

*Antoni Kalinowski*

## **Elektrowstrząsy – interakcje**

II Klinika Psychiatryczna Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Ciągle otwartym pozostaje zagadnienie czy elektrowstrząsy (EW) należy stosować u chorych z różnymi zaburzeniami psychicznymi same czy też w skojarzeniu z innymi lekami psychotropowymi i „somatycznymi”. Niniejsza praca jest próbą przedstawienia możliwych interakcji między EW a tymi lekami.

### **1. Neuroleptyki**

Jako zasadę należy przyjąć stosowanie EW jako monoterapii bez towarzyszących leków psychotropowych, w tym neuroleptyków. W szczególności z EW nie łączy się neuroleptyków o działaniu hipotensyjnym (9, 15). Z drugiej strony – kojarzenie EW z niektórymi neuroleptykami, np. chlorpromazyną, tiotyksemem, może zwiększać skuteczność takiej terapii w niektórych postaciach schizofrenii, przebiegającej ze znacznym pobudzeniem psychoruchowym i nasilonymi objawami wytwórczymi. Z powodu zwiększenia działania przeciwpyschotycznego, niektórzy zalecają kontynuowanie leczenia neuroleptykami schizofrenii i depresji psychotycznej w czasie kuracji EW (17).

Ogólnie uważa się, że neuroleptyki mają działanie drgawkorodne, również wysokość dawki wpływać może na próg drgawkowy. Co prawda nie ma badań dotyczących związku między neuroleptykami, EW a progiem drgawkowym, wydaje się jednak, że stosunkowo mały wpływ wywiera flufenazylna i haloperidol.

Podawanie klozapiny łączy się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia napadów drgawkowych (12, 13), zaleca się zatem odstawienie tego leku na 7–10 dni przed planowanym rozpoczęciem kuracji EW.

### **2. Leki przeciwdepresyjne**

W zasadzie za niewskazane uważa się też łączenie wszystkich leków przeciwdepresyjnych z EW. Przyczyną takiego ograniczenia jest wpływ hipotensyjny

niektórych z nich, zwłaszcza trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych (TLPD) i możliwość interakcji wynikających z równoczesnego działania leków przeciwdepresyjnych, anestetycznych i elektrowstrząsu (17), co stwarza ryzyko zatrzymania czynności serca, migotania komór. Opisano też chorobę, u której rozwinęły się nasilone i przewlekłe zaburzenia procesów poznawczych (1). Z tych powodów zaleca się odstawienie trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych przed kuracją EW (31). W piśmiennictwie znaleźć jednak można doniesienia, których autorzy stwierdzili, że łączne stosowanie imipraminy z EW stwarza możliwość szybszej i pełniejszej poprawy (17). Dubovsky (5) nie sądzi, aby zachodził efekt synergistyczny między EW a stosowanymi równocześnie trójpierścieniowymi lekami przeciwdepresyjnymi. Za najbezpieczniejszą uważa się doksepinę u chorych z napadami drgawkowymi w wywiadzie (22). Niektóre z leków (np. amoksapina, maprotylina) z powodu ich większego niż innych leków przeciwdepresyjnych – działania drgawkorodnego, w razie łącznego stosowania z EW, mogą być źródłem poważnym komplikacji (13). Opisywano również przedłużone napady drgawkowe aż do wystąpienia stanu padaczkowego u osoby, u której łącznie stosowano trazodon i EW (16). Ponadto połączenie to stwarza możliwość wystąpienia zaburzeń rytmu serca (21).

Trzeba jednak zauważyć, że w gruncie rzeczy nie ma badań dotyczących zależności między wysokością progu drgawkowego, czasem trwania napadu a stosowaniem trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych łącznie z EW.

Na 2 tygodnie przed planowaną kuracją EW należy odstawić inhibitory MAO z uwagi na podwyższanie przez nie progu drgawkowego i możliwość niekorzystnych interakcji z lekami anestetycznymi (2). Opisywano takie objawy niepożądane jak: hiper- i hipotensję, hipertermię, drgawki, wygórowanie odruchów, toksyczne uszkodzenie wątroby (14).

