



Leczenie elektrowstrząsowe w wieku podeszłym: opis trzech przypadków

Electroconvulsive therapy in the elderly: three case reports

STEFAN KRZYMIŃSKI, EWELINA PIOTROWSKA, MAŁGORZATA CZEKAJ, STANISŁAW MARCINKOWSKI

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny dla Nerwowo i Psychicznie Chorych, SPZOZ, Cibórz

STRESZCZENIE

Cel. Przedstawiamy trzy przypadki kobiet w wieku podeszłym, u których współwystępowały poważne zaburzenia psychiczne i choroby somatyczne, skutecznie leczonych elektrowstrząsami (EW).

Przypadki. (1) 78-letnia kobieta z katatonią i współistniejącymi: cukrzycą, nadciśnieniem tętniczym, migotaniem przedsionków, przerostem endometrium z krwawieniem i stanem po przebytych udarze mózgu. (2) 67-letnia kobieta z katatonią, która rozwinęła się po odstawieniu klozapiny, oporną na leczenie różnymi neuroleptykami. Towarzyszącymi chorobami somatycznymi były: otyłość olbrzymia, kompresyjne złamanie dwóch kręgów piersiowych i przewlekłe zakażenie dróg moczowych. (3) 69-letnia kobieta z głębokim upośledzeniem umysłowym i uporczywymi zaburzeniami zachowania, w tym agresją i autoagresją, opornymi na psychofarmakoterapię. Chorowała także na cukrzycę. W przypadkach tych skuteczne było leczenie EW. Nie wiązały się z nim żadne istotne niepożądane zdarzenia.

Komentarz. W tych przypadkach współchorobowość psychiatryczna i somatyczna stworzyła sytuacje zagrażające życiu pacjentek. Wymagały one leczenia EW, które przebiegło bez powikłań.

SUMMARY

Objective. We present three cases of elderly women with comorbid severe mental disorders and somatic illnesses, successfully treated with electroconvulsive therapy (ECT).

Case reports. The following cases are discussed: (1) A 78-year-old woman with catatonia and comorbid diabetes, arterial hypertension, atrial fibrillation, endometrial hyperplasia with bleeding, experiencing a state after brain stroke; (2) A 67-year-old woman with catatonia developed after discontinuation of clozapine treatment, refractory to various neuroleptics. Her comorbid somatic conditions included enormous obesity, telescopic fracture of two thoracic vertebrae and chronic urinary tract infection; (3) A 69-year-old woman with profound mental retardation and long-term behaviour disorders involving aggression and self-injuries, refractory to various psychotropic medications. Her comorbid somatic disease was diabetes. In all these cases a good response was obtained to ECT treatment, without any serious adverse events.

Commentary. Comorbidity of psychiatric and somatic diseases in these patients resulted in life-threatening conditions that required ECT. The treatment was effective and with no adverse side effects.

Słowa kluczowe: leczenie EW / wiek podeszły

Key words: electroconvulsive therapy / ECT / old age

Elektrowstrząsy (EW) są bezpieczną i jedną z najskuteczniejszych metod leczenia w psychiatrii [1–4]. Mogą ratować życie chorym z depresją i katatonią nieprzyjmującym pokarmów, leków oraz w przypadkach ze znacznym ryzykiem samobójstwa [5–9]. Nie ma dla nich bezwzględnych przeciwwskazań [10, 11]. Zwiększonej ostrożności wymagają chorzy ze wzmożonym ciśnieniem śródczaszkowym, przewlekłą obturacyjną chorobą płuc, takimi chorobami serca jak świeży zawał, ciężkie wady zastawkowe, niestabilność wieńcowa, także osoby ze świeżym udarem mózgu [8, 11, 12].

Leczenie EW kontynuowano jednak u osób, u których w jego przebiegu doszło do zatoru płucnego [13], kardiomiopatii *tako-tsubo* [14], nagłego zatrzymania krążenia [15]. Stosowano je, z powodzeniem,

u osób z chorobą Addisona [16], ze znacznym zwężeniem aorty [17], po operacji tętniaka aorty brzusznej [18], u pacjentów z guzem, tętniakiem i udarem krwotocznym mózgu [10] oraz chorych z rozrusznikiem serca [6, 18]. W każdym takim przypadku, przed podjęciem leczenia EW, niezbędna jest ocena internistyczna, kardiologiczna, anestezjologiczna [17]. Monitorowanie tętna, ciśnienia tętniczego krwi w trakcie prowadzenia leczenia elektrowstrząsowego jest standardem w identyfikacji ewentualnych powikłań sercowo-naczyniowych [11, 19, 20].

Nie ma górnej granicy wieku dla leczenia EW. Opisano przypadki stosowania ich u osób dziesięcioletnich [7, 10, 21]. Z wiekiem skuteczność EW wzrasta [9, 10, 22, 23]. Jest to ważne gdyż większość pacjentów psychogeriatrycznych cierpi na kilka

chorób somatycznych, zwykle przewlekłych. W Polsce u blisko 60% osób powyżej 65 roku życia występuje nadciśnienie tętnicze, u 20%, według niektórych badaczy u 40%, cukrzyca [24]. Właściwe leczenie tych i innych chorób somatycznych u osób z depresją lub katatonią może być trudne, nawet niemożliwe. Konieczna bywa terapia psychiatryczna równie szybka jak skuteczna. Wówczas EW są metodą z wyboru [4, 22, 25]. Zagrożenie życia, wynikające z uporczywego pobudzenia, katatonii, zdarza się u chorych z otępieniem. U nich leczenie EW może być także uzasadnione [6, 7, 10, 26]. Podobnie jak w objawach psychotycznych, depresji, katatonii, pojawiających się w przebiegu choroby Parkinsona. Przy tym może ono poprawiać funkcje motoryczne takich chorych [5, 22, 27, 28].

Mimo liczącej już 74 lata obecności w praktyce klinicznej EW traktowane są jako terapia dalszego rzutu. Sięga się po nie, gdy zawiodą kolejne próby leczenia farmakologicznego [8]. Ciągłe budzą kontrowersje natury etyczno-moralnej [29] i spotykają się z negatywną postawą pacjentów oraz profesjonalistów [30]. W Polsce, w 2005 roku, z leczenia EW skorzystało 0,22% pacjentów szpitali/oddziałów psychiatrycznych [29].

Negatywna postawa wobec EW nie powinna mieć miejsca u psychiatry. Do niego należy rozważenie ryzyka i korzyści związanych z leczeniem nimi konkretnego pacjenta oraz decyzja o ich podjęciu lub zaniechaniu. Sądzić można, że obrazują to trzy przypadki, pacjentek w wieku podeszłym, przedstawione poniżej.

OPISY PRZYPADKÓW

We wszystkich przypadkach stałe parametry EW wynosiły: częstotliwość 120 Hz, natężenie 0,4 A, szerokość impulsu 2 msec. Zmieniany był, w razie potrzeby, czas przepływu prądu. W każdym przypadku wentylację prowadzono z intubacją tchawicy. Przy sporej odległości naszego szpitala od najbliższego szpitalnego oddziału ratunkowego (SOR) jest to postępowanie rutynowe. Zabiegi wykonywano z dwuskroniową lokalizacją elektrod. Długość napadu drgawkowego oceniano za pomocą metody rękawa na podstawie długości napadu motorycznego [29].

Przypadek 1

U wcześniej nie leczonej psychiatrycznie 79-letniej kobiety z udarem mózgu w wywiadzie, chorobą niedokrwienną serca, utrwalonym migotaniem przedsionków, nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą typu 2 i otyłością (masa ciała 120 kg), wystąpiły narastające przez okres dwóch miesięcy zaburzenia psychiczne. Stała się niesamodzielna, aktywność ograniczyła do odmawiania różańca, czasami „zastygała”. Gdy zerwała kontakt słowny z rodziną skierowano ją, z podejrzeniem kolejnego udaru mózgu, do oddziału neurologicznego. Tam

nie reagowała na żadne bodźce, nie jadła. Po wykluczeniu świeżego udaru została skierowana, po konsultacji psychiatrycznej i rozpoznaniu epizodu depresji ciężkiej, do oddziału psychiatrycznego.

Po przyjęciu do oddziału pacjentka leżała nieruchomo, nie nawiązywała kontaktu słownego. W trakcie badania występowały bierny i czynny negatywizm oraz echolalia. Wymagała karmienia, część pokarmów i leki wypluwała. Utrudniało to kontrolę cukrzycy leczoną insuliną i lekami doustnymi.

W badaniach laboratoryjnych odchylenia obejmowały znaczne dobowe wahania glikemii – od 52 do 397 mg% i hipopotasemię – K 3,2 mEq/l, Na 140 mEq/l. Tomografia komputerowa głowy (TK) wykazała uogólnione zaniki korowe mózgu oraz stare podkorowe ognisko niedokrwienne w prawym płacie potylicznym. W badaniu elektrokardiograficznym (EKG) obecny był rytm z bardzo szybkim migotaniem przedsionków 100–200/min, utrwalonym.

Oprócz wcześniej rozpoznanych chorób somatycznych stwierdzono krwawienie z dróg rodnych wynikające z przerostu endometrium. Leczenie tego ginekolog uzależnił od zgody pacjentki lub jej opiekuna prawnego. Konsultant neurolog rozpoznał u pacjentki niewydolność tętnicy podstawnej mózgu z tetraparezą wiotką. Wskazał, że kwalifikuje się ona do przewlekłej pielęgnacji.

Początkowo podtrzymano wstępne rozpoznanie epizodu depresji. Zwłaszcza, że początek zaburzeń psychicznych pacjentki zbiegł się w czasie z gwałtowną śmiercią bliskiej osoby. Rozpoczęto leczenie bupropionem w dawce do 300 mg/die. Równocześnie podawano niezbędne leki internistyczne, wyrównywano niedobór potasu. Stan pacjentki stopniowo pogarszał się. Konieczne było karmienie i podawanie leków przez zgłębnik dożołądkowy. Zweryfikowano więc rozpoznanie. Mając na uwadze obciążenia somatyczne, zmiany w mózgu a w stanie psychicznym zahamowanie, negatywizm, echolalię, rozpoznano organiczne zaburzenia katatoniczne. Odstawiono bupropion i wykonano test z użyciem 10 mg zolpidemu. Reakcja była niejednoznaczna i trwała niespełna trzy godziny. Pacjentka zaczęła poruszać kończynami, wypowiadała pojedyncze słowa, nie pozwoliła się nakarmić. Zolpidem podawano przez 5 dni, w dawce 2x5 mg/die. W zachowaniu pacjentki dominowały bierny i czynny negatywizm. Rzadkie były epizody lepszego kontaktu i współpracy. Niemożliwe było wyrównanie glikemii. W tej sytuacji zdecydowano się na leczenie elektrowstrząsowe. Uzyskano na nie zgodę sądu opiekuńczego. W ocenie kardiologicznej i anesteziologicznej nie było przeciwwskazań do zabiegów w znieczuleniu ogólnym.

W badaniach laboratoryjnych, w stosunku do stanu przy przyjęciu do oddziału, gorsze były wyniki morfologii krwi, utrzymywały się znaczne wahania glikemii i poziomu potasu – od normy do hipopota-

semii. Zapis EKG nie różnił się od stanu z początku hospitalizacji. Ciśnienie tętnicze mieściło się w granicach 110/80–140/80 mmHg.

Wykonano 6 zabiegów EW. Do znieczulenia ogólnego użyto 20 mg etomidatu, do zwiótczenia mięśni 0,5 mg cisatrakurium i 120 mg sukcyńlocholiny. Podczas pierwszego zabiegu wykonano dwukrotnie restymulację gdyż przy przepływie prądu wynoszącym 2,5 i 3,5 sekundy nie uzyskano wyładowania motorycznego. Przy maksymalnym już czasie przyływu – 4 sekundy wyładowanie motoryczne trwało 15 sekund. W trakcie drugiego zabiegu mimo restymulacji nie uzyskano wyładowania motorycznego. W trakcie pozostałych czterech zabiegów wyładowania motoryczne trwały od 10 do 20 sekund przy utrzymywaniu maksymalnego czasu przepływu prądu. Badanie EKG wykonywane bezpośrednio przed i po każdym zabiegu nie wykazywało zmian w porównaniu z zapisami sprzed leczenia EW. Nie było istotnych zmian ciśnienia tętniczego krwi, jedynie po czwartym zabiegu podniosło się, na krótko, do 180/90 mmHg. Bezpośrednio przed i po każdym zabiegu oznaczano poziom elektrolitów i glukozy we krwi. Dwukrotnie konieczne było podanie, przed zabiegiem, glukozy dożylnie z powodu hipoglikemii.

