

Wokół znieczulenia: anestezjologiczne aspekty zabiegów elektrowstrząsowych w świetle najnowszych doniesień – artykuł poglądowy

Around anesthesia: anesthetic aspects of electroconvulsive treatment in the light of the latest reports – review article

Patryk Rodek, Wojciech Mędrala, Jan Chrobak,
Aleksandra Barabasz-Gembczyk, Barbara Alli-Balogun,
Krzysztof Kucia

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

Summary

Electroconvulsive therapy (ECT) remains the most effective method of treating acute mental conditions in psychiatry. The progress that has been made in anesthesiology in recent years allows for the personalization and optimization of electroconvulsive therapy through purely anesthetic interventions. There are few procedures in medicine where anesthesia would have such a direct impact on the effectiveness, or even success, of a given procedure.

A key aspect of electroconvulsive therapy is a selection of the appropriate anesthetic. In Polish conditions, we have a choice of thiopental, propofol, etomidate, and ketamine – each with different, unique properties and a different impact on the generated epileptic seizure and the patient's hemodynamic safety. From the psychiatrist's perspective, etomidate and ketamine seem to be optimal, as they have no anti-epileptic effect and allow the use of lower energy values, which translates into a lower risk of cognitive dysfunction. However, their use is associated with more frequent cases of hypertension and tachycardia. Ketofol, a mixture of ketamine and propofol, helps to alleviate excessive increases in blood pressure and pulse rate through the hemostabilizing property of propofol.

Another important issue is the dose of the anesthetic used, i.e., the depth of anesthesia, which can be monitored using the bispectral index. Too deep anesthesia will result in less effectiveness of the procedure itself. The flow of the electric current requires the patient's muscles to be fully relaxed. Succinylcholine, which is a depolarizing muscle relaxant, remains the drug of choice. In the case of contraindications to its use, non-depolarizing agents, such as mivacurium or rocuronium, turn out to be useful, although the duration of the procedure is definitely longer. Sugammadex allows for full abolition of rocuronium-induced relaxation, but it remains a drug that is usually unaffordable.

Słowa kluczowe: znieczulenie, elektrowstrząsy

Key words: anesthesia, electroconvulsive therapy

Wstęp

Środki modulujące odpowiedź autonomiczną

Bezpośrednio po dostarczeniu impulsu elektrycznego dochodzi do skrajnej stymulacji nerwu błędnego, co prowadzi do parasympatykolyzy, bradykardii, chwilowej hipotensji oraz przerwy elektrycznej, która u około 5% pacjentów trwa ponad 5 sekund [1–3]. Uważa się, że asystolia dopiero powyżej 10 sekund może stanowić zagrożenie dla pacjenta. Większe ryzyko przedłużającej się pauzy elektrycznej zostało powiązane ze stosowaniem betaadrenolityków, dużych dawek suksametonium, z użyciem tiopentalu jako środka znieczulającego, dwustronnym ułożeniem elektrod oraz powtarzanymi podprogowymi stymulacjami [4]. Przedłużającej się asystolii, która może stanowić zagrożenie dla pacjenta, można zapobiegać, stosując dożylną premedykację, zwykle bezpośrednio przed wykonaniem samego zabiegu, z użyciem leków antycholinergicznych, głównie atropiny (z reguły w dawkach od 300 µg do 600 µg) [5]. Substancją o korzystniejszym w tym wskazaniu profilu działania okazuje się bromek glikopirynium, gdyż nie przekracza on bariery krew–mózg, dając mniejsze ryzyko zaburzeń poznawczych, jednak w Polsce jest on dostępny wyłącznie w postaci inhalacyjnej jako lek stosowany w chorobach płuc [6, 7]. Atropina, poza wpływem na akcję serca, zmniejsza ślinotok po zabiegu EW, co może być szczególnie przydatne u pacjentów leczonych klozapiną, gdyż pozwala na zminimalizowanie ryzyka zachłystowego zapalenia płuc [8].

W trakcie klonicznej fazy napadu dochodzi nawet do 15-krotnego wzrostu stężeń amin katecholowych rdzenia nadnerczy, co prowadzi do tachykardii i wzrostu ciśnienia tętniczego [9]. Substancją wykorzystywaną do obniżania ciśnienia tętniczego podczas EW jest urapidyl (zwykle bolus i.v. 25 mg), będący szybko działającym postsynaptycznym antagonistą receptorów α_1 -adrenergicznych, choć dotychczas dysponujemy wyłącznie jednym badaniem porównującym jego efektywność z innymi, częściej stosowanymi w tym wskazaniu środkami, takimi jak esmolol (zwykle 1 mg/kg) czy labetalol (zwykle 0,2 mg/kg) [10, 11].

Wybór środka anestetycznego

Wybór anestetyku jest jedną z najistotniejszych decyzji podczas zabiegów EW i niejednokrotnie może przesądzić o efektach leczenia. Wagner i wsp. [12] zestawili cechy, jakie powinien mieć anestetyk idealny: szybkie i płynne wprowadzanie w znieczulenie, bezbolesna iniekcja, brak lub minimalne właściwości przeciwpadaczkowe, krótki czas działania oraz synergistyczny lub addytywny efekt do samej terapii EW. W Polsce wśród anestetyków, które znajdują zastosowanie w czasie EW, dostępne są: tiopental, propofol, etomidat i ketamina, niezwykle różniące się między sobą właściwościami [13].

Poprzez wpływ na przewodność GABA-ergiczne zarówno tiopental, jak i propofol w istotny sposób podnoszą próg drgawkowy [14]. Wiąże się to z większą liczbą napadów poronