

Wielokrotne monitorowane zabiegi elektrowstrząsowe (MMECT) – czy na pewno wyłącznie domena historii psychiatrii? Opis przypadku

Multiple-Monitored Electroconvulsive Therapy (MMECT) – does it really just belong in psychiatry’s past? A case report

Jan Chrobak, Patryk Rodek, Krzysztof Kucia

Katedra i Klinika Psychiatrii Dorosłych, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Summary

Electroconvulsive therapy has been a method used in psychiatry since 1938 and despite its rather turbulent history, it is still the most effective method of treating severe mental disorders. Despite its high efficiency and good safety profile, patients with catatonia usually require a large number of treatments. It entails a long hospitalization time and the necessity to repeatedly induce general anesthesia. In 1966, Blachly proposed to induce more than one seizure during a single anesthesia. According to this method, the patient was to be constantly monitored (ECG, EEG) during a series of electroconvulsions, which consisted of two to even eight treatments. For simplicity, the method is called multiple-monitored ECT (MMECT). The work is based on the medical history of a patient diagnosed with catatonic schizophrenia. Due to the insufficient effect of single treatments, we decided to use the MMECT method, which was performed in series of three treatments, twice a week. Thanks to the therapy, catatonic symptoms remitted. Studies in various patient populations have shown that MMECT reduces hospitalization time, the duration of acute symptoms, and the patient’s total exposure to anesthetics and muscle relaxants. As the above case shows, MMECT can potentially be considered as a safe treatment alternative in patients that require a large number of treatments, resistant to standard forms of therapy.

Słowa kluczowe: MMECT, katatonia, EW

Key words: MMECT, catatonia, ECT

Wstęp

Elektrowstrząsy (EW) są stosowane w psychiatrii od 1938 roku i pomimo swej dość burzliwej historii wciąż pozostają najskuteczniejszą metodą leczenia ciężkich chorób psychicznych [1]. Pojęcie katatonii jako zespołu neuropsychiatrycznych objawów zaproponował już Kahlbaum w 1874 roku i choć przez dziesięciolecia jej pozycja nozologiczna była niepewna, to w nowej klasyfikacji DSM-5 wyraźnie rozdzielono ją od schizofrenii [2]. Skuteczność EW u pacjentów z katatonią waha się od 59% do 100%, dlatego obok benzodiazepin stanowi ona leczenie pierwszego wyboru [3, 4]. Nawet przy tak wysokiej skuteczności i dobrym profilu bezpieczeństwa metody pacjenci w katatonii wymagają najczęściej dużej liczby zabiegów, które wykonywane są średnio 3 razy w tygodniu. Niesie to ze sobą długi czas hospitalizacji, konieczność wielokrotnego wprowadzania pacjenta w znieczulenie ogólne, co oznacza dodatkowe obciążenie dla chorego oraz może być istotnym ograniczeniem technicznym i finansowym dla placówki. Od wielu dekad poszukuje się sposobów na optymalizację leczenia elektrowstrząsowego.

W 1966 roku Blachly zaproponował, by podczas pojedynczego znieczulenia wywołać więcej niż jeden napad padaczkowy. Pacjent miał być stale monitorowany (EKG, EEG) podczas serii EW, która składała się z 2 do nawet 8 zabiegów (zazwyczaj 3 do 5). Przerwa między zakończeniem jednej aktywności napadowej a podaniem kolejnego impulsu elektrycznego miała trwać co najmniej 3 minuty. Niezbędna była przy tym współpraca anestezjologa oraz psychiatry, co w owym czasie nie było standardem postępowania. Dla uproszczenia metodę nazwano *multiple-monitored ECT* (MMECT) – wielokrotnie monitorowane zabiegi EW [5]. W dalszych badaniach na różnych populacjach chorych wykazano, że metoda ta skracała czas hospitalizacji, czas występowania ostrych objawów, co było szczególnie istotne w razie stwierdzenia znacznego potencjału samobójczego, oraz zmniejszała łączne narażenie pacjenta na środki anestetyczne i zwiotczające. Okazała się równie bezpieczna jak pojedyncze zabiegi EW także w populacji pacjentów w starszym wieku [6–8].

