

Zaburzenia świadomości po zabiegach elektrowstrząsowych

Consciousness impairment after electroconvulsive therapy

Klinika Psychiatrii Wieku Podeszłego i Zaburzeń Psychotycznych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi;
kierownik: prof. dr hab. med. Iwona Kłoszewska, 92-216 Łódź, ul. Czechosłowacka 8/10, e-mail: dan.pal@wp.pl
Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

Zaburzenia świadomości są jednym z powikłań leczenia elektroterapią. Bezpośrednio po zabiegu pojawia się *postictal delirium*, natomiast w okresie między zabiegami EW istnieje ryzyko pojawienia się *interictal delirium* (często po okresie przejaśnienia świadomości). Praca zawiera przegląd informacji na temat pozabiegowego delirium, przedstawia również wyniki badania przeprowadzonego w łódzkiej Klinice Psychiatrii Wieku Podeszłego dotyczącego zależności pomiędzy parametrami zastosowanego prądu, długością napadu padaczkowego, wiekiem, płcią, rozpoznaniem klinicznym pacjenta a głębokością pozabiegowego delirium. W przebadanej grupie 42 pacjentów wykonano 498 zabiegów EW z dwuskroniową lokalizacją elektrod, w znieczuleniu ogólnym z częstotliwością 2-3 razy w tygodniu, przy użyciu impulsacji szpilkowej prądu. **Wyniki:** częstość *postictal delirium* wynosiła od 28,6% do 52,6%, częstość *interictal delirium* – 0-10%. Zidentyfikowano dodatkowe korelacje istotne statystycznie ($p < 0,05$) pomiędzy długością napadu padaczkowego, dawką energii elektrycznej i szerokością impulsu a głębokością *postictal delirium*. Zidentyfikowano dodatkowe korelacje istotne statystycznie pomiędzy dawką energii elektrycznej, szerokością impulsu a głębokością *interictal delirium*. W grupie pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii obserwowano bardziej nasilone zaburzenia świadomości typu *postictal delirium* i *interictal delirium* aniżeli w grupie pacjentów z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych. 5 pacjentów (11,9%) zostało zdyskwalifikowanych z kontynuacji leczenia zabiegami EW z powodu nasilonych zaburzeń świadomości. Korelacje pomiędzy wiekiem i płcią a głębokością pozabiegowych zaburzeń świadomości były niejednoznaczne.

SŁOWA KLUCZOWE: zabiegi elektrowstrząsowe, pozabiegowe zaburzenia świadomości, ponapadowe delirium, międzynapadowe delirium

Summary

Post-ECT delirium is a serious complication that may lead to stop treatment. There are two types of delirium: *postictal delirium* that occurs within an hour after the course of ECT and *interictal delirium* that happens between the ECT courses (usually after a period of clear consciousness). The paper reviews the current hypotheses and scientific data about post-ECT delirium. It also presents results of the study performed in Lodz Psychogeriatric Medical Centre which objective was to examine relations between sex, age, diagnosis, seizure duration, parameters of electric stimuli and severity of post-ECT delirium. The study group consisted of 42 patients who underwent ECT with bitemporal electrode placement and brief-pulse stimulation in general anesthesia with the frequency 2-3 sessions a week – 498 sessions in total. **Results:** the frequency of *postictal delirium* was 28,6% – 52,6%, *interictal delirium* – 0 – 10%. The severity of *postictal delirium* was positively statistically correlated ($p < 0,05$) to length of seizures, electric dose and current width. The severity of *interictal delirium* was positively statistically correlated to electric dose and current width. We observed more impaired consciousness in terms of both *postictal delirium* and (more often) *interictal delirium* in the group of schizophrenia than in the group of depression disorder. 5 patients (11,9%) developed delirium that stopped treatment. The interactions between sex and age and post-ECT delirium were inconsistent.

KEY WORDS: electroconvulsive therapy, post ECT delirium, *postictal delirium*, *interictal delirium*

WSTĘP

Zaburzenia świadomości po zabiegach EW (*post-EW delirium*) są częstym powikłaniem tej metody leczenia. Zazwyczaj pojawiają się bezpośrednio po zabiegu EW i trwają od kilkunastu minut do 1 godziny, przyjmując nazwę *postictal delirium*. Czasami jednak czas ich trwania przedłuża się do kilku godzin, a nawet dni, i wtedy mamy do czynienia z *interictal delirium*, który to stan może stanowić przyczynę odstąpienia od kontynuacji leczenia elektrowstrząsami. Mechanizm powstawania *post-EW delirium* związany jest najprawdopodobniej z osłabieniem przewodnictwa cholinergicznego oraz wzmocnieniem przewodnictwa dopaminergicznego, co jest jednocześnie warunkiem działania przeciwdepresyjnego elektroterapii. Na rozwój *post-EW delirium* mają dodatni wpływ czynniki związane z techniką wykonywania zabiegów (głównie dawka energii prądu, parametry zastosowanego prądu elektrycznego, np. szerokość impulsu), długość napadu padaczkowego wywołanego przepływem prądu oraz czynniki związane z pacjentem, tj. rozpoznanie kliniczne, obecność zmian organicznych w płatach czołowych i jądrach podstwy uwidaczniane w badaniu MRI (hipotetycznie uszkadzają szlaki pamięciowe), również towarzysząca farmakoterapia. Niektórzy badacze utożsamiają nozologicznie *post-EW delirium* z psychozami ponapadowymi w padaczce. Inni wyjaśniają etiologię zaburzeń świadomości niedoborem witaminy B₁, zwłaszcza u wyniszczonych pacjentów z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych.

ZABURZENIA ŚWIADOMOŚCI

W dawnej nomenklaturze, zgodnej z tradycją polską i niemiecką, terminem *delirium* (majaczenie) określano zespół jakościowych zmian świadomości. Obecnie termin ten ma szersze znaczenie i obejmuje w zasadzie wszelkie zaburzenia świadomości o typie jakościowym i ilościowym, bez wnikania w szczegóły różnicowania pomiędzy przymgleniem, majaczeniem, zamroczeniem czy splątaniem, przebiegającymi z różnymi stopniami zawężenia strumienia świadomości od senności do śpiączki⁽¹⁾. Pacjent w stanie *delirium* ma ograniczoną zdolność rozumienia otoczenia i własnej osoby. Funkcje uwagi, pamięci krótkoterminowej i świeżej, orientacji w czasie, miejscu, otoczeniu i niekiedy co do własnej osoby są głęboko upośledzone. Występują zaburzenia mowy: afazja, wypowiedzi niespójne, niezrozumiałe. Towarzyszą im zwykle zaburzenia spostrzegania (najczęściej omamy wzrokowe, złudzenia, rzadziej słuchowe), misydyfikacji, mogą pojawić się urojenia prześladowcze. Obserwuje się zaburzenia napędu psychoruchowego od postaci hipoaktywnej do hiperaktywnej albo mieszanej przy nagłej zmianie z jednego stanu w drugi. Pobudzenie psychoruchowe może się nasilać i przybierać postać zachowań agresywnych, co zwykle wymaga

okresowego unieruchomienia pacjenta. Charakterystyczne są zaburzenia snu w postaci senności w ciągu dnia i bezsenności ze zwiększoną aktywnością psychoruchową w nocy. Częste są zaburzenia emocjonalne, takie jak: chwiejny nastrój, lęk, dysforia, złość, apatia, którym towarzyszą zaburzenia zachowania. Majaczeniu często towarzyszą objawy pobudzenia układu wegetatywnego, np. przyspieszenie akcji serca, rozszerzenie źrenic, wzmocniona potliwość, zwłaszcza wtedy gdy jest ono spowodowane odstawieniem leków lub alkoholu. Majaczenie zwykle narasta w krótkim czasie i trwa do kilku dni, jego przebieg jest falujący, natężenie objawów zmienia się. Niekiedy przeciąga się do miesiąca lub dłużej i zwykle stanowi to zły prognostycznie czynnik dla zdrowia i życia pacjenta – nierzadko kończy się śmiercią, której przyczyną są choroby leżące u jego podstaw. Majaczenie jako ostre zaburzenie czynności OUN stanowi reakcję na choroby somatyczne, takie jak niewydolność krążenia, choroby płuc, mocznica, encefalopatia wątrobowa, hipoglikemia, niedokrwistość, porfiria, endokrynopatie (zaburzenia czynności tarczycy, przynależne, nadnerczy, przysadki), niedobory witamin (tiaminy, niacyny, witaminy B₁₂, kwasu foliowego), zatrucia (lekami o działaniu antycholinergicznym, alkoholem, kokaïną, amfetaminą, metalami), w zespołach odstawiennych (alkohol, leki), w zakażeniach OUN i innych chorobach OUN (urazy, obrzęk, padaczka, krwiak podtwardówkowy, ogniskowe uszkodzenia), w stanach pooperacyjnych⁽²⁾. Towarzyszy również niektórym zaburzeniom psychicznym: depresji, manii, schizofrenii; typowo pojawia się jako objaw uboczny po leczeniu zabiegami elektrowstrząsowymi.

ZABURZENIA ŚWIADOMOŚCI PO ZABIEGACH EW

Zabiegom elektrowstrząsowym towarzyszą mniej lub bardziej nasilone zaburzenia świadomości w postaci *postictal delirium* i *interictal delirium*^(3,4). *Postictal delirium* pojawia się bezpośrednio po zabiegu EW i trwa od kilkunastu minut do godziny. *Interictal delirium* trwa od kilku godzin do kilku dni po zabiegu, mając przebieg falowy; może się pojawić po okresie względnej normalizacji świadomości^(5,6). Wprowadzenie znieczulenia ogólnego oraz zastąpienie prądu sinusoidalnie zmiennego prądem typu *brief pulse* (impulsacja szpilkowa) w latach 80. ubiegłego wieku zmniejszyło ryzyko pojawienia się pozabiegowego *delirium*⁽³⁾. Te modyfikacje w technice wykonywania zabiegów EW ograniczyły ich urazowość oraz pozwoliły na zmniejszenie dawki energii elektrycznej 7-10 razy przy zachowanym kryterium skutecznego zabiegu, czyli takiego, po którym wystąpił napad padaczkowy typu *grand mal* trwający minimum 25 sekund według zapisu EEG. Impulsacja szpilkowa jest też bardziej zbliżona do naturalnego pobudzenia elektrycznego neuronu, przeciwnie do prądu sinuso-

idealnie zmiennego, gdy w fazie wzrostu napięcia, po przekroczeniu indywidualnego progu drgawkowego i wywołaniu czynność napadowej dalszy wzrost energii wywołuje efekt uszkodzający komórkę nerwową i/lub zjawisko wzrostu oporności elektrycznej komórki (a więc wzrostu progu drgawkowego neuronu). To w praktyce oznacza konieczność podwyższania energii bodźca w następnych zabiegach i zwiększa ryzyko dalszych powikłań^(7,41). Wpływ techniki wykonywania zabiegów na ich tolerancję, w tym na zaburzenia świadomości, jest nadal przedmiotem badań naukowych. Wiadomo, że jednostronna lokalizacja elektrod wiąże się z niższą deterioracją poznawczą u pacjentów niż zabiegi dwuskroniowe (kosztem jednak mniejszej skuteczności)^(8,9). Wprowadzone w latach 70. ubiegłego wieku przez Abramsa zabiegi dwuczołowe i upowszechnione obecnie na świecie (w Polsce dotychczas niestosowane) mogą stanowić alternatywę dla zabiegów jednostronnych i dwuskroniowych, łącząc zalety dobrej tolerancji tych pierwszych i skuteczność tych drugich^(10,11). Wiadomo również, że dobór dawki energii bodźca powinien być ustalany według indywidualnego progu drgawkowego pacjenta mierzonego przed rozpoczęciem elektroterapii, tak aby dawka ta przekraczała wartość progową w niewielkim stopniu (2,5-4 razy)^(8,12). Zbyt duże dawki energii wywołują powikłania w postaci nasilonych zaburzeń świadomości lub upośledzenia funkcji poznawczych pacjenta, również skracają napad padaczkowy⁽¹³⁾. Częstość występowania zaburzeń świadomości w postaci pozabiegowego delirium oceniana jest na 7,5-100%⁽¹⁴⁻²²⁾. Niektórzy autorzy uważają podeszły wiek pacjenta za czynnik predysponujący do wystąpienia zaburzeń świadomości po zabiegach EW^(19,21,23,24), ale w części prac ta hipoteza nie znajduje potwierdzenia^(18,25). Najnowsze doniesienia łączą występowanie delirium z obecnością zmian w mózгах obrazowanych w badaniu MRI w postaci ognisk o zwiększonej intensywności odbioru sygnału, zwłaszcza w czasie T2 zależnym^(26,27). Zmiany te zwykle występują w płatach czołowych i/lub jądrach podstawy i hipotetycznie uszkodzają połączenia pomiędzy nimi, odpowiadając za zaburzenia funkcji poznawczych u tych pacjentów przed zabiegami, a po zabiegach za rozwój delirium (również za niską skuteczność terapeutyczną zabiegów)^(16,18,19,22,23,28). Być może właśnie nie podeszły wiek, ale obecność tych uszkodzeń jest czynnikiem ryzyka rozwoju delirium po zabiegach EW. Paula Trzepacz, Polka z pochodzenia pracująca na Uniwersytecie w Pittsburgu, zajmuje się problematyką zaburzeń świadomości. Sformułowała hipotezę o „końcowej wspólnej drodze” prowadzącej do wywołania zaburzeń świadomości⁽²⁹⁾. Stwierdza ona, że zmiana przewodnictwa nerwowego w kierunku osłabienia układu cholinergicznego oraz pobudzenia układu dopaminergicznego stanowi ryzyko rozwoju zaburzeń świadomości, ale jest jednocześnie warunkiem efektu przeciwdepresyjnego zabiegów EW. Kluczowe regiony mózgu, gdzie dochodzi do takich

zmian w przewodnictwie, to kora przedczołowa i płaty skroniowe oraz jądra podstawy, a właśnie w tych regionach wykazano neuroobrazowaniem obecność patologicznie zmienionych ognisk o hiperintensywnym sygnałem w badaniu MRI^(26,27).

W opozycji do tych teorii tłumaczących majaczeniogeny mechanizm działania elektroterapii powstały hipotezy o „przeciwmajaczeniowym” działaniu elektroterapii. Coraz częściej pojawiają się doniesienia, że w trakcie elektroterapii dochodzi do uwalniania czynników wzrostu neuronów i angiogenezy, którym przypisuje się działanie poprawiające funkcje poznawcze pacjentów po elektroterapii⁽³⁰⁾. Na potwierdzenie działania przeciwmajaczeniowego elektroterapii można zacytować prace, w których opisano, że tę metodę leczenia stosowano z dobrym skutkiem w leczeniu zaburzeń świadomości towarzyszących złośliwemu zespołowi poneuroleptycznemu, po urazie czaszki oraz w majaczeniu drżennym^(31,32,33). Inni badacze sugerują, że wystąpienie delirium po wykonanym zabiegu EW jest predykatorem wysokiej skuteczności klinicznej zabiegu i poprawy klinicznej u pacjenta^(34,35). Zaobserwowali oni, że delirium towarzyszy elektroterapii, podobnie jak wcześniej śpiączkom insulinowym oraz zabiegom psychochirurgicznym. Ponadto wystąpienie delirium poprzedzało ustępowanie objawów psychozy czy pobudzenia maniakalnego. Stąd hipoteza, że występowanie zaburzeń świadomości toruje drogę ustępowaniu zaburzeń psychotycznych i afektywnych. Jeszcze inni badacze porównują jakościowe zaburzenia świadomości o typie zespołu majaczeniowego występujące po zabiegach EW do psychoz ponapadowych opisywanych u pacjentów z padaczką⁽³⁶⁾. Sugerują oni, że są to te same jednostki nozologiczne. Niektóre prace donoszą, że towarzysząca zabiegom EW farmakoterapia litem sprzyja występowaniu delirium po zabiegach⁽³⁷⁾. W innych pracach pacjenci leczeni litem i elektroterapiami wykazywali taki sam odsetek zaburzeń świadomości po zabiegach jak pacjenci w grupie kontrolnej, którzy litu nie otrzymywali⁽¹⁵⁾. Jedną z możliwych interpretacji zakłada, że w trakcie elektroterapii zwiększa się przepuszczalność bariery krew-mózg, co ułatwia przenikanie jonów litu do mózgu i może wywoływać reakcje neurotoksyczne⁽³⁸⁾. Inni badacze zakładają, że niedobór witaminy B₁ – tiaminy – z powodu niedożywienia czy wyniszczenia towarzyszących często zaburzeniom psychicznym sprawia, że pacjenci poddani elektroterapii są narażeni na rozwój delirium⁽³⁹⁾. Sugerują oni suplementację tiaminą przed rozpoczęciem elektroterapii jako profilaktykę poelektrowstrząsowych zaburzeń świadomości.

