

Rzadkie powikłania elektrowstrząsów w przebiegu schizofrenii lekoopornej

Piotr Wierzbński^{1ABDFG}, Marta Strombek – Milczarek^{1CD},
Małgorzata Szpilewska^{1CD}, Agnieszka Wierzbńska^{2DE}, Anna Zdanowicz^{3EF},
Antoni Florkowski^{1A}

1 - Klinika Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

2 – Centrum Diagnostyki i Terapii Autyzmu Navicula, Łódź

3 - Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Psychiatrii Dorosłych

Kierownik Kliniki: Prof. dr hab. med. Antoni Florkowski

Praca finansowana z Zadania Badawczego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Nr 502 -03/5 -062-02/502-54-062

Streszczenie

Opisany przypadek dotyczy pacjenta cierpiącego z powodu schizofrenii paranoidalnej. W obrazie psychopatologicznym dominowały nasilone urojenia owładnięcia, wpływu oraz halucynacje słuchowe. Leczenie farmakologiczne lekami klasycznymi i atypowymi nie przyniosło poprawy. W związku z tym zdecydowano o zastosowaniu elektrowstrząsów. W czasie pierwszego zabiegu doszło do ciężkiego powikłania jakim był stan padaczkowy. Pacjenta zdyskwalifikowano z sejsmoterapii i zastosowano aripiprazol z walproinianem po którym uzyskano poprawę stanu zdrowia.

słowa kluczowe: elektrowstrząsy, stan padaczkowy, schizofrenia

Abstract

Serious adverse events during electroconvulsive therapy in patient with treatment-resistant schizophrenia

The case of a male patient suffering from paranoid schizophrenia was presented in this study. He revealed such psychopathological symptoms as delusions of remote control, delusions of thoughts insertion and auditory hallucinations. Pharmacological treatment with conventional antipsychotics available in Poland like zuclopentixol, sulpiride, perphenazine, apotrifuoperazine in combination with valproate was ineffective. Atypical antipsychotic drugs: olanzapine, quetiapine, amisulpride, risperidone, clozapine and sertindole in combination with valproate was ineffective either. Electroconvulsive therapy was applied to a patient. During the first electroshock serious adverse event occurred - status epilepticus. Due to complications during the first electroshock the patient required treatment with antipsychotics. Combined therapy was used. Remission was achieved in four weeks during combined treatment with aripiprazole (15mg/Day) and valproate (1300mg/Day).

Keywords: electroconvulsive therapy, epilepsy, schizophrenia

Publikacja oparta jest na historii choroby pacjenta hospitalizowanego w Klinice Psychiatrii Dorosłych UM w Łodzi.

Wstęp

Schizofrenia/psychozy schizofreniczne to niejednorodna choroba/grupa chorób, o złożonym, zmiennym i różnorodnym obrazie klinicznym, której istotą jest swoista dezintegracja psychiczna przejawiająca się rozpadem osobowości i upośledzeniem codziennego funkcjonowania na wielu płaszczyznach. Ryzyko zachorowania na schizofrenię w ciągu całego życia szacuje się na 1% [1].

Leczenie farmakologiczne schizofrenii odgrywa podstawową rolę w terapii pacjentów. Wybór leku jest trudny i poprzedzony analizą wielu czynników. Na zastosowanie określonego leku ma wpływ m.in. symptomatologia, współpraca pacjenta z lekarzem, wgląd pacjenta w

chorobę, potencjalne działania niepożądane leczenia neuroleptykami, długoterminowa ocena funkcjonowania pacjenta na potencjalnym leku. Lekami z wyboru są leki przeciwpsychotyczne II generacji. Kilka niezależnych badań (CATIE, CUTLASS) potwierdziło ich skuteczność i dobrą tolerancję [2,3].

Leczenie farmakologiczne nie jest jednak jedyną formą terapii pacjentów chorujących na schizofrenię. Elektrowstrząsy (EW) wprowadzone do lecznictwa w latach 30-tych XX wieku, obecnie są uznane i skuteczną formą usprawniania, mającą swoje konkretne wskazania.

