

SYMPOZJUM – ELEKTROWSTRZĄSY

Danuta Palińska, Iwona Kłoszewska

Received: 12.03.2007

Accepted: 16.03.2007

Published: 31.03.2007

Zabiegi elektrowstrząsowe

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

Zabiegi elektrowstrząsowe towarzyszą rozwojowi metod leczenia w psychiatrii od 1939 roku. Do wprowadzenia ich przyczyniła się obserwacja, że objawy psychotyczne cofają się u pacjentów po przebytych napadzie padaczkowym. Zaczęto wykorzystywać impuls prądu do wywołania napadu padaczkowego typu *grand mal*. Obecnie technika przeprowadzania zabiegów została unowocześniona, a bezpieczeństwo elektroterapii wbrew potocznym opiniom jest wysokie. W wielu specyficznych sytuacjach klinicznych elektroterapia przewyższa zarówno skutecznością, jak i tolerancją farmakoterapię. Szybki czas działania przeciwdepresyjnego wykorzystywany jest w eliminacji ryzyka popełnienia samobójstwa w ciężkich depresjach. Zabiegi elektrowstrząsowe są metodą z wyboru w leczeniu ostrej śmiertelnej katatonii oraz schizofrenii lekoopornej.

SŁOWA KLUCZOWE: zabiegi elektrowstrząsowe, indywidualny próg drgawkowy

Summary

Electroconvulsive therapy was established in 1939 and it still has been developing. The idea of therapeutic effect of electric shocks came from the observations, that psychotic symptoms disappeared in patients, who underwent seizures. The electric stimulus was used to produce grand mal seizures in psychiatric patients. Nowadays the modifications in technical aspects of electrotherapy results in good tolerance of electroshocks. In the contrary to common opinions this method is more safe and efficacious than pharmacotherapy in many psychiatric conditions. Fast antidepressant effects is beneficial in lowering the risk of suicide in major depression. Electroconvulsive therapy is first line treatment in acute fatal catatonia and in schizophrenia resistant to pharmacotherapy.

KEY WORDS: electroconvulsive therapy, individual seizure threshold

ZABIEGI ELEKTROWSTRZĄSOWE – HISTORIA

Prace naukowe poświęcone zastosowaniu napadów padaczkowych w leczeniu zaburzeń psychicznych datują się od 1934 roku, kiedy to Laszlo Meduna

wykorzystał iniekcje domięśniowe z kardiazolu do wywołania napadu u pacjenta cierpiącego na schizofrenię katatoniczną. Eksperyment ten był rezultatem hipotezy Meduny⁽¹⁾, że padaczka jest „chorobą konkurencyjną” dla schizofrenii. Cztery lata później w Genui dwaj włoscy badacze, Ugo Cerletti i Lucio Bini, jako pierwsi wy-

korzystali prąd elektryczny do wywołania napadu padaczkowego u pacjenta chorego na schizofrenię⁽²⁾. Był to pierwszy zabieg elektrowstrząsowy (zabieg EW) w historii psychiatrii, chociaż próby wykorzystania stymulacji elektrycznej w leczeniu różnych schorzeń datują się już od starożytności. Wyniki leczenia pierwszymi zabiegami EW były zaskakująco dobre, tak więc metoda ta szybko upowszechniła się. Jednocześnie rozpoczęły się badania zmierzające do wyjaśnienia mechanizmów działania elektroterapii, opracowania wskazań i przeciwwskazań do jej stosowania, ulepszenia techniki wykonywania zabiegów, tak aby oprócz skuteczności, uzyskać dobrą tolerancję zabiegów.

ZABIEGI ELEKTROWSTRZĄSOWE – ROZWÓJ METODY LECZENIA

Leczenie elektrowstrząsami w początkowej fazie było przeprowadzane bez anestezji i zwiotczenia mięśniowego, co powodowało liczne powikłania pod postacią między innymi urazów kręgosłupa i kończyn. W latach pięćdziesiątych ubiegłego wieku zaczęto stosować znieczulenie ogólne sposobem krótkotrwałej dożylniej anestezji wraz z podaniem środków zwiotczających mięśnie i leków o działaniu antycholinergicznym. Modyfikacja farmakologiczna pomogła w „zhumanizowaniu” tej metody leczenia. Dzięki temu dramatyczny widok drgawek padaczkowych został złagodzony do poziomu drżeń mięśniowych. Ważniejsze było jednak to, że odtąd zabiegi przebiegały bezbólowo oraz zmniejszyło się ryzyko zaburzeń rytmu serca (w tym zatrzymania akcji serca), zaburzeń oddychania (hipoksji w okresie bezdechu w trakcie napadu padaczkowego), jak również urazów układu kostno-stawowego.

