

## **Analiza ciężkiego i potrójnie nietypowego przebiegu psychozy katatoniczno-paranoidalnej**

### **Analysis of severe and threefold atypical and serious course of catatonic-paranoid psychosis**

Tomasz Zyss<sup>1</sup>, Paweł Franczuk<sup>2</sup>, Anna Potoczek<sup>1</sup>, Andrzej Zięba<sup>1</sup>,  
Dominika Dudek<sup>1</sup>, Zbigniew Ćwikliński<sup>1</sup>, Maryna Rostworowska<sup>1</sup>,  
Witold Pieniążek<sup>2</sup>, Krzysztof Rewiuk<sup>2</sup>, Tomasz Grodzicki<sup>2</sup>,  
Magdalena Bosak<sup>3</sup>, Krzysztof Banaszkiewicz<sup>3</sup>, Grażyna Zwolińska<sup>3</sup>,  
Andrzej Szczudlik<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Klinika Psychiatrii Dorosłych Szpitala Uniwersyteckiego i Katedry Psychiatrii UJ CM  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. A. Zięba

<sup>2</sup> Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii UJ CM  
Kierownik: dr hab. n. med. T. Grodzicki

<sup>3</sup> Katedra Neurologii UJ CM  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. A. Szczudlik

#### **Summary**

The paper describes the difficult course of catatonic-paranoid psychosis which began with symptoms similar to the myasthenia. The growing symptoms of catatonia (in this oral mechanisms with the compulsion of mastication, injuring with teeth of the mouth, tongue biting and damage, such as lockjaw) brought about choking which was followed by aspiration pneumonia.

The patient had to have pharmacological coma induced, along with muscle relaxation and artificial ventilation in the conditions of the intensive care department.

Despite treatment with high doses of neuroleptics, the repeated trials of bringing the patient out from the coma caused recurrence of the catatonic symptoms. a decision was made to go along with electroconvulsive therapy. During one of the ECT treatments there were complications in the form of circulation cessation which required defibrillation.

The paper contains basic information about the serious complications of the electroconvulsive therapy. It moreover carries out the critical analysis of the whole treatment period.

**Słowa kluczowe:** psychoza katatoniczno-paranoidalna, atypowe objawy prodromalne, śpiączka farmakologiczna, terapia elektrowstrząsowa, zatrzymanie akcji serca

**Key words:** catatonic-paranoid psychosis, atypical prodrome, pharmacological coma, electroconvulsive therapy, cardiac arrest

#### **Wstęp**

Elektrowstrząsy (EW) są najważniejszą formą biologicznej niefarmakologicznej terapii, stosowanej w psychiatrii, zarezerwowaną zwykle dla ciężkich postaci zabu-

rzeń psychicznych i używaną zwykle jako metoda drugiego rzutu na dalszych etapach postępowania terapeutycznego [1, 2]. Charakteryzują się wysoką skutecznością, przewyższającą farmakoterapię (70–90% vs. 60–65%) [3, 4], a wykonywane w warunkach znieczulenia ogólnego i zwiótczenia są również metodą wysoce bezpieczną [5, 6, 7]. Ogólnie EW zaliczane są do procedur niskiego ryzyka [8], lecz nie są jego zupełnie pozbawione – podobnie jak większość technik diagnostycznych czy terapeutycznych stosowanych w medycynie. Pojęcie ryzyka w tym przypadku odpowiada nie wszystkim objawom ubocznym lub powikłaniom, lecz tym rzadko występującym i mającym poważne konsekwencje dla zdrowia, a nawet życia pacjenta. Ryzyko terapii EW związane jest ze znieczuleniem ogólnym, czynnością napadową, interakcjami między różnymi lekami podawanymi pacjentowi, jak również między lekami a zabiegiem EW oraz innymi aspektami procedury EW [9, 10]. Także aktualny stan zdrowia (głównie somatycznego) pacjenta może wpływać na bezpieczeństwo przeprowadzanych zabiegów EW.

W dawniejszych publikacjach wymieniane były bezwzględne i względne przeciwwskazania do wykonywania zabiegów EW [11, 12].

W nowszych opracowaniach ekspertów Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego oraz innych zagranicznych autorów zaczęto podkreślać brak bezwzględnych przeciwwskazań do EW [13]. Dlatego kwalifikowanie pacjenta do tych zabiegów wymaga rozważenia relacji ewentualnych korzyści do zagrożeń (powikłań, objawów ubocznych) mogących towarzyszyć elektrowstrząsom [14]. Do stanów podwyższających ryzyko raport APA z 2001 r. [15] zalicza np. niestabilne lub ciężkie zaburzenia sercowo-naczyniowe, takie jak przebyty niedawno zawał serca, niestabilną niewydolność wieńcowa, niewyrównaną niewydolność krążenia, ciężkie wady zastawkowe serca; tętniaki lub inne wady naczyniowe; wzmożone ciśnienie śródczaszkowe; świeży zawał mózgu; choroby układu oddechowego, jak ciężka, przewlekła obturacyjna choroba dróg oddechowych, astma lub zapalenie płuc; odklejenie siatkówki, ostry napad jaskry; zdekompensowana cukrzyca, ciężkie zaburzenia metaboliczne; ciężki stan pacjenta.

Najpoważniejszym powikłaniem zabiegów EW jest zejście śmiertelne [16, 17, 18, 19]. Niebezpieczeństwo jego wystąpienia w okresie stosowania EW jest różnie podawane przez poszczególnych autorów. Abrams [20] szacował ryzyko zgonu pacjenta poddanego elektrowstrząsom na poziomie między 1/1 000 (0,1%) a 1/10 000 (0,01%) – co spotyka się w przypadkach stosowania krótkotrwałego znieczulenia ogólnego przy mniej inwazyjnych zabiegach chirurgicznych [21]. Ryzyko może być większe u pacjentów starszych – obciążonych wielochorobowością [22, 23, 24, 25, 26, 27]. W krakowskiej Klinice Psychiatrii, w której zabiegi EW wykonywane są od lat 60. XX w., nie odnotowano jak dotąd zejścia śmiertelnego związanego z przeprowadzaniem zabiegów EW.

Ryzyko śmierci – jakkolwiek niewielkie – znajduje odzwierciedlenie w procedurze pozyskiwania świadomej zgody (informed consent) pacjenta na zabiegi EW. W licznych krajach informacja ta przekazywana jest pacjentowi nie tylko ustnie, lecz również pisemnie (na wzór ulotki lekowej) [28]. W amerykańskim kwestionariuszu „Consent for electrotherapy” Finka [14] znaleźć można informację, iż śmierć jest bardzo rzadkim następstwem zabiegów EW i występuje raz na 40 000 leczonych osób. Bardziej łagodną i akceptowalną dla pacjenta (nie tylko ze względu na inną proporcję liczbową) wydaje się

treść niemieckiego kwestionariusza Lüderera [29], który informuje: ryzyko wystąpienia zagrażających życiu powikłań wynosi około 1 : 50 000.

Szacuje się, iż najczęstszą (ponad 50%) przyczyną śmierci w trakcie stosowania terapii EW są powikłania związane z układem krążenia [30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38]; dalsza 1/3 przypadków to powikłania ze strony układu oddechowego, kolejne 8% to przyczyny mózgowie (tu też decydującą rolę odgrywają mózgowie epizody naczyniowe pod postacią zawałów), a pozostałe 8% – inne mechanizmy niż powyżej wymienione [39].

Jednym z pierwszych, którzy opisali kardiogeny przypadek śmierci pacjenta poddawanego zabiegom EW, był Nystroem [40]. U chorego doszło do zatrzymania akcji serca – był to pojedynczy wypadek, jaki zdarzył się na 25 000 obserwowanych elektrowstrząsów.