Po pierwszym zabiegu wystąpił niepokój motoryczny, który ustąpił po dożylnym podaniu 5 mg diazepamu. W cztery godziny później pacjentka zaczęła odpowiadać na pytania i pozwoliła się nakarmić. Następne zabiegi przebiegały bez niepokoju. Po drugim i trzecim zabiegu utrzymywał się taki stan psychiczny jak po pierwszym EW. Po czwartym pacjentka zaczęła nawiązywać samorzutnie kontakt, samodzielnie jadła, siadała. Po szóstym zabiegu leczenie EW zakończono gdyż osiągnięto jego cele. Pacjentka była wszechstronnie zorientowana, jadła, przenosiła się z łóżka na fotel, nawiązywała rzeczowy kontakt. Obawiała się chodzić bez pomocy, co było zrozumiałe z racji długotrwałego unieruchomienia. Dwumiesięczny okres zaburzeń psychicznych objęty był całkowitą niepamięcią. Dobrze pamiętała zdarzenia wcześniejsze. Ponieważ rodzina uzgodniła przyjęcie jej do oddziału opiekuńczo-leczniczego przy szpitalu ogólnym pacjentka została tam wypisana. Po kilku dniach wróciła do domu, gdyż jej stan na to pozwalał.

Przypadek 2

Leczona psychiatrycznie od dwudziestu lat 67-letnia kobieta ponownie została skierowana do szpitala psychiatrycznego. Nastąpiło to po odstawieniu przyjmowanej od 15. lat, w dawce 300 mg/die, klozapiny. Powodem odstawienia tego leku był bardzo znaczny wzrost jej masy ciała, według niepewnej informacji z wywiadu do 150 kg przy wzroście 165 cm. Przed hospitalizacją przez dwa lata nie opuszczała mieszkania, poruszała się z trudem. W początkach leczenia psy-

chiatrycznego rozpoznano u niej chorobę afektywną dwubiegunową i stosownie do tego była leczona, także litem. Rozpoznanie nie zmieniano mimo stwierdzenia w trakcie kolejnych hospitalizacji, łącznie pięciu, urojeń oddziaływania, omamów słuchowych słownych oraz dotykowych. Korygowano jednak leczenie przechodząc do stosowania jedynie leków przeciwpsychotycznych. Po włączeniu klozapiny leczona była tylko ambulatoryjnie. Wkrótce po zastąpieniu klozapiny olanzapiną, w dawce 10 mg/die, pacjentka stała się agresywna słownie i fizycznie, odmawiała jedzenia, nie przyjmowała leków, nie spała w nocy.

Stan taki utrzymywał się po przyjęciu pacjentki do oddziału psychogeriatrycznego. W krótkich okresach uspokojenia mówiła, że walczą o nią Bóg i szatan. Głos Boga mówiącego, że jest dobra słyszała w głowie. Głos szatana wydającego jej polecenia, zakazy i nakazy, dochodził z przestrzeni zewnętrznej. Jej nastrój był niedostosowany do treści tych doznań.

Badania somatyczne i wszelkie postępowanie diagnostyczne oraz leczenie były utrudnione ze względu na agresywne zachowania pacjentki. Stwierdzono otyłość olbrzymią, obwód talii mierzył 138 cm, zważenie jej było niemożliwe. Ciśnienie tętnicze wynosiło 140/80 mmHg, tętno 100/min.

W badaniach laboratoryjnych odchyleniem była hipopotasemia – K 2,7 mEq/l, Na 140 mEq/l. Uporczywym problemem, w stanie somatycznym, było zakażenie dróg moczowych utrzymujące się przez cały okres hospitalizacji. Leczono ją stosownie do wyników posiewu moczu. Badanie EKG wykazało przyspieszony rytm zatokowy 100/min i niedotlenienie mięśnia sercowego. Zdjęcie rentgenowskie (RTG) klatki piersiowej ujawniło powiększenie sylwetki serca z przewagą lewej komory. W badaniu TK głowy stwierdzono rozległe zaniki korowo-podkorowe mózgu z wtórnym poszerzeniem zbiorników płynowych i cechy zaniku mózdzku.

Pacjentce postawiono rozpoznanie zespołu paranoidalnego i rozpoczęto leczenie haloperidolem w dawce do 20 mg/die. Równolegle podawano niezbędne leki internistyczne, wyrównywano poziom potasu wlewami dożylnymi. Po dwóch tygodniach leczenia nastąpiła poprawa jej stanu psychicznego. Chętniej jadła, nawiązywała skąpy kontakt słowny, współpracowała przy czynnościach pielęgnacyjnych. Z omamów pozostał „głos Boga”. Stan taki utrzymywał się przez tydzień po czym wystąpiły mutyzm, negatywizm bierny, czynny i nakazowy oraz echolalia i echopraksja. W ciągu dalszych dwóch tygodni zachowanie pacjentki „falowało” od mutyzmu i negatywizmu po epizody lepszego kontaktu i współpracy. Podjęto decyzję o zmianie leku. Leczenie kolejno amisulprydem, risperidonem, aripirazolem, w dawkach terapeutycznych, przebiegało tak jak w trakcie kuracji haloperidolem. Po jednym-dwóch tygodniach następowała poprawa stanu psychicznego. Jednak

po kilku, kilkunastu dniach powracały objawy katatonii. Szczególnie wyraźnie zaznaczyło się to w trakcie leczenia aripiprazolem stosowanym w dawce zwiększonej stopniowo do 30 mg/die. Po dwóch tygodniach leczenia wrócił rzeczowy kontakt, poprawiły się łaknienie i współpraca przy czynnościach pielęgnacyjnych, całkowicie ustąpiły omamy. Trwało to niespełna dwa tygodnie po czym wystąpił stupor. Konieczne stało się karmienie i podawanie leków przez zgłębnik dożołądkowy. Zdecydowano się więc na leczenie EW. Uzyskano na to zgodę sądu opiekuńczego.

Konsultacja kardiologiczna nie ujawniła przeciwwskazań do EW w znieczuleniu ogólnym. Podobnie konsultacja anestezjologiczna biorąca pod uwagę „głębokość” zwiotczenia mięśni w związku ze zmianami w kręgosłupie pacjentki. Równoległe bowiem z diagnostyką i postępowaniem psychiatrycznym wyjaśniano przyczyny trudności pacjentki z samodzielnym poruszaniem się. Konsultacja neurologiczna wykazała objawy zespołu ogona końskiego, trwale uniemożliwiające chodzenie. Zdjęcie RTG kręgosłupa ujawniło kompresyjne złamanie trzonów kręgów Th10 i Th11. Diagnostyka i ewentualne leczenie neurochirurgiczne możliwe były po poprawie stanu psychicznego pacjentki.