Inny kierunek badań dotyczył parametrów stosowanego prądu. Już podczas pierwszego zabiegu EW Cerletti przekonał się o wadze tego aspektu, gdy nie uzyskał napadu padaczkowego przy użyciu prądu o zbyt niskich parametrach. Zmusiło go to do powtórzenia zabiegu i zastosowania silniejszej stymulacji elektrycznej. W tamtych czasach dysponowano już wiedzą o indywidualnej wrażliwości człowieka na bodziec wywołujący drgawki, co skłaniało do poszukiwań optymalnie silnego bodźca poprzez manipulację parametrami prądu, w tym czasie głównie napięciem. I tak na podstawie początkowych obserwacji stwierdzono, że prąd o napięciu około 15 V wywołuje jedynie przykre odczucia bólowe bez utraty przytomności, prąd o napięciu około 40-50 V wywołuje niepełny bądź poronny wstrząs bez utraty przytomności, występują jednakże nasilone objawy wegetatywne. Dopiero prąd o napięciu większym niż 60 V wywołuje utratę przytomności z napadem padaczkowym typu *petit mal* lub *grand mal* (w zależności od siły bodźca i indywidualnej wrażliwości na niego)⁽³⁾. Początkowo dostrzegano bardziej ryzyko poronnego zabiegu bez napadu padaczkowego, co prowadziło do niekontrolowanego

zwiększania siły bodźca elektrycznego. Stopniowo jednak zaczęto zastanawiać nad taką modyfikacją dawki energii elektrycznej, aby przy spełnionym kryterium wystąpienia napadu padaczkowego, nie uszkadzać nadmiernie komórek nerwowych przepływem prądu i nie wywoływać w ten sposób zaburzeń funkcji poznawczych u pacjentów. Taki kierunek myślenia doprowadził do odkrycia, że prąd sinusoidalnie zmienny jest o wiele bardziej obciążający dla człowieka, aniżeli prąd o tzw. prostokątnym przebiegu i krótkim czasie trwania (1-2 ms), tzw. impulsacja *brief pulse*. Stosując stymulację o fali prostokątnej (przez niektórych autorów zwaną szpilkową), można około 7-8 razy zmniejszyć dawkę energii bodźca przy niezmienionym padaczkogennym wpływie zabiegu. W latach osiemdziesiątych XX wieku, ze względu na znacznie niższe ryzyko wystąpienia zaburzeń funkcji poznawczych niż po stymulacji prądem sinusoidalnie zmiennym, za standard przyjęto stosowanie stymulacji falą typu *brief pulse*⁽⁴⁾. Stosowanie prądu z falą o przebiegu prostokątnym i o napięciu około 110 V nie wystarczyło jednak do pełnej optymalizacji bodźca elektrycznego. Okazało się bowiem, że w trakcie cyklu zabiegów rośnie „oporność” na wywołanie napadu padaczkowego, co zwykle wymusza zwiększanie dawki elektrycznej prądu z zabiegu na zabieg u tego samego pacjenta. Aktualnie zjawisko to wyjaśniane jest wzrostem indywidualnego progu drgawkowego pacjenta w trakcie cyklu zabiegów. Problem ten sprowokował do badań wpływu poszczególnych parametrów prądu: szerokości impulsu czasu trwania impulsu, natężenia i częstotliwości prądu na efekt wywołania napadu padaczkowego w trakcie zabiegu. Parametry te są w różnym stopniu „energotwórcze”. Szerokość impulsu jest miarą czasu, w którym neurony są pobudzane podczas pojedynczego pulsu elektronów. Częstotliwość jest miarą czasu pomiędzy poszczególnymi pulsami elektronów, gdy neurony nie są stymulowane prądem. Długość impulsu jest miarą czasu trwania wszystkich pulsów elektronów podczas jednej stymulacji prądem. Te trzy wartości przekształcone matematycznie w jedną, tzw. całkowity czas impulsu, i pomnożone przez wartość natężenia prądu dają w rezultacie wartość energii stosowanego bodźca. Przyjmuje się, że napady drgawkowe są wywoływane łatwiej oraz trwają dłużej, gdy długość impulsu prądowego, a więc i energia bodźca jest większa⁽⁵⁾.