Wobec wysokiej lekooporności oraz braku jakiegokolwiek efektu terapeutycznego standardowych pojedynczych zabiegów EW autorzy powrócili do zapomnianej na wiele lat techniki MMECT u chorej na schizofrenię z objawami katatonicznymi, uzyskując spektakularny efekt.

Opis przypadku

49-letnia pacjentka, leczona od 1991 roku z powodu schizofrenii w obrazie naprzemiennie występujących zespołów paranoidalnych i katatonicznych. Całe życie mieszkała w domu jednorodzinnym z ojcem, matką oraz babcią. Od początku choroby, pomimo wielu hospitalizacji psychiatrycznych, nigdy nie uzyskała pełnej remisji zarówno objawowej, jak i funkcjonalnej. Większość czasu pacjentka spędzała, nie wychodząc z łóżka, gdzie przeżywała treści aktywnej psychozy – wydawało jej się, że trwa wojna, a ona sama zostanie zesłana do obozu koncentracyjnego, co wywoływało w niej ogromne poczucie lęku i zagrożenia. Aktywność złożona ograniczała się do

podstawowych czynności. Przez większość życia pozostawała stale pod opieką matki, która zajmowała się zaspokajaniem jej podstawowych potrzeb, realizacją recept i podawaniem leków. Zażywała przez wiele lat olanzapinę w dawce 20 mg/d. Ponadto chorowała na cukrzycę typu drugiego – leczona skutecznie gliklazidem 30 mg/d oraz metforminą 500 mg/d. Nie spożywała alkoholu ani nie używała jakichkolwiek substancji psychoaktywnych. W 2020 roku zmarła matka pacjentki, co poskutkowało gwałtownym pogorszeniem się jej stanu psychicznego – nasiliły się objawy paranoidealne, urojenia dziania się, pseudohalucynacje słuchowe, wzrokowe, węchowe oraz pojawił się skrajnie wyrażony lęk psychotyczny, który sprawił, że usiłowała uciec z domu. W związku z zaostrzeniem choroby trafiła do szpitala, gdzie zastosowano farmakoterapię – początkowo octan zuklopentyksolu w postaci iniekcji co drugi dzień przez 6 dni, następnie rysperydon w dawce do 6 mg/d przez 6 tygodni, który z powodu braku efektu zmieniono na olanzapinę 20 mg/d przez kolejne 6 tygodni. Dodatkowo otrzymywała doraźnie diazepam w dawkach do 20 mg/d.

Pomimo wielokrotnie modyfikowanej farmakoterapii stan pacjentki nie uległ poprawie. Rozwinęły się objawy katatonii. Przestała przyjmować pokarmy, wymagała całodobowej opieki personelu oraz nawadniania dożylnego, była wycofana, błada afektywnie, pojawiły się otamowania toku myślenia, mutyzm oraz negatywizm czynny i bierny. Odstawiono olanzapinę, zastosowano lorazepam w iniekcjach 12 mg/d przez tydzień, następnie włączono kłozapinę, stopniowo zwiększając dawkę do 300 mg/d, w dalszym ciągu nie uzyskując poprawy. Podczas wprowadzania do leczenia kłozapiny u pacjentki doszło do napadu padaczkowego, w związku z czym powrócono do leczenia olanzapiną w dawce 20 mg/d. Po 5 miesiącach hospitalizacji zdecydowano o przekazaniu pacjentki do naszej kliniki w celu wykonania zabiegów elektrowstrząsowych.