Wykonano 4 zabiegi EW. Do znieczulenia ogólnego użyto 20 mg etomidatu, do zwiotczenia mięśni 0,5 mg cisatrakurium i 120 mg sukcyńlocholiny. Podczas pierwszego zabiegu konieczna była restymulacja i przy czasie przepływu prądu wynoszącym 3 sekundy uzyskano wyładowanie motoryczne trwające 23 sekundy. Pulsoksymetr przed, w trakcie i po wyładowaniu wskazywał 95–98% nasycenie krwi tlenem i tętno w granicach 78–89/min. Ciśnienie tętnicze mieściło się w granicach 120/80–140/80 mmHg.

W drugim zabiegu, przy czasie przepływu prądu 3,5 sekundy, wyładowanie motoryczne trwało 25 sekund. Bezpośrednio po nim wystąpiła bradykardia 50/min. Podano dożylnie 0,5 mg atropiny. Akcja serca przyspieszyła do 117/min. i w ciągu 10. minut ustaliła na poziomie 75/min. Ciśnienie tętnicze wzrosło do 180/90 mmHg i wróciło do poziomu 140/80 mmHg.

W trakcie trzeciego i czwartego zabiegu uzyskano wyładowania motoryczne trwające 25 i 30 sekund. W obu, bezpośrednio po wyładowaniu, doszło do bradykardii, która ustąpiła po podaniu atropiny. Ciśnienie tętnicze wzrastało do 160/80 mmHg i stabilizowało, w ciągu 10 minut, na poziomie 130/80 mmHg. W trakcie kolejnych zabiegów nasycenie krwi tlenem było na takim poziomie jak podczas pierwszego.

Po pierwszym zabiegu uzyskano lepszy kontakt słowny z pacjentką, po drugim zaczęła samodzielnie jeść, po trzecim rzeczowo rozmawiała i można było przekazać jej informacje o stanie zdrowia. Miała dobrą orientację bieżącą i luki pamięciowe dotyczące zdarzeń dawniejszych. Pamiętała doznania psychotyczne i odnosiła się do nich krytycznie.

Leczenie EW zakończono po czwartym zabiegu bowiem osiągnięto jego cele. Przede wszystkim ustąpił stan zagrażający życiu pacjentki. Przeprowadzona konsultacja, łącznie z badaniem kręgosłupa rezonansem magnetycznym (MR), wykluczyła przyczyny neurochirurgiczne jej problemów z chodzeniem. Zasugerowano odpowiedni gorset i leczenie w oddziale rehabilitacji celem pionizacji. Do takiego oddziału została wypisana z zaleceniem przyjmowania aripiprazolu w dawce 30 mg/die.

Przypadek 3

U przebywającej w zakładzie opiekuńczo-leczniczym 69-letniej kobiety, z rozpoznaniem upośledzenia umysłowego głębokiego i cukrzycy typu 2, wystąpiły zagrażające jej i otoczeniu zaburzenia zachowania. Przez 9 miesięcy uporczywie krzyczała, biła i gryzła innych pacjentów, biła również siebie, nie spała w nocy, niewiele jadła lub usiłowała jeść rzeczy niejadalne. Zachowania ta prowokowały, skierowaną przeciwko niej, agresję innych pacjentów. Utrudniały także kontrolowanie leczonej lekami doustnymi cukrzycy.

Po wykluczeniu somatycznych i środowiskowych uwarunkowań pogorszenia stanu psychicznego wdrożono farmakoterapię. Stosowano haloperidol, risperidon, lewomepromazyne, olanzapinę, zyklopiksol, diazepam, klonazepam, karbamazepinę, węglan litu. Leki te, w monoterapii i w skojarzeniu, nie dały poprawy. Zdecydowano się więc na leczenie EW. Uzyskano na to zgodę sądu opiekuńczego.

Badania laboratoryjne nie wykazały odchyłeń, poza obecnością glukozy w moczu, dobową chwiejnością glikemii. Inne badania – EKG, RTG płuc, TK głowy, nie wykazały nieprawidłowości.

Wykonano 10 zabiegów EW. Do znieczulenia ogólnego użyto 7 mg etomidatu, do zwiotczenia mięśni 0,5 mg cisatrakurium i 60 mg sukcyńlocholiny (masa ciała pacjentki wynosiła 42 kg). W trakcie kolejnych zabiegów trzykrotnie uzyskano wyładowanie motoryczne trwające 25 sekund po restymulacji ze zwiększeniem czasu przepływu prądu do 4 sekund. W trakcie pozostałych zabiegów wyładowania mieściły się w granicach 20–24 sekund. Monitorowanie pulsoksymetryczne, w trakcie każdego zabiegu, nie wykazywało istotnych zmian częstości tętna. Nasycenie krwi tlenem utrzymywało się na poziomie 97–99%. Ciśnienie tętnicze wynosiło od 125/80 do 140/80 mmHg.

Po drugim zabiegu uzyskano poprawę snu, po czwartym lepsze łaknienie. Uspokojenie w ciągu dnia i zanik agresji nastąpiły między szóstym a dziesiątym zabiegiem. W związku z tym leczenie EW zakończono.

Jeszcze przed jego podjęciem odstawiono nieskuteczne leki, neuroleptyki, benzodwuzepiny. Po zakończeniu terapii wstrząsowej rozpoczęto podawanie trazodonu (Trittico CR), w dawce 75 mg/die. Poprawa

utrzymywała się przez 3 miesiące. Potem zaczęły nawracać objawy sprzed leczenia EW. Rozważano jego wznowienie nastąpił jednak nagły zgon pacjentki.

KOMENTARZ

W przypadku pierwszej pacjentki początkowe rozpoznanie depresji miało pewne uzasadnienie. Początek zaburzeń psychicznych zbiegł się z tragicznym wydarzeniem w rodzinie. Stopniowo jednak pierwszoplanowe stały się objawy zespołu katatonicznego. Przebyty udar mózgu i przewlekłe choroby somatyczne skłaniały do przyjęcia jego organicznej podstawy. Nie można było jednak odrzucić roli czynnika reaktywnego. Zespół katatoniczny może mieć różną klasyfikację nomograficzną – schizofreniczną, depresyjną, reaktywną, somatogenną [31]. Objawy katatonii uniemożliwiały właściwą kontrolę chorób somatycznych pacjentki. Konieczne było leczenie rokujące szybki, pozytywny efekt. Narzucały się dwie możliwości. Terapia farmakologiczna z zastosowaniem leku z grupy benzodiazepin, zwykle jest to lorazepam, albo zolpidemu [32, 33] lub leczenie EW [15, 34]. Stan somatyczny pacjentki, istotne zaburzenia sercowo-naczyniowe, skłoniły do dania pierwszeństwa próbie leczenia farmakologicznego. Wybór zolpidemu wynikał z doniesień o jego korzystnym działaniu u osób z organicznym uszkodzeniem mózgu [35]. Uzyskany efekt był niezadowalający. Uznano, że stan pacjentki nie pozwala już na próbę z lorazepamem. Pożądany wynik dało leczenie elektrowstrząsowe. Mimo współistniejących istotnych chorób somatycznych przebiegło ono bez powikłań. Niepamięć obejmująca cały czas trwania zaburzeń psychicznych za takie uznana być nie mogła. Niepamięć, częściowa, lub całkowita, należy do obrazu klinicznego katatonii [31]. W różnicowaniu można było rozważać depresję naczyniową. Pojęcie to odnoszone jest do późno pojawiającej się depresji u osób z udarem mózgu ujawnionym neuroobrazowaniem, chorobami układu sercowo-naczyniowego, deficytami funkcji poznawczych i słabą reakcją na leki przeciwdepresyjne [36]. Pacjentka spełniała część tych kryteriów. Dla decyzji leczniczych nie miało to jednak znaczenia.