Jednocześnie trwały prace nad opracowaniem kryterium skuteczności zabiegu, tj. wartości progowej czasu trwania napadu padaczkowego, który wywołuje objawy choroby klinicznej u pacjenta^(6,7). Obecnie najczęściej stosowanym kryterium czasowym jest napad padaczkowy trwający co najmniej 25 sekund, mierzony według zapisu EEG, który jest monitorowany w trakcie zabiegu EW. Napad padaczkowy trwający co najmniej 25 sekund uzyskuje się po przyłożeniu bodźca o energii elektrycznej w niewielkim stopniu przekraczającej indywidualny próg drgawkowy. Znajomość tego parametru jest ważna

również z uwagi na zapobieganie upośledzeniu funkcji poznawczych u pacjentów poddanych elektroterapii. Przyjmuje się, że bardzo duże wartości energii, zwłaszcza te, które w dużym stopniu przekraczają próg drgawkowy, nie tylko wywołują zaburzenia funkcji poznawczych, lecz także skracają napady drgawkowe⁽⁸⁾. Z tego też względu uważa się, że kierowanie się tylko długością napadu drgawkowego, bez szacowania wartości indywidualnego progu drgawkowego, prowadzi do niekontrolowanego zwiększania energii bodźca w miarę kolejnych zabiegów, co w konsekwencji zwiększa ryzyko wywołania zabiegów nieskutecznych (za krótkich) i powikłanych zaburzeniami świadomości. Obecnie na świecie rozpowszechniona jest metoda miareczkowania energii elektrycznej, która służy określaniu indywidualnego progu drgawkowego przed rozpoczęciem zabiegów EW oraz zmian w wartości progu w trakcie cykli zabiegów⁽⁹⁾.

Równoległe z badaniami dotyczącymi optymalnego dawkowania bodźca elektrycznego, tak aby spełnić kryterium skuteczności i dobrej tolerancji zabiegów EW, badacze zaczęli eksperymentować z różną lokalizacją elektrod, przystawiając je jednostronnie, dwustronnie, w okolicach skroniowych, ciemieniowych lub czołowych. Badano i porównywano skuteczność różnych ułożeń oraz głębokość zaburzeń funkcji poznawczych po zabiegach. Pierwszy zabieg EW wykonany przez Cerletiego odbył się przy lokalizacji elektrod dwustronnie w okolicy czołowo-ciemieniowej. Później stosowano najczęściej lokalizację dwuskroniową elektrod. Pierwszy zabieg jednostronny EW wykonano w 1954 roku⁽¹⁰⁾. Technikę zabiegów jednostronnych udoskonalął Lancaster, umieszczając jedną z elektrod w okolicy skroniowej nad półkulą niedominującą, druga elektroda umiejscawiana była w różnych miejscach – w części czołowej, ciemieniowej lub potylicznej⁽¹¹⁾. Następnie Abrams dowiódł, że zabiegi jednostronne skroniowe wywołują mniej zaburzeń poznawczych niż zabiegi dwuskroniowe⁽¹²⁾, chociaż skuteczność tych pierwszych jest niska, nawet gdy dawka energii elektrycznej jest zbliżona do progu drgawkowego pacjenta⁽¹³⁾. Zwiększenie dawki energii do wartości przekraczającej 2,5 razy indywidualny próg drgawkowy poprawia skuteczność zabiegów jednostronnych, ale nadal zabiegi te są mniej skuteczne niż dwustronne. Inni badacze wykazali, że umieszczenie elektrod bardziej do przodu, tj. dwuczołowo, zmniejsza nasilenie występujących zaburzeń pamięci werbalnej i niewerbalnej w stosunku do tradycyjnych zabiegów jednostronnych nad półkulą niedominującą i dwuskroniowych, zwłaszcza gdy energia stosowanego bodźca w niewielkim stopniu przekracza indywidualny próg drgawkowy⁽¹⁴⁾. Obecnie najczęściej stosowaną techniką zabiegów (również w Polsce) jest podejście dwuskroniowe, w następnej kolejności dwuczołowe (w Polsce niestosowane) oraz jednostronne nad półkulą niedominującą (zwykle prawą). Sporadycznie wykonywane są na świecie zabiegi jedno-

stronne nad półkulą dominującą, głównie w celach badawczo-eksperymentalnych⁽¹⁵⁾.