Oprócz zatrzymania pracy serca, bezpośrednią przyczyną zejść śmiertelnych związanych z układem krążenia są zaburzenia rytmu oraz zawały serca. Wystąpienie sercowo-naczyniowych powikłań terapii EW obserwuje się najczęściej bezpośrednio po czynności napadowej oraz w trakcie ponapadowego powrotu pacjenta do stanu przytomności. Według Kiskera i Schmitta [41] farmakologiczna modyfikacja przebiegu zabiegów EW nie tylko wyeliminowała powikłania urazowe (złamania kompresyjne trzonów kręgowych, złamanie kości długich), lecz istotnie zmniejszyła również ryzyko powikłań związanych z układem krążenia. Wcześniejsze uspienie (znieczulenie ogólne) – zmniejszające reakcje układu wegetatywnego, m.in. brak maksymalnego skurczu mięśni klatki piersiowej, brzucha i przepony w wyniku zwiotczenia – oraz natlenowanie miało zmniejszyć ryzyko wszelkich powikłań z 0,14 do 0,043.

Zmiany w obrębie układu krążenia towarzyszą każdemu zabiegowi EW – nawet temu farmakologicznie modyfikowanemu. W trakcie znieczulania ogólnego dochodzi do podwyższenia tętna o ok. 25%; z kolei w trakcie stosowania bodźca elektrycznego oraz bezpośrednio po tym obserwuje się przejściową bradykardię zatokową (szczególnie przy braku wcześniejszego podania atropiny), która w wyjątkowych przypadkach może prowadzić do zatrzymania pracy serca. Podczas napadu (czynności napadowej) akcja serca przyspiesza (do nawet 120–180/min.), by kilka minut po zakończeniu napadu powrócić do wartości początkowych. Zmianom tętna towarzyszą zmiany ciśnienia krwi. W początkowej fazie napadu ciśnienie skurczowe może wzrosnąć do powyżej 200 mm Hg [42].

Zaburzenia rytmu serca wklajające terapię EW rejestrowano głównie w okresie ponapadowym. Ich rodzaj i nasilenie zależy od pobudzenia odpowiedniej części wegetatywnego układu nerwowego. Arytmie (dysrytmie) związane z układem przywspółczulnym obejmują bradykardię zatokową, zatrzymanie pracy serca, napadową tachykardię przedsionkową, migotanie i trzepotanie przedsionków, bloki przewodzeniowe; z kolei arytmie typu współczulnego powstają w obrębie komór – pod postacią przedwczesnych skurczów w czasie tachykardii zatokowej, bigemini, trigemini lub tachykardii komorowej oraz migotania komór [43, 44, 45]. Wystąpieniu zaburzeń rytmu mają sprzyjać według McKenny i wsp. [46]: wspomniane powyżej mechanizmy pobudzenia układu wegetatywnego, niedotlenienie, rodzaj premedykacji, hiperkapnia i kwasica oddechowa [47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55]. Szczególnie zagrażające w zakresie ryzyka wystąpienia zaburzeń pracy serca mają być wstrząsy poronne [56].

Tabela 1 zawiera zestawienie wybranych rzadkich objawów ubocznych terapii EW, które z jednej strony związane są głównie z układem krążenia, a z drugiej – stanowią poważne ryzyko dla pacjenta.

**Tabela 1. Rzadkie i szczególnie zagrażające objawy uboczne terapii EW związane głównie z układem krążenia (modyfikowane za: 57, 58)**

Postać	Częstość występowania	Opis	Procedury zapobiegawcze	Metody terapii
niemiarowość serca	przejściowe zaburzenia rytmu: 1–3,5% wszystkich zabiegów;  utrzymujące się zaburzenia rytmu: <1%	opisywano migotanie komór aż do zatrzymania się akcji serca	konsultacja kardiologiczna: włączenie leków umiarkujących pracę serca lub ew. implantacja kardiostymulatora;  monitorowanie pracy serca przed zabiegiem, w trakcie i do 15 min. po zabiegu	podanie leku antyarytmicznego (przed zabiegiem nie podawać działającej przeciwdrgawkowo lidokainy)
inne zaburzenia w obrębie układu krążenia	nieliczne przypadki	opisywano zawały serca, ostrą niewydolność krążenia itp.;  powikłania tego typu odnotowywano z reguły u pacjentów z istniejącą chorobą układu krążenia przed stosowaniem terapii EW	konsultacja kardiologiczna	odpowiednie procedury terapeutyczne stosowane w kardiologii,  zwykle przerwanie serii zabiegów EW
mózgowe epizody naczyniowe	pojedyncze przypadki	opisywano zawały krwotoczne i niedokrwienne, wzrost ciśnienia śródczaszkowego nawet z efektem wglobienia;  badanie ex post często wykazuje przeoczenie wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, znacznego nadciśnienia tętniczego lub istotnych zaburzeń rytmu serca – istniejących u pacjenta przed rozpoczęciem leczenia EW	konsultacja kardiologiczna, konsultacja neurologiczna, badanie dna oka, badania neurobrazowe	odpowiednie procedury terapeutyczne stosowane w neurologii,  zwykle przerwanie serii zabiegów EW

zejście śmiertelne	<p>w okresie zabiegów niemo-dyfikowanych: 0,08–1,1%;</p> <p>obecnie: &lt; 1:50 000 (1:10.000 – 1:80 000) –</p> <p>częstość porównywalna z tą spotyka-ną w „małej chirurgii”</p>	<p>powikłanie związane za-równo ze znieczuleniem ogólnym, jak i z samym elektrowstrząsem;</p> <p>liczne przypadki były powikłaniem ze strony układu krążenia (nie-miarowość komorowa, zatrzymanie się serca, zakrzep naczyń wieńco-wych);</p> <p>częściej u pacjentów otrzymujących trójcy-kliczne leki przeciwde-presyjne;</p> <p>szczególnie niebez-pieczne było powtarza-nie zabiegów po jednym lub dwóch wstrząsach poronnych</p>	<p>przeszkolony per-sonel, odpowiednia aparatura,</p> <p>przestrzeganie procedur związanych z kwalifikowaniem pacjenta;</p> <p>konieczne monitoro-wanie kardiologiczne pacjentów z podwyż-szonym ryzykiem</p>	
--------------------	---	---	---	--

Zaburzenia rytmu serca u chorego poddawanego terapii elektrowstrząsowej stano-wią poważne wyzwanie dla zespołu przeprowadzającego zabiegi EW, szczególnie dla anestezjologów, na których barkach spoczywa opanowanie sytuacji. Lekarz psychiatra jest zwyczajowo jedynie biernym obserwatorem wystąpienia zagrażającego dla pacjenta wydarzenia oraz przeprowadzania przez anestezjologa resuscytacji, gdy dojdzie do zatrzymania krążenia. Stąd też ważne jest, aby pacjent nie tylko miał wykonywane badanie EKG w okresie kwalifikowania go do zabiegów, lecz aby również czynność pracy serca była kontrolowana za pomocą kardiomonitora przez cały czas zabiegu oraz do kilkunastu minut po przeprowadzeniu stymulacji elektrycznej. Szczególną ostrożność należy przedsięwziąć w przypadku pacjentów z wcześniej znanymi schorzeniami układu krążenia. Do natychmiastowej dyspozycji powinien być w sali zabiegów EW sprawny defibrylator, z którego obsługą powinien być wcześniej zapoznany personel przeprowadzający elektrowstrząsy [59].

Przytoczony wyczerpujący wstęp ma uzmysłwić lekarzom psychiatrom, iż przebie-gające zwykle bezpiecznie i bez powikłań zabiegi EW mogą stanowić niekiedy bardzo poważne wyzwanie w zakresie bezpieczeństwa dla poddawanego terapii pacjenta.