Do leków przedłużających napady drgawkowe należy też bupropion (8). Opisano też 75-letniego chorego, u którego po zastosowaniu bupropionu, po zakończonej już kuracji EW, wystąpiło majaczenie (18).

Działaniem drgawkorodnym obdarzona też jest fluwoksamina, choć w znacznie mniejszym stopniu niż TLPD; fluoksetyna, również przedłuża czas trwania napadu, nawet do 2–3 minut, zaś do bezpiecznych pod tym względem zalicza się paroksetynę (4).

O możliwości wystąpienia zespołu serotoninowego w czasie skojarzonego leczenia fluoksetyną i EW pisze Jarvis (13), upatrując patomechanizm tego powikłania w powodowaniu przez fluoksetynę zwiększonego poziomu leków anestetycznych (blokowanie cytochromu P 450) i poziomu serotoniny w mózgu wskutek działania elektrowstrząsu. Ci sami autorzy zwracają uwagę na możliwość interferencji metabolitów paroksetyny i sertraliny ze środkami anestetycznymi, jak i potencjalną możliwość wystąpienia zespołu serotoninowego. Stąd zachodzi konieczność odstawienia leków z grupy inhibitorów wychwytu serotoniny na 2 tygodnie przed zamierzoną kuracją EW, a w przypadku fluoksetyny nawet na 3–5 tygodni (4).

### 3. Leki anksjolityczne

Benzodiazepiny o właściwościach przeciwdrgawkowych mogą modyfikować napady, zwłaszcza skracać czas ich trwania, a tym samym osłabiać przeciwdepresyjne działanie EW, zwłaszcza zabiegów jednostronnych (3, 24). Benzodiazepiny, jak i długo działające barbiturany, należy na kilka dni przed planowanym rozpoczęciem EW (ze względu na długi okres półtrwania tych leków i ich metabolitów) odstawić (4, 5). Nie zaleca się stosowania nawet krótko działających benzodiazepin, jeżeli jednak nie ma możliwości stopniowego zmniejszania dawki tych leków przed podjęciem leczenia EW, a zachodzi konieczność ich stosowania, dawkę należy obniżyć (4). Przeciwwskazane jest łączne stosowanie alprazolamu i EW, który osłabia przeciwdepresyjne działanie zabiegów jednostronnych, utrudnia wywołanie napadu drgawkowego, zwiększa możliwość wystąpienia objawów niepożądanych, nasila zaburzenia pamięci i procesów poznawczych (13).

Czasem jednak leki z omawianej grupy znajdują zastosowanie w trakcie leczenia EW. W razie wystąpienia u pacjenta znacznego niepokoju zaraz po zabiegu EW, można podawać midazolam dożylnie, przy przedłużonym napadzie drgawkowym (dłuższym niż 90 sekund) właściwym postępowaniem jest dożylne podawanie diazepam.

### 4. Leki przeciwdrgawkowe

Leki przeciwdrgawkowe (karbamazepina, pochodne kwasu walproinowego, fenytoina), podobnie jak benzodiazepiny, podwyższają próg drgawkowy i skracają czas trwania napadu. Nie należy ich stosować w toku kuracji EW. Jeśli jednak chory przyjmuje takie leki, np. w celach profilaktycznych w zaburzeniach afektywnych, może zachodzić potrzeba kontynuowania takiej terapii (4).

### 5. Węglan litu

Łączenie EW z węglanem litu (obniża próg drgawkowy) może powodować ostre, toksyczne reakcje mózgowe, przejawiające się m.in. drgawkami, nietrzymaniem moczu lub stolca (6, 25). Być może powikłanie to wiąże się z samym działaniem prądu elektrycznego, który wywołuje napad drgawkowy i synergizmu z wpływem litu. Może też chodzić o interakcje atropiny, barbituranu i sukcylnylcholiny oraz jonów litu. Inna próba interpretacji – to możliwość zwiększenia przepuszczalności bariery krew-mózg i łatwiejsze przenikanie jonów litu do mózgu. Lit ponadto może przedłużać działanie sukcylnylcholiny.

