



Hipertermia w przebiegu leczenia elektrowstrząsowego: opis przypadku¹

Hyperthermia in the course of electroconvulsive therapy: a case report

DOROTA BZINKOWSKA, ANNA Z. ANTOSIK, ŁUKASZ ŚWIĘCICKI

II Klinika Psychiatryczna Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

STRESZCZENIE

Cel. Przedstawienie przypadku pacjenta, u którego w trakcie leczenia elektrowstrząsowego (EW) wystąpiły nietypowe objawy.

Przypadek. Przedstawiono przebieg terapii EW u 26-letniego pacjenta z rozpoznaniem epizodu depresyjnego. Wykonano XIV zabiegów elektrowstrząsowych, uzyskując poprawę stanu psychicznego chorego. Opóźnienie wystąpienia czynności napadowej, przedłużenie wstrząsu oraz objawy psychiczne i somatyczne występujące u chorego w trakcie i po części zabiegów były odmienne od dotychczas znanych autorom i opisywanych w literaturze.

Komentarz. Analiza stanu somatycznego pacjenta, stosowanego leczenia i typu reakcji na wstrząs nie doprowadziła do znalezienia przyczyny obserwowanych różnic.

SUMMARY

Objective. To present a case of atypical symptoms occurrence in the course of electroconvulsive therapy (ECT).

Case report. ECT of a 26-year-old male patient diagnosed with major depression is presented. In a series of fourteen ECTs an improvement of his affective state was attained. Delayed seizure activity, extended seizure duration, as well as his mental and physical symptoms manifested during and after some ECTs were different from those known to the authors and described in literature.

Commentary. An analysis of the patient's somatic condition, medical treatment used, and the type of seizure in response to ECT revealed no cause of the observed atypical symptoms.

Słowa kluczowe: hipertermia / leczenie EW / opis przypadku

Key words: hyperthermia / ECT / case report

Terapia elektrowstrząsowa (EW) jest metodą wprowadzoną do leczenia zaburzeń psychicznych w 1938 r. Autorami metody byli włoski psychiatra Ugo Cerletti i neurofizjolog Lucio Bini. Do czasu wprowadzenia leków psychotropowych była to metoda podstawowa i szeroko stosowana. Obecnie wskazania do zastosowania tego rodzaju leczenia są ściśle określone i przypisane najczęściej do takich stanów klinicznych, gdzie konieczne jest uzyskanie szybkiej poprawy u pacjentów, których stan psychiczny lub somatyczny stanowi bezpośrednie zagrożenie życia. W praktyce są to najczęściej pacjenci z rozpoznaniem depresji psychoetycznej, bądź depresji z nasilonymi myślami i tendencjami samobójczymi w przebiegu zaburzeń afektywnych. Dodatkowym wskazaniem do zastosowania EW jest rozpoznanie depresji przewlekłej, lekoopornej lub depresji współistniejącej ze stanami klinicznymi ograniczającymi możliwości stosowania farmakoterapii.

Mechanizm działania EW do dnia dzisiejszego nie został wyjaśniony [1].

Leczenie EW wymaga świadomej zgody pacjenta. Zabiegi są przeprowadzane pod nadzorem zespołu leczącego, w skład którego wchodzi: lekarz psychiatra, lekarz anestezyjolog i pielęgniarka. Kwalifikacja do EW obejmuje badania dodatkowe oraz konsultacje: internistyczną i neurologiczną. Współczesne aparaty do EW są bezpieczne, oferują

automatyczne dobór parametrów bodźca elektrycznego i czasu stymulacji oraz pozwalają na monitorowanie u chorych zapisu EEG i/lub zapisu EKG.

Zabiegi EW są zwykle dobrze tolerowane przez pacjentów, 75% zabiegów nie towarzyszą działaniom niepożądanym. Ryzyko wystąpienia powikłań zagrażających życiu wynosi około 1:50000, co oznacza, że jest to bezpieczna metoda terapeutyczna. Najczęstsze skargi dotyczą: łagodnych bólów mięśni, zawrotów i bólów głowy oraz nudności. Dolegliwości te zazwyczaj ustępują w ciągu 24 godzin. Dłużej, nawet do kilku miesięcy utrzymują się skargi na zaburzenia pamięci. W trakcie zabiegu EW możliwe jest również wystąpienie objawów somatycznych (skoki ciśnienia, zaburzenia rytmu serca, zaburzenia oddychania) u pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego[3].