Pacjentka została przyjęta na podstawie art. 22 ustawy o ochronie zdrowia psychicznego jako niezdolna do wyrażenia zgody. Przy przyjęciu do oddziału pacjentka była przytomna, bez kontaktu werbalnego. Afekt błady, sztywny. Obserwowano osłupienie, mutyzm, negatywizm bierny. Nie sprawiała wrażenia halucynującej. Badanie fizykalne z racji negatywizmu było utrudnione, pacjentka leżała na prawym boku, nie pozwalała na zmianę pozycji, nie współpracowała. Widoczne były wybroczyny krwiste okolicy nadgarstka prawego w trakcie gojenia. ASM 100/min, SpO₂ 97%, RR 130/80 mmHg. Tętno serca czyste. Bez obrzęków obwodowych. Tętno obwodowe wyczuwalne. Brzuch miękki, niebolesny, bez objawów otrzewnowych, perystaltyka obecna. Objawy Chełmońskiego, Goldflama ujemne. W badaniu neurologicznym objawy oponowe – ujemne; bez oczopląsu, bez objawów ogniskowego uszkodzenia OUN; próba Romberga – ujemna; MRI głowy bez uchwytanych zmian strukturalnych. W badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono istotnych odchyień od normy. USG brzucha oraz RTG klatki piersiowej nie ujawniły istotnych zmian. Założono sondę dożołądkową oraz cewnik.

Pacjentkę po konsultacji internistycznej, neurologicznej oraz anestezjologicznej zakwalifikowano do zabiegów EW ze wskazań życiowych na podstawie art. 34 ustawy o zawodzie lekarza. W związku z udokumentowaną lekoopornością, prawidłowym spoczynkowym EEG, mimo wcześniej opisywanego pojedynczego napadu drgawkowego, zdecydowano o ponownym włączeniu kłozapiny, której dawkę systematycznie

zwiększono, osiągając 650 mg/d w 8. tygodniu hospitalizacji [9]. Leczenie klozapiną kontynuowano również w trakcie wykonywania zabiegów EW. W związku z ciężkim stanem ogólnym wszystkie zabiegi wykonywano w technice dwuskroniowej z wykorzystaniem impulsu o szerokości 1,0 ms z zastosowaniem urządzenia Thymatron® System IV. Zabiegi były wykonywane dwa razy w tygodniu. Początkowo do indukcji znieczulenia użyto propofolu, jednak przy braku adekwatnej odpowiedzi napadowej ze względu na znacznie podwyższony próg drgawkowy zdecydowano o zamianie anestetyku na etomidat. Pełne zwiotczenie mięśni osiągnęto, używając suksametonium. Ładunek określono metodą miareczkowania, wynosił 250 mC.

Chorą każdorazowo hiperwentylowano przed dostarczeniem ładunku w celu wywołania intencjonalnej hipokapnii. Po 8 zabiegach z wykorzystaniem maksymalnego ładunku 357,3 mC zauważono pewną poprawę stanu pacjentki. W dalszym ciągu nie nawiązała kontaktu werbalnego, ale komunikowała się za pomocą gestów, między innymi skinieniem głowy przytakiwała, gdy była pytana o obecność pseudohalucynacji w postaci głosów imperatywnych zakazujących jej mówić. W związku z samodzielnym spożywaniem pokarmów zdecydowano o usunięciu sondy dożołądkowej. Wykonywała proste polecenia – podnosiła rękę, mrugała, uśmiechała się. Po kolejnych dwóch zabiegach nastąpiła znaczna poprawa. Pacjentka kontaktowała się w sposób werbalny logiczny, była wszechstronnie zorientowana. Napęd psychoruchowy był jednak obniżony, tok myślenia nieznacznie spowolniały, afekt pozostawał słabo modulowany. Zgłaszała okresowo występujące doznania o charakterze pseudoomamów w postaci głosów komentujących i omawiających, których źródło lokalizowała w głowie. Udzielała stereotypowych odpowiedzi na pytania.