U chorych, u których stosowano łącznie lit i EW obserwowano bardziej nasilone zaburzenia pamięci.

Kojarzenie takie uważa się zatem za przeciwwskazane, a celem uniknięcia powikłań – zaleca się odstawienie soli litu na tydzień przed podjęciem leczenia EW (31), w 4–7 dni po zakończeniu kuracji EW ponownie można włączać sole litu (28).

Tabela 1. Kojarzenie EW z lekami

Lek, grupa leków	Rodzaj interakcji (mechanizm), następstwa kliniczne	Postępowanie, zalecenia
Trójpierscieniowe leki przeciwdepresyjne + leki anestetyczologiczne	<ul style="list-style-type: none"> <li>- efekty sercowo-naczyniowe (zatrzymanie serca, migotanie komór)</li> <li>- bradykardia</li> <li>- obniżenie progu drgawkowego</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- odstawienie przed kuracją EW</li> </ul>
Inne leki przeciwdepresyjne (amoksapina, maprotylina, trazodon)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- znaczne obniżenie progu drgawkowego</li> <li>- stan padaczkowy</li> <li>- zaburzenia rytmu serca</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- odstawienie przed kuracją EW</li> </ul>
Selektywne inhibitory wychwytu serotoniny (fluoksamina, fluoksetyna, paroksetyna, sertralina)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- działanie drgawkorodne</li> <li>- wydłużenie lub skrócenie czasu trwania napadu</li> <li>- teoretyczna możliwość wystąpienia zespołu serotoninowego</li> <li>- możliwość interakcji z lekami anestetyczologicznymi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- odstawienie na 2 tygodnie przed planowaną kuracją EW (w przypadku fluoksetyny 3-5 tygodni)</li> </ul>
Bupropion	<ul style="list-style-type: none"> <li>- wydłużenie czasu trwania napadu</li> <li>- majaczenie ponapadowe</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- odstawienie przed kuracją EW</li> </ul>
IMAO	<ul style="list-style-type: none"> <li>- przeciwwskazanie do podawania leków anestetyczologicznych i obniżających tętnicze ciśnienie krwi (w razie takiej potrzeby podczas zabiegu EW)</li> <li>- hiper- i hipotensja, gorączka, drgawki, wygórowanie odruchów, hepatotoksyczność</li> <li>- podwyższenie progu drgawkowego</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- odstawienie na 2 tygodnie przed kuracją EW</li> </ul>
Benzodiazepiny	<ul style="list-style-type: none"> <li>- skrócony czas trwania napadu</li> <li>- wzrost progu drgawkowego</li> <li>- obniżenie progu drgawkowego</li> <li>- mniejsza skuteczność terapeutyczna EW, konieczność większej liczby zabiegów do uzyskania efektu terapeutycznego</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- odstawienie na kilka dni przed kuracją EW</li> <li>- stopniowe obniżanie dawki do dawki końcowej (w szczególnych przypadkach)</li> </ul>