Niniejsza praca stanowi opis przypadku ciężkiego przebiegu psychozy katato-niczno-paranoidalnej. Przypadek prezentujemy z powodu trzech bardzo rzadkich lub dotychczas nie opisanych okoliczności dotyczących diagnostyki oraz terapii:

1. W trakcie przeprowadzania terapii elektrowstrząsowej – kilka minut po jednym z zabiegów – ujawniło się migotanie komór z zatrzymaniem akcji serca. Same zabiegi były wykonywane nie na oddziale psychiatrycznym, lecz w warunkach oddziału intensywnej opieki medycznej, co zapewne istotnie zwiększyło szanse pacjentki na przeżycie.

2. Nietypowy był ponadto początek choroby, psychoza rozpoczęła się bowiem od objawów ruchowych, które początkowo interpretowane były jako miastenia.
3. Dodatkowo z powodu objawów katatonicznych (z prężeniami, kaleczeniem sobie zębami ust i przygryzaniem języka) pacjentka musiała być utrzymywana w długo-trwałej śpiączce farmakologicznej ze zwiotczeniem i sztuczną wentylacją.

### Opis przypadku

Problemy zdrowotne 19-letniej pacjentki, absolwentki liceum ogólnokształcącego, ujawniły się pod postacią objawów uznanych początkowo za neurologiczne. W trakcie wakacji, przed rozpoczęciem pierwszego roku studiów, nagle wystąpiło podwójne widzenie; po kilku dniach pojawiło się opadanie powiek, a następnie zaburzenia w oddawaniu moczu, polegające na utrudnionym rozpoczęciu mikcji. Z wywiadu pozyskano informację, iż już od 2 lat pacjentka uskarżała się na osłabienie i męczliwość, które nasiliły się podczas ostatnich dwóch tygodni.

Dwa tygodnie po wystąpieniu podwójnego widzenia pacjentka została przyjęta do kliniki neurologii z podejrzeniem miastenii.

Badanie neurologiczne wykazało opadnięcie powiek większe po stronie lewej z obecną apokamnozą, osłabienie odruchów gardłowych, zniesienie odruchów podniebiennych oraz niewielkiego stopnia osłabienie kończyn dolnych w odcinku proksymalnym. W trakcie hospitalizacji wykonano test z dożylnym podaniem edrofonium (Tensilon; inhibitor cholinesterazy) – nie uzyskując poprawy (test ujemny). W badaniu EMG nie stwierdzono patologii (zapis z badanych mięśni był prawidłowy; próba miasteniczna nie wykazała istnienia zaburzeń transmisji nerwowo-mięśniowej). W tomografii komputerowej nie stwierdzono dowodów na obecność grasiczaka. Pobrano krew do badań immunologicznych. W leczeniu (per exclusionem) zastosowano pirydostygmienę (Mestion) – nie uzyskując poprawy. Po tygodniowej hospitalizacji pacjentka została wypisana do domu.

Półtora tygodnia później doszło do ponownej hospitalizacji neurologicznej. Pacjentka skarżyła się na trudności w oddychaniu, uczucie przeszkody w gardle, drżenie kończyn. Obserwowane było opadanie powiek o zmiennym nasileniu. Badania immunologiczne z wcześniej pobranej od chorej surowicy nie wykazały przeciwciał przeciwko receptorom acetylocholino – wykluczając rozpoznanie miastenii.

Z powodu obserwowanego niepokoju, rozkojarzenia oraz pewnej dziwaczności w zachowaniu i wypowiedziach, na konsultację został wezwany lekarz psychiatra. W trakcie badania pacjentka oświadczyła konsultującemu psychiatrze, iż ktoś kieruje nią z zewnątrz, w nocy miewa wrażenie walczenia z diabłem, jej ręce i nogi poruszają się w takt muzyki; pacjentka słyszała ugrośnione własne myśli, a czasem także cudze; czuła, że w jej głowie znajdowała się zamknięta przestrzeń, do której jakaś istota chciała się włamać wbrew jej woli. Potwierdziła występowanie doznań słuchowych (piski, muzyka). Z rozpoznaniem zespołu paranoidalnego chora w piątym dniu drugiej hospitalizacji neurologicznej została przeniesiona do kliniki psychiatrii.

Pacjentka wyraziła zgodę na leczenie psychiatryczne; czuła się zagubiona w ocenie swojej sytuacji; miała nie do końca sprecyzowane poczucie choroby.

W terapii stosowano: haloperidol (Haloperidol, przez pierwszy tydzień w dawce 3 x 2 mg po.; pod sam koniec 3 x 2,5 mg im.; kilkakrotnie 5 mg im. doraźnie), zuklopentiksol (Clopixol-acuphase 2 x doraźnie 50 mg/im.), klorazepat (preparaty Cloranxen i Tranxene, doraźnie im.) oraz lorazepam (Lorafen, w ostatnich dwóch dniach 3 x 1 mg).

Mimo wdrożonego leczenia stan zdrowia pacjentki – tak psychiczny, jak i somatyczny – sukcesywnie pogarszał się. Objawy paranoidalne zostały zastąpione symptomatyką katatoniczną: narastało spowolnienie psychoruchowe; pacjentka zastygała w dziwacznych pozycjach, przestała nawiązywać kontakt z otoczeniem; obserwowano objawy czynnego negatywizmu i giętkości woskowej; okresowo występowały napady silnego niepokoju – pacjentka wówczas krzyczała i wrywała się. Próby doustnego podawania płynów prowadziły albo do krztuszenia się pacjentki, albo też wypluwania płynu. Zaistniała konieczność karmienia i nawadniania pacjentki na drodze pozajelitowej. Wobec braku samodzielnego oddawania moczu pacjentka została zacewnikowana; prowadzono bilans płynowy. Okresowo chora musiała być zabezpieczona pasami.

Na początku drugiego tygodnia hospitalizacji psychiatrycznej wystąpiła gorączka (do 38,4°C). W wykonanych badaniach laboratoryjnych stwierdzono leukocytozę (12 190) mogącą świadczyć o czynnej infekcji.

Konsultujący chorą neurolog wykluczył neurologiczne podłoże zaburzeń (m.in. ujemne objawy oponowe, brak cech ogniskowego czy rozlanego uszkodzenia o.u.n.).

Wykonane badanie magnetycznego rezonansu głowy uwidocznilo w grzbietowej części tylnej jamy czaszki torbiel podpajęczynówkową (25 x 14 x 13 mm), która modelowała sierp mózgu oraz powodowała niewielkie ścięczenie blaszki wewnętrznej łuski kości potylicznej. Sygnał istoty szarej i białej był prawidłowy – bez zmian zanikowych, malformacji rozwojowych czy też objawów obrzęku. Wykonane na cito badanie płynu rdzeniowo-mózgowego nie potwierdziło procesu zapalnego. Badania w kierunku zakażenia wirusem HIV i neuroboreliozy (6 lat wcześniej pacjentka była ukąszona przez kleszcza, wystąpił wówczas odczyn zapalny pod postacią zaczerwienienia na karku wokół miejsca ukąszenia; dwa tygodnie później wykonane badanie specyficznych przeciwciał było ujemne) dały wyniki negatywne. Badanie EEG wykazało zwolnienie czynności podstawowej (obecne były fale theta 4–7/s oraz dość liczne fale delta 1-3/s).