Pomimo początkowego optymizmu w następnym tygodniu stan pacjentki pogorszył się i nasiliły się objawy katatonii. Ponownie przestała mówić, czynnie przeciwstawiała się próbom karmienia czy podania leków, w związku z czym po raz kolejny założono sondę dożołądkową. Wobec nawrotu objawów katatonicznych (mimo regularnie wykonywanych zabiegów EW), wzrastającej oporności na kolejne zabiegi oraz braku dodatkowej przyczyny dekompensacji stanu psychicznego zdecydowano o wdrożeniu MMECT w seriach po 3 zabiegi, dwa razy w tygodniu. Decyzja podyktowana była skrajnym ryzykiem dla zdrowia i życia pacjentki w związku z długotrwałym unieruchomieniem, sztywnością mięśniową, ryzykiem odleżyn oraz komplikacjami związanymi z wielokrotnym wprowadzaniem w znieczulenie ogólne. Do indukcji znieczulenia w dalszym ciągu używano etomidatu, natomiast jako środek zwiotczający wybrano miwakurium w dawce 20 mg, co pozwoliło wydłużyć czas trwania znieczulenia powyżej 10 minut. Drogi oddechowe zabezpieczono maską krtaniową. Napady padaczkowe wywoływano w 3-minutowych odstępach w celu ominięcia okresu repolaryzacji neuronów.

Po dwóch seriach MMECT stan pacjentki uległ poprawie, ponownie komunikowała się werbalnie z otoczeniem, współpracowała, spożywała posiłki, samodzielnie korzystała z toalety. Dodatkowo ożywił się afekt, choć pozostawał on wciąż nieco nieadekwatny. Pacjentka potwierdzała zwiewne pseudohalucynacje słuchowe. W związku z poprawą stanu psychicznego – remisją objawów katatonicznych – powrócono do pojedynczych zabiegów EW, jednak podczas kolejnych trzech zabiegów

zaobserwowano narastanie oporności elektrycznej, podwyższanie się progu drgawkowego i skracanie się odpowiedzi napadowej, mimo zwiększenia ładunku do 410 mC. Klinicznie obserwowano ponowne spowolnienie motoryki pacjentki, utrudnienie kontaktu, otamowanie myślenia, spłylenie afektu. Konieczny okazał się powrót do MMECT, które wykonywano do końca hospitalizacji. W sumie podczas pobytu w klinice zastosowano 15 zabiegów pojedynczych EW oraz 7 serii po 3 zabiegi MMECT. Łącznie wykonano 42 zabiegi EW. Ostatecznie pacjentka otrzymywała klozapinę w dawce 650 mg/d. W trakcie hospitalizacji wszystkie zabiegi były niepowikłane, nie obserwowano również objawów niepożądanych leczenia. Pacjentka po 64 dniach została wypisana do domu w dobrym stanie ogólnym, bez objawów katatonicznych, była zorientowana auto – i allopsychicznie, chętnie nawiązywała logiczny kontakt werbalny, prezentowała obojętny nastrój z nieco spłyconym afektem. Relacjonowała zwiewne objawy wytwórcze w postaci pseudohalucynacji słuchowych o miernym natężeniu, wobec których pozostawała obojętna.

Tabela. Parametry w kolejnych seriach MMECT

Seria MMECT po 3 zabiegi EW	Znieczulenie	Zwiótczenie	Ładunek	Szerokość pulsu	Częstotliwość	Natężenie	Długość czynności napadowej w EEG w kolejnych napadach
1	Etomidat 20 mg	Miwakurium 20 mg	410 mC	1 ms	70 Hz	0,92 A	60 s, 51 s, 26 s
2	Etomidat 20 mg	Miwakurium 20 mg	410 mC	1 ms	70 Hz	0,91 A	77 s, 43 s, 33 s
3	Etomidat 20 mg	Miwakurium 20 mg	410 mC	1 ms	70 Hz	0,92 A	65 s, 55 s, 67 s
4	Etomidat 20 mg	Miwakurium 20 mg	410 mC	1 ms	70 Hz	0,91 A	56 s, 41 s, 97 s
5	Etomidat 20 mg	Miwakurium 20 mg	410 mC	1 ms	70 Hz	0,91 A	34 s, 53 s, 42 s
6	Etomidat 20 mg	Miwakurium 20 mg	410 mC	1 ms	70 Hz	0,91 A	61 s, 43 s, 33 s
7	Etomidat 20 mg	Miwakurium 20 mg	410 mC	1 ms	70 Hz	0,92 A	50 s, 51 s, 45 s