Wskazuje się, że klozapina i leki przeciwpsychotyczne drugiej generacji (LPPII) zmniejszają nasilenie katatonii w przebiegu psychoz [32, 34, 37]. Sugerowana hierarchia metod leczenia katatonii to: leki przeciwpsychotyczne w iniekcjach domięśniowych – lorazepam w iniekcjach domięśniowych – leczenie EW. W ostrej (śmiertelnej) katatonii kolejność ta ulega odwróceniu [38]. Pacjentka nie miała objawów katatonii śmiertelnej. Zagrożenie jej życia wynikało z nieprzyjmowania pokarmów, niemożności właściwego leczenia chorób somatycznych. Przyjęte postępowanie było dostosowane do sytuacji klinicznej.

Do drugiej z przedstawionych pacjentek odnieść można stwierdzenie, iż zamiana leczenia przeciwpsychotycznego zawsze obciążona jest pewnym ryzykiem niepowodzenia lub pogorszenia stanu chorego [38]. Opisywano stany nasilenia zaburzeń psychicznych po nagłym odstawieniu klozapiny podawanej w dużej dawce. Stosowanie innych neuroleptyków może potęgować zaburzenia, które przez kilka tygodni nie poddają się leczeniu [39]. Wydłużenie okresu zamiany leczenia przeciwpsychotycznego wiąże się z podeszłym wiekiem, złym stanem somatycznym, długim okresem podawania leku i klozapiną [38]. Wszystkie te niekorzystne czynniki występowały u pacjentki. Najmniejsze ryzyko pogorszenia dotyczy zamiany klozapiny na olanzapinę [38]. Znaczny wzrost masy ciała pacjentki w okresie leczenia klozapiną uzasadniał jej odstawienie. Jednak zastępując ją olanzapiną nie wzięto pod uwagę, że zaburzenia metaboliczne są przeciwwskazaniem do stosowania tego leku [38].

Po przyjęciu pacjentki do oddziału psychogeriatrycznego rozpoznano zespół paranoidalny, mimo choroby afektywnej w wywiadzie. Zasadne więc było kontynuowanie leczenia przeciwpsychotycznego. Wybór leku ograniczały zaburzenia metaboliczne. Wybrano haloperidol ponieważ dostępny jest w kilku postaciach, również do podawania domięśniowego. Trwałym, pozytywnym efektem jego stosowania było ustąpienie agresji oraz, częściowo, omamów i urojeń. Rychłe pogorszenie stanu psychicznego pacjentki polegało na wystąpieniu objawów katatonii. Potem przebieg leczenia każdym kolejnym neuroleptykiem był taki jak w trakcie stosowania haloperidolu. Po stosunkowo szybkiej, krótkotrwałej poprawie wracały objawy katatonii. Szczególnie zaznaczyło się to po wprowadzeniu aripirazolu. Zdecydowana poprawa, z całkowitym ustąpieniem omamów i urojeń, szybko przeszła w stupor katatoniczny. Nie podjęto próby z lorazepamem lub zolpidemem uznając, że leczenie EW będzie skuteczniejsze. Rozważano je już wcześniej. Wyjaśnienia wymagały jednak zmiany stwierdzone w kręgosłupie pacjentki. Zabiegi EW wykonywane są u osób z chorobą zwyrodnieniową kręgosłupa [6]. W jej przypadku brano pod uwagę możliwość uszkodzenia rdzenia kręgowego i wynikające z tego, trudne do oceny, ryzyko związane z EW. Poza tym leczenie neuroleptykami dawało przejściową poprawę. Pojawienie się stuporu przesądziło o tym, że korzyść z leczenia EW uznano za większą od ewentualnej szkodliwości.

Wystąpienie objawów katatonii w trakcie leczenia haloperidolem mogło sugerować rozwój złośliwego zespołu neuroleptycznego (ZZN). Nie był to jednak obraz ostrej, śmiertelnej katatonii, którą ZZN przypomina [39]. Trudno wyjaśnić zmiany stanu psychicznego pacjentki, podobne w trakcie leczenia kolejnymi neuroleptykami. Prawdopodobnie w jej przypadku tak przejawiało się wspomniane wyżej,

oporne na leczenie, nasilenie zaburzeń psychicznych po odstawieniu klozapiny. Ponieważ w trakcie leczenia aripiprazolem nastąpiła najlepsza, chociaż przejściowa, poprawa stanu psychicznego związana z leczeniem farmakologicznym, zalecono dalsze jego przyjmowanie po wypisaniu pacjentki z oddziału.

Głębokość upośledzenia umysłowego (niepełnosprawności intelektualnej) u trzeciej pacjentki nie pozwoliła na rozpoznanie określonej postaci zaburzeń psychicznych. Jej zachowanie można było potraktować jako zaburzenia kontroli impulsów [40]. Wdrożone leczenie farmakologiczne odpowiadało sugestiom zawartym w piśmiennictwie [40, 41]. Gdy zawiodło uzasadniona była decyzja o podjęciu leczenia EW. McClelland [42] przytoczył pięć doniesień opisujących siedem osób niepełnosprawnych intelektualnie leczonych EW. W jednym przypadku, 21-letniego mężczyzny, zastosowano je z powodu zaburzeń zachowania z samouszkodzeniami opornych na oddziaływania behawioralne i leczenie farmakologiczne. W pozostałych przypadkach powodem podjęcia leczenia EW była depresja niereagująca na farmakoterapię. Dwoje leczonych było w wieku podeszłym. W nowszym piśmiennictwie EW nie są wymieniane jako metoda leczenia zaburzeń psychicznych u niepełnosprawnych intelektualnie [40, 41, 43].

