



Leczenie elektrowstrząsowe w przypadku otępienia w chorobie Alzheimera

Electroconvulsive therapy in Alzheimer's disease – case report

STEFAN KRZYMIŃSKI, WIOLETTA GIEMZA-URBANOWICZ,
EWA KRAJCER-GRETSCHEL

Z Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego dla Nerwowo i Psychiczenie Chorych
Samodzielnego Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej w Ciburzu

STRESZCZENIE. *Artykuł przedstawia przypadek kobiety z otępieniem typu Alzheimera skojarzonego z zaburzeniami zachowania i anoreksją nie reagującymi na leczenie lekami neuroleptycznymi i z korzystną reakcją na leczenie elektrowstrząsowe.*

SUMMARY. *The paper presents a case of a female patient with Alzheimer's dementia associated with behavioural disorders and anorexia unresponsive to neuroleptic treatment but favourably responding to ECT.*

Słowa kluczowe: choroba Alzheimera / leczenie elektrowstrząsowe
Key words: Alzheimer's disease / electroconvulsive therapy

Objawy psychotyczne i zaburzenia zachowania mogą pojawiać się w przebiegu każdej postaci otępienia, niezależnie od jego etiologii.

Występowanie ich w chorobie Alzheimera przyciąga szczególną uwagę ze względu na jej znaczne rozpowszechnienie. Zaburzenia depresyjne, urojeniowe, stany niepokoju, pobudzenia, zachowanie agresywne, zaburzenia snu, są uciążliwe dla chorego i jego opiekunów. Powodują także, iż funkcjonowanie chorego jest gorsze niż wynikałoby to z rzeczywistego osłabienia funkcji poznawczych. W ostatnich latach wprowadzono do terapii choroby Alzheimera leki, które drogą „wzmocnienia cholinergicznego” (donepezil, rivastygmina) mogą u części chorych poprawiać funkcjonowanie poznawcze, wpływając także korzystnie na zaburzenia psychiczne inne niż deficyty procesów poznawczych. Nie zmniejsza to znaczenia, jakie ma w leczeniu objawów psychotycznych i zaburzeń zachowania pojawiających się w przebiegu choroby Alzheimera stosowanie różnorodnych leków

neuroleptycznych, przeciwdepresyjnych i anksjolitycznych. Skuteczność farmakoterapii w takich zaburzeniach zachowania jak wędrowanie, uważana jest za wątpliwą. W sumie trudno jednak wymienione grupy leków wyłączyć z pomocy chorym z objawami psychotycznymi i/lub zaburzeniami zachowania [3, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18]. W sytuacjach, w których nie przynoszą pożądanego skutku, należy zastosować inne metody leczenia. Ilustruje to poniższy przypadek.

OPIS PRZYPADKU

Wywiad. Pani M., z wykształcenia i zawodu księgowa, samotna, w wieku 49 lat zaczęła mieć istotne trudności w pracy, którą dotąd wykonywała z wyraźnymi sukcesami. Trudności te wynikały z postępującego osłabienia pamięci, któremu towarzyszyły wybuchy nieuzasadnionego gniewu, krzyku, agresji słownej w stosunku do współpracowników. Z tego powodu była hospitalizowana

w oddziale psychiatrycznym w miejscu zamieszkania. Wykonana wówczas tomografia komputerowa ośrodkowego układu nerwowego ujawniła zaniki korowo-podkorowe mózgu. Panią M. wypisano z rozpoznaniem choroby Alzheimera i skierowano na rentę. W ciągu następnych kilkunastu miesięcy jej stan szybko się pogarszał. Zrozumiała mowa uległa znacznemu ograniczeniu, przestała dbać o wygląd zewnętrzny, o podstawową higienę, zносиła do mieszkania rzeczy wyrzucane w śmietnikach i jadła resztki tam znalezione. Reagowała agresją na próby wpływania na takie zachowanie. Na wniosek brata sprawującego nad nią opiekę, w dwa lata po pierwszej hospitalizacji psychiatrycznej, pani M. została ubezwłasnowolniona. W tym samym czasie pojawił się całkowity mutyzm. W pół roku później, w wieku 52 lat, pani M. została skierowana do oddziału psychogeriatrycznego. Bezpośrednim powodem skierowania były zachowania agresywne oraz zagrożenie, jakie stwarzała dla siebie i otoczenia, błądząc po jezdniach i torach kolejowych.