ZABIEGI ELEKTROWSTRZĄSOWE – CEL PRACY

Celem pracy badawczej było określenie częstości pozabiegowego delirium w podziale na *postictal* i *interictal de-*

lirium oraz zbadanie zależności pomiędzy głębokością zaburzeń świadomości a płcią, wiekiem pacjenta, rozpoznaniem klinicznym, długością napadu padaczkowego wywołanego przepływem, prądu parametrami zastosowanego prądu: energią dynamiczną, szerokością impulsu prądowego, długością impulsu prądowego, częstotliwością, natężeniem prądu, ilością wcześniej wykonywanych zabiegów, towarzyszącą farmakoterapią.

MATERIAŁ I METODY

Badanie przeprowadzono w Klinice Psychiatrii Wieku Podeszłego i Zaburzeń Psychotycznych Katedry Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Badana grupa liczyła 42 pacjentów – 26 kobiet (62%) i 16 mężczyzn (38%). U badanych rozpoznano schizofrenię – 22 pacjentów (52%), zaburzenia depresyjne – 16 pacjentów (38%), zaburzenie schizoafektywne – 4 pacjentów (10%). Wiek pacjentów wynosił od 24 do 83 lat, średnia – 44 lata, mediana 43,5 roku, SD – 13 lat. W badanej grupie wykonano od 1 do 15 zabiegów EW na pacjenta, łącznie 498 zabiegów EW. Zabiegi były wykonywane 2-3 razy w tygodniu, przy dwuskroniowej lokalizacji elektrod, z zastosowaniem prądu typu *brief pulse*. Pacjenci byli w stanie znieczulenia ogólnego uzyskiwanego podaniem leków nasennych z grupy barbituranów lub niebarbiturowych pochodnych, leków zwiotczających mięśnie oraz leków cholinolitycznych. Czas napadu padaczkowego oceniano na podstawie monitorowanego w trakcie zabiegu zapisu EEG. Zabieg EW uznano za skuteczny, gdy czynność napadowa trwała co najmniej 25 sekund. Do pomiaru zaburzeń świadomości wybrano skalę Memorial Delirium Assessment Skale wg. Breitbarta⁽⁴⁰⁾. Jest to maksymalnie 30-punktowa skala, wynik 13 punktów i więcej świadczy o obecności delirium. Pomiaru dokonano dwukrotnie – około 10 minut po zakończonym zabiegu EW (MDAS 1) i około 7 godzin po zabiegu EW (MDAS 2). Pierwszy pomiar świadczył o głębokości *postictal delirium*, drugi o *interictal delirium*. Do analizy statystycznej użyto modeli regresji liniowej jedno- i wielowymiarowego przy poziomie istotności $\alpha=0,05$. Do określania kluczowych zależności zastosowano cząstkowe współczynniki korelacji, które w wielowymiarowych modelach regresji liniowej opisują zależność pomiędzy zmienną objaśnianą a określoną zmienną objaśniającą przy wyeliminowaniu wpływu innych zmiennych objaśniających.

WYNIKI

W badanej grupie u 5 pacjentów (11,9%) odstępiono od kontynuacji zabiegów EW z uwagi na nasilone pozabiegowe zaburzenia świadomości. Zaburzenia świadomości o charakterze przemijającym wystąpiły u 28,6% do 52,6% pacjentów w kolejnych zabiegach EW (*postictal delirium*) i od 0 do 10% (*interictal delirium*). Numer za-

biegu EW (świadczący o liczbie wcześniej wykonywanych zabiegów EW) nie odgrywał roli, co w praktyce oznaczało, że prawdopodobieństwo wystąpienia pozabiegowego delirium było mniej więcej takie samo zarówno na początku, w środku, jak i pod koniec serii 15 zabiegów EW.