Zabiegi elektrowstrząsowe uważa się za bezpieczne i niezwykle skuteczne w niektórych zaburzeniach psychicznych. Sejsmoterapię stosuje się w zaburzeniach

depresyjnych, zwłaszcza depresji psychotycznej, depresji z osłupieniem oraz depresji z nasilonymi myślami i tendencjami samobójczymi. Jako metoda kolejnego rzutu stosowana jest w schizofrenii opornej na inne sposoby leczenia. Według raportu Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (*American Psychiatric Association – APA*), elektrowstrząsy, jako zabiegi z dobrze udokumentowanymi wskazaniami, nie powinny być stosowane jako terapia ostatniej szansy. Taka praktyka zdaniem APA pozbawia wielokrotnie pacjentów efektywnego leczenia, opóźnia uzyskanie remisji, ma wpływ na powstawanie lekooporności [4,5].

Wywiad

Przedstawiony przypadek dotyczy 26 – letniego mężczyzny z rozpoznaną schizofrenią (na podstawie kryteriów ICD-10), który został hospitalizowany w Klinice Psychiatrii Dorosłych w Łodzi. Z relacji rodziny i chorego ustalono, że od kilku miesięcy trwało pogorszenie stanu zdrowia pod postacią nasilonych urojeń owładnięcia i pseudohalucynacji słuchowych. Chory nie kontrolował swoich ruchów, czuł się sterowany przez ducha, nie potrafił artykułować swoich myśli.

Pacjent urodzony o czasie, bez powikłań okołoporodowych. W rodzinie prawdopodobnie brat ojca był chory na schizofrenię. Szkołę podstawową ukończył bez powtarzania klasy, był jednym z najlepszych uczniów. Naukę kontynuował w liceum ogólnokształcącym, gdzie zaczęły się problemy ze zdrowiem psychicznym. Podawał, że nie chciało mu się uczyć, odczuwał dziwne zmiany nastrojów, często był depresyjny. Maturę zdał z wynikiem bardzo dobrym. Rozpoczął studia, jednak nie radził sobie z nauką. Miał problemy z koncentracją uwagi i pamięcią. Przedmioty, które do tej pory nie sprawiały mu trudności stały się dla niego problemem. Uważał, że coś blokowało jego umysł. Powtarzał pierwszy rok studiów, którego nie dokończył i przerwał naukę. W tym czasie skorzystał z kilku wizyt u psychologa, jednak nie kontynuował terapii. Po przerwaniu studiów, zdecydował się wyjechać za granicę, gdzie przebywała część jego rodziny. To właśnie tam, jak podaje, miał „objawienie”. Zobaczył na niebie obrazy i jakaś siła szarpnęła go za rękę. Twierdzi, że od tego momentu coś zaczęło się zmieniać w jego ciele i mózgu. Odczuwał bóle mózgu i uczucie przelewania cieczy w głowie. Wtedy też pojawił się głos, który zaczął mu towarzyszyć przez długi okres choroby. W początkowym okresie doznania słuchowe miały pozytywny wydźwięk. W miarę czasu trwania choroby ich treść ulegała zmianie. Nasilały się urojenia owładnięcia. Pacjent miał poczucie, że kontrolę nad nim przejął Bóg, który zaczął również przez niego przemawiać. W tym okresie został hospitalizowany psychiatrycznie. Była to jego pierwsza

hospitalizacja. Nie posiadał dokumentacji z tego okresu, ustalono, że leczony był olanzapiną. Podczas leczenia nie odczuwał istotnej poprawy. Po wyjściu ze szpitala przez okres około 2,5 lat wykonywał tylko prace dorywcze. Było to spowodowane doznaniem psychotycznym: głos zabraniał mu wychodzić, głównie chciał leżeć w łóżku. Podawał, że nie mógł artykułować własnych myśli. Po 3 latach pobytu wrócił do Polski. Po przyjeździe korzystał z porad egzorcysty po których przez kilka godzin czuł się zdrowy. Potem znowu miał poczucie owładnięcia. W 2006 roku hospitalizowany po raz drugi psychiatrycznie (brak dokumentacji z tego okresu).