Dyskusja

Zgodnie z wiedzą autorów, jak dotąd nie opublikowano w piśmiennictwie polskim opisu zastosowania MMECT. Dostępnych jest zaledwie kilka publikacji dotyczących użycia tej metody, głównie w leczeniu depresji, gdzie dowiedziono, że umożliwia ona skrócenie całkowitego czasu hospitalizacji, skrócenie czasu występowania myśli samobójczych, wiąże się z mniejszym narażeniem na anestetyki i środki zwiotczające, przy jednocześnie dobrym profilu bezpieczeństwa [7, 8]. Bridenbaugh i wsp. [10] w 1972 roku przeprowadzili badanie na grupie 17 pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii (w tym 4 z rozpoznaniem schizofrenii katatonicznej), u których wykorzystano MMECT. Autorzy zwrócili uwagę na znaczne skrócenie długości pobytu szpitalnego

pacjentów ze schizofrenią – w wypadku MMECT czas ten wynosił średnio 21,3 dnia, natomiast u pacjentów poddawanych zabiegom pojedynczym było to 40–50 dni [10]. Hospitalizacja naszej pacjentki trwała 64 dni, w tym czasie wykonano łącznie 42 zabiegi EW. Aby można było przeprowadzić podobną liczbę zabiegów pojedynczych, długość pobytu musiałaby wzrosnąć niemal dwukrotnie, co przełożyłoby się zdecydowanie na koszty leczenia i mogłoby narazić pacjentkę na dodatkowe powikłania. Warto podkreślić, że pomimo początkowo opisywanych w literaturze przedmiotu obaw co do bezpieczeństwa stosowania klozapiny w trakcie terapii EW, obecnie coraz więcej doniesień wskazuje na wysoki profil bezpieczeństwa takiego połączenia, jak również jego augmentacyjny charakter [11].

Pomimo dowiedzionej skuteczności i praktycznie zbliżonego poziomu ryzyka powikłań z niewiadomych powodów porzucono badania nad MMECT i na wiele lat metoda ta została zapomniana. Również u naszej pacjentki nie obserwowaliśmy różnic w nasileniu pobudzenia pozabiegowego czy w czasie do reorientacji. Nie doszło do przedłużania się napadów padaczkowych ani powstania stanu padaczkowego. Ponownie rozpatrując opisany tu przypadek, można wyciągnąć następujące wnioski – w związku z brakiem zadowalającej odpowiedzi na zabiegi jednokrotne oraz z obserwowaną skutecznością przy równoczesnym braku objawów niepożądanych w zabiegach wielokrotnych MMECT należało wdrożyć na wcześniejszym etapie leczenia oraz konsekwentnie, nieprzerwanie je kontynuować aż do uzyskania pewnej remisji w odniesieniu do objawów katatonicznych. Takie postępowanie mogłoby pozwolić na dodatkowe skrócenie czasu hospitalizacji, a być może i na zmniejszenie sumarycznej liczby zabiegów. Nieoptymalne zastosowanie opisywanej metody wynikało z braku dostępnych standardów czy protokołów takiego postępowania. Dotychczas nie udzielono odpowiedzi na pytanie zadane przez Blachly'ego w 1966 roku: czy możliwe jest wykonanie w określonych przypadkach wszystkich potrzebnych do uzyskania remisji zabiegów EW podczas jednej serii MMECT? Obecnie zabiegi EW standardowo wykonywane są we współpracy psychiatry oraz anestezjologa, a podstawowe parametry, takie jak saturacja, ciśnienie tętnicze czy EKG, są stale monitorowane [12]. Dostępne są również bezpieczniejsze niż w 1966 roku środki anestetyczne i zwiotczające [13]. Dalsze badania w zakresie MMECT wydają się niezbędne, żeby można było stwierdzić, jak obecnie wyglądałby profil skuteczności i bezpieczeństwa zabiegów wielokrotnie powtarzalnych z użyciem najnowszych możliwości technicznych oraz jaka grupa pacjentów najbardziej mogłaby skorzystać na takiej formie leczenia. Jak pokazuje powyższy przypadek, MMECT potencjalnie może być skuteczną i bezpieczną alternatywą dla leczenia u najbardziej opornych na leczenie oraz wymagających dużej liczby zabiegów chorych.