Głębokość *postictal delirium* była dodatkowo skorelowana z długością napadu padaczkowego, zwłaszcza w pierwszych ośmiu zabiegach EW, również ze wzrostem dawki elektrycznej prądu i wzrostem wartości jednego z parametrów prądu – szerokości impulsu. Głębokość *interictal delirium* była dodatkowo skorelowana ze wzrostem dawki energii dynamicznej prądu oraz ze wzrostem wartości szerokości impulsu. Ponadto w grupie pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii obserwowano bardziej nasilone zaburzenia świadomości zarówno *postictal delirium*, jak i (częściej) *interictal delirium*, zwłaszcza w pierwszych czterech zabiegach EW, aniżeli w grupie pacjentów z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych (pacjenci z rozpoznaniem zaburzenia schizoafektywnego osiągnęli wyniki pośrednie). Wpływ wieku i płci pacjenta na wystąpienie pozabiegowego delirium był niejednoznaczny. Obserwowane zależności miały charakter zarówno dodatni, jak i ujemny. W szczególności odnośnie korelacji z wiekiem pacjenta pojawiły się 3 korelacje ujemne i 2 korelacje dodatnie, co nie potwierdza powszechnej opinii, że im starszy pacjent, tym większe ryzyko pozabiegowych zaburzeń świadomości. Jednakże badana grupa nie była „bardzo starą” grupą pacjentów – średnia wieku 44 lata z odchyleniem standardowym 13 lat daje rozrzut wokół średniej od 31 do 57 lat (równomierny – mediana 43,5 roku). Wyniki dotyczące korelacji pomiędzy nasileniem zaburzeń świadomości po zabiegach EW i wiekiem pacjenta należy więc traktować jako wstępne i wymagające dalszych badań.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Otrzymane wyniki są zgodne z danymi z piśmiennictwa o potencjalnie uszkadzającym działaniu dużych dawek energii na funkcje poznawcze pacjenta⁽⁴¹⁾. Jednakże należy zaznaczyć, że standardowa procedura wykonywania zabiegów EW w Katedrze Psychiatrii w Łodzi nie przewiduje wyznaczania indywidualnego progu drgawkowego pacjenta przed rozpoczęciem elektroterapii. Nieznajomość tego parametru uniemożliwia badanie głębokości zaburzeń świadomości po zabiegach EW w zależności od nadwyżki zastosowanej energii elektrycznej impulsu ponad wartość indywidualnego progu drgawkowego definiowanego jako najmniejsza wartość energii wywołująca u pacjenta napad padaczkowy trwający co najmniej 25 sekund. Dostępne piśmiennictwo określa przekroczenie wartości progowej ponad zalecane proporcje czynnikiem ryzyka wystąpienia zaburzeń funkcji poznawczych i zaburzeń świadomości po elektroterapii. Tymi proporcjami dla dwustronnej lokaliza-

cji elektrod jest użycie energii przekraczającej około 2,5-krotnie indywidualny próg drgawkowy pacjenta. Wyższe wartości nadwyżki energii elektrycznej nie tylko zmniejszają tolerancję zabiegów, ale przyjmuje się również, że mogą skracać napad padaczkowy⁽¹³⁾. Jednocześnie wiadomo, że wartość indywidualnego progu drgawkowego rośnie w trakcie cyklu zabiegów EW (tzw. uodpornienie na prąd). Wzrost ten jest szacowany na 47-50% w okresie do piątego, siódmego zabiegu oraz na 42-99% do ostatniego zabiegu^(42,43). Ze względu na zmianę wartości indywidualnego progu drgawkowego podczas cyklu zabiegów należałoby szacować jego wartość przed każdym zabiegiem EW. W najnowszych konwulsatorach zastosowane są programy komputerowe, które szacują wartość progu z zabiegu na zabieg na podstawie analizy zapisu EEG z ostatniego zabiegu, co umożliwi płynne dostosowanie dawki energii z zabiegu na zabieg⁽¹²⁾.

W dostępnym piśmiennictwie nieliczne są badania potwierdzające związek zaburzeń świadomości po zabiegu EW z długością napadu padaczkowego. Obowiązujące kryterium czasowe długości napadu, tj. 20-30 (najczęściej 25) sekund według zapisu EEG zostało zatwierdzone przez American Psychiatric Association w 1990 roku⁽⁴⁾. Wartość ta jest dolną granicą długości napadu, nie jest określona górna jego granica, której wyznacznikiem mogłoby być bezpieczeństwo elektroterapii. W piśmiennictwie przyjęta jest definicja przedłużonego napadu padaczkowego trwającego według Royal College of Psychiatrists powyżej 2 minut⁽⁵⁾ lub według American Psychiatric Association powyżej 3 minut⁽⁴⁾. Częstość przedłużonych napadów padaczkowych oceniana jest na 1-2% (44), w innym badaniu na 6,4% dla napadów trwających powyżej 2 minut i 2,6% dla napadów trwających powyżej 3 minut⁽⁴⁵⁾. W przedstawionej analizie podjęto próbę wyznaczenia progowej maksymalnej długości napadu, dla której ryzyko rozwoju pozabiegowego delirium jest zerowe lub minimalne. Niestety, nie udało się wyznaczyć tej wartości w sposób jednoznaczny za pomocą stosowanych w tym badaniu metod statystycznych, jednakże z obserwacji klinicznych wynika, że napad padaczkowy nie powinien trwać dłużej niż 60 sekund. Wydłużony czas napadu jest wymieniony jako czynnik ryzyka pozabiegowego delirium przez niektórych badaczy⁽⁴⁶⁾, którzy zalecają wygaszanie czynności napadowej przez dożylnie podawanie benzodwiazepin lub leków używanych do znieczulenia ogólnego (np. propofolu lub methohexitalu)⁽⁴⁷⁾. Jedno z retrospektywnych badań dotyczących pozabiegowego delirium wykazało wpływ średniego czasu trwania napadu padaczkowego na jego rozwój (również wpływ wieku i płci pacjenta)⁽⁴⁸⁾. Natomiast do czynników ryzyka rozwoju zaburzeń świadomości typu *postictal* i *interictal delirium* zalicza dwustronną lokalizację elektrod, leczenie litem towarzyszące zabiegom EW oraz nieprawidłowości w zapisie EEG w postaci przetrwałej czynności napadowej