Autorów pracy zainteresował nietypowy przebieg leczenia EW u młodego mężczyzny hospitalizowanego z powodu pierwszego w życiu epizodu depresyjnego.

OPIS PRZYPADKU

Pacjent 26-letni, z wykształceniem wyższym, zgłosił się do kliniki z powodu nieskuteczności dotychczasowego leczenia depresji.

Pierwsze objawy depresji pojawiły się w lipcu 2007 roku. We wrześniu 2007 roku chory zgłosił się do lekarza skarżąc

¹ Praca finansowana z grantu statutowego IPiN.

się na brak energii, motywacji, problemy z pamięcią oraz koncentracją uwagi, kłopoty z zasypianiem i brak apetytu. Ze względu na swoje samopoczucie przerwał pracę zawodową. Zastosowano kurację fluwoksaminą. Z uwagi na brak poprawy chory został skierowany do oddziału dziennego, gdzie był dwukrotnie hospitalizowany z rozpoznaniem epizodu depresyjnego. Podczas pobytu w szpitalu zmieniono leczenie na mirtazapinę, nie uzyskując remisji. Po wypisaniu z oddziału pacjent kontynuował leczenie ambulatoryjnie, przyjmował bupropion i sertralinę, również bez poprawy. W lipcu 2008 chory otrzymał skierowanie do oddziału leczenia chorób afektywnych, gdzie został przyjęty dwa miesiące później. W dniu przyjęcia pacjent był prawidłowo zorientowany, w logicznym kontakcie, w nastroju obojętnym, w obniżonym napędzie psychoruchowym. Nie potwierdzał zaburzeń spostrzegania, nie wypowiadał treści urojonych. Negował myśli rezygnacyjne i samobójcze. Skarżył się na zaburzenia snu, brak apetytu, problemy z pamięcią i koncentracją oraz uporczywe bóle głowy o charakterze napięciowym. Na oddziale zdecydowano o odstawieniu dotychczasowego leczenia i przeprowadzono diagnostykę psychiatryczną, psychologiczną i neuroobrazową. Przeprowadzone badania tomografią komputerową TK głowy i kwestionariuszem EEG nie wykazały odchyżeń od normy. Badanie MMPI-2 wskazało na prawidłową strukturę osobowości. Stan somatyczny pacjenta był bez odchyżeń od normy.

Rozpoznano u chorego epizod depresji ciężkiej i rozpoczęto kurację wenlafaksyną dochodząc do dawki maksymalnej 225 mg/die. W czasie 4 tygodni terapii nie uzyskano poprawy. Ze względu na utrzymujące się zubożenie, trudności z podejmowaniem codziennej aktywności, pojawienie się myśli rezygnacyjnych, podjęto decyzję o zastosowaniu leczenia elektrowstrząsowego. U chorego wykonano wymagane dodatkowo badania diagnostyczne. Po kwalifikacji internistycznej i neurologicznej rozpoczęto serię zabiegów EW. Przed pierwszym zabiegiem odstawiono wenlafaksynę. W okresie prowadzenia terapii elektrowstrząsowej podawano jedynie leki ułatwiające zasypianie: kwetiapinę 25 mg/noc i prometazynę 50 mg/noc. Wszystkie opisane zabiegi były dwustronne, zostały przeprowadzone przy użyciu aparatu Thymatron-System-IV, a dawka bodźca stymulującego została wybrana metodą „wstępnie ustalonej dawki”. Szerokość bodźca stymulującego, częstotliwość i natężenie prądu pozostawały stałe w trakcie wszystkich zabiegów EW i wynosiły odpowiednio: 0,50 msec, 10-30Hz, 0,89-0,91A. Pozostałe zmienne parametry umieszczono w tabelach poniżej. Przebieg zabiegów EW, obserwowane objawy somatyczne oraz zmienność stanu psychicznego pacjenta w opinii zespołu leczącego były nietypowe. Pomimo zastosowania tych samych bądź zbliżonych dawek energii i tego samego zestawu leków anestetycznych, poszczególne zabiegi różniły się w zakresie czasu trwania wstrząsu i czasu od przepływu prądu do wystąpienia czynności napadowej na monitorze EEG. W trakcie dwóch zabiegów z pierwszej serii nie zaobserwowano zmian w zapisie EEG, natomiast u pacjenta widoczne były faza toniczna i kloniczna napadu drgawkowego. Charakterystyczne były wzrost temperatury ciała i znacząca poprawa stanu psychicznego chorego po zabiegach o długim czasie trwania wstrząsu i opóźnieniem czynności napadowej w zapisie elektroencefalograficznym.