Oprócz wspomnianej powyżej leukocytozy, u pacjentki utrzymywała się tachykardia (149–150/min). Osłuchowo w dolnych partiach prawego płuca słyszalne były pojedyncze zmiany o charakterze furczeń. Konsultujący lekarz internista zlecił antybiotyk cefuroksym (Zinacef). Mimo wdrożonej antybiotykoterapii oraz prowadzenia zabiegów pielęgnacyjnych (zmienianie pozycji, oklepywanie), narastały objawy (najpewniej zachłystowego) zapalenia płuc, które potwierdziło badanie RTG. Dwa dni później został włączony drugi antybiotyk – cyprofloksacyna (Proxacin; oba podawane były drogą dożylną).

Dziesiątego dnia u pacjentki wystąpiły mechanizmy oralne: przymus przeżuwania, zagryzania sobie warg; doszło do silnego przygryzienia języka. Stan somatyczny w ciągu dnia pogarszał się: chora miała duże zalegania w drzewie oskrzelowym, nie

odkrtuszała; obserwowano trudności w oddychaniu. Z powodu zagrożenia ostrą niewydolnością oddechową pacjentka – po konsultacjach internistycznej i anestezyjologicznej – została przeniesiona na Oddział Intensywnej Terapii Kliniki Chorób Wewnętrznych i Geriatrii.

Przy przyjęciu na OIT chora była w stanie średniociężkim, przytomna, bez logicznego kontaktu, wypowiadała treści urojeniowe, okresowo z objawami silnego lęku. Pobudzenie, prężenie całego ciała (w tym szczękocisk i przygryzanie języka) powodowały zaburzenia oddechowe, z wydłużającymi się bezdechami, oraz sinicę w wyniku znacznej hipoksji. W drugiej dobie pacjentka wymagała sedacji anestetykami (śpiączka farmakologiczna – midazolam, Dormicum), zwiotczenia mięśni (pancuronium) z zastosowaniem oddechu kontrolowanego.

W wyniku leczenia internistycznego (enoksaparyna (Clexane), cefotaksym (Tarcetoksym), amikacyna (Biodacyna), hydrokortyzon (Hydrocortizonum)) uzyskano ustąpienie klinicznych i radiologicznych cech zapalenia płuc.

W leczeniu psychiatrycznym stosowano haloperidol (do 25 mg/d. iv w 5 dawkach) – nie uzyskując jednak poprawy. Kilkakrotne próby odstawienia leków anestetycznych nie powiodły się z uwagi na nawrót prężeń, silnego pobudzenia z ponownym przygryzaniem sobie języka, z towarzyszącymi tachypnoe (40 płytkich niewydolnych oddechów/minutę) i tachykardią 140/min. Wobec braku powodzenia leczenia farmakologicznego podjęto decyzję o zastosowaniu terapii elektrowstrząsowej. Z powodu niemożności uzyskania od pacjentki świadomej zgody, zgodę taką wydał krakowski Sąd Rodzinny i Opiekuńczy.

Elektrowstrząsy przeprowadzano metodą dwustronną (EWD), z dwuskroniowym ułożeniem elektrod. Do stymulacji elektrycznej użyto aparatu Thymatron IV firmy Somatics. Dawka była dobrana zgodnie z zasadą over-dose. Uzyskiwano odpowiednio długą czynność napadową (przynajmniej 30 sekund); przy żadnym zabiegu nie było potrzeby wykonywania restymulacji z powodu wywołania pierwszą stymulacją napadu poronnego. Zabiegi EW przeprowadzano 3 razy w tygodniu, w warunkach intensywnej terapii. Aparat do EW był każdorazowo przewożony przez lekarza psychiatrę z oddalonego o kilkaset metrów budynku Kliniki Psychiatrii.

Pierwsze cztery zabiegi EW wykonano u chorej pozostającej w stanie śpiączki farmakologicznej (anestezja: 5 mg Dormicum i 100 mg succynylocholin) ze sztuczną wentylacją kontrolowaną objętościowo. Uzyskano stopniową poprawę stanu psychicznego z ustąpieniem prężeń i objawów żucia, co umożliwiło wybudzenie chorej, rozintubowanie i odłączenie jej od respiratora.

W okresie późniejszym (zabieg piąty i szósty) chorą znieczulono ogólnie, intubowano i podłączano do respiratora jedynie na czas przeprowadzania zabiegu EW. Od siódmego zabiegu EW pacjentka nie wymagała intubacji; zabiegi wykonywano w znieczuleniu ogólnym z wentylacją workiem Ambu.

Około trzech minut po siódmym zabiegu EW doszło do nagłego zatrzymania krążenia w mechanizmie częstoskurczu komorowego. W zapisie EKG z ciągłego monitoringu pojawiła się 8-sekundowa asystolia, potem nastąpiło kilka pobudzeń zastępczego rytmu węzłowego, krótkotrwały powrót rytmu zatokowego, częstoskurcz nadkomorowy i komorowy, który przeszedł w migotanie komór (cała ewolucja zmian



trwała około 2 minut). Epizod miał miejsce w obecności zespołu resuscytacyjnego. Rozpoczęto masaż zewnętrzny serca, wykonano defibrylację energią 360 J (Life Pack). Uzyskano powrót hemodynamicznie wydolnego krążenia, jednak migotanie komór nawracało dwukrotnie. Łącznie wykonano trzykrotną defibrylację. Po zabiegach resuscytacyjnych nie stwierdzono powikłań, uszkodzeń mechanicznych w zakresie ścian klatki piersiowej, cech niewydolności narządowej. Chorą wybudzono i rozintubowano – odzyskała przytomność i kontakt logiczny.

Z dokonanej ex post analizy wywieziono, iż najbardziej prawdopodobną przyczyną częstoskurczu komorowego była przejściowa hiperkaliemia po zwiotczeniu sukcylinylocholiny przeprowadzonym u długotrwale unieruchomionej pacjentki.

Wobec dobrego somatycznego stanu pacjentki – po 3-dniowej przerwie – kontynuowano zabiegi EW, początkowo z zastosowaniem pancuronium, później minimalnych dawek sukcylinylocholiny. Łącznie przeprowadzono 10 zabiegów. Ostatnie 3 zabiegi EW przebiegły już bez żadnych powikłań.

Uzyskano wyraźną poprawę stanu chorej – była w pełni przytomna, w pełnym logicznym kontakcie, bez objawów wytwórczych i w wyrównanym nastroju; nie stwierdzano istotnych zaburzeń pamięci; poruszała się samodzielnie, była jedynie nieco spowolniona; z powodu utrzymującej się chrypki (po wcześniejszej intubacji) mówiła szeptem.

Po pięciu tygodniach pobytu na OIT pacjentka została przeniesiona do Kliniki Psychiatrii. W ciągu jej ostatniego tygodnia pobytu na OIT stopniowo zmniejszano dawki haloperidolu – z powodu wystąpienia nasilonych objawów pozapiramidowych – aż do całkowitego odstawienia neuroleptyków.

W klinice leczenie farmakologiczne było kontynuowane za pomocą aripiprazolu (preparat Abilify; przez pierwszy tydzień w dawce 7,5 mg/d.). Po kilku dniach doszło do ponownego pogorszenia się stanu psychicznego chorej – rozwinęła się pełna psychoza o obrazie katatonicznym: obserwowane były usztywnienia, zwiększenie napięcia mięśniowego, zastyganie, przyjmowanie dziwacznych pozycji, wystąpiły objawy giętkości woskowej i negatywizmu (tym razem już bez ujawnienia się objawów żucia i przygryzania języka). Pacjentka była w utrudnionym kontakcie słownym; w wypowiedziach widoczne były cechy formalnych zaburzeń myślenia pod postacią rozkojarzenia, echolalii, perseweracji; w wypowiedziach pojawiały się również nieusystematyzowane treści urojeniowe. Aripiprazol został odstawiony, a w jego miejsce włączono kwetiapinę (Seroquel, stosowany w maksymalnej dawce do 700 mg/d.). Podjęto również decyzję o kontynuowaniu zabiegów EW. Zachowując wzmożoną czujność, wykonano sześć kolejnych elektrowstrząsów – już bez żadnych powikłań; zabiegi były wykonywane tym razem w warunkach Kliniki Psychiatrii.