c.d. tab. 1

Alprazolam	<ul style="list-style-type: none"> <li>- osłabia działanie przeciwdepresyjne EW jednostronnych</li> <li>- nasilenie zaburzeń pamięci i procesów poznawczych</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- odstawienie przed kuracją EW</li> </ul>
Neuroleptyki (zwłaszcza klozapina)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- działanie hipotensyjne</li> <li>- działanie drgawkorodne (napady późne)</li> <li>- synergizm z EW i lepszy efekt terapeutyczny w niektórych postaciach schizofrenii)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- odstawienie przed kuracją EW klozapiny na 7-10 dni</li> </ul>
Lit	<ul style="list-style-type: none"> <li>- obniża próg drgawkowy</li> <li>- przedłuża napad drgawkowy</li> <li>- zwiększa czynność cholinergiczną mózgu i uwalnia acetylocholinę (klinicznie - majaczenie), zwiększa przepuszczalność bariery krew-mózg</li> <li>- nasilenie zaburzeń pamięci po zabiegu</li> <li>- przedłużone działanie sukcynylocholinyl</li> </ul>	
Leki nootropowe (piracetam)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- agonista cholinergiczny</li> <li>- zmniejszają zaburzenia pamięci</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- dane eksperymentalne</li> </ul>
Kofeina	<ul style="list-style-type: none"> <li>- wydłuża czas trwania napadu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 500-2000 mg dożylnie na 10 min. przed zabiegiem EW</li> </ul>
Teofilina	<ul style="list-style-type: none"> <li>- wydłuża czas trwania napadu</li> <li>- stan padaczkowy</li> <li>- zgon</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- odstawienie przed kuracją EW</li> </ul>
Leki beta-adrenolityczne (propranolol, labetalol, osmolol)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- podwyższenie progu drgawkowego</li> <li>- skrócenie czasu trwania napadu</li> <li>- ryzyko bradykardii, hipotensji</li> <li>- zwalniają czynność serca i obniżają tętnicze ciśnienie krwi → zmniejsza ewentualność wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych w czasie zabiegu EW</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- propranolol 1-2 mg i.v. (0,05-0,2 mg/kg i.v.), labetalol i osmolol stosowane w razie konieczności obniżenia tętniczego ciśnienia krwi i tachykardii w czasie zabiegu</li> </ul>

c.d. tab. 1

Leki anestezyjologiczne (tiopental, metohexiton)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- skracają czas trwania napadu</li> <li>- zaburzenia rytmu serca</li> <li>- nasilenie amnezji po zabiegu</li> </ul>	
Hormony tarczycy (trójiodotyronina)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- potencjalizacja efektów przeciwdepresyjnych EW</li> <li>- zmniejszenie objawów amnestycznych</li> </ul>	
Rzerpina	<ul style="list-style-type: none"> <li>- depresja ośrodka oddechowego</li> <li>- zapasć sercowo-naczyniowa</li> </ul>	
Blokery kanału wapniowego	<ul style="list-style-type: none"> <li>- zmniejszają niedotlenienie mózgu w czasie zabiegu</li> <li>- zmniejszają zaburzenia pamięci</li> </ul>	

## 6. Inne leki

Leki nootropowe używane są jedynie eksperymentalnie w celu zmniejszenia zaburzeń pamięci, jakie występują w związku z zabiegami EW. Wstępne wyniki stosowania piracetamu wydają się być zachęcające (5, 17).

Blokery kanału wapniowego mają zmniejszać niedotlenienie mózgu jakie ma miejsce w czasie zabiegu EW i tym samym zmniejszać zaburzenia pamięci (5).

Również podawanie trójiodotyroniny (T3) ma zmniejszać objawy amnestyczne, jak też potencjalizować działanie przeciwdepresyjne EW (29).

Leki beta-adrenolityczne (labetolol, esmolol, propranolol) mogą zwiększać próg drgawkowy i skracać czas trwania napadu (4). Propranolol podawany dożylnie może powodować bradykardię i hipotensję. Natomiast labetolol łącznie z nifedypiną skutecznie i w bezpieczny sposób obniżają wzrost tętniczego ciśnienia krwi do jakiego dochodzi w czasie zabiegu EW (7).

Esmolol zwalnia czynność serca i zmniejsza tętnicze ciśnienie krwi, co może zmniejszać prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych w czasie zabiegu EW.

Kofeina (antagonista adenozyiny) podawana przed zabiegiem EW wydłuża czas trwania napadu. W tym celu Shapira i wsp. (26) na 10 minut przed zabiegiem EW podawali 500–2000 mg benzoesanu kofeiny. Kofeinę podawano m.in. chorym z poważnymi schorzeniami układu krążenia z dobrą tolerancją i poprawą w zakresie depresji (19).

Teofilina, również powoduje wydłużenie napadu. Opisywano również stany padaczkowe, zgony (23).

Rezerpina powoduje depresję ośrodka oddechowego i zapasć sercowo-naczyniową (5), jest przeciwwskazana u osób leczonych EW.

Lidokaina, podawana dożylnie w dawce 1–2 mg/kg jest skuteczna w leczeniu ostrych zaburzeń rytmu, skraca czas napadu (30).

