press. 2002.
48. Weiner RD, Coffey CE, Folk J, Fochtmann LJ, Greenberg RM, et al. American Psychiatric Association Committee on Electroconvulsive Therapy, *The Practice of Electroconvulsive Therapy*. 2nd ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2001.
49. Baghai TC, Moller HJ. Electroconvulsive therapy and its different indications. *Dialogues Clin Neurosci*. 2008 Mar; 10(1): 105–117.
50. Begić D, Jukić V, Medved V. *Psihijatrija*. Zagreb: Medicinska naklada; 2015. Str. 365.
51. Rao KM, Gangadhar BN, Janakiramaiah N. Nonconvulsive status epilepticus after the ninth electroconvulsive therapy. *Convuls Ther*. 1993;9:128–129.
52. Grogan R, Wagner DR, Sullivan T, Labar D. Generalized nonconvulsive status epilepticus after electroconvulsive therapy. *Convuls Ther*. 1995;11:51–56.
53. Zarate CA, Jr, Tohen M, Baraibar G. Combined valproate or carbamazepine and electroconvulsive therapy. *Ann Clin Psychiatry*. 1997;9:19–25.
54. ECT review group. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2003;361:799–808.

55. van Waarde JA, Stek ML. [Electroconvulsive therapy effective and safe in 55 patients aged 56 years and older with mood disorders and physical comorbidity], Nederlands tijdschrift voor geneeskunde. 2001;145:1693–1697.
56. Devanand DP, Sackeim HA, Prudic J. Electroconvulsive therapy in the treatment-resistant patient. Psychiatr Clin NAm. 1991;14:905–923.
57. Ghaziuddin N, Laughrin D, Giordani B. Cognitive side effects of electroconvulsive therapy in adolescents. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2000;10:269–276.
58. Krause P, Genz A, Knorr W. [Prospective study of the late sequelae of electroconvulsive treatment] Psychiatrie, Neurologie und medizinische Psychologie. 1988;40:532–536.
59. State of Queensland. Guideline for the administration of Electroconvulsive Therapy. State of Queensland:Queensland Health; 2018. Dostupno na:
<https://www.health.qld.gov.au/qhpolicy/html/index-m.asp>
60. Mayo C, Kaye AD, Conrad E, Baluch A, Frost E. Update on anesthesia considerations for electroconvulsive therapy. Middle East J Anaesthesiol. 2010 Feb;20(4):493-8.
61. Taylor SM. Electroconvulsive Therapy: A Review of History, Patient Selection, Technique, and Medication Management. Southern Medical Journal. 2007;5:494-498.
62. UpToDate [Internet]. Kellner C. Technique for performing electroconvulsive therapy (ECT) in adults. [pristupljeno 01.04.2020.] Dostupno na:
https://www.uptodate.com/contents/technique-for-performing-electroconvulsive-therapy-ect-in-adults?search=electroconvulsive%20therapy&topicRef=4817&source=see_link
63. UK ECT Review Group. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2003; 361:799.

64. Sackeim HA, Prudic J, Fuller R, Keilp J, Lavori PW, Olfson M. The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings. *Neuropsychopharmacology* 2007; 32:244.
65. Sienaert P, Spaans HP, Kellner CH. Pulse Width in Electroconvulsive Therapy: How Brief Is Brief? *J ECT* 2018; 34:73.
66. Petrides G, Fink M. The "half-age" stimulation strategy for ECT dosing. *Convuls Ther* 1996; 12:138.
67. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Nobler MS, Lisanby SH, Peyser S, et al. A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57:425.
68. American Psychiatric Association Task Force on Electroconvulsive Therapy. *The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training, and Privileging*. American Psychiatric Association, Washington, DC 2001.
69. Mankad MV, Beyer JL, Weiner RD, Krystal A. *Clinical Manual of Electroconvulsive Therapy*. American Psychiatric Association Publishing; 2010.
70. Yonkers KA, Wisner KL, Stowe Z, et al. Management of bipolar disorder during pregnancy and the postpartum period. *Am J Psychiatry* 2004; 161:608.

14. Životopis

OPĆI PODACI

Ime i prezime: Marta Ritoša

Nacionalnost: Hrvatica

Mjesti rođenja: Ljubljana, Republika Slovenija

Datum rođenja: 20.09.1995.

OBRAZOVANJE

2014. – danas Medicinski fakultet sveučilišta u Zagrebu

2010. – 2014. SŠ Mate Balote Poreč, smjer opća gimnazija

STRANI JEZICI

Engleski – napredna razina, slovenski – napredna razina, talijanski – osnovna razina, njemački – osnovna razina.

NAGRADE, STIPENDIJE

2014. – 2020. dobitnica stipendije Grada Poreča