Ostatnie doniesienia odnośnie do elektroterapii dotyczą związku pomiędzy zapisem czynności bioelektrycznej mózgu w trakcie napadu padaczkowego a efektem terapeutycznym zabiegów. Okazało się, że pewne charakterystyczne cechy tego zapisu wiążą się zarówno z poprawą kliniczną u pacjentów, jak i ze zmianą indywidualnego progu drgawkowego w trakcie cyklu zabiegów. Kluczowe pod tym względem okazały się być następujące cechy zapisu EEG czynności napadowej: amplituda fal iglicowych pojawiających się w ciągu pierwszych 10 sekund po impulsie (*immediate poststimulus amplitude*), amplituda fal pojawiających się w środkowej części zapisu (*midictal amplitude*), amplituda fal pojawiających się w ciągu 6 sekund po ustaniu napadu (*postictal amplitude*), regularność środkowej części zapisu czynności napadowej, czas zanikania fal o dominującej częstotliwości w czynności napadowej a pojawiania się fal o częstotliwości niższej od 5 Hz (*time to the onset of slowing – TSLOW*)^(16,17). Analizy matematyczne oparte na modelowaniu komputerowym wykazały, że poprawa kliniczna po zabiegach elektrowstrząsowych oraz zmiany wartości progu drgawkowego są dodatnio skorelowane ze wzrostem amplitudy fal *immediate poststimulus* oraz *midictal*, a także ze spadkiem TSLOW i amplitudy fal *postictal*. Na podstawie zmian wielkości tych parametrów wyliczana jest dawka energii konieczna do wykonania kolejnego skutecznego terapeutycznie i dobrze tolerowanego zabiegu EW. W ten sposób rezygnuje się z klasycznego czasowego kryterium skuteczności zabiegu EW, zastępując go szczegółową analizą zapisu EEG. Stosowanie takiej metody wyznaczania dawki elektrycznej umożliwia dopasowywanie wartości energii do zmian wartości indywidualnego progu drgawkowego pacjenta z zabiegu na zabieg. Ta najnowsza technika, zwana modelowaniem według zapisu EEG (*ictal EEG model*)⁽⁹⁾ znalazła już zastosowanie w udoskonalonych technicznie konwulsatorach, czyli aparatach do wykonywania zabiegów EW. Metoda ta określa zmiany indywidualnego progu drgawkowego z dokładnością 82%, a poprawę kliniczną z dokładnością 70%⁽¹⁶⁾. Ciekawostką jest, że u około 11% pacjentów zwiększanie dawki energii było niepotrzebne mimo krótkich napadów drgawkowych (napad krótszy od 25 sekund), ponieważ analiza zapisów EEG potwierdziła wystąpienie cech skorelowanych z poprawą kliniczną^(16,17). Wartość ta może być przyjęta jako poziom błędów systemowego popełnianego w trakcie wykonywania zabiegów EW, gdy za kryterium skuteczności przyjmuje się długość napadu drgawkowego.

ZABIEGI ELEKTROWSTRZĄSOWE – AKTUALNY STAN WIEDZY

Mimo znaczących postępów farmakoterapii, stosowanie elektrowstrząsów jest nadal istotną, bardzo skutecz-

ną i dobrze tolerowaną metodą stosowaną w leczeniu zaburzeń psychicznych na całym świecie. W Polsce, podobnie jak w wielu innych krajach, istnieją szczegółowe unormowania prawne stosowania zabiegów EW. Zgodnie z Ustawą o ochronie zdrowia psychicznego, leczenie elektrowstrząsami jest kwalifikowane jako procedura o podwyższonym ryzyku i może być stosowane jedynie za pisemną zgodą pacjenta (RMZiOŚ z dn. 04.08.1995 r., Dz. U. Nr 100, poz. 503, par. 1 pkt 3).

Zgodnie z zaleceniami polskiej psychiatrii elektrowstrząsy stosowane są w ciężkich przypadkach depresji endogennej, zwłaszcza gdy istnieje duże ryzyko samobójstwa lub pacjent jest wyniszczony i odwodniony z powodu odmowy przyjmowania posiłków i płynów, również leków. Metodę tę należy rozważyć również w przypadku depresji odpornej na farmakoterapię oraz kiedy występują poważne objawy niepożądane polekowe (np. złośliwy zespół poneuroleptyczny) dyskwalifikujące kontynuację leczenia farmakologicznego (zwłaszcza u pacjentów w wieku podeszłym)⁽¹⁸⁾. Innym wskazaniem do stosowania elektroterapii są zespoły katatoniczno-hipokinetyczne. Metodę tę stosowano również z powodzeniem w leczeniu manii lub ostrej fazy schizofrenii w przypadku nieskutecznej farmakoterapii. Amerykańska psychiatria rozszerza wskazania do stosowania elektrowstrząsów jako metody pierwszorazowej (bez względu na wiek chorego!). Według Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego stosuje się ją również wtedy, gdy elektrowstrząsy są metodą preferowaną przez pacjenta lub gdy w przeszłości chory był leczony elektrowstrząsami z dobrym skutkiem^(18,19). Wielu klinicystów uważa również tę technikę leczenia za bardziej skuteczną i lepiej tolerowaną niż farmakoterapia w przypadku depresji z objawami psychotycznymi u pacjentów w wieku podeszłym⁽²⁰⁾.