Dotychczas nie leczony somatycznie. Negował urazy głowy i neuroinfekcje. Nie miał w przeszłości napadu padaczkowego. Kilkukrotny kontakt z substancjami psychoaktywnymi: amfetaminą i marihuaną, bez cech uzależnienia.

Dotychczasowe leczenie

Z wywiadu od rodziny i chorego oraz na podstawie analizy działań niepożądanych podawanych przez pacjenta ustalono, że przyjmował do tej pory zyklopiksol, kłozapinę, kwetiapinę, sulpiryd, flupentiksol, risperidon oraz amisulprid. Pacjent nie posiadał dokumentacji dotyczącej leczenia.

Stan psychiczny przy przyjęciu

Zorientowany allo- i autopsychicznie prawidłowo. Nastrój i napęd psychoruchowy podwyższony, wielomówny, skarżył się na trudności w koncentracji uwagi, łatwo odwracał uwagę. Odczuwał zmniejszoną potrzebę snu. Łatwości w nawiązywaniu kontaktów interpersonalnych towarzyszyło wyraźne skracanie dystansu. Wypowiadał urojenia owładnięcia i wpływu, które odnosił do ruchów ciała, działań i myśli. Mówił o sobie w liczbie mnogiej używając formy „my”. Potwierdzał pseudohalucynacje słuchowe komentujące i imperatywne. Negował myśli i tendencje samobójcze.

W badaniu przedmiotowym i neurologicznym nie wykazano odchyień od stanu prawidłowego. Badania laboratoryjne wykonane przy przyjęciu do szpitala utrzymywały się w granicach normy. Krzywa EKG nie wykazywała cech świeżego niedokrwienia mięśnia sercowego, ani innych istotnych zmian.

Przebieg leczenia w Oddziale

Biorąc pod uwagę dotychczasową farmakoterapię przeciwpsychotyczną, u pacjenta zastosowano olanzapinę z perfenazyną w odpowiednich dawkach terapeutycznych. Dodatkowo włączono lek normotymiczny w postaci kwasu walproinowego w dawce 1300mg/d uzyskując poziom 63 µg/ml. Nie zanotowano istotnych działań

niepożądanych stosowanej terapii. Po 6 tygodniach leczenia nie uzyskano poprawy w zakresie urojeń owładnięcia, głosy omamowe uległy „ściszeniu”. W porozumieniu z pacjentem i rodziną zdecydowano o zastosowaniu sejsmoterapii. Przed zabiegami elektrowstrząsowymi wykonano szereg konsultacji: neurologiczną, okulistyczną, internistyczną i anestezjologiczną. W wykonanym badaniu elektroencefalograficznym (EEG) i EKG nie wykazano odchyśleń od normy. Nie stwierdzono przeciwwskazań do sejsmoterapii. Przed planowanymi zabiegami odstawiono kwas walproinowy, w momencie terapii elektrowstrząsami chory przyjmował tylko perfenazynę i olanzapinę. Przed pierwszym zabiegiem ustawiono dawkę energii aparatu na 5%. Pacjent znieczulony został propofolem (i.v. w dawkach 120mg + 40mg + 40mg), zwiotczony skoliną (200mg, i.v.), zastosowano również atropinę. W czasie zabiegu doszło do wydłużonego napadu drgawkowego, który przeszedł w stan padaczkowy. Mimo podawania kolejnych dawek diazepam i klonazepam, stan padaczkowy nie ustąpił. W 55 sekundzie zabiegu, nad lewą skronią nastąpiło spłaszczenie zapisu EEG, natomiast nad prawą skronią wyładowania nadal trwały. Podawano kolejne dawki diazepam i klonazepam. Nie uzyskano oczekiwanego efektu przeciwdrgawkowego. W 730 sekundzie zabiegu pacjent otrzymał fenytoinę (4 amp. i.v.). Zarówno nad prawą jak i lewą skronią doszło do „spłaszczenia” zapisu EEG. Jednak ponowne wzbudzenie nastąpiło po około 20 sekundach. Wobec tego, chorego ponownie zwiotczono z zastosowaniem chlorku mivakurium (20 mg, i.v.), zaintubowano i wentylowano. Po 21 minutach stan padaczkowy ustąpił. Po około godzinie nastąpił powrót świadomości. Po zabiegu pacjent wydolny oddechowo i stabilny krążeniowo, parametry życiowe były w granicach normy. W momencie odzyskania świadomości chory zorientowany allo- i autopsychicznie prawidłowo. Twierdził, że czuje się dobrze i umysł ma „świeży jak nigdy”. Nadal potwierdzał pseudohalucynacje słuchowe i urojenia owładnięcia przez ducha. W trybie pilnym został konsultowany neurologicznie, następnie przewieziony na badanie tomograficzne głowy. Po wykonanym badaniu tomograficznym został przekazany na oddział neurologii celem obserwacji. Po dobie pobytu ponownie przyjęty do Kliniki Psychiatrii.