Leki używane do znieczulenia ogólnego: metoheksiton w wyższych dawkach skraca czas trwania napadu i nasila amnezję po zabiegu (27); propofol, w porównaniu z metoheksytem i tiopentalem, skraca czas trwania napadu, ale ma nie wpływać na działanie przeciwdepresyjne EW (10, 20). Niektórzy uważają za przeciwwskazane stosowanie propofolu do znieczulania przed zabiegami EW (27). Poprawia on stabilność hemodynamiczną pacjenta w czasie zabiegu, przy jego stosowaniu szybciej ustępują zaburzenia procesów poznawczych. Przy podawaniu tiopentalu częściej występują zaburzenia rytmu serca niż przy użyciu metoheksytalu (27).

## Podsumowanie

Przedstawione dane wskazują, że większość leków psychotropowych i preparatów stosowanych do znieczulenia ogólnego do zabiegu EW wywiera znaczny wpływ zarówno na próg drgawkowy, jak i czas trwania napadu, co może

przyczyniać się do osłabienia efektu przeciwdepresyjnego EW. Nie ma jednoznacznych danych przemawiających za celowością kojarzenia EW z lekami przeciwdepresyjnymi i neuroleptykami, by wzmocnić ich działanie przeciwdepresyjne lub antypsychotyczne. Niektóre połączenia, np. z solami litu, inhibitorami MAO mogą być wręcz niebezpieczne, a nawet zagrażać życiu pacjenta. Groźnym dla życia jest też podawanie np. niektórych leków internistycznych, teofiliny chorym leczonym EW. Zawsze należy też pamiętać o możliwości niekorzystnych interakcji podawanego leku z preparatami używanymi do znieczulenia ogólnego i zwiótczenia mięśniowego.

## Piśmiennictwo

1. Bennedsen B.E., Juul-Nielsen S., Elsass P.: Langvaring pseudodemens efter behandling med tricykliske antidepressiva og elektrostimulationsbehandling. *Ugeskr. Leager*, 1996, 158(15), 2134–2135.
2. Bezchlibnyk-Butler K.Z.: Electroconvulsive therapy (ECT). W: *Clinical handbook of psychotropic drugs*, VI ed., Hagrafe and Huber Publishers Seattle, Toronto, Gütingen, Berno, 1996, 39–42.
3. Cohen S.I., Lawton C.: Do benzodiazepines interfere with the action of electroconvulsive therapy? *Br. J. Psychiatry*, 1992, 160, 545–546.
4. Curran S., Freeman C.P.: ECT and drugs. W: Freeman C.P. (red.): *ECT Handbook*. Royal College of Psychiatrists, London, 1995, 49–57.
5. Dubovsky S.L.: Electroconvulsive therapy. W: Kaplan H.I. (red.): Saadock B.J.) *Comprehensive textbook of psychiatry*, VI ed., Williams a. Wilkins., Baltimore, Philadelphia, Hong Kong, London, München, Sydney, Tokyo, 1995, 2129–2140.
6. El-Malakh R.S.: Complications on concurrent lithium and convulsive therapy: a review of clinical material and theoretical considerations. *Biol. Psychiat.*, 1988, 23, 595–601.
7. Figiel G.S., DeLeo B., Zorumski C.F., Baker K., Govert A., Jarvis M., Smith D.S., Mattingly G., Ruwitch J.: Combined use of labetalol and nifedypine in controlling the cardiovascular response from ECT. *J. Geriatr. Psychiatry Neurol*, 1993, 6(1), 20–24.
8. Figiel G.S., Jarvis M.R.: Electroconvulsive therapy in a depressed patient receiving bupropion. *J.Clin. Psychopharmacol*, 1990, 10, 376.
9. Fink M.: *Convulsive therapy*, Raven Press, New York, 1979.
10. Fredman B., d'Etienne J., Smith I., Husain M.M., White P.F.: Anesthesia for electroconvulsive therapy: effects of propofol and methohexital as anesthetic agents for ECT: affects on seizure activity and recovery. *Anesth. Analg.*, 1994, 79(1), 75–79.
11. Gutierrez-Esteinou R., Pope H.G.: Does fluoxetine prolong electrically induced seizures? *Convulsive Therapy*, 1989, 5, 344–348.
12. Haller E., Binder R.L.: Clozapine and seizures. *Am. J. Psychiatry*, 1990, 147, 1069–1071.
13. Jarvis M.R., Govert A.J., Zorumski C.F.: Novel antidepressants and maintenance electroconvulsive therapy. A review. *Ann. Clin. Psychiatry*, 1992, 4, 275–284.
14. Jenkins L.C., Graves H.B.: Potential hazards of psychoactive drugs in association with anaesthesia. *Con. Anaesth. Soc. J.*, 1965, 12, 121–128.
15. Kalinovsky L.B., Hippus H., Klein H.E.: *Biological treatments in psychiatry*. Grune and Stratton. New York, London, 1982, 217–271.
16. Kaufman K.R., Finstead B., Kaufman E.R.: Status epilepticus following electroconvulsive therapy. *Mt. Sinai J. Med.*, 1986, 53, 119–122.
17. Kellner C.H., David W., Nixon M.D., Bernstein H.J.: ECT-drug interactions: a review. *Psychopharmacol. Bull.*, 1991, 27, 595–609.