Bezwzględnych przeciwwskazań do stosowania elektroterapii jest relatywnie niewiele i zalicza się do nich: świeży zawał serca, świeży krwotok śródczaszkowy, świeży udar niedokrwieny, tętniak tętnic mózgowych lub aorty, guz chromochłonny nadnerczy, przełomy metaboliczne oraz jaskra z zamkniętym kątem przesączania i odklejenie siatkówki. W trakcie zabiegu elektrowstrząsowego dochodzi do nagłego pobudzenia układu współczulnego poprzez wyrzut adrenaliny i noradrenaliny do krwi, co powoduje przejściowy wzrost ciśnienia tętniczego i przyspieszenie akcji serca. Pochodną tych zmian hemodynamicznych jest wzrost przepływu krwi przez mózg (następuje „przekrwienie mózgu”) oraz wzrost ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Praktycznie wszystkie bezwzględne przeciwwskazania do elektroterapii wymienione powyżej są stanami niestabilnymi pod wpływem pobudzenia noradrenergicznego i adrenergicznego, co z kolei może zwiększać ryzyko śmiertelnych powikłań. Jednakże po zastosowaniu modyfikacji farmakologicznej w okresie przed- i okołozabiegowym, udało się obniżyć wskaźnik śmiertelności do 1/10 000, co jest porównywalne z ryzykiem zgonu w ma-

łej chirurgii⁽¹⁹⁾. Większość ekspertów podkreśla, że podczas prawidłowo przeprowadzanych zabiegów EW, ryzyko zgonu jest zbliżone (i *de facto* ograniczone) do ryzyka związanego ze znieczuleniem ogólnym. Profilaktyka przed zabiegami może obejmować podawanie krótko działających beta-blokerów (labetalol, esmolol), nitratów, blokerów kanału wapniowego, hydralazyny, diazoksylu, blokerów zwojowych (trimetafan). W ostatnich latach, z uwagi na mniejsze ryzyko powikłań hemodynamicznych, zaleca się stosowanie do anestezji niebarbiturowego środka nasennego – propofolu, zamiast barbituranów: etomidatu, thiopentanu lub metoheksytalu⁽²¹⁾. Do najczęściej opisywanych powikłań po elektroterapii należą: ze strony układu krążenia – przedwczesne pobudzenia komorowe i inne zaburzenia rytmu komorowego, hiperkaliemia (spowodowana działaniem sukcynylocholino podawanej w trakcie znieczulania pacjenta); ze strony OUN – zaburzenia świadomości, wklonowanie mózgu i mózdzku, zaburzenia pamięci, bóle i zawroty głowy, nudności i wymioty po zabiegu. Podkreślić należy, że ani występowanie tzw. „organicznych zmian w OUN” (bez względu na sposób ich definiowania), ani otepienia czy padaczki nie stanowi bezwzględnych przeciwwskazań do leczenia elektroterapią^(22,23).

Mechanizm działania elektroterapii nie jest do końca poznany. Przyjmuje się, że efekt terapeutyczny związany jest z napadem padaczkowym, trwającym co najmniej 25 sekund według zapisu EEG monitorowanego w trakcie zabiegu (inne kryteria skuteczności napadu opisane są powyżej i znane są jako metoda modelowania według zapisu EEG). W trakcie powtarzanej stymulacji elektrycznej, wywołującej czynność napadową mózgu, dochodzi do zmian w kilku układach neuroprzebieżnikowych mózgu, co jest analogiczne do wieloreceptorowego mechanizmu działania nowoczesnych leków przeciwdepresyjnych. Najlepiej poznany jest efekt gwałtownego uwalniania noradrenaliny i dopaminy oraz wzrost obrotu noradrenaliny w mózgu, a także wzrost wrażliwości receptorów postsynaptycznych układu noradrenergicznego i dopaminergicznego na działanie tych monoamin. Następuje również zmniejszenie gęstości presynaptycznych receptorów alfa-2-adrenergicznych, co zmniejsza hamowanie uwalniania noradrenaliny do szczeliny synaptycznej oraz ograniczenie wrażliwości presynaptycznych receptorów dopaminergicznych, które działają hamująco uwalniania dopaminy do szczeliny synaptycznej. Wszystkie te zmiany w sumie powodują efekt wzmocnienia przewodnictwa noradrenergicznego i dopaminergicznego w układzie limbicznym OUN. Zachodzą również zmiany w układzie serotonergicznym w kierunku wzmacniania tego przewodnictwa poprzez zwiększanie gęstości postsynaptycznych receptorów 5HT₂. Podobnie w układzie GABA-ergicznym zwiększa się, upośledzone w stanach depresyjnych, wydzielanie GABA w jądrze ogoniastym i połączone. Pojedyncze badania donoszą o wzroście wydzielania czynników sty-

mulujących neuroneogenezę i angiogenezę w OUN pod wpływem elektroterapii, czemu również przypisuje się działanie antydepresyjne, ale także ochronne na funkcje poznawcze pacjenta^(24,25).