W Klinice wykonano badanie EEG, w którym stwierdzono zapis z niewielkimi zmianami w odprowadzeniach skroniowych bardziej po stronie prawej oraz ze skłonnością do wyładowań napadowych. W badaniu tomograficznym głowy wykonanym dwufazowo wykazano tkanki mózgowia o prawidłowej strukturze i gęstości. Bez zmian ogniskowych. Nie stwierdzono ognisk patologicznego wzmocnienia kontrastowego. Układ komorowy był prawidłowej szerokości, symetryczny, bez przemieszczeń. Struktury tylnej jamy oraz kości czaszki były w normie.

W badaniu stanu psychicznego przy ponownym przyjęciu do Kliniki pacjent był zorientowany auto – oraz allopsychicznie prawidłowo, w podwyższonym nastroju i napędzie psychoruchowym, skracający dystans, wesołkowaty. Wypowiadał urojenia owładnięcia, potwierdzał pseudohalucynacje słuchowe, które według niego nie pojawiają się tak często jak poprzednio, przeczył myślom i tendencjom suicydalnym.

Pacjenta zdyskwalifikowano z dalszej terapii elektrowstrząsowej i kontynuowano leczenie farmakologiczne. Zastosowano trifluoperazynę z olanzapiną w odpowiednich dawkach przez okres 5 tygodni wraz z lekiem normotymicznym w postaci kwasu walproinowego. Nie uzyskano w tym okresie istotnej poprawy w zakresie objawów wytwórczych. Natomiast w zakresie objawów afektywnych obserwowano poprawę dotyczącą nastroju i napędu psychoruchowego. Nie obserwowano nasilonych objawów pozapiramidowych. Pacjent przez okres leczenia zwiększył masę ciała o ok. 3.5 kg.

Mając na uwadze wynik poprzedniego badania EEG, wykonano dodatkowo kolejne badanie po 2 tygodniach od przebytego stanu padaczkowego. W odprowadzeniach skroniowo-czołowych obecne były niezbyt liczne rozсіяne fale theta o częstotliwości 6-7 Hz z tendencją do wyładowań napadowych. 18 tygodni po przebytych stanach padaczkowych w badaniu EEG przeprowadzonym w stanie czuwania wykazano symetryczny rytm alfa, miernie obfity o częstotliwości 7-8 Hz i amplitudzie do 30 uV wymieszany z nielicznymi rozсіяnymi falami 6 Hz. Zapis wykazywał zwolnienie czynności podstawowej.

Wobec braku oczekiwanej poprawy zdecydowano o modyfikacji farmakoterapii wprowadzając sertindol. W badaniu EKG przed podaniem leku – rytm zatokowy miarowy o częstości 70/min, normogram, QT - 0.36 s. Zastosowano dawkę 20 mg/d sertindolu, która nie przyniosła efektu terapeutycznego. Po 4 tygodniach leczenia chory nie zgłaszał żadnej poprawy, nadal wypowiadał urojenia owładnięcia i potwierdzał pseudohalucynacje słuchowe. Pacjent dobrze tolerował leki, nie zaobserwowano objawów ubocznych. Biorąc pod uwagę dotychczasową farmakoterapię przeciwpsychotyczną oraz brak spodziewanego efektu terapeutycznego, po konsultacji z pacjentem i rodziną zdecydowano o rozpoczęciu kuracji aripiprazolem. W ciągu czterech tygodni stosowania leku pacjent relacjonował poprawę w zakresie owładnięcia ("odzyskał kontrolę nad ciałem") oraz ustąpienie omamów słuchowych. W zakresie objawów afektywnych oraz funkcjonowania społecznego również zaobserwowano poprawę. Utrzymano terapię łączoną aripiprazolem w dawce 15mg/d z kwasem walproinowym w dawce 1000mg/d. Poziom kwasu walproinowego utrzymywał się w oknie terapeutycznym.