Piśmiennictwo

1. Pagnin D, De Queiroz V, Pini S, Cassano GB. *Efficacy of ECT in depression: A meta-analytic review*. J. ECT 2004; 20(1): 13–20.
2. Tandon R, Heckers S, Bustillo J, Barch DM, Gaebel W, Gur RE i wsp. *Catatonia in DSM-5*. Schizophr. Res. 2013; 150(1): 26–30.

3. Van Waarde JA, Tuerlings JHAM, Verwey B, Van Der Mast RC. *Electroconvulsive therapy for catatonia: Treatment characteristics and outcomes in 27 patients*. J. ECT 2010; 26(4): 248–252.
4. Pelzer ACM, Heijden van der FMMA, Boer den E. *Systematic review of catatonia treatment*. Neuropsychiatr. Dis. Treat. 2018; 14: 317–326.
5. Blachly PH, Gowing D. *Multiple monitored electroconvulsive treatment*. Compr. Psychiatry 1966; 7(2): 100–109.
6. Yesavage JA, Berens ES. *Multiple Monitored Electroconvulsive Therapy in the elderly*. J. Am. Geriatr. Soc. 1980; 28(5): 206–209.
7. Mielke DH, Winstead DK, Goethe JW, Schwartz BD. *Multiple-monitored Electroconvulsive Therapy: Safety and efficacy in elderly depressed patients*. J. Am. Geriatr. Soc. 1984; 32(3): 180–182.
8. White RK, Shea JJ, Jonas MA. *Multiple monitored electroconvulsive treatment*. Am. J. Psychiatry 1968; 125(5): 622–626.
9. Williams AM, Park SH. *Seizure associated with clozapine: Incidence, etiology, and management*. CNS Drugs 2015; 29(2): 101–111.
10. Bridenbaugh RH, Drake FR, O'Regan TJ. *Multiple monitored electroconvulsive treatment of schizophrenia*. Compr. Psychiatry 1972; 13(1): 9–17.
11. Lally J, Tully J, Robertson D, Stubbs B, Gaughran F, MacCabe JH. *Augmentation of clozapine with electroconvulsive therapy in treatment resistant schizophrenia: A systematic review and meta-analysis*. Schizophr. Res. 2016; 171(1–3): 215–224.
12. Kadiyala PK, Kadiyala LD. *ECT: A new look at an old friend*. Curr. Opin. Anaesthesiol. 2018; 31(4): 453–458.
13. Wojdacz R, Swiecicki Ł, Antosik-Wójcinska A. *Comparison of the effect of intravenous anesthetics used for anesthesia during electroconvulsive therapy on the hemodynamic safety and the course of ECT*. Psychiatr. Pol. 2017; 51(6): 1039–1058.

Adres: Jan Chrobak
Katedra i Klinika Psychiatrii Dorosłych
Wydział Nauk Medycznych w Katowicach
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
40-635 Katowice, ul. Ziołowa 45/47
e-mail: jjjchrobak@gmail.com

Otrzymano: 23.06.2022

Zrecenzowano: 24.09.2022

Otrzymano po poprawie: 19.10.2022

Przyjęto do druku: 6.11.2022