Analiza zmian przepływu krwi przez mózg po elektroterapii mierzona techniką PET wykazała, że całkowity przepływ krwi przez mózg pacjenta zmniejsza się. Na tle ogólnego spadku ukrwienia, pewne regiony mózgu: jądra podstawne (zwłaszcza po stronie prawej), płat potyliczny oraz górna część pnia mózgu, wykazują relatywnie większy przepływ niż pozostałe regiony⁽²⁶⁾. Poelektrowstrząsowy spadek metabolizmu w płatach czołowych i skroniowych był obserwowany także we wcześniejszych badaniach Coblera i wsp.⁽²⁷⁾ oraz Silfverskiolda i wsp.⁽²⁸⁾ i niekiedy był statystycznie dodatnio skorelowany z efektem przeciwdepresyjnym mierzonym skalą Hamiltona. Trudno wyjaśnić to zjawisko, skoro w przebiegu depresji obserwuje się u podłoża tego zaburzenia spadek przepływu krwi w okolicach przedczołowych⁽²⁹⁾. Przyjmuje się, że kluczowy jest względny wzrost przepływu w jądrach podstawy (zwłaszcza w jądrze ogoniastym) i pniu mózgu, które to regiony posiadają silne unerwienie dopaminergiczne, które z kolei pozostaje w interakcji z układem noradrenergicznym i serotoninerгіcznym mózgu. Efekt pobudzenia metabolizmu w tych miejscach na tle ogólnego spadku ukrwienia mózgu może wyjaśniać działanie przeciwdepresyjne elektroterapii⁽²⁶⁾. Elektroterapia wpływa również na układ cholinergiczny, zmniejszając przewodnictwo w tym układzie na drodze redukcji liczby korowych receptorów muskarynowych. Takie zmiany mogą powodować z jednej strony efekt tymoleptyczny, ale również prawdopodobnie są odpowiedzialne za rozwój zaburzeń pamięci i zaburzeń świadomości u pacjentów po elektroterapii.

Przyjmuje się, że normalizacja zaburzonych w chorobie psychicznej procesów neuroprzekaznikowych, konieczna dla poprawy stanu psychicznego chorego, może pojawić się po zakończeniu elektroterapii w mechanizmie zwiększonej wrażliwości neuroreceptorów na wprowadzoną pozabiegową farmakoterapię⁽²²⁾. Innymi słowy, skuteczność leków przeciwdepresyjnych rośnie po elektrowstrząsach, pomimo wcześniejszego braku lub niskiej ich skuteczności. Niemniej jednak niekwestionowaną przewagą elektrowstrząsów nad farmakoterapią jest szybki początek działania tej metody leczenia. Niektórzy badacze sądzą, że już pierwszy zabieg zmienia zasadniczo stan kliniczny pacjenta, poprawa stanu psychicznego najczęściej pojawia się po 6-10 zabiegach, u chorych w wieku podeszłym zwykle nieco później, po 10.-12. zabiegu⁽⁹⁾. Krótszy czas od początku terapii do wystąpienia poprawy klinicznej (dni *versus* tygodnie w przypadku stosowania leków przeciwdepresyjnych) jest argumentem przesądającym o tym, że jest to metoda leczenia z wyboru w przypadku dużego ryzyka popełnienia samobójstwa lub związanych z zaburzeniami psychicznymi (najczęściej depresyjnymi i katatonicznymi)

stanów wyniszczenia i odwodnienia. Nerozwiązanym problemem pozostaje postępowanie po wystąpieniu poprawy klinicznej w następstwie wykonania serii zabiegów EW⁽³⁰⁾. Według Komitetu Badań nad Elektrowstrząsami Królewskiego Towarzystwa Psychiatrycznego w Wielkiej Brytanii⁽²²⁾, po uzyskaniu poprawy można odstąpić od dalszego leczenia lub rozważyć wdrożenie „podtrzymujących” elektrowstrząsów, wykonywanych przez miesiące, nawet lata, z częstością jeden raz na 1-2-3 miesiące. Takie postępowanie zalecane jest u chorych z występującymi nawrotami ciężkiego epizodu depresji, którzy uprzednio dobrze reagowali na elektroterapię, a nie uzyskiwano poprawy po zastosowaniu farmakoterapii⁽²⁴⁾. Podsumowując, wieloreceptorowy mechanizm działania elektrowstrząsów, szybki czas działania, możliwość zastosowania w przypadkach, gdy istnieją przeciwwskazania do farmakoterapii sprawiają, że metoda ta nadal jest stosowana i nie zaniechano jej pomimo dynamicznego rozwoju farmakoterapii.