Przeprowadzono badanie psychologiczne dwukrotnie tą samą baterią testów: na początku i pod koniec hospitalizacji. Wśród testów wykonano: Test Stroopa, TMT (Trail Making Test z baterii Halsteda – Reitana) A i B, Test Figury Złożonej Rey'a, Test Sortowania Kart z Wisconsin oraz Powtarzanie Cyfr (podtest WAIS – R(PL)). Ogólnie zbadano 14 wskaźników. Wśród nich w dziesięciu uzyskano poprawę. W teście Stroopa uzyskano poprawę wykonania części pierwszej (czytanie nazw kolorów) i drugiej (nazywanie koloru czcionki niezgodnego z desygнатem). W teście Trail Making Test w części A uzyskano poprawę, w części B nastąpiło pogorszenie wyniku. W teście Figury złożonej Rey'a w części I (przerysowywanie) wynik bez zmian, w części II (reprodukcja z pamięci) – polepszenie wyników. W teście Sortowania Kart z Wisconsin uzyskano poprawę w następujących czynnikach: liczba błędów ogółem, odpowiedzi perseweracyjne, błędy perseweracyjne, błędy nieperseweracyjne, odpowiedzi pojęciowe. Jedynym pogorszonym wynikiem był czynnik procentowy błędów perseweracyjnych, co jednak nie wynika z gorszego funkcjonowania a sprawniejszy sposób odpowiadania (mniejsza liczba błędów perseweracyjnych przy jednocześnie szybszym ułożeniu wszystkich sześciu kategorii). W zakresie symboli cyfr obserwowano polepszenie wyników. Ponadto wykonano następujące testy:

- MMPI,
- kwestionariusz osobowości Eysencka,
- kwestionariusz kontroli emocjonalnej J. Brzezińskiego,
- Test pamięci wzrokowej A. Bentona,
- test wzrokowo-motoryczny L. Bender,
- test Moos,
- inwentarz syndromu agresji IPSA II,
- kwestionariusz samooceny Spielberga,
- test uzupełniania zdań Sacks'a i Sydney'a.

Analizując wyniki badań psychologicznych stwierdzono zaburzenia o charakterze psychotycznym. Nie stwierdzono zaburzeń organicznych w zakresie badanych funkcji uwagi, spostrzegania i pamięci krótkotrwałej wzrokowej. Ujawniły się dysfunkcje w zakresie sfery emocjonalno-popędowej osobowości oraz funkcjonowania społecznego.

Dyskusja

Opisany pacjent leczony był dotychczas wieloma lekami przeciwpsychotycznymi zarówno w monoterapii, jak i z powodu jej nieskuteczności, politerapii. Analiza wywiadu pokazała, że na żadnym etapie leczenia nie udało się uzyskać remisji. Chory nie tolerował leków klasycznych o istotnym wpływie na receptory histaminowe, cholinergiczne i alfa-adrenergiczne. Leki te, posia-

dając duży potencjał sedujący istotnie zaburzały funkcjonowanie chorego. Pacjent przyjmował również w przeszłości kłozapinę, jednak z powodu objawów niepożądanych przerwano stosowanie tego leku.