W wyniku łącznego działania farmakoterapii, zabiegów EW i psychoterapii uzyskano poprawę stanu klinicznego pacjentki: opanowane zostały objawy katatoniczne, ustąpiły objawy wytwórcze, nastrój uległ wyrównaniu. Pacjentka dobrze wywiązywała się z podejmowanych ról w społeczności oddziałowej. Po niemal trzymiesięcznej hospitalizacji została wypisana do domu w remisji objawowej, z zaleceniami kontynuowania terapii w warunkach ambulatoryjnych.

Dalsze leczenie pacjentka kontynuowała w rejonie – cały czas będąc na kwetiapienie (ostatnio 500 mg/d.). Z kontaktu z nią, 16 miesięcy po wypisaniu z Kliniki Psychiatrii, wynika, iż pozostawała przez ten czas w remisji objawowej; kontynuowała naukę na II roku studiów; nie zdradzała istotnych zaburzeń nastroju i nie ujawniała nasilonych objawów negatywnych.

### Omówienie

Praca przedstawia powikłany zaburzeniami vel schorzeniami somatycznymi przebieg ciężkiego epizodu psychozy katatoniczno-paranoidalnej. Poniżej wypunktowane zostaną zasadnicze uwagi (w tym również krytyczne) dotyczące diagnostyki i zastosowanej terapii opisanego przypadku. Autorzy chcieliby, aby ich własne doświadczenie przysłużyło się innym kolegom do szybszego podejmowania być może bardziej trafnych decyzji, tak diagnostycznych, jak i terapeutycznych.

1. Mało specyficzne zaburzenia ruchowe mniej więcej przez 1,5 miesiąca maskowały objawy psychozy. W literaturze nie występuje opis przypadku psychozy katatonicznej rozpoczynającej się zaburzeniami podobnymi do miastenii. Dopiero pojawienie się objawów wytwórczych pozwoliło na postawienie właściwego rozpoznania i rozpoczęcie celowego leczenia.

Objawy ruchowe nie były początkowo typowe dla zaburzeń typu katatonicznego. Trudno jest stwierdzić, czy objawy osłabienia i męczliwości występujące już 2 lata przed zachorowaniem były związane z późniejszą psychozą, czy też od niej niezależne.

2. Nie można uznać za niewłaściwe zastosowanie u pacjentki terapii Mestinonem – inhibitorem esterazy cholinowej – w okresie oczekiwania na ostatecznie potwierdzające rozpoznanie miastenii wyniki badań immunologicznych [60]. Była ona pewną próbą opanowania głównych wówczas objawów klinicznych. Negatywna reakcja na lek (z wykluczenia) korespondowała z wynikami przeprowadzonych już badań i znalazła potwierdzenie w badaniu immunologicznym. Nieujawnienie się objawów wytwórczych powodowałoby zapewne poszukiwanie innych neurologicznych przyczyn zaburzeń ruchowych, a być może – podejmowanie innych prób niepsychiatrycznych form terapii.

3. Nie opisano dotychczas, aby objawem ubocznym zażywania pirydostygminy (Mestinon) było wyzwolenie zaburzeń psychotycznych (takie zarzuty w pewnym momencie zostały podniesione przez rodzinę pacjentki) [61]. Psychozy nie są również przeciwwskazaniem do przyjmowania inhibitorów cholinoesterazy, choć liczne neuroleptyki nie są zalecane w miastenii [60].

4. Objawy wytwórcze pod postacią urojeń (katastroficznym, opętania, wpływu) oraz omamów słuchowych (piski, muzyka) wprawdzie pozwoliły na zidentyfikowanie psychiatrycznej natury zaburzeń ruchowych obserwowanych początkowo u badanej i przeniesienie jej na oddział psychiatryczny, lecz przesunęły na plan dalszy diagnozę katatonii. Mimo to przez ponad tydzień trwało poszukiwanie ewentualnych

dalszych możliwych (neurologicznych) przyczyn występujących u chorej zaburzeń ruchowych.

5. Podjęta została próba opanowania psychozy farmakoterapią – głównie haloperidolem. Zastosowane w początkowym okresie jego dawkowanie – 6 mg/d. – było za niskie. Objawy obserwowane u badanej w pierwszych dniach po przyjęciu należało uznać za nasilone i wymagające dawkowania na poziomie dawki optymalnej 10–20 mg/d. Stany pobudzenia, niepokoju oraz prawdopodobnie czynnej produkcji omamowej opanowywane były doraźnymi iniekcjami haloperidolu i Clopixolu Acuphase. Z drugiej jednak strony – wcześniejsze zaburzenia ruchowe, które należy uznać za formę zaburzeń katatonicznych, nakazywały raczej ostrożność w stosowaniu wysokich dawek neuroleptyków (ryzyko pogorszenia przebiegu choroby, a nawet wyzwolenia złośliwego zespołu neuroleptycznego); tu zalecane są raczej średnie dawki neuroleptyków. W literaturze nie ma przy tym jednoznacznego stanowiska dotyczącego algorytmu leczenia schizofrenii katatonicznej. Według niektórych w pierwszej kolejności zalecane jest stosowanie benzodiazepin w dużych dawkach (np. lorazepam w dawce 0,5–1,0 mg co 2–4 godziny dożylnie – do 8 mg w ciągu 12 godzin; w niektórych krajach zalecany jest w tym samym wskazaniu zolpidem) oraz elektrowstrząsów [62]. Współistnienie objawów katatonicznych i paranoidalnych mogło istotnie utrudnić dobór najbardziej właściwej formy terapii.

6. Zapiski lekarskie stosunkowo szybko przestały donosić o objawach wytwórczych i ponownie w obrazie klinicznym zaczęły dominować objawy katatoniczne. W czwartej dobie hospitalizacji psychiatrycznej obserwowano spowolnienie psychoruchowe, trudny kontakt słowny, a przede wszystkim zastyganie w dziwacznych pozycjach. Objawy te nie spowodowały zmiany sposobu leczenia farmakologicznego, a także rozważenia zasadności podjęcia leczenia elektrowstrząsowego.

7. W trzecim dniu hospitalizacji psychiatrycznej odnotowano u badanej problemy z połykaniem; później odnotowano jeszcze epizod krztuszenia się i wypluwania przy próbie pojenia wodą. Ex post lekarze interniści uznali, iż ujawniające się z początkiem drugiego tygodnia hospitalizacji psychiatrycznej zapalenie płuc było spowodowane mechanizmem zachłystowym.

Pogarszanie się stanu somatycznego spowodowało poszukiwanie przyczyn procesu zapalnego (badanie moczu, badanie płynu rdzeniowo-mózgowego, EEG) wraz z wprowadzeniem antybiotykoterapii. Terapia choroby podstawowej, tj. psychozy, zeszła niejako na plan dalszy, mimo iż obserwowano u chorej objawy katatonii: cechy czynnego negatywizmu, giętkość woskową. Przez 2–3 dni chora otrzymywała leki przeciwpyschotyczne w trybie jedynie doraźnym. Nadal nie rozważano zasadności zastosowania terapii EW, mimo iż pacjentka spełniała wiele kryteriów Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego APA [15] w zakresie przesłanek do zastosowania elektrowstrząsów: potrzeba szybkiej odpowiedzi terapeutycznej ze względu na nasilenie zaburzeń psychicznych lub ciężki stan somatyczny, pogorszenie się stanu psychicznego lub somatycznego wymagające szybkiej skutecznej terapii, schizofrenia o ostrym i nagłym początku, schizofrenia katatoniczna.