Hospitalizacja. W izbie przyjęć szpitala pani M. była niespokojna, chwilami, przy próbach badania, agresywna. Nie nawiązywała kontaktu słownego. Po przyjęciu do oddziału psychogeriatrycznego zachowywała się podobnie. Nie mówiła, nie reagowała na swoje nazwisko, była w ciągłym ruchu, uderzała pięściami w drzwi i okna. Nie chciała jeść, a na próby karmienia odpowiadała agresją. Wymagała pomocy przy ubieraniu, nie potrafiła właściwie zapiąć guzików, związać sznurowadeł. Zanieczyszczała się moczem. W trakcie wędrówek po korytarzu i salach oddziału wyciągała śmieci z koszy. Nie chcąc jeść podawanych jej posiłków jadła produkty spożywcze, które przypadkowo znalazła, nie odróżniając artykułów nadających się do jedzenia, od nie nadających się do bezpośredniego spożycia. W nocy spała. Stan psychiczny pani M. nie pozwalał na wykonanie nawet prostych badań psychometrycznych. Odnosząc go natomiast do skal GDS i FAST Reisberga i wsp. [wg 13] podających

czynnościowej ocenie etapy otępienia w chorobie Alzheimera, można było przyjąć rozpoznanie ciężkich zaburzeń funkcji poznawczych na poziomie końcowych podetapów fazy klinicznej średniego otępienia (umiarkowanie ciężka choroba Alzheimera). Towarzystwo temu zaburzenia zachowania odpowiadały w znacznej części przyjętemu przez Hope'a i Fairburna pojęciu wędrowania [wg 11, 12]. Łączyły bowiem w sobie elementy nadmiernej aktywności, sensownego celu wędrowania nieodpowiednio często podejmowanego (jeśli uznać za tę formę wędrowania grzebanie w koszach w poszukiwaniu żywności) i prób opuszczania domu.

W stanie internistycznym pani M. nie znaleziono istotnych zmian. W badaniu neurologicznym stwierdzono afazję mieszaną – motoryczną i sensoryczną. Wykryto również obecność obustronną objawu Schäfera, prawostronny objaw Oppenheima i asymetrię głębokich odruchów brzusznych (żywsze po stronie prawej).

Wyniki podstawowych badań laboratoryjnych mieściły się w granicach normy. Prawidłowy był także wynik badania poziomu hormonów tarczycy. W badaniu elektroencefalograficznym metodą kartografii EEG stwierdzono fale wolne (1–2 Hz) w lewej okolicy skroniowej. Badanie głowy za pomocą tomografii komputerowej przed i po wzmocnieniu kontrastem poza znacznymi zanikami korowo-podkorowymi innych zmian nie wykazało. Dla złagodzenia zaburzeń zachowania rozpoczęto leczenie haloperydolem, który po dwóch tygodniach podawania odstawiono, gdyż przy braku poprawy stanu klinicznego pojawiły się objawy pozapiramidowe, zwłaszcza sztywność mięśni. Podjęto także próbę leczenia prokognitywnego. Ze względu na trudności w podawaniu leków drogą doustną zastosowano dożylnie wlewy piracetamu (Nootropil) w dawce 12 g na dobę. Nie wpłynęło to na funkcjonowanie pacjentki. Zwłaszcza, że ustawiczny niepokój uniemożliwiał długotrwałe podawanie leku również w tej formie. Po zaprzestaniu podawania haloperydolu podjęto kurację klozapiną (Klozapol).

Stopniowo zwiększając, osiągnięto przejściowo dawkę 475 mg na dobę. Stan pacjentki tym razem powoli poprawiał się. Była spokojniejsza, jadła podawane posiłki, nie stawiała oporu przy zabiegach pielęgnacyjnych. Można było zrezygnować ze stosowania przymusu bezpośredniego obniżając przy tym dawkę leku do połowy maksymalnie zastosowanej. Utrzymywało się zanieczyszczenie moczem i zbieranie śmieci. Pozostał także całkowity mutyzm. Klozapinę stosowano przez dwa miesiące i przez ten czas utrzymywała się uzyskana poprawa zachowania pani M. Podawaniu klozapiny towarzyszył jednak znaczny ślinotok, narastający mimo obniżenia dawki leku i powodujący częste krztuszenie się pacjentki. Ostatecznie stało się to powodem odstawienia tego leku. Już pod koniec redukcji jego dawki zaczęło następować pogarszanie się stanu psychicznego pani M. Wróciły problemy z jedzeniem, nasilił niepokój, dla złagodzenia którego podawano klonazepam, niekiedy, doraźnie diazepam. Zaobserwowano, że oprócz stanów niepokoju pojawiają się u pacjentki objawy kataleptyczne. Pani M. zastygała w trakcie wykonywania jakiegoś ruchu lub czynności, np. podczas jedzenia. W trakcie takiego znieruchomienia można było wywołać u niej objawy giętkości woskowatej. Z tego powodu, w tydzień po zaprzestaniu podawania klozapiny do leczenia włączono perfenazynę (Trilafon). Podawany przez cztery tygodnie, w dawce 10 mg na dobę nie przyniósł poprawy, natomiast pojawiły się objawy pozapiramidowe. W tym czasie pacjentka była odżywiana przez sondę i wlewami dożylnymi. Mimo to w ciągu miesiąca utraciła ok. 10% masy ciała i pojawiły się oznaki wyniszczenia. Do tego dołączyły objawy infekcji górnych dróg oddechowych, a podawanie koniecznych leków drogą doustną było niemożliwe. W tej sytuacji, wobec nieskuteczności dotychczasowego leczenia i zagrożenia dla życia pacjentki, po wykonaniu niezbędnych badań podjęto decyzję o zastosowaniu leczenia elektrowstrząsowego. Łącznie w ciągu 6 tygodni wykonano 12 zabiegów w znieczuleniu ogólnym