Analizując dotychczasową odpowiedź na leczenie zastosowano leczenie skojarzone dwoma lekami przeciwpsychotycznymi: pochodną fenotiazyny z grupą piperazynową wraz z lekiem atypowym - pochodną dibenzodiazepiny - w połączeniu z preparatem normotymicznym przez odpowiednio długi okres czasu. Na żadnym etapie nie uzyskano oczekiwanej poprawy zarówno w zakresie objawów wytwórczych, jak i afektywnych. Z powodu istotnej oporności na leczenie farmakologiczne zdecydowano o terapii elektrowstrząsowej, której nie kontynuowano ze względu na powikłania. Decyzja o zastosowaniu aripiprazolu była konsekwencją braku skuteczności dotychczas stosowanych leków. Aripiprazol jest pierwszym lekiem przeciwpsychotycznym o działaniu agoni-antagonistycznym w stosunku do receptorów dopaminowych. Duże powinowactwo do receptora dopaminowego D2 i D3 powoduje, iż może on być skuteczny wobec objawów pozytywnych i negatywnych. Częściowy agonizm wobec receptora dopaminowego wiąże się z małym ryzykiem objawów pozapiramidowych oraz hiperprolaktynemii. Profil receptorowy aripiprazolu obejmuje również duże powinowactwo tego leku do receptorów serotoninowych 5-HT_{1a} wobec których jest także częściowym agonistą. To wydaje się odpowiadać za skuteczność tego leku wobec objawów negatywnych, ale również korzystnie wpływać na nastrój i funkcje poznawcze. Małe ryzyko objawów pozapiramidowych wiąże się nie tylko z agonizmem wobec receptorów dopaminowych, ale także z antagonizmem wobec receptora 5-HT_{2a}. Umiarkowane powinowactwo w stosunku do receptora histaminowego i alfa-1 adrenergicznego oraz minimalne powinowactwo do receptora muskarynowego wydaje się odpowiadać za małe ryzyko sedacji, przyrostu masy ciała, hipotonii oraz zaburzeń funkcji poznawczych [6,7].

Aripiprazol właściwościami farmakologicznymi różni się od innych neuroleptyków. Jest skuteczny w leczeniu zaburzeń schizofrenicznych oraz choroby afektywnej dwubiegunowej. Wykazano jego skuteczność w ostrych i przewlekłych objawach pozytywnych oraz korzystny wpływ na nastrój. Skuteczność porównywalna jest zarówno z risperidonem jak i olanzapiną [8,9,10,11]. W wielu badaniach wykazano, że aripiprazol jest również dobrze tolerowany [12,13]. Stosowanie go z kwasem walproinowym nie wymaga korekcji w dawkowaniu aripiprazolu, ponieważ kwas walproinowy obniża jego poziom w osoczu o około 25%, co wydaje się nie mieć wpływu na stopień wysycenia receptorów dopaminowych, a więc nie osłabia siły działania leku. W przypadku opisywanego pacjenta zastosowano dawkę 15 mg/d

aripirazolu. Lek był dobrze tolerowany, nie pojawiły się najczęściej występujące objawy niepożądane po aripirazolu takie jak: akatyza, niepokój, bezsenność [14]. Trudno jednoznacznie powiedzieć dlaczego aripirazol był skuteczny w przypadku tego pacjenta. Być może dlatego, że jest silnym lekiem przeciwpsychotycznym, a jego powinowactwo do receptorów dopaminergicznych D2 jest większe od haloperidolu, perfenazyny, trifluoperazyny oraz innych atypowych leków neuroleptycznych [15]. Jednak w 20-30% jest agonistą w stosunku do receptora dopaminowego. Obniżenie aktywności dopaminergicznej jest poniżej punktu, w którym wydają się pojawiać objawy pozapiramidowe [14,15]. Korzystny profil receptorowy polegający na częściowym agonizmie wobec D2 i 5-HT1a oraz antagonizmie wobec 5-HT2a dość istotnie wpłynął na objawy wytwórcze i afektywne, a także na funkcje poznawcze - co zauważalne jest w wykonanych testach psychologicznych.

Z perspektywy codziennej praktyki istotniejsze wydają się być powikłania, które pojawiły się u leczonego pacjenta. Powikłania w czasie terapii elektrowstrząsowej są stosunkowo rzadkie i mogą być związane z działaniami anestezyjologicznymi, współchorobowością oraz interakcjami między lekami i przebiegiem EW. W literaturze jest dużo danych dotyczących działań niepożądanych terapii EW. Wiele z tych informacji pochodzi z okresu przed wprowadzeniem leków znieczulających ogólnie i środków zwiotczających. Obecnie, w dobie znacznego postępu anestezyjologii tych powikłań jest znacznie mniej.