Tabl. 1 zawiera szczegółowe dane dotyczące charakterystyki kolejnych zabiegów.

Ze względu na nietypowy przebieg terapii EW u pacjenta pogłębiono diagnostykę neuroobrazową, neurofizjologiczną i neurologiczną. Do czasu wykluczenia somatycznych przyczyn mogących uzasadniać taką reakcję na zabiegi, zawieszono leczenie. W wykonanych badaniach rezonansem magnetycznym MR głowy i badaniu neurologicznym nie stwierdzono odchyżeń od normy. W kontrolnych badaniach EEG wykonywanych między zabiegami zapisy nie odbiegały od normy. Wobec powyższego zdecydowano o kontynuacji i wykonaniu pełnej serii zabiegów EW.

W wyniku leczenia stan psychiczny pacjenta uległ znaczącej poprawie. Bezpośrednio po zakończeniu terapii nastroj i napęd psychoruchowy były wyrównane, ustąpiły myśli rezygnacyjne, wyrównał się sen i apetyt. Pacjent relacjonował istotnie mniejsze nasilenie odczuwanych bólów głowy. Zgodnie z doświadczeniami zespołu leczącego, w celu podtrzymania poprawy uzyskanej w wyniku leczenia EW, u chorego wdrożono kurację dibenzepiną dochodząc do dawki 720 mg/24h. Po 4 tygodniach zmieniono leczenie na reboksetynę z powodu złej tolerancji leku (zwiększenia ciśnienia tętniczego, osłabienie, zawroty głowy) oraz pogorszenia stanu psychicznego pacjenta. Reboksetynę pacjent otrzymywał w dawce 8 mg/die przez 3 tygodnie. W tym czasie obserwowano dalsze pogorszenie stanu chorego pod postacią obniżonego nastroju, spadku aktywności i nasilenia bólów głowy. Wystąpienie podobnych jak przy poprzedniej kuracji działań niepożądanych uzasadniło przerwanie leczenia farmakologicznego i rozważenie wykonania dodatkowych zabiegów EW. Po uzyskaniu zgody chorego przeprowadzono 2 kolejne zabiegi, scharakteryzowane szczegółowo w poniższej tabelicy.

Profil przebiegu zabiegów oraz reakcja pacjenta nie różniły się od obserwowanego podczas pierwszej serii EW. Po uzyskaniu poprawy stanu psychicznego chorego po pierwszym zabiegu i braku czynności napadowej w trakcie drugiego zabiegu, powrócono do leczenia farmakologicznego. Zastosowano kurację amitryptyliną w dawce 150 mg/die, z dobrą tolerancją ze strony pacjenta. Pacjent został wypisany ze szpitala w stanie niepełnej poprawy, w poczuciu chorego, lepszym niż przed przyjęciem do szpitala i powrócił do przerwanej wcześniej aktywności zawodowej.

KOMENTARZ

Zgodnie z kryteriami ICD-10 i DSM-IV u przedstawionego pacjenta rozpoznano odpowiednio epizod depresji ciężkiej i duży epizod depresji o cechach melancholicznych. Rozpoznanie to nie budziło wątpliwości diagnostycznych. Biorąc pod uwagę długość trwania choroby i brak reakcji pacjenta na leczenie farmakologiczne zastosowano kurację EW. Przebieg zabiegów i bezpośrednie reakcje pacjenta w dniu zabiegu nie były typowe w stosunku do opisywanych w piśmiennictwie, nie były także zgodne z doświadczeniami własnymi autorów. Szczególną uwagę zwraca zależność między czasem trwania napadu drgawkowego a samopoczuciem pacjenta bezpośrednio po zabiegu. W dostępnej literaturze wskazuje się na występowanie związku między czasem trwania napadu a efektem terapeutycznym. Nie ma jednoznacznej

Tablica 1. Charakterystyka pierwszej serii zabiegów EW.
 Table 1. Characteristics of the first series of ECTs.