z dwustronną lokalizacją elektrod. Po piątym zabiegu pojawiły się oznaki poprawy. Pani M. pozwalała się nakarmić, przyjmowała leki doustnie. Pod koniec leczenia EW zaczęła jeść sama posługując się łyżką, chociaż wymagała przy tym nadzoru. Objawy kataleptyczne nie pojawiały się. Po zakończeniu leczenia EW stan psychiczny pacjentki był o tyle lepszy w porównaniu ze stanem na początku hospitalizacji, że jadła sama, a nadmierny niepokój, wędrowanie, można było kontrolować podawaniem chlorprotyksenu w dawce 60 mg na dobę. Poza tym wymagała oczywiście ścisłego nadzoru i pomocy w podstawowych, codziennych czynnościach – ubieraniu, myciu, potrzebach fizjologicznych, pozostał też mutyzm. W takim stanie, w niespełna trzy miesiące po zakończeniu leczenia EW, pani M. została przeniesiona do zakładu opiekuńczego.

KOMENTARZ

Rozpoznanie otępienia w chorobie Alzheimera postawiono pani M. jeszcze przed omawianą hospitalizacją. W oparciu o dane z wywiadu i uzyskaną dokumentację można było przyjąć, że odpowiadało ono kryteriom rozpoznawania tej postaci otępienia wg klasyfikacji ICD-10 i DSM-IV: postępujące osłabienie pamięci, afazja, powodujące znaczące upośledzenie funkcjonowania, przy braku innych chorób, które uzasadniałyby pochodzenie tych zaburzeń [1, 10]. Wiek pacjentki uzasadniał stwierdzenie, że jest to otępienie w chorobie Alzheimera o wczesnym początku (wg klasyfikacji ICD-10). Bardzo wyraźne w obrazie klinicznym zaburzenia zachowania, głównie w obrazie wędrowania, oraz ujawnione w pewnym okresie objawy kataleptyczne uzasadniały uzupełnienie rozpoznania o stwierdzenie, że jest to otępienie w chorobie Alzheimera o wczesnym początku z innymi mieszanymi objawami.

Natomiast dyskusja, czy u pani M. wystąpił zespół kataleptyczny czy zespół katatoniczny, byłaby trudna do rozstrzygnięcia. Klasyfikacja

ICD-10 zawiera pojęcie organicznych zaburzeń katatonicznych (F06.1), wskazując, że najczęściej zespół taki występuje w przebiegu zapalenia mózgu i zatrucia tlenkiem węgla, rzadziej w innych chorobach organicznych. Pamiętać też warto, że Bilikiewicz [15] miano katatonii zastrzegał dla psychoz z kręgu schizofrenicznego, wskazując, że zespół katalepsji może wystąpić na podłożu zmian organicznych.

W przypadku pani M. istotne było stwierdzenie, czy objawy zagrażające jej życiu są przejawem ostatniego, terminalnego stadium choroby, czy nawarstwieniem podatnym na leczenie. Fakt, że w odniesieniu do skali FAST pani M. znajdowała się ciągle na jej szóstym etapie (zanieczyszczała się moczem ale nie stolcem, samodzielnie chodziła) pozwolił na przyjęcie tej drugiej możliwości. Podawanie leków neuroleptycznych u pani M. w sumie zawiodło. Przede wszystkim z powodu objawów ubocznych, na które chorzy z otępieniem są szczególnie podatni [2, 5, 16]. Haloperydol i perfenazyne wywołały objawy uboczne zanim pojawił się ich ewentualny skutek leczniczy. Efekt terapeutyczny klozapiny był wyraźny, ale towarzyszący temu ślinotok tak znaczny, że ze względu na bezpieczeństwo pacjentki lek trzeba było odstawić. Przed każdą zmianą prowadzonego leczenia rozważano zastosowanie atypowego leku neuroleptycznego (risperidonu, olanzapiny) lub leku przeciwpadaczkowego (karbamazepiny) i jednego z inhibitorów acetylocholinesterazy. Ich ewentualny korzystny wpływ na objawy psychotyczne i zaburzenia zachowania mógłby wiązać się z mniejszym ryzykiem wystąpienia objawów ubocznych [5, 9, 16]. Trudności w podawaniu pani M. leków drogą doustną spowodowały, że zdecydowano się na leki możliwe do stosowania parenteralnego i ostatecznie przeprowadzono leczenie EW. Podjęcie decyzji o leczeniu EW było uzasadnione zagrożeniem życia pacjentki spowodowanym anoreksją. Pojawienie się objawów kataleptycznych ułatwiło tę decyzję. Leczenie EW nie jest przeciwwskazane u chorych z otępieniem. Zwykle stosowane jest