bez napadu motorycznego. Ta ostatnia może przedłużyć się od kilku do kilkunastu dni w postaci niedrgawkowego stanu padaczkowego, a klinicznie objawiać zaburzeniami świadomości nazywanymi przez badaczy PID – *postictal delirium*⁽⁴⁹⁾ lub PIA – *postictal agitation*⁽⁵⁰⁾. Częstość zaburzeń oceniana jest na mniej więcej 34% po kolejnych zabiegach EW oraz u 8,3% pacjentów rozwija się delirium po każdym zabiegu EW⁽⁴⁸⁾. Niedrgawkowy stan padaczkowy pojawia się częściej u młodych pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii⁽⁴⁹⁾, jak również u pacjentów ze zmianami organicznymi w płatach czołowych⁽⁵¹⁾. Leczenie niedrgawkowego stanu padaczkowego przez podawanie dożylnie niskich dawek benzodwiazepin jest zbieżne z logicznym wnioskiem, jaki nasuwa się po analizie wyników badania, aby wygaszać napady drgawkowe trwające powyżej 60 sekund z uwagi na ryzyko wystąpienia *postictal delirium*.

W piśmiennictwie naukowym dostępne są badania opisujące wpływ poszczególnych parametrów prądu na obniżanie lub podwyższanie indywidualnego progu drgawkowego. Pod tym względem wzrost szerokości impulsu prądu wywołuje wzrost indywidualnego progu drgawkowego, a więc konieczność użycia wyższych dawek prądu do wywołania napadu padaczkowego^(52,53,54). Mniej jest doniesień o wywieranych efektach biologicznych poszczególnych parametrów prądu, w tym szerokości impulsu prądowego. Udowodniono, że wzrost szerokości impulsu prądowego jest skorelowany ze wzrostem częstości akcji serca w trakcie zabiegu EW^(54,55). Brak jest doniesień o potencjalnym wpływie wzrostu tego parametru na pozabiegowe zaburzenia świadomości u pacjenta. Jednakże taki wpływ może być wyprowadzony z definicji szerokości prądu, ponieważ parametr ten określa czas ekspozycji neuronu na pojedynczy puls elektronów w trakcie stymulacji. Wzrost czasu ekspozycji powoduje, że część strumienia elektronu trafia na okres refrakcji – niepodudliwości neuronu, powodując niepotrzebne bodźcowanie elektryczne i efekt potencjalnie uszkodzający. Wyniki przeprowadzonego badania potwierdzają ten efekt w postaci pogłębiania się zaburzeń świadomości (*postictal* i *interictal delirium*) wraz ze wzrostem szerokości zastosowanego impulsu prądowego. Udział czynników niepoddających się kontroli zewnętrznej, tj. wieku i płci pacjenta oraz rozpoznania klinicznego w rozwoju pozabiegowego delirium był niejednoznaczny. Należy jednak podkreślić, że zaobserwowano większą podatność pacjentów chorych na schizofrenię na rozwój pozabiegowych zaburzeń świadomości typu zarówno *postictal delirium*, jak i *interictal delirium*, zwłaszcza w pierwszych zabiegach EW. Ta obserwacja jest zbieżna z doniesieniami z piśmiennictwa, że niedrgawkowy stan padaczkowy, któremu zawsze towarzyszą zaburzenia świadomości, częściej pojawia się u młodych „schizofreników”⁽⁴⁹⁾. Co więcej, autorzy sugerują, żeby w każdym przypadku wystąpienia przedłużających się zaburzeń świadomości po zabiegu EW brać pod uwa-

gę powikłanie w postaci niedrgawkowego stanu padaczkowego i wykonywać dodatkowe badanie EEG w celach diagnostycznych^(49,56).

METODY ZAPOBIEGANIA ZABURZENIOM ŚWIADOMOŚCI PO ZABIEGACH EW OPRACOWANE NA PODSTAWIE OTRZYMANYCH WYNIKÓW

Na podstawie prezentowanych powyżej wyników badania można zaproponować następujące metody zapobiegania pozabiegowym zaburzeniom świadomości:

- wygaszać napady padaczkowe trwające powyżej 1 minuty dożylnym podaniem niskich dawek benzodwazepin;
- starannie dobierać dawkę energii elektrycznej, najlepiej po uprzednim wyznaczeniu indywidualnego progu drgawkowego pacjenta, unikać nadmiernego zwiększania dawki energii elektrycznej podczas cyklu zabiegów;
- unikać stosowania wysokich szerokości impulsu prądowego (np. powyżej 1 milisekundy);
- monitorować stan świadomości pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii, zwłaszcza podczas pierwszych zabiegów EW;
- w razie wystąpienia zaburzeń świadomości typu *interictal delirium* brać pod uwagę stan padaczkowy niedrgawkowy w diagnostyce różnicowej i leczeniu.