Nr	Data	Przed zabiegiem		Ładunek elektryczny	Czas przepływu prądu	Czas trwania czynności napadowej	Leki	Po zabiegu		Reakcja pacjenta w dniu zabiegu
		°C	RR					°C	RR	
1	11.09.08	36,6	110/60	75,9 mC	4,2 s	120 s*	atropina: 0,5 tiopental: 250 skolina: 80 midazolam: 5	38,5	140/95	ból głowy, po południu ożywienie, wyraźna poprawa samopoczucia
2	16.09.08	36,6	120/90	50,7 mC	5,6 s	---	atropina: 0,5 tiopental: 200 skolina: 60	36,6	170/120	znaczne obniżenie samopoczucia, płacz
3	23.09.08	36,8	130/90	75,0 mC	4,2 s	209 s*	atropina: 0,5 tiopental: 200+50 skolina: 70	38,0	120/80	ból głowy, po południu ożywienie, wyraźna poprawa samopoczucia
4	26.09.08	36,6	130/80	75,3 mC 100,2 mC	4,4 s 5,6 s	--- 10 s	atropina: 0,5 tiopental: 300 skolina: 70	36,6	125/80	znaczne obniżenie samopoczucia, płacz
5	30.09.08	36,5	120/80	125,8 mC	7,0 s	200 s*	atropina: 0,5 tiopental: 250+50 skolina: 70	37,8	120/80	ból głowy, po południu ożywienie, wyraźna poprawa samopoczucia
6	03.10.08	36,6	120/75	126,5 mC	7,0 s	200 s*	atropina: 0,5 tiopental: 250 skolina: 70	37,7	120/80	ból głowy, po południu ożywienie, wyraźna poprawa samopoczucia
7	07.10.08	36,6	160/90	125,6 mC	7,0 s	133 s*	atropina: 0,3 tiopental: 250 skolina: 70	37,9	120/70	ból głowy, po południu ożywienie, wyraźna poprawa samopoczucia
8	10.10.08	36,8	140/90	125,3	7,0 s	14 s	atropina: 0,5 tiopental: 250 skolina: 70	37,6	140/100	nieznaczne pogorszenie samopoczucia, bez płaczliwości
9	31.10.08	36,7	120/80	126,1 mC	7,0 s	33 s	atropina: 0,5 tiopental: 250 skolina: 70	36,6	110/70	po południu nieznaczne ożywienie i poprawa samopoczucia
10	04.11.08	36,6	140/80	125,3 mC	7,0 s	154 s*	atropina: 0,3 tiopental: 250+50 skolina: 80	37,2	140/80	po południu nieznaczne ożywienie i poprawa samopoczucia
11	06.11.08	36,6	130/70	126,1 mC	7,0 s	---	atropina: 0,3 tiopental: 300 skolina: 80	36,6	140/80	po południu nieznaczne ożywienie i poprawa samopoczucia
12	12.11.08	36,6	140/90	148,8 mC	5,6 s	120 s*	atropina: 0,3 tiopental: 300 skolina: 80	37,4	100/80	ból głowy, po południu ożywienie, wyraźna poprawa samopoczucia

Tablica 2. Charakterystyka drugiej serii zabiegów EW.
 Table 2. Characteristics of the second series of ECTs.

Nr	Data	Przed zabiegiem		Ładunek elektryczny	Czas przepływu prądu	Czas trwania czynności napadowej	Leki	Po zabiegu		Reakcja pacjenta w dniu zabiegu
		°C	RR					°C	RR	
1	08.01.09	36,6	150/100	100,6 mC	5,6 s	187 s*	atropina: 0,3 tiopental: 250+50 skolina: 80	37,5	140/90	ból głowy, po południu ożywienie, wyraźna poprawa samopoczucia
2	13.01.09	36,6	160/100	100,5 mC 125,8 mC	5,6 s 7,0 s	--- ---	atropina: 0,3 tiopental: 300 skolina: 80	36,6	150/100	znaczne obniżenie samopoczucia, płacz

* wstrząs przedłużony, faza kloniczna opóźniona o 30–50 s

reguły określającej optymalny czas trwania wstrząsu. Powszechnie za minimalny skuteczny czas trwania czynności napadowej uważa się okres 30 sekund, natomiast przedłużanie się wstrząsu powyżej 120 s. jest wskazaniem do farmakologicznego przerwania zabiegu. W literaturze brak jest danych wskazujących na większą skuteczność wstrząsów dłuższych niż 60 s. W zapisie EEG właściwa czynność napadowa jest rejestrowana dopiero po okresie latencji trwającym 2–10 s.

U opisywanego pacjenta w trakcie 8 zabiegów EW okres latencji był znacznie dłuższy niż podawany w piśmiennictwie i wyniósł od 30 do 50 s. Jednocześnie czynność napadowa utrzymywała się od 120 do 209 s. i była przerywana farmakologicznie (przez podanie midazolamu lub tiopentalu). Po każdym takim zabiegu następowała zwracająca uwagę przejściowa poprawa stanu psychicznego, odczuwana przez chorego jako powrót do zdrowia.