w przypadkach, w których otępieniu towarzyszy depresja. Są dane, że jest ono równie często stosowane u takich chorych jak u chorych w wieku podeszłym z depresją bez otępienia [15, 19].

Jak wynika z opisanego przypadku, leczenie EW może być skuteczne w innej sytuacji klinicznej, zagrażającej życiu pacjenta z chorobą Alzheimera. U pani M. stosując leczenie EW osiągnięto zamierzony cel. Zagrożenie dla jej życia spowodowane anoreksją ustąpiło. Cała kuracja przebiegła bez powikłań, a 12 zabiegów EW z dwustronną lokalizacją elektrod nie pogorszyło funkcjonowania pacjentki ocenianego skalą FAST.

PIŚMIENNICTWO

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. American Psychiatric Association, Washington, DC 1994.
2. Ball CJ: The use of clozapine in older people. *Int. J. Geriatr. Psychiatry* 1992, 7, 689–692.
3. Bidzan J: Zaburzenia niekognitywne w zespołach otępiennych typu Alzheimera i naczyniopochodnych. *Rocznik Psychogeriatryczny* 1998, 1, 67–79.
4. Bilikiewicz T: *Psychiatria kliniczna*. W: Bilikiewicz A (red.): Wyd. 7. T. 1. PZWL, Warszawa 1988.
5. Bilikiewicz A, Łapin J: Neuroleptyki a wiek podeszły. *Rocznik Psychogeriatryczny* 1999, 1, 2, 93–104.
6. Burns A, Jacoby R, Levy R: Psychiatric phenomena in Alzheimer's disease. IV: Disorders of behaviour. *Br. J. Psychiatry* 1990, 157, 86–94.
7. Burns A: Psychiatric phenomena in dementia of the Alzheimer type. *Int. Psychogeriat.* 1992, 4, supl. 1, 43–54.
8. Crook T: Antidementia drugs. *Psychopharmacol. Bull.* 1983, 19, 1, 69–71.
9. Cummings J: Progress in the management of behavioral symptoms in Alzheimer's disease. *Alzheimer Insights. An international educational newsletter* 1999, 5, 3, 1–3.
10. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Uniw. Wyd. Med. „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Kraków, Warszawa 1997.

11. Kłoszewska I: Zaburzenia zachowania o obrazie wędrowania w chorobie Alzheimera. *Rocznik Psychogeriatryczny* 1998, 1, 37–45.
12. Kłoszewska I, Rabe-Jabłońska J: Zaburzenia zachowania w zespołach otępiennych. *Rocznik Psychogeriatryczny* 1998, 1, 121–134.
13. Krzywińska E, Rossa G, Krzywiński S: Skale GDS i FAST w rozpoznawaniu otępienia typu Alzheimera. *Psychiatr. Pol.* 1993, 27, 2, 129–138.
14. Kristensen M, Olsen RB, Gydesen SU: The use of psychotropic medication in geriatric population. *Nord. J. Psychiatry* 1993, 47, suppl. 28, 73–77.
15. Parnowski T, Kotapka-Minc S: Analiza obrazu psychopatologicznego otępienia alzheimerowskiego i naczyniopochodnego. *Rocznik Psychogeriatryczny* 1998, 1, 81–105.
16. Puzyński S: Postępowanie farmakologiczne w otępieniu typu alzheimerowskiego. *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii* 1996, 4, 53–74.
17. Reisberg B, Borenstein J, Franssen E, Shulman E, Steinberg G, Ferris SH: Remediable behavioural symptomatology in Alzheimer's disease. *Hosp. Community Psychiatry* 1986, 37, 12, 1199–1201.
18. Rzewuska M: Klinika i leczenie otępień pierwotnie zwyrodnieniowych. *Post. Psychiatr. Neurol.* 1992, 1, 2, 69–78.
19. The ECT handbook. The second report of the Royal College of Psychiatrists Special Committee on ECT. W: Freeman CP (red.): Council Report CR 39. Royal College of Psychiatrists, London 1995.

Adres: Dr Stefan Krzywiński, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny dla Nerwowo i Psychicznie Chorych – Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej, 66-212 Cибórz, woj. lubuskie