W opisanym przypadku korzystny efekt leczenia EW utrzymał się przez 3 miesiące. W przypadku cytowanym przez McClellanda trwał cztery miesiące. Być może w takich sytuacjach korzystna byłaby kontynuacja EW jako leczenia podtrzymującego.

Przedstawione przypadki są dość typowymi przykładami zastosowania EW u osób w wieku podeszłym. Pewien wyjątek, z racji rozpoznania upośledzenia umysłowego, stanowiła trzecia pacjentka. Powiedzieć można, że zogniskowały one te problemy somatyczne z jakimi spotykali się, lecząc starszych pacjentów, Hordyńska i wsp. [6]. Zaburzenia czynności serca są najczęstszym problemem somatycznym u leczonych EW w wieku podeszłym [2, 3, 14, 20, 44, 45]. O częstości nadciśnienia tętniczego i cukrzycy w wieku podeszłym już wspomniano. Infekcje są powszechną współchorobowością u hospitalizowanych w starszym wieku [46]. Nałożenie się na choroby somatyczne objawów katatonii w pierwszym i drugim przypadku, uporczywego pobudzenia w trzecim, połączone z nieprzyjmowaniem pokarmów i leków, stworzyło sytuacje zagrażające ich życiu. Jedynie leczenie EW mogło to zagrożenie usunąć.

Istotne, w przedstawionych przypadkach, było bezpieczne zastosowanie do zwiótczenia mięśni sukcylinylocholiny. Nie jest zalecana u osób w wieku podeszłym z powodu zmniejszenia stężenia pseudocholesterazy. Bezwzględne przeciwwskazania stanowią hiperpotasemia, rhabdomyoliza, żółtaczkę [47]. Nie jest więc polecana u osób, które przebyły ZZN [48–50].

Z katatonią, długotrwałym unieruchomieniem, wiązać się może ryzyko hiperpotasemii w przebiegu EW z jej zastosowaniem [15, 51]. W takich sytuacjach sugerowane są niedepolaryzujące leki zwiótczające, na przykład miwakurium [49, 50]. Jednak w praktyce psychogeriatrycznej sukcylinylocholina, jako środek zwiótczający mięśnie, stosowana jest powszechnie [7, 10, 14, 17, 46, 49, 52, 53]. Była też z powodzeniem podawana pacjentom z katatonią [54, 55], zespołem PHS (parkinsonism-hyperpyrexia syndrome) [28] i tym, którzy przebyli ZZN [49, 56]. Wrócono do niej u pacjentki z katatonią, u której po epizodzie hiperpotasemii z zaburzeniami akcji serca do zwiótczenia mięśni użyto niedepolaryzujące pancuronium [15].

Najczęstsze powikłania związane z EW dotyczą układu krążenia [4, 9, 15]. W trakcie czynności napadowej dochodzi do znaczących zmian hemodynamicznych. Składają się na nie początkowa bradykardia, po której następuje wzrost ciśnienia tętniczego z tachykardią. Z reguły zmiany te ustępują samoistnie w ciągu 10–20 minut od ustania czynności napadowej [4, 19, 45]. W razie potrzeby małe dawki atropiny stosowane są w bradykardii. Leki z grupy betaadrenolityków łagodzą wzrost ciśnienia tętniczego, tachykardię [5, 50]. U ponad 90% pacjentów z zaburzeniami sercowo-naczyniowymi związanymi z EW możliwe jest ich kontynuowanie [45]. Z przedstawionych pacjentek szczególnie pierwsza była obciążona chorobami układu krążenia. U około 55% osób z takimi chorobami występują, w trakcie EW, powikłania sercowo-naczyniowe [45]. Tymczasem u niej kolejne zabiegi przebiegły bez takich powikłań.

Trudności z wywołaniem czynności napadowej lub odpowiednio długich wyładowań mogły wynikać z podeszłego wieku pacjentek, u pierwszej i drugiej także ze znacznej masy ciała. Są to czynniki, z którymi wiąże się podwyższenie progu drgawkowego [22, 57].

Skuteczność EW wiązana jest z pełnymi, odpowiednio długimi napadami drgawkowymi (czynnością napadową). Napady poronne uważane są za mniej skuteczne [58, 59]. Wyładowania motoryczne powinny przekraczać 25 sekund [2, 29, 55] a nawet 30 [17, 25]. W przedstawionych przypadkach wykonano łącznie 20 zabiegów. Tylko w siedmiu uzyskano wyładowania trwające co najmniej 25 sekund. Ośmiokrotnie przeprowadzono restymulację. W jednym nie uzyskano wyładowania. Restymulacja, po wstrząsach poronnych, traktowana jest jako czynnik ryzyka niepożądanych skutków leczenia EW [20]. W opisanych przypadkach, mimo istniejących obciążeń somatycznych, nie wystąpiły takie istotne problemy. W pierwszym niepożądanym efektem był epizod ponapadowego niepokoju motorycznego. Niepamięć obejmująca okres trwania katatonii należała raczej do jej obrazu klinicznego. W drugim objawem niepożądanym były epizody bradykardii, bez dalszych następstw. Luki pa-

mięciowe, dotyczące zdarzeń z przeszłości, nie były dla pacjentki uciążliwe. U trzeciej pacjentki, z największą ilością wykonanych zabiegów, objawy niepożądane nie wystąpiły.

U opisanych pacjentek restymulację po wstrząsach poronnych, dla uzyskania odpowiednio długich wyładowań motorycznych, uznano za celową ze względu na konieczność jak najszybszej poprawy. Być może należało wziąć pod uwagę sugestię, że istnieje spore okno terapeutyczne zabiegów EW [Fink wg 58] oraz, że czas trwania napadu nie jest parametrem pozwalającym jednoznacznie ocenić ich skuteczność [5, 6]. Korzystny wynik leczenia EW u przedstawionych pacjentek zgodny jest z tą tezą mimo, że większość wyładowań u pierwszej i trzeciej trwała krócej niż wymagane minimum.