Podczas 2 zabiegów EW nie obserwowano wydłużenia latencji a czynność napadowa trwała od 10 do 14 s., natomiast w trakcie 3 wstrząsów nie wystąpił napad drgawkowy w zapisie EEG. Stan psychiczny pacjenta w jednym i w drugim przypadku przejściowo pogarszał się; występował głęboki smutek oraz płacz z towarzyszącym poczuciem beznadziejności.

Tylko w przypadku jednego zabiegu z pierwszej serii okres latencji i czas trwania były zgodne z danymi z piśmiennictwa, przy czym po wstrząsie nie zaobserwowano znaczącej zmiany samopoczucia chorego. Cechą charakterystyczną zabiegów przebiegających ze znaczną poprawą było wystąpienie u pacjenta w dniu zabiegu wzrostu temperatury ciała w zakresie 37,4–38,5°C. Obserwowana hipertermia utrzymywała się przez okres kilku godzin a następnie normalizowała bez potrzeby dodatkowego leczenia. Wyniki konsultacji internistycznej i wykonanych badań dodatkowych (morfologia, OB, CRP, biochemia) były prawidłowe. W celu wykluczenia ośrodkowej przyczyny hipertermii wykonano także badanie MR głowy z kontrastem, w którym nie wykazano odchyień od normy. Rozważano możliwość wystąpienia u chorego wzrostu temperatury w mechanizmie

reakcji alergicznej na leki stosowane przy znieczuleniu. Hipotezie tej przeczy fakt, że hipertermia nie pojawiała się w przebiegu każdego zabiegu, pomimo stosowania tego samego zestawu leków. Po zapoznaniu się z piśmiennictwem dotyczącym terapii EW, autorzy natrafili na tylko jedno krótkie doniesienie dotyczące kilkugodzinnych wzrostów temperatury ciała pacjenta poddanego leczeniu EW w przebiegu depresji psychiatrycznej. Opisano przypadek 46-letniego mężczyzny, u którego wykonano 13 zabiegów elektrowstrząsowych. W przebiegu 4 z nich zaobserwowano hipertermię w zakresie 38,3–39,4°C. Wykonane badania dodatkowe i badanie internistyczne nie wykazały odchyień od normy. Ze względu na obecność w jamie ustnej pacjenta uszkodzonego zęba przeprowadzono kompletne badanie stomatologiczne, w którym nie stwierdzono cech stanu zapalnego. Niekompletny ząb usunięto; w przeprowadzonym badaniu bakteriologicznym nie uzyskano wzrostu kultur bakteryjnych. Autorzy cytowanej pracy nie wyjaśnili przyczyn wzrostu temperatury w trakcie prowadzonej terapii EW. Zarówno u przedstawianego przez autorów pacjenta, jak i w przypadku opisanym w literaturze hipertermię obserwowano w przebiegu tylko niektórych zabiegów, pomimo stosowania do znieczulenia tego samego zestawu lekowego [4]. U obu pacjentów nie znaleziono internistycznej przyczyny hipertermii, a w przypadku opisanym przez autorów niniejszego opracowania nie znaleziono również ośrodkowej przyczyny wzrostów temperatury ciała w trakcie terapii EW.

PIŚMIENNICTWO

1. Hese RT, Zyss T. Leczenie elektrowstrząsami elektrowstrząsami w praktyce klinicznej. Wrocław: Elsevier Urban&Partner; 2007.
2. Kalinowski A. Elektrowstrząsy. W: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J. red. Psychiatria. t. III. Wrocław: Urban&Partner; 2003.
3. Zyss T, Hese RT, Zięba A. Przygotowanie pacjenta do zabiegów elektrowstrząsowych. Medycyna Praktyczna – Psychiatria. 2008; 1 (2): 99–111.
4. Morris I, Vilkin M.D. Fever Following Electroshock. Am J of Psychiatry. 1962; 118 (4): 946–947.

Wpłynęło: 02.04.2009. Zrecenzowano: 04.05.2009. Przyjęto: 14.05.2009.

*Adres: Dr Dorota Bzinkowska, II Klinika Psychiatryczna Instytutu Psychiatrii i Neurologii,
Al. Sobieskiego 9, 02-957 Warszawa, tel. 0-22-4582571, e-mail dbzink@ipin.edu.*