8. Pogarszanie się stanu somatycznego (zapalenie płuc z groźącą niewydolnością oddechową) spowodowało przeniesienie pacjentki na oddział intensywnej opieki me-

dycznej, gdzie ostatecznie udało się opanować objawy zapalenia płuc. Warunki intensywnego dozoru pozwoliły wreszcie na stosowanie wyższych dawek neuroleptyków, tu: haloperidolu. I w tym przypadku można by się zastanowić, czy wobec pierwszego epizodu psychozy schizofrenicznej nie należało zastosować z wyboru neuroleptyków II generacji [63].

9. Z powodu prężeń, objawów żucia i szczękocisku pacjentka była leczona w stanie śpiączki farmakologicznej – z koniecznością zwiotczenia mięśni i następczą sztuczną wentylacją. Nie udało się nam w dostępnej literaturze znaleźć opisu zaburzeń katatonicznych o podobnym ciężkim przebiegu.

10. Skuteczność terapii przeciwpsychotycznej była sprawdzana poprzez kontrolowane wybudzanie chorej. Utrzymujące się pobudzenie, prężenie i przygryzanie sobie języka oraz objawy pobudzenia układu współczulnego występujące w okresie wybudzenia wskazywały na nieskuteczność zastosowanej terapii psychofarmakologicznej. Ogólny stan chorej uniemożliwiał testowanie innych wariantów leczenia farmakologicznego – będąc wreszcie punktem wyjścia podjęcia decyzji o zastosowaniu elektrowstrząsów. Do pierwszego zabiegu EW – po wcześniejszym uzyskaniu odpowiedniej zgody Sądu Rodzinnego – doszło prawie po 3 tygodniach od daty pierwszego przyjęcia pacjentki na oddział psychiatryczny, co dla złożoności problemów medycznych w opisywanym przypadku trudno jest uznać za szczególnie długi okres. Chociaż zgodnie z wcześniej przytoczonymi danymi raportu APA [15] zapalenie płuc zaliczane jest do stanów podwyższających ryzyko przeprowadzania zabiegów EW, nie stanowi ono przeciwwskazania do podjęcia się ich wykonywania.

11. Zastosowana metoda terapeutyczna okazała się trafna. Istotna poprawa nastąpiła po czterech zabiegach EW, a więc po zaledwie tygodniu leczenia, co umożliwiło odłączenie chorej od respiratora i jej wybudzenie. Kolejne zabiegi EW miały na celu utrwalenie uzyskanego efektu terapeutycznego.

12. Pacjentka – będąc osobą młodą (przed ukończeniem 20 r.ż.) – nie chorowała dotychczas na żadne schorzenia układu sercowo-naczyniowego, brak więc było podejrzeń, aby w trakcie zabiegów EW mogły wystąpić jakieś powikłania akurat ze strony tego układu. Pierwszych sześć zabiegów EW przebiegło prawidłowo – bez jakichkolwiek powikłań. Wystąpienie zaburzeń pracy serca z jego zatrzymaniem po siódmym zabiegu było wydarzeniem niespodziewanym i bardzo poważnie zagrażającym życiu pacjentki. Błyskawiczna reakcja zespołu resuscytacyjnego nie tylko uratowała chorą, ale spowodowała też, iż nie doszło do dłuższego niedotlenienia mózgu z jego następczym uszkodzeniem. Badania psychologiczne i neuropsychologiczne przeprowadzone w trakcie drugiej hospitalizacji psychiatrycznej nie wykazały cech organicznego uszkodzenia o.u.n. Nietypowa i dotychczas opisywana w literaturze bodaj tylko jeden raz [64] była ewolucja zmian elektrokardiograficznych – kończąca się asystolią, a poprzedzona migotaniem komór. Za przyczynę zatrzymania krążenia przyjęto przejściową hiperkaliemię po zwiotczeniu sukcynylocholiną przeprowadzonym u chorej wcześniej długotrwałe unieruchomienie.

13. Nietypowe i dotychczas niepraktykowane było wykonywanie zabiegów EW przez psychiatrów w warunkach oddziału niepsychiatrycznego. Należy przyjąć, iż

pacjentka miała duże szczęście, iż zabiegi EW wykonywano na oddziale intensywnej terapii.

Nie wiadomo też, jak sprawnie poradziliby sobie lekarze anesteziolodzy przeprowadzający znieczulenie ogólne i zwiótczenie u pacjentów poddawanych elektrowstrząsom w warunkach krakowskiej Kliniki Psychiatrycznej, tym bardziej że wielokrotnie zabiegi EW są wykonywane przez lekarzy specjalizujących się dopiero w anesteziologii (wprawdzie pod nadzorem specjalisty). Nie wiadomo jest także, jak sprawnie koledzy anesteziolodzy poradziliby sobie z uruchomieniem defibrylatora będącego w posiadaniu Kliniki Psychiatrii.

Opisywany przypadek wyraźnie wskazuje, że na oddziale przeprowadzającym zabiegi EW musi być defibrylator; ważne jest jego prawidłowe konserwowanie (w tym: ładowanie go w odpowiednich odstępach czasu) oraz okresowe trenowanie personelu uczestniczącego w elektrowstrząsach w obsłudze posiadanego defibrylatora.

Ostatnią ważną wytyczną dla zespołów wykonujących zabiegi EW jest konieczność posługiwania się kardiomonitorem w ocenie pracy serca, tak przed napadem, jak i przez 10–15 minut po napadzie. Pewną alternatywą jest wykorzystanie jednego z kanałów nowoczesnych aparatów do EW do rejestracji sygnału EKG. W obu przypadkach ważne jest, żeby nie przerywać monitorowania pracy serca zbyt szybko po przeprowadzonym zabiegu elektrowstrząsowym. Aby nie zużywać dużych ilości papieru rejestrującego, można zastosować nowoczesne aparaty do EW, które pozwalają zwykle na łączenie się z komputerem typu PC i pokazywanie np. sygnału EKG na ekranie komputerowym.

14. Można zastanowić się, czy zupełne odstawienie przez kolegów internistów neuroleptyków, tu: haloperidolu (bez próby zastosowania leków „osłonowych” lub też zmieniienia na inny neuroleptyk), nie mogło ewentualnie spowodować, iż efekt terapeutyczny uzyskany elektrowstrząsami nie został utrzymany. Z kolei zastosowana po ponownym przyjęciu chorej do Kliniki Psychiatrii dawka aripiprazolu (7,5 mg/d.) mogła być za mała dla utrzymania poprawy. Być może obie wymienione okoliczności spowodowały, iż szybko doszło do nawrotu objawów psychozy. Te już stosunkowo łatwo opanowano drugą serią zabiegów EW, a poprawę utrzymano dzięki wysokim (prawie maksymalnym) dawkom kwetiapiny.

#### **Анализ тяжелого и трехкратно атипичного течения кататоно- параниодального психоза**

##### **Содержание**

В работе описано тяжелое течение кататоно-параниодального психоза, который начался с симптомов, похожих с миастенией. Утяжеляющиеся симптомы кататонии, в том числе оральные механизмы с насильственным пережевыванием, пригрызания рта и повреждением языка, а также спазмом нижней челюсти приводили к захлестыванию с последующим воспалением легких. Пациентка была введена в фармакологическую кому с мышечной атонией и последующей искусственной вентиляцией в условиях отделения интенсивной терапии. Несмотря на лечение высокими дозами нейролептиков многократные пробы прекращения комы приводили к рецидивам болезни, с кататонными симптомами. Принято решение лечения электрошоками. Во время одного такого вмешательства появилось осложнение в форме задержки кровообращения требующего дефебриляции.