PIŚMIENNICTWO:

1. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Rewizja Dziesiąta. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Kraków – Warszawa 1997.
2. Cummings J.L., Mega S.M.: Neuropsychiatry, Wrocław 2005.
3. Krzyżanowski J.: Leczenie elektrowstrząsami, Warszawa 1991.
4. American Psychiatric Association: The practice of electroconvulsive therapy. Recommendations for treatment, training and privileging, Washington DC 2000.
5. Abrams R.: Electroconvulsive Therapy. Oxford University Press, New York 2002.
6. Wolańczyk T.: Zaburzenia psychotyczne u chorych na padaczkę. Aktualności Neurologiczne 2001; 2: 165-172.
7. Sackeim H.A., Long J., Luber B. i wsp.: Physical properties and quantification of the ECT stimulus. W: Basic Principles. Convuls. Ther. 1994; 10: 93-123.
8. Sackeim H.A., Prudic J., Devand D.P. i wsp.: Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. N. Engl. J. Med. 1993; 328: 839-846.
9. Lawson J.S., Inglis J.: Electrode placement in ECT. Psychol. Medicine 1990; 20: 335-344.
10. Bakewell C.J., Russo J., Tanner C. i wsp.: Comparison of Clinical Efficacy and Side Effects for Bitemporal and Bifrontal Electrode Placement in Electroconvulsive Therapy. The Journal of ECT 2004; 20: 145-153.
11. Palińska D., Sobów T., Kłoszewska I.: Zabiegi elektrowstrząsowe dwuczolowe – skuteczność i tolerancja w porównaniu z elektrowstrząsami jednostronnymi i dwukronowymi. Postępy Psychiatrii i Neurologii 2005; 14: 205-207.
12. Palińska D., Sobów T., Kłoszewska I.: Przegląd metod wyznaczania energii elektrycznej używanej podczas zabiegów elektrowstrząsów. Postępy Psychiatrii i Neurologii 2004; 13: 341-346.
13. Frey R., Heiden A.: Inverse relation between stimulus intensity and seizure duration: implications for ECT procedure. The Journal of ECT 2001; 17: 102-108.
14. Zisselman M.H., Kelly K.G., Cuttito-Schmitter T. i wsp.: Successful ECT in Long-Term Care Residents. J. Am. Med. Dir. Assoc. 2001; 2: 22-25.
15. Jha A.K., Stein G.S., Fenwick P.: Negative interaction between lithium and electroconvulsive therapy – a case-control study. Br. J. Psychiatry 1996; 168: 241-243.
16. Figiel G.S., Coffey C.E., Djang W.T. i wsp.: Brain magnetic resonance imaging findings in ECT-induced delirium. J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 1990; 2: 53-58.
17. Fink M.: Post-ECT Delirium. Convuls. Ther. 1993; 9: 326-330.
18. Figiel G.S., Krishnan K.R., Doraiswamy P.M.: Subcortical structural changes in ECT-induced delirium. J. Geriatr. Psychiatry Neurol. 1990; 3: 172-176.
19. Martin M., Figiel G., Mattingly G., Zorumski C.F. i wsp.: ECT-induced interictal delirium in patients with a history of a CVA. J. Geriatr. Psychiatry Neurol. 1992; 5: 149-155.
20. Suzuki K., Awata S., Matsuoka H.: Short-Term Effect of ECT in Middle-Aged and Elderly Patients with Intractable Catatonic Schizophrenia. The Journal of ECT 2003; 19: 73-80.
21. Rao V., Lyketsos C.G.: The benefits and risks of ECT for patients with primary dementia who also suffer from depression. Int. J. Geriatr. Psychiatry 2000; 15: 729-735.
22. Figiel G.S., Hassen M.A., Zorumski C. i wsp.: ECT-induced delirium in depressed patients with Parkinson's disease. J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 1991; 3: 405-411.
23. Zvil A.S., McAllister T.W., Price T.R.: Safety and Efficacy of ECT in Depressed Patients with Organic Brain Disease. W: Review of a Clinical Experience. Convuls. Ther. 1992; 8: 103-109.
24. Kelly K.G., Zisselman M.: Update on electroconvulsive therapy (ECT) in older adults. J. Am. Geriatr. Soc. 2000; 48: 560-566.
25. Weddington W.W.: The mortality of delirium: an underappreciated problem? Psychosomatics 1982; 23: 1232-1235.
26. Videbech P.: MRI findings in patients with affective disorder: a meta-analysis. Acta Psychiatr. Scand. 1997; 96: 157-168.
27. Frodl T., Meisenzahl E.M., Moller H.J.: Value of diagnostic imaging in evaluation of electroconvulsive therapy. Nervenarzt. 2004; 75: 227-233.
28. Botteron K., Figiel G.S., Zorumski C.F.: Electroconvulsive therapy in patients with late-onset psychoses and structural brain changes. J. Geriatr. Psychiatry 1991; 4: 44-47.
29. Trzepacz P.T.: Is there a final common neural pathway in delirium? Focus on acetylcholine and dopamine. Semin. Clin. Neuropsychiatry 2000; 5: 132-148.
30. Angelucci F., Aloe L., Jimenez-Vasques P. i wsp.: Electroconvulsive Stimuli Alter the Regional Concentrations of Nerve Growth Factor, Brain-Derived Neurotrophic Factor, and Glial Cell Line-Derived Neurotrophic Factor in Adult Rat Brain. The Journal of ECT 2002; 18: 138-143.
31. Davis J.M., Janicak P.J., Sakkar P. i wsp.: Electroconvulsive therapy in the treatment of the neuroleptic malignant syndrome. Convuls. Ther. 1991; 7: 111-120.