18. Libergon I., Deguardo J.R., Silk K.R.: Bupropion and delirium. *Am. J. Psychiatry*, 1990, 147, 1689–1690.
19. Lurie S.N., Coffey C.E.: Caffeine – modified electroconvulsive therapy in depressed patients with medical illness. *J. Clin. Psychiatry*, 2990, 51(4), 154–157.
20. Martensson B., Bartfai A., Hallen B., Hellstrom C., Junthe T., Olander M.: A comparison of propofol and methohexital as anesthetic agents for ECT: effects on seizure duration therapeutic outcome, and memory. *Biol. Psychiatry*, 1994, 35(3), 179–189.
21. McCracken J., Kosanin R.: Trazodone administration during ECT associated with cardiac conduction abnormality. *Am. J. Psychiatry*, 1984, 141, 1488–1489.
22. Ojemann L.M., Triel P.N., Trejo W.L. i in.: Effect of doxepin on seizure frequency in depressed epileptic patients. *Neurology*, 1983, 33, 646–648.
23. Peters S.G., Wochos D.N., Peterson G.L.: Status epilepticus as a complication of concurrent electroconvulsive and theophylline therapy. *Mayo Clin. Proc.*, 1984, 59, 568–570.
24. Petinati H.M., Stephens S.M., Willis K.M., Robin E.E.: Evidence for less improvement in depression in patients taking benzodiazepines during unilateral ECT. *Am. J. Psychiatr.*, 1990, 147, 1029–1035.
25. Rudorfer M.V., Linnoila M.: Electroconvulsive therapy. W: Johnson F.N. (red.): *Lithium combination treatment therapy*, Karger, Basel, 1987.
26. Shapira B., Zahar J., Newman N.: Potentiation of seizure length and clinical response to ECT by caffeine pretreatment. *Convulsive Therapy*, 1985, 1, 58–60.
27. Simpson K.H.: *Anaesthesia for ECT*. W: Freeman C.P. (red.); *The ECT Handbook*, Royal College of Psychiatrists, London, 1995, 42–48.
28. Small J.S., Millstein V.: Lithium interactions: lithium and electroconvulsive therapy. *J. Clin. Psychopharmacol.*, 1990, 10, 346–350.
29. Stern R.A., Nevels C.T., Shelhorse M.E., Prohaska M.L., Prange A.J.: Combined thyroid hormone and ECT treatment. Poster presented at the 143 rd Annual Meeting of the American Psychiatric Association, New York, May, 1990.
30. Stevens A., Fischer A., Bartels M., Buchkremer G.: Electroconvulsive therapy: a review on indications, methods, risks and medication. *Eur. Psychiatry*, 1996, 11, 165–174.
31. The practice of ECT: recommendations for treatment, training and privileging. American Psychiatric Association, task force on ECT. *Convulsive Therapy*, 1990, 6, 85–120.