Работа содержит определенные информации о серьезных осложнениях электрошоковой терапии. Приведен также критический анализ всего периода лечения больной.

### Analyse des Schwerfalls und dreifach nicht typischen Falls der katatonisch-paranoiden Psychose

#### Zusammenfassung

Die Arbeit beschreibt den schweren Verlauf einer katatonisch-paranoiden Psychose, die mit Symptomen angefangen hat, die einer Myasthenie ähnlich waren. Die anwachsenden Symptome einer Katatonie, darunter orale Mechanismen mit dem Kauzwang, Verletzungen der Lippen durch Beissen, Zungenbiss und Zungenverletzungen und Kaumuskelkrampf führten zur Aspiration und dem Auftreten der darauffolgenden Pneumonie. Die Patientin musste ins pharmakologische Koma versetzt werden, mit der Muskelrelaxation und darauffolgender Ventilation auf der Intensivstation.

Trotz der Behandlung mit hoher Dosis von Neuroleptika verursachten die mehrfachen Proben, sie aus dem Koma zu wecken, den Rückkehr der katatonischen Symptome.

Es wurde entschieden, die Kranke einer Elektrokrampftherapie auszusetzen.

Während eines Elektrokrampfes traten Komplikationen auf, es kam zum Herz-Kreislauf-Stillstand, eine Defibrillation war notwendig.

Die Arbeit enthält Grundinformationen aus dem Bereich der ernsthaften Komplikationen der Elektrokrampftherapie. Der ganze Behandlungsprozess wurde auch kritisch analysiert.

#### L'analyse du cours sévère et triplement atypique de la psychose catatonique-paranoïde

#### Résumé

Ce travail décrit le cours sévère de la psychose catatonique-paranoïde qui a débuté par les symptômes ressemblant à la myasthénie. Les symptômes se développant de la catatonie (mécanismes oraux avec la compulsion de mastiquer, mutilation de la bouche et de la langue par les dents, trismus) aboutissent à l'étouffement et à la pneumonie par aspiration. La patiente doit être introduite au coma pharmacologique avec la relaxation des muscles et la ventilation artificielle à la section de l'intensive thérapie de l'hôpital. Malgré la thérapie de grandes doses des neuroleptiques chaque essai de la faire sortir du coma cause le retour des symptômes catatoniques. On décide d'appliquer la thérapie de l'électrochoc. Pendant une action de l'électrochoc la circulation cesse et il faut faire la défibrillation. Cet article présente encore plusieurs informations concernant les complications résultant de la thérapie de l'électrochoc et il donne aussi l'analyse critique de tout le parcours de la thérapie de cette patiente.

#### Piśmiennictwo

1. Swartz CM, red. *Electroconvulsive and neuromodulation therapies*. Cambridge: Cambridge University Press; 2009.
2. Wild B. *Indikation und Wirksamkeit*. W: Eschweiler GW, Wild B, Bartels M, red. *Elektromagnetische Therapien in der Psychiatrie. Elektrokrampftherapie (EKT), transkranielle Magnetstimulation (TMS) und verwandte Verfahren*. Darmstadt: Steinkopff; 2003, s. 6–14.
3. Kho KH, van Vreeswijk MF, Simpson S, Zwiderman AH. *A meta-analysis of electroconvulsive therapy efficacy in depression*. J. ECT 2003; 19 (3): 139–147.
4. Rasmussen KG. *Evidence for electroconvulsive therapy efficacy in mood disorders*. W: Swartz CM, red. *Electroconvulsive and neuromodulation therapies*. Cambridge: Cambridge University Press; 2009, s. 109–123.
5. Turner EH, Matthews AM, Linardatos E, Tell RA, Rosenthal R. *Selective publication of antidepressant trials and its influence on apparent efficacy*. N. Engl. J. Med. 2008; 358 (3): 252–260.

6. UK ECT Review Group. *Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis*. Lancet 2003; 361 (9360): 799–808.
7. van der Wurff FB, Stek ML, Hoogendijk WJ, Beekman AT. *The efficacy and safety of ECT in depressed older adults: a literature review*. Int. J. Geriatr. Psychiatry 2003; 18 (10): 894–904.
8. Applegate RJ. *Diagnosis and management of ischaemic heart disease in the patient scheduled to undergo electroconvulsive therapy*. Convuls. Ther. 1997; 13: 128–144.
9. Fink M. *Convulsive therapy: a risk-benefit analysis*. Psychopharmacol. Bull. 1982; 18 (2): 110–116.
10. Rao V, Lyketsos CG. *The benefits and risks of ECT for patients with primary dementia who also suffer from depression*. Int. J. Geriatr. Psychiatry 2000; 15 (8): 729–735.
11. Maletzky BM, red. *Multiple-monitored electroconvulsive therapy*. Boca Raton: CRC Press, Inc.; 1989.
12. Kalinowski A. *Elektrowstrząsy*. W: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. *Psychiatria*, t. III. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2003, s. 188–196.
13. Rice EH, Sombrotto LB, Markowitz JC, Leon AC. *Cardiovascular morbidity in high-risk patients during ECT*. Am. J. Psychiatry 1994; 151 (11): 1637–1641.
14. Fink M. *Convulsive therapy – theory and practice*. New York: Raven Press; 1985.
15. Weiner RD, Coffey CE, Fochtmann LJ, Greenberg RM, Isenberg KE, Kellner CH, Sackeim HA, Moench L, red. *The practice of electroconvulsive therapy. Recommendations for treatment, training, and privileging*. A task force report of the American Psychiatric Association. Washington: APA; 2001.
16. *Letter: death after E.C.T.* Brit. Med. J. 1974; 3 (5927): 409.
17. Munk-Olsen T, Laursen TM, Videbech P, Mortensen PB, Rosenberg R. *All-cause mortality among recipients of electroconvulsive therapy: register-based cohort study*. Brit. J. Psychiatry 2007; 190: 435–439.
18. Shiwach RS, Reid WH, Carmody TJ. *An analysis of reported deaths following electroconvulsive therapy in Texas, 1993–1998*. Psychiatr Serv. 2001; 52 (8): 1095–1097.
19. Zhu BL, Ishida K, Oritani S, Fujita MQ, Maeda H, Tanaka T, Tanaka N. *Sudden death following psychiatric electroconvulsive therapy: a case report*. Nihon Hoigaku Zasshi 1998; 52 (2): 149–152.
20. Abrams R. *The mortality rate with ECT*. Convuls. Ther. 1997; 13 (3): 125–127.
21. Dolinski SY, Zvara DA. *Anesthetic considerations of cardiovascular risk during electroconvulsive therapy*. Convuls. Ther. 1997; 13: 157–164.
22. Burd J, Kettl P. *Incidence of asystole in electroconvulsive therapy in elderly patients*. Am. J. Geriatr. Psychiatry 1998; 6 (3): 203–211.
23. Gabrielli A, Layon AJ, Cole P, Holbert R, Modell JH. *Prolonged cardiopulmonary resuscitation with preservation of cerebral function in an elderly patient with asystole after electroconvulsive therapy*. J. Clin. Anesth. 2002; 14 (3): 234–240.
24. Gerring JP, Shields HM. *The identification and management of patients with a high risk for cardiac arrhythmias during modified ECT*. J. Clin. Psychiatry 1982; 43 (4): 140–143.
25. Huuhka MJ, Seinälä L, Reinikainen P, Leinonen EV. *Cardiac arrhythmias induced by ECT in elderly psychiatric patients: experience with 48-hour Holter monitoring*. J. ECT 2003; 19 (1): 22–25.
26. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Kiersky JE, Fitzsimons L, Moody BJ, McElhiney MC, Coleman EA, Settembrino JM. *Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy*. N. Engl. J. Med. 1993; 328 (12): 839–846.
27. Weiner RD, Coffey CE, Krystal AD. *Electroconvulsive therapy in the medical and neurologic patient*. W: Stoudemire A, Fogel BS, Grenberg D, red. *Psychiatric care in the medical patient*. New York: Oxford University Press; 2000, s. 419–428.