Poważne powikłania neurologiczne występują stosunkowo rzadko. Najcięższe z nich wynikają ze wzrostu ciśnienia śródczaszkowego, udaru krwotocznego lub niedokrwiennego [16]. Rzadkimi powikłaniami są również przedłużający się napad padaczkowy, późne napady padaczkowe oraz stan padaczkowy bezdrżawkowy [17]. W analizowanym przypadku wystąpił stan padaczkowy, którego przebieg można określić jako ciężki [18]. Czynność napadowa widoczna w zapisie EEG jest zwykle kontynuacją napadu, który został wyzwolony w czasie zabiegu [19].

Trudno jednoznacznie znaleźć przyczynę stanu padaczkowego u opisywanego pacjenta. Istotnym problemem wydaje się być farmakoterapia w czasie zabiegów EW i wpływ leków na próg drżawkowy. Leki neuroleptyczne, które przyjmował pacjent w czasie zabiegu to olanzapina i perfenazyna. Działanie prodrżawkowe leków neuroleptycznych wiąże się z ich wpływem na receptory muskarynowe w mniejszym stopniu na układ dopaminergiczny. Niewątpliwie dużą rolę odgrywa tu również indywidualna podatność pacjentów na określone leki. Uważa się, że pochodna fenotiazyny jaką jest trilafon ma umiarkowane działanie drżawkorodne, natomiast działanie drżawkorodne olanzapiny jest nieistotne [20]. Kon-

wencjonalne leki przeciwpsychotyczne bardziej obniżają próg drżawkowy niż leki atypowe, mimo to można stwierdzić, że są one dość bezpieczne w czasie równoległego leczenia sejsmoterapią [21,22].

Pacjentowi przed zabiegami odstawiono kwas walproinowy. Leki przeciwpadaczkowe, w tym kwas walproinowy, powodują podwyższenie progu drżawkowego. Często skracają czas trwania napadu oraz wymagają zastosowania wyższych dawek energii aparatu, co może skutkować wydłużonym napadem drżawkowym. Należy również wspomnieć, że dzień przed zabiegiem pacjentowi nie podano wieczornej dawki olanzapiny i perfenazyny. W dniu zabiegu nie podano porannej dawki perfenazyny. Analizując czas półtrwania leków oraz powinowactwo leków do poszczególnych receptorów, prawdopodobnie nie spowodowało to fluktuacji wysycenia receptorów i nie miało wpływu na przebieg zabiegu EW. Do znieczulenia ogólnego użyto propofolu, który w porównaniu do innych anestetyków skracając czas trwania napadu oraz wywołuje mniejsze zaburzenia pamięci. Powoduje również mniejsze zaburzenia hemodynamiczne podczas zabiegu sejsmoterapii [23].

Podsumowanie

Stan padaczkowy w czasie zabiegu elektrowstrząsowego to rzadkie, poważne, zagrażające życiu powikłanie o wieloczynnikowej etiologii. W analizowanym przypadku nie można jednoznacznie wskazać jego przyczyn. Wydaje się, że główną rolę odgrywała osobnicza zmienność progu drżawkowego. Warto zauważyć, że próg drżawkowy jest niższy u mężczyzn niż u kobiet. Stosowane neuroleptyki oraz leki użyte w czasie znieczulenia nie miały prawdopodobnie decydującego wpływu na wystąpienie stanu padaczkowego. Odpowiednia kwalifikacja pacjenta, dobór odpowiednich leków wraz ze znajomością potencjalnego wpływu na próg drżawkowy zmniejszają ryzyko powikłań, jednak nie likwidują ich w ogóle.