PIŚMIENNICTWO

- Datka W, Siwek M, Dudek D, Mączka G, Zięba A. Zaburzenia pamięci operacyjnej u pacjentów z głęboką depresją leczonych wstrząsami elektrycznymi. *Psychiatr Pol.* 2007; XLI (3): 339–49.
- O'Reardon JP, Lott JP, Akhtar UW, Cristancho P, Weiss D, Jones N. Acute coronary syndrome (Takotsubo cardiomyopathy) following electroconvulsive therapy in the absence of significant coronary artery disease: case report and review of literature. *J ECT.* 2008; 24 (4): 277–80.
- Nuttall GA, Bowersox MR, Douglass SB, McDonald J, Rasmussen LJ, Decker PA, Oliver WC (Jr), Rasmussen KG. Morbidity and mortality in the use of electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2004; 20 (4): 237–41.
- Poppeo DM. Electroconvulsive therapy for depressive episodes: A brief review. *Geriatrics.* 2009; 64 (4): 9–12.
- Cooney JM. *Psychochirurgia i leczenie elektrowstrząsowe.* W: Wright P, Stern J, Phelan M. red. *Psychiatria. Sedno. Tom 2.* Wrocław: Elsevier Urban&Partner; 2008. s. 639–647.
- Hordyńska E, Palińska D, Sobów T. Elektrowstrząsy w leczeniu depresji w wieku podeszłym. *Psychiatr Pol.* 2003; XXXVII (3): 445–55.
- Katagal H, Yasui-Furukori N, Kikuchi A, Kaneko S. Effective electroconvulsive therapy in 92-year-old dementia patient with psychotic feature. *Psychiatry Clin Neurosciences.* 2007; 61: 568–70.
- Rymaszewska J. Komentarz. *Medycyna Praktyczna – Psychiatria.* 2011; 1 (18): 62–4.
- Zyss T, Hese RT, Zięba A. Wpływ zabiegów elektrowstrząsowych na czynność bioelektryczną mózgu – cz.II. *Medycyna Praktyczna – Psychiatria.* 2009; 1 (6): 75–7.
- Burke D, Shannon J, Beveridge A. Electroconvulsive therapy use in a 97-year-old woman. *Australasian Psychiatry.* 2007; 15 (5): 427–30.
- Lisanby SH. Electroconvulsive therapy for depression. *N Engl J Med.* 2007; 357 (19): 47–53.
- Mathew SJ, Amiel JM, Sackeim HA. Terapia elektrowstrząsowa w leczeniu depresji lekoopornej. *Psychiatria po Dyplomie.* 2005; 2 (6): 22–6.
- Singh G, Wahi S. Pulmonary embolism in the ECT patient: a case report and discussion. *Gen Hosp Psychiatry.* 2008; 30: 87–9.
- Kent LK, Weston CH, Heyer EJ, Sherman W, Prudic J. Successful retrieval of ECT two month after ECT-induced Takotsubo cardiomyopathy. *Am J Psychiatry.* 2009; 166 (8): 857–62.
- Zyss T, Franczuk P, Potoczek A, Zięba A, Dudek D, Cwikliński Z, Rostworowska M, Pieniążek W, Rewiuk K, Grodzicki T, Bosak M, Banaszekiewicz K, Zwolińska G, Szczudlik A. Analiza ciężkiego i potrójnie nietypowego przebiegu psychozy katatoniczno-paranoidalnej. *Psychiatr Pol.* 2010; XLIV (5): 735–51.
- Suzuki K, Awata S, Oyama Y, Fujiyama M, Takano T, Sugawara A, Matsuoka H. Agitated depression successfully treated with electroconvulsive therapy combined with steroid cover in patient with Addison's disease. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2007; 31: 956–8.
- Mueller PS, Barnes RD, Varghese R, Nishimura RA, Rasmussen KG. The safety of electroconvulsive therapy with severe aortic stenosis. *Mayo Clin Proc.* 2007; 82 (11): 1360–3.
- Huffman JC, Park LT, Welch CA, Nierenberg AA, Januzzi JL (Jr), Pomerantz SR. Case 14–2008; A 78-year-old man with anergia and anhedonia associated with cardiovascular surgery. *N Engl J Med.* 2008; 358 (19): 2051–9.
- Torri A, Seiner S. Electroconvulsive therapy for depression. *N Engl J Med.* 2008; 358 (6): 645–8.
- Zyss T, Hese RT, Zięba A, Datka W. Działanie niepożądane terapii elektro-wstrząsowej. *Medycyna Praktyczna – Psychiatria.* 2009; 3 (8): 87–94.
- Scalia J, Lisanby SH, Dvorak AJ, Johnson JE, Bernhardt ER, Arango V, McCall WV. Neuropathologic examination after 91 ECT treatments in a 92-year-old woman with late-onset depression. *J ECT.* 2007; 23 (2): 96–8.
- Ganguli M, Dombrowski AY, Mulsant BH, Wilkinson P, Tharyan P, Flint A. For debate: The evidence for electroconvulsive therapy (ECT) in the treatment of severe late-life depression. *Int Psychogeriatrics.* 2007; 19 (1): 9–35.
- Kamińska M. Ocena skuteczności zastosowania zabiegów elektrowstrząsowych u pacjentów szpitala psychiatrycznego na podstawie analizy dokumentacji. Praca magisterska. Szczecin: Wydział Nauk o Zdrowiu Pomorska Akademia Medyczna; 2008.
- Kostka T, Koziarska-Rościszewska M. *Choroby wieku podeszłego.* Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2009.
- Bidzan L. Leczenie elektrowstrząsowe w populacji wieku podeszłego. *Psychogeriatrics Polska.* 2007; 4 (1): 41–50.
- Krzyżmiński S, Gieźna-Urbanowicz W, Krajcer-Gretschel E. Leczenie elektrowstrząsowe w przypadku otępienia w chorobie Alzheimera. *Post Psychiatr Neurol.* 2001; 10: 75–9.
- Balke LD, Varma A. A case of long-term maintenance ECT in a 78-year-old with depression and possible Parkinson's disease. *CNS Spectr.* 2007; 12 (5): 325–6.
- Meagher LJ, McKay D, Herkes GK, Needham M. Parkinsonism – hyperpyrexia syndrome: The role of electroconvulsive therapy. *J Clin Neurosc.* 2006; 13: 857–9.
- Palińska D, Gazdag G, Sobów T, Hese RT, Kłoszewska I. Leczenie elektrowstrząsowe w Polsce w 2005 r. – wyniki ankiety przeprowadzonej w polskich szpitalach psychiatrycznych. *Psychiatr Pol.* 2008; XLII (6): 825–39.
- Stek ML, van der Wurff FB, Uitdehaag BMJ, Beekman ATF, Hoogendijk WJG. ECT in the treatment of depressed elderly: lessons from a terminated clinical trial. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2007; 22: 1052–4.
- Wciórka J. *Psychopatologia: objawy i zespoły zaburzeń psychicznych.* W: Rybakowski J, Pużyński S, Wciórka J. red. *Psychiatria. Tom I. Podstawy psychiatrii.* Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2010. s. 305–398.
- Zisselman MH, Jaffe RL. Terapia elektrowstrząsowa w leczeniu pacjentki z katatonią. Powikłania oraz zgoda na leczenie. *Medycyna Praktyczna – Psychiatria.* 2011; 1 (18): 55–62.