28. Zyss T, Hese RT, Jałowiecki PO, Majewski W, Palugniok R. *Kilka uwag o procedurze pozyskiwania świadomej zgody w przypadku pacjentów kwalifikowanych do zabiegów elektrowstrząsowych*. Psychiatr. Pol. 2005; XXXIX, 6: 1113–1129.
29. Lüderer H.-J. *Dokumentiere Patientenaufklärung. Basisinformation zum Aufklärungsgespräch. Elektrokrampftherapie (elektrokonvulsive Therapie, EKT)*. Erlangen: Thieme Compliance GmbH.; 2010. <http://www.procompliance.de/produkte/produktbereich-print/neurologiepsychiatrie/psychiatrie/>
30. Arneson GA, Butler T. *Cardiac arrest and electroshock therapy*. Am. J. Psychiatry 1961; 117: 1020–1022.
31. Bhat SK, Acosta D, Swartz CM. *Postictal asystole during ECT*. J. ECT 2002; 18 (2): 103–106.
32. Cropper CF, Hughes M. *Cardiac arrest (with apnoea) after E.C.T.* Brit. J. Psychiatry 1964; 110: 222–225.
33. Hase K, Yoshioka H, Nakamura T, Kamei T, Isse K, Nakamura M. *Asystole during electroconvulsive therapy*. Masui 2005; 54 (11): 1268–1272.
34. Kaufman KR. *Asystole with electroconvulsive therapy*. J. Intern. Med. 1994; 235 (3): 275–277.
35. Malik MO. *Fatal heart block and cardiac arrest following ECT. A case report*. Brit. J. Psychiatry 1972; 120 (554): 69–70.
36. Myles PS. *ECT-induced asystole*. Anaesth. Intens. Care 1989; 17 (1): 115.
37. Rasmussen KG, Zorumski CF, Jarvis MR. *Asystole in ECT*. J. Clin. Psychiatry 1994; 55 (7): 313–314.
38. Zielinski RJ, Roose SP, Devanand DP, Woodring S, Sackeim HA. *Cardiovascular complications of ECT in depressed patients with cardiac disease*. Am. J. Psychiatry 1993; 150 (6): 904–909.
39. Prince TRD. *Systemic effects of ECT*. Psychopharm. Bull. 1986; 2: 475.
40. Nystroem S. *Cardiac arrest after ECT*. Am. J. Psychiatry 1962; 119: 178.
41. Kisker KP, Schmitt W. *Statistisches über Komplikationen bei Therapie endogener Psychosen*. Nervenarzt 1955; 26: 344.
42. Abrams R. *Electroconvulsive therapy*. Oxford: Oxford University Press; 2002.
43. Elliot DL, Linz DH, Kane JA. *Electroconvulsive therapy. Pretreatment medical evaluation*. Arch. Intern. Med. 1982; 142 (5): 979–981.
44. Dennison S, French RN. *Cardiac problems in ECT*. Am. J. Psychiatry 1989; 146 (7): 939.
45. Perrin GM. *Cardiovascular aspects of electric shock therapy*. Acta Psychiatr. Scand 1961 (supl.); 36 (152): 1–45.
46. McKenna G, Engle RP, Brooks H, Dalen J. *Cardiac arrhythmias during EST – significance, prevalence and treatment*. Am. J. Psychiatr. 1970; 127: 530.
47. Arias L, O'Brien JJ, Kimball JN. *Electroconvulsive therapy and succinylcholine-related asystole*. J. ECT 2009; 25 (2): 144.
48. Birkenhäger TK, Pluijms EM, Groenland TH, van den Broek WW. *Severe bradycardia after anesthesia before electroconvulsive therapy*. J. ECT 2010; 26 (1): 53–54.
49. Decina P, Malitz S, Sackeim HA, Holzer J, Yudofsky S. *Cardiac arrest during ECT modified by beta-adrenergic blockade*. Am. J. Psychiatry 1984; 141 (2): 298–300.
50. Kim C, Yokozuka M, Sato C, Nakanishi K, Kitamura A, Sakamoto A. *Incessant non-sustained ventricular tachycardia after stimulus of electroconvulsive therapy with atropine premedication?* Psychiatry Clin. Neurosc. 2007; 61 (5): 564–567.
51. Liebowitz NR, el-Mallakh RS. *Cardiac arrest during ECT: a cholinergic phenomenon?* J. Clin. Psychiatry 1993; 54 (7): 279–280.



52. Mokriski BK, Nagle SE, Papuchis GC, Cohen SM, Waxman GJ. *Electroconvulsive therapy-induced cardiac arrhythmias during anesthesia with methohexital, thiamylal, or thiopental sodium*. J. Clin. Anesth. 1992; 4 (3): 208–212.
53. Rubin RT. *Atropine, ECT, and cardiac arrest*. Am. J. Psychiatry 1967; 124 (6): 863–864.
54. Russ MJ, Bailine SH. *Asystole and bradycardia related to anesthetic induction during ECT: a case report*. J. ECT 2004; 20 (3): 195–197.
55. Wulfson HD, Askanazi J, Finck AD. *Propranolol prior to ECT associated with asystole*. Anesthesiol. 1984; 60 (3): 255–256.
56. Wells DG, Zelcer J, Treadrae C. *ECT-induced asystole from a sub-convulsive shock*. Anaesth. Intens. Care 1988; 16 (3): 368–371.
57. Wild B. *Somatische Nebenwirkungen der Elektrokrampftherapie*. W: Eschweiler GW, Wild B, Bartels M, red. *Elektromagnetische Therapien in der Psychiatrie. Elektrokrampftherapie (EKT), transkranielle Magnetstimulation (TMS) und verwandte Verfahren*. Darmstadt: Steinkopff; 2003, s. 25–31.
58. Zyss T, Hese RT, Zięba A, Datka W. *Działania niepożądane terapii elektrowstrząsowej*. Med. Prakt. Psychiatr. 2009; 3 (8): 87–94.
59. Gaines GY 3rd, Rees DI. *Anesthetic considerations for electroconvulsive therapy*. South Med. J. 1992; 85 (5): 469–482.
60. Berlit P. *Choroby mięśni – miastenia*. W: Berlit P, red. *Neurologia – kompendium*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2008, s. 369–374.
61. Merck: *Pyridostigmine – drug information*. Lexi-Comp Inc. Hudson, 2010. [www.merck.com/mmpe/lexicomp/pyridostigmine.html](http://www.merck.com/mmpe/lexicomp/pyridostigmine.html)
62. Fink M, Taylor MA. *Catatonia: a clinician's guide to diagnosis and treatment*. Cambridge: Cambridge University Press; 2006.
63. Jarema M. *Schizofrenia – pierwszy epizod*. Gdańsk: Via Medica; 2008.
64. Wise TN, Golumbeck T. *Ventricular fibrillation and cardiac arrest immediately following electroconvulsive therapy*. Md State Med. J. 1976; 25 (6): 61–62.

Adres: Tomasz Zyss  
Klinika Psychiatrii Dorosłych  
Szpital Uniwersytecki  
31-501 Kraków, ul. Kopernika 21a

Otrzymano: 19.05.2010  
Zrecenzowano: 15.06.2010  
Otrzymano po poprawie: 12.07.2010  
Przyjęto do druku: 30.07.2010

## **Informacja o leku Solian**