32. Silverman M.: Organic stupor subsequent to severe head injury treat with ECT. *Br. J. Psychiatry* 1964; 110: 648-650.
33. Dudley W.H.C., Williams J.G.: Electroconvulsive therapy in delirium tremens. *Compr. Psychiatry* 1972; 13: 357-360.
34. Ueki H., Ogawa N.: Resolution of delusional depression after recovery from delirium. *Compr. Psychiatry* 2004; 45: 230-234.
35. Malur C., Fink M., Francis A.: Can delirium relieve psychosis? *Compr. Psychiatry* 2000; 41: 450-453.
36. Zwil A.S., Pomerantz A.: Transient postictal psychosis associated with a course of ECT. *Convuls. Ther.* 1997; 13: 32-36.
37. Naguib M., Koorn R.: Interactions between psychotropics, anaesthetics and electroconvulsive therapy: implications for drug choice and patients management. *CNS Drugs* 2002; 16: 229-47.
38. Kostowski W., Plużyński S.: Psychofarmakologia doświadczalna i kliniczna. *PZWL* 1996, 584-601.
39. Linton C.R., Reynolds M.T.P., Warner N.J.: Using thiamine to reduce post-ECT confusion. *Int. J. Geriatr. Psychiatry* 2002; 17: 189-192.
40. Breitbart W., Rosenfeld B., Roth F. i wsp.: The Memorial Delirium Rating Scale. *J. Pain Symptom Manage.* 1997; 13: 128-137.
41. Weiner R.D., Rogers H.J.: Effects of stimulus parameters on cognitive side effects. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1986; 462: 315-325.
42. Sackeim H.A., Decina P.: Seizure threshold in ECT: effects of sex, age, electrode placement, and number of treatments. *Arch. Gen. Psychiatry* 1987; 44: 355-360.
43. Sackeim H.A., Devanand D.P.: Stimulus intensity, seizure threshold, and seizure duration: impact on efficacy and safety of electroconvulsive therapy. *Psychiatr. Clin. North Am.* 1991; 14: 803-843.
44. Scott A.I., McCreadie R.G.: Prolonged seizures detectable by electroencephalogram in electroconvulsive therapy. *Br. J. Psychiatry* 1999; 175: 91b-92b.
45. Bailine S.H., Petrides G., Doft M. i wsp.: Indications for the use of Propofol in electroconvulsive therapy. *The Journal of ECT* 2003; 19: 129-132.
46. Rasmussen K.G.: Prolonged ECT Seizure in a Patient Taking Nimesulide. *The Journal of ECT* 2004; 20: 52-53.
47. Sienaert P., Bouckaert F., Fernandez I. i wsp.: Propofol in the Management of Postictal Delirium with Clozapine-Electroconvulsive Therapy Combination. *The Journal of ECT* 2004; 20: 254-257.
48. Devanand D.P., Briscoe K.M., Sackeim H.A. i wsp.: Clinical features and predictors of postictal excitement. *Convuls. Ther.* 1989; 5: 140-146.
49. Povlsen U.J., Wildschiodtz G., Hogenhaven H. i wsp.: Nonconvulsive Status Epilepticus after Electroconvulsive Therapy. *The Journal of ECT* 2003; 19: 164-169.
50. Augoustides J.G., Greenblatt E., Abbas M.A. i wsp.: Clinical Approach to Agitation after Electroconvulsive Therapy: A Case Report and Literature Review. *The Journal of ECT* 2002; 18: 213-217.
51. Dean C.E., Borchardt C.M.: Nonconvulsive Status Epilepticus after Electroconvulsive Therapy: An Additional Case and Risk Factor. *The Journal of ECT* 2004; 20: 54-55.
52. Chittaranjan A., Singaravelu K., Suresh S. i wsp.: Effects of Pulses Amplitude, Pulse Frequency and Stimulus Duration on Seizure Threshold: A Laboratory Investigation. *The Journal of ECT* 2002; 18: 144-148.
53. Girish K., Gangadhar B.N., Janakiramaiah N. i wsp.: Seizure Threshold in ECT: Effect of Stimulus Pulse Frequency. *The Journal of ECT* 2003; 19: 133-135.
54. Kotresh S., Girish K., Janakiramaiah G. i wsp.: Effect of ECT Stimulus Parameters on Seizure Physiology and Outcome. *The Journal of ECT* 2004; 20: 10-12.
55. Swartz C.M., Manly D.T.: Efficiency of the stimulus characteristics of ECT. *Am. J. Psychiatry* 2000; 157: 1504-1506.
56. Devinsky O., Duchowny M.S.: Seizures after convulsive therapy: A retrospective case survey. *Neurology* 1983; 33: 921-925.

Zasady prenumeraty kwartalnika „Aktualności Neurologiczne”

1. Prenumeratę można rozpocząć od każdego numeru pisma.
Prenumerujący otrzyma zamówione numery kwartalnika pocztą na podany adres.
2. Pojedynczy egzemplarz kwartalnika kosztuje 25 zł.
Przy zamówieniu rocznej prenumeraty (4 kolejne numery) koszt całorocznej prenumeraty wynosi 80 zł.
Koszt całorocznej prenumeraty zagranicznej wynosi 25 dolarów.
3. Istnieje możliwość zamówienia numerów archiwalnych (do wyczerpania nakładu).
Cena numeru archiwalnego – 25 zł.
4. Prenumeraty można dokonać za pomocą załączonego blankietu.
Zamówienie proszę przesłać pocztą lub faksem.
5. Istnieje również możliwość zamówienia prenumeraty przez Internet.
Druk zamówienia znajduje się na stronie www.neurologia.com.pl