33. Rosebush PJ, Mazurek MF. Katatonii i jej leczenie. *Medycyna Praktyczna – Psychiatria*. 2010; 6 (17): 19–23.
34. Carrol BT, Lee JWY, Appiani F, Thomas C. Farmakoterapia katatonii. *Psychiatria po Dyplomie*. 2010; 7 (4): 27–34.
35. Adamiak G, Stetkiewicz A, Lewandowska A, Borkowska A. Nadzwyczajna poprawa stanu neurologicznego po podaniu zolpidemu u chorej z przebyłym niedokrwinnym udarem mózgu, wtórnym wodogłowiem i uszkodzeniem pnia mózgu: opis przypadku. *Post Psychiatr Neurol*. 2009; 18 (3): 303–6.
36. Ramos-Rios R, Berdullas Barreiro J, Varela-Casal P, Arauxo Vilar A. Vascular depression with melancholic symptoms: response to electroconvulsive therapy. *Actas Esp Psiquiatr*. 2007; 35 (6): 403–5.
37. Krzywotulski M, Wójcik P, Rybakowski J. Przypadek schizofrenii katatonicznej – korzystny wynik leczenia aripirazolem i klozapiną. *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii*. 2009; 2: 109–12.
38. Jarema M, Rabe-Jabłońska J. Schizofrenia. W: Jarema M. red. *Standardy leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych*. Gdańsk: VM Media Sp. z o.o.; 2011. s.1–46.
39. Rzewuska M. Leki przeciwpsychotyczne. W: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J. red. *Psychiatria. Tom 3. Terapia, zagadnienia etyczne, prawne, organizacyjne i społeczne*. Wrocław: Urban & Partner; 2003. s.1–59.
40. Komender J. Upośledzenie umysłowe – niepełnosprawność intelektualna. W: Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J. red. *Psychiatria. Tom 2. Psychiatria kliniczna*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2011. s. 567–590.
41. O’Hara J. Upośledzenie umysłowe w psychiatrii. W: Wright P, Stern J, Phelan M. red. *Psychiatria. Sedno. Tom 1*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2008. s. 163–175.
42. McClelland R. ECT in learning psychiatry. W: Freeman CP. red. *The ECT handbook. The Second Report of the Royal College of Psychiatrists Special Committee on ECT*. London. Dorchester: Henry Ling Ltd; 1995. s. 24–25.
43. Bobińska K, Gałęcki P. Zaburzenia psychiczne u osób upośledzonych umysłowo. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2010.
44. Chandra PA, Golduber G, Chuprun D, Chandra AB. Tako-tsubo cardiomyopathy following electroconvulsive therapy. *J Cardiovasc Med*. 2009; 10: 333–5.
45. Cristancho MA, Alici Y, Augostides JG, O’Reardon JP. Uncommon but serious complication associated with electroconvulsive therapy: recognition and management for the clinician. *Curr Psychiatry Reports*. 2008; 10: 474–80.
46. Retti IM, Dawydow DS. Electroconvulsive therapy and antibiotics: a case report. *J ECT*. 2007; 23 (4): 289–90.
47. Wołowicka L. Znieczulenie ogólne w wieku podeszłym. W: Wołowicka L, Trojanowska I. red. *Anestezja geriatryczna*. Warszawa. Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2010. s. 149–160.
48. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med*. 2005; 352 (11): 1112–20.
49. Kato N, Asakura Y, Mizutani M, Kandatsu N, Fujiwara Y, Komatsu T. Anesthetic anagement of electroconvulsive therapy in a patient with known history of neuroleptic malignant syndrome. *J Anesth*. 2007; 21: 527–8.
50. Zyss T, Hese RT, Jałowicki PO. Stosowanie leków w trakcie terapii elektrowstrząsowej. *Medycyna Praktyczna – Psychiatria*. 2008; 2 (3): 103–16.
51. Cooper RC, Baumann PL, Donald WM. Unexpected hyperkalemic response to succinylcholine during electroconvulsive therapy for the catatonic schizophrenia. *Anesthesiology*. 1999; 91 (2): 574–5.
52. Krystal AD, Holsinger T, Weiner RD, Coffey CE. Prediction of the utility of a switch from unilateral to bilateral ECT in the elderly using treatment 2 Ictal EEG indices. *J ECT*. 2000; 16 (4): 327–37.
53. Palińska D, Sobów T, Kłoszewska I. Clinical experience with electroconvulsive therapy in the elderly. *Psychogeriatrics Polska*. 2005; 2 (3): 287–95.
54. Suzuki K, Awata S, Nakagawa K, Takano T, Matsuoka H. Catatonic stupor during the course of Parkinson’s disease resolved with electroconvulsive therapy. *Movement Disorders*. 2006; 21 (1): 123–4.
55. Suzuki K, Shindo T, Katsura M, Takamatsu E, Ebina Y, Takano T, Awata S, Matsuoka H. Resolution of catatonia by successful seizure induction via electroconvulsive therapy with electrodes applied bilaterally to the parieto-temporal region. *J ECT*. 2007; 23 (2): 103–5.
56. Krzywiński S, Kawalec-Hurny U, Piotrowska E, Czekaj M. Leczenie elektrowstrząsowe pacjenta po przebyłym złośliwym zespole neuroleptycznym. *Anestezjologia i Ratownictwo*. 2009; 3: 292–5.
57. Boylan LS, Haskett RF, Mulsant BH, Greenberg RM, Prudic J, Spicknall K, Lisanby SH, Sackeim HA. Determinants of seizure threshold in ECT: benzodiazepine use, anesthetic dosage, and other factors. *J ECT*. 2000; 16 (1): 3–18.
58. Zyss T, Zięba A, Dudek D, Hese RT. Ocena skuteczności zabiegów elektrowstrząsowych w zaburzeniach depresyjnych. *Post Psychiatr Neurol*. 2010; 19 (2): 133–42.
59. Zyss T, Hese RT, Stańkowski K, Zięba A, Datka W. Przygotowanie pacjenta bezpośrednio przed zabiegiem elektrowstrząsowym. *Medycyna Praktyczna – Psychiatria*. 2008; 3 (4): 93–103.

Nadesłano/Submitted: 21.03.2012. Zrecenzowano/Reviewed: 17.04.2012. Przyjęto/Accepted: 07.05.2012.

Adres/Adress: dr Stefan Krzywiński, Cibórz 36/2, 66–213 Skąpe, woj. lubuskie, e-mail: szpital@ciborz.eu