References

1. Bilikiewicz A., Pużyński S., Rybakowski J., Wciórka J. red Psychiatry T. 2 Urban & Partner, Wrocław 2002
2. Lieberman JA., Stroup TS., McEvoy JP., Swartz MS., Rosenheck RA., Perkins DO., Keefe RS., Davis SM., Davis CE., Lebowitz BD., Severe J., Hsiao JK.: Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *N Eng J Med* 2005; 353: 1209-23
3. Buckley PF Aripiprazole: efficacy and tolerability profile of a novel atypical antipsychotic. *Drugs Today (Barc)* 2003;39:145-51
4. The practice of Electroconvulsive Therapy. Recommendations for Treatment, Training, and Privileging. A task Force

- Report of the American Psychiatric Association, APA, Washington DC, 2001,
5. Robert T. Hasse, Tomasz Zyss. Leczenie elektrowstrząsami w praktyce klinicznej. Urban&Partner 2007.
 6. Kane JM., Carson WH., Saha AR., McQuade RD., Ingenito GG., Zimbroff DL., Ali MW. Efficacy and safety of aripiprazole and haloperidol versus placebo in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder. *J Clin Psychiatry* 2002;63:763-771.
 7. Potkin SG., Saha AR., Kujawa MJ., Carson WH., Ali M., Stock E., Stringfellow J., Ingenito G., Marder SR. Aripiprazole, an antipsychotic with a novel mechanism of action and risperidone vs placebo in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:681-690
 8. McQuade RD, Stock E, Marcus R, Jody D, Gharbia NA, Vanvvegel S, Archibald D, Carson WH. A comparison of weight change during treatment with olanzapine or aripiprazole: results from randomized, double-blind study. *J Clin Psychiatry* 2004;65 (Suppl 18):47-56
 9. Kasper S., Lerman MN., McQuade RD., Saha A., Carson WH., Ali M., Archibald D., Ingenito G., Marcus R., Pigott T. Efficacy and safety of aripiprazole vs haloperidol for long term maintenance treatment following acute relapse of schizophrenia. *Int J Neuropsychopharmacol* 2003;6:325-337
 10. Marder SR., McQuade RD., Stock E. Aripiprazole in the treatment of schizophrenia: safety, tolerability in the short-term, placebo-controlled trials. *Schizophr Res* 2003; 1916:1-14
 11. Pigott TA., Carson WH., Saha AR., Torbeyns AF., Stock EG., Ingenito GG.: Aripiprazole for the prevention of relapse in stabilized patients with chronic schizophrenia: a placebo controlled 26 week study. *J Clin Psychiatry* 2003;64:1048-56
 12. Stahl SM. Podstawy farmakologii leków przeciwpsychotycznych i normotymicznych. *Via Medica*, Gdańsk 2004: 40-139
 13. Correl CU. Acute and long-term adverse effects of antipsychotics. *CNS Spectr* 2007, 12:10-14
 14. Mamo D., Graff A., Mizrahi R., Shammi CM., Romeyer F., Kapur S. Differential effects of aripiprazole on D(2), 5HT(2), and 5HT(1A) receptor occupancy in patients with schizophrenia: a triple tracer PET study. *Am J Psychiatry* 2007, 164, 1411-1417
 15. Mago R. Proposed strategies for successful clinical managements with aripiprazol. *Expert Opin Pharmacother* 2008, 9, 1279-1290
 16. Kalinowski A: Elektrowstrząsy. [W] *Psychofarmakologia doświadczalna i kliniczna*. Kostowski W. Pużyński S (red). PZWL. Warszawa, 1996, 584-601
 17. Abrams R. *Electroconvulsive therapy*. Oxford University Press. Oxford 2002.
 18. Fink M., Kellner CH., Sackeim HA.: Intractable seizures, status epilepticus and ECT. *J ECT* 1999; 15: 1237-1238.
 19. Povlsen UJ., Wildschiodtz G., Hogenhaven H., Bolwig TG.: nonconvulsive status epilepticus after electroconvulsive therapy. *J ECT* 2003; 19: 164-169
 20. Shiloh R., Nutt D., Weizman A.: *Essentials in clinical pharmacotherapy*, Oxon 2006
 21. Shiloh R., Stryker R., Weizman A., Nutt D.: *Atlas of psychiatric pharmacotherapy*. Oxon 2006
 22. Konig P., Glatte-Gotz U.: Combined electroconvulsive and neuroleptic therapy in schizophrenia refractory to neuroleptics. *Schizophrenia Res*, 1990; 3: 351-354
 23. Bailine SH., Petrides G., Dofst M., Lui G.: Indication for use of propofol in electroconvulsive therapy. *J ECT* 2003;19:129-132

Correspondence address