Współcześnie zabiegi EW przeprowadza się w systemie 2-3 razy w tygodniu, zwykle po 12 do 15 zabiegów w cyklu podstawowym, ewentualnie decydując później o kontynuacji elektroterapii jako leczenia podtrzymującego^(22,24). Zabiegi przeprowadza się w znieczuleniu ogólnym, pacjent pozostaje pod opieką anestezjologa około 1 godz. po zabiegu. Bodec elektryczny (współcześnie stosuje się wyłącznie bodziec o fali prostokątnej) wytwarzany jest przy użyciu konwulsatora i doprowadzany do mózgu za pomocą elektrod przystawianych do głowy pacjenta jednostronnie lub dwustronnie w okolicach skroniowych lub czołowych. Konwulsatory wyposażone są również w monitory czynności bioelektrycznej mózgu oraz pracy serca podczas napadu padaczkowego. Pozwala to dokładnie ocenić czas napadu padaczkowego, a na podstawie EKG zapobiegać ewentualnym zaburzeniom rytmu serca w trakcie i krótko po zabiegu. Przed pierwszym zabiegiem zwykle szacuje się dawkę energii bodźca elektrycznego za pomocą jednej z dostępnych metod, tak aby dawka energii pozostawała nieco ponad indywidualnym progiem drgawkowym⁽⁹⁾. Zwykle w zabiegach dwustronnych potrzebna jest dawka energii przekraczająca około 2,5 razy indywidualny próg drgawkowy, zaś w zabiegach jednostronnych konieczna jest większa dawka energii, zazwyczaj przekracza ona około 6 razy indywidualny próg drgawkowy. W Polsce nie stosuje się szacowania indywidualnego progu drgawkowego, wyznaczając dawkę energii w zależności od długości napadu padaczkowego z ostatniego zabiegu. Taka procedura prowadzi zwykle do zwiększania dawki energii w trakcie zabiegów poprzez zwiększanie parametrów przepływającego prądu. W ten sposób rośnie ryzyko wystąpienia zaburzeń funkcji poznawczych oraz zaburzeń świadomości u pacjentów poddanych elektroterapii. W trakcie cyklu zabiegów zwykle odstawia się leki, które podwyższają bądź obniżają próg drgawkowy. Unika się więc podawania benzodwiazepin,

stabilizatorów nastroju, leków przeciwdepresyjnych czy neuroleptyków.

Mało jest prac porównujących skuteczność elektrowstrząsów i leków przeciwdepresyjnych. Według metaanalizy Sauera z 1987 roku w wyniku leczenia elektrowstrząsami uzyskano remisję u 71% chorych, podczas gdy po zastosowaniu imipraminy u 52%, fenelzyny – u 30% i w grupie placebo – u 39%⁽³¹⁾. Metaanaliza przeprowadzona w 2004 roku przez Pagnina i wsp.⁽³²⁾ wykazała przewagę elektroterapii w uzyskiwaniu poprawy klinicznej u pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi nad leczeniem trójcyklicznymi lekami przeciwdepresyjnymi, inhibitorami MAO, lekami z grupy SSRI, również z podawaniem placebo lub z symulowanymi zabiegami EW. Prawdopodobieństwo osiągnięcia poprawy po elektrowstrząsach przewyższało czterokrotnie prawdopodobieństwo poprawy po zastosowaniu wszystkich leków przeciwdepresyjnych, w tym sześciokrotnie w porównaniu z zastosowaniem inhibitorów MAO. Tak wysoka skuteczność czyni elektrowstrząsy metodą leczenia nie do pominięcia we współczesnej psychiatrii.

PIŚMIENNICTWO:

1. Meduna L.J.: Uber experimentelle Campherepilepsie. Arch. Psychiat. Nervenkr. 1934; 102: 333-339.
2. Cerletti U., Bini L.: Un nuovo metodo di shockterapia „Lelettro-shock”. Bollettino dell' Accademia di Medicina di Roma 1938; 64: 136-138.
3. Krzyżanowski J.: Leczenie elektrowstrząsami. Warszawa 1991; 71-72.
4. Weiner R.D., Rogers H.J.: Effects of stimulus parameters on cognitive side effects. Ann. N.Y. Acad. Sci. 1986; 462: 315-325.
5. Chittaranjan A.: Quantifying the ECT dose: the right unit remains elusive. J. ECT. 2001; 17: 75.
6. d'Elia G., Ottosson J.O., Stromgren L.S.: Present practice of electroconvulsive therapy in Scandinavia. Arch. Gen. Psychiatry 1983; 40: 577-581.
7. 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.
8. Frey R., Heiden A.: Inverse relation between stimulus intensity and seizure duration: implications for ECT procedure. J. ECT. 2001; 17: 102-108.
9. Palińska D., Sobów T., Kłoszewska I.: Przegląd metod wyznaczania energii elektrycznej używanej podczas zabiegów elektrowstrząsów. Postępy Psychiat. Neurol. 2004; 13: 341-346.
10. Pacella B.L., Impastato D.J.: Focal stimulation therapy. Am. J. Psychiatry 1954; 110: 576.
11. Lancaster N., Steinert R., Frost I.: Unilateral electroconvulsive therapy. J. Ment. Sci. 1958; 104: 221.
12. Abrams R.: Memory and cognitive functioning after electroconvulsive therapy. Electroconvuls. Ther. 1997; 212-250.
13. Sackeim H.A., Prudic J.: Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. N. Engl. J. Med. 1993; 328: 839-846.
14. Lawson J.S., Inglis J.: Electrode placement in ECT. Psychol. Medicine 1990; 20: 335-344.
15. Warnell R.L.: Successful use of left-unilateral electroconvulsive therapy in a right-handed male. J. ECT. 2004; 2: 123-126.
16. Andrew D., Krystal M.D.: Changes in seizure threshold over the course of electroconvulsive therapy affect therapeutic responses and are detected by ictal EEG ratings. J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 1998; 10: 178-186.
17. Andrew D., Krystal M.D.: The development and retrospective testing of an electroencephalographic seizure quality-based stimulus dosing paradigm with ECT. J. ECT. 2000; 16: 338-349.
18. Hordyńska E., Palińska D., Sobów T.: Elektrowstrząsy w leczeniu depresji w wieku podeszłym. Psychiatr. Pol. 2003; 1: 445-455.
19. American Psychiatric Association: The practice of electroconvulsive therapy. Recommendations for treatment, training and privileging. 2nd edition. Washington 2000.
20. Parker G., Roy K., Hadzi-Pavlovic D., Pedic F.: Psychotic (delusional) depression: a metaanalysis of physical treatment. J. Affective Disord. 1992; 24: 17-24.
21. Bailine S.H., Petrides G., Doft M., Gene L.: Indications for the use of propofol in electroconvulsive therapy. J. ECT. 2003; 19: 129-132.
22. Kostowski W., Płużyński S.: Psychofarmakologia doświadczalna i kliniczna. PZWL, Warszawa 1996; rozdział 21: 584-601.
23. Marchetti R.L., Fiore L.A., Peluso M.A., Rigonatti S.P.: Safety and efficacy of ECT in mental disorders associated with epilepsy: report of three cases. J. ECT. 2003; 19: 173-176.
24. Vothknecht S., Kho K.H., van Schaick H.W., Zwiderman A.H.: Effects of maintenance electroconvulsive therapy on cognitive functions. J. ECT. 2003; 19: 151-157.
25. Huttmann K., Sadgrove M., Wallraft A. i wsp.: Seizures preferentially stimulate proliferation of radial glia-like astrocytes in the adult dentate gyrus: functional and immunocytochemical analysis. Eur. J. Neurosci. 2003; 47: 1043-1049.
26. Henry M.E., Schmidt M.E., Matochic J.A. i wsp.: The effects of ECT on brain glucose: a pilot FDG PET study. J. ECT. 2001; 17: 33-40.
27. Nobler M.S., Sackeim H.A., Prohovnik I. i wsp.: Regional cerebral blood flow in mood disorders, III: treatment and clinical response. Arch. Gen. Psychiatry 1994; 5: 884-897.
28. Silfverskiöld P., Gustafson L., Risberg J. i wsp.: Acute and late effects of electroconvulsive therapy. Clinical outcome, regional cerebral blood flow, and electroencephalogram. Ann. N.Y. Acad. Sci. 1986; 462: 236-248.
29. Videbech P.: PET measures of brain glucose metabolism and blood flow in major depressive disorder: a critical review. Acta Psychiatr. Scand. 2000; 101: 11-20.
30. Naguib M., Koorn R.: Interactions between psychotropics, anaesthetics and electroconvulsive therapy: implications for drug choice and patients management. CNS Drugs 2002; 16: 229-247.
31. Sauer H., Lauter H.: Elektrokampftherapie. Nervenarzt 1987; 58: 210-218.
32. Pagnin D., de Queiroz V., Pini S., Cassano G.B.: Efficacy of ECT in depression: a meta-analytic review. J. ECT. 2004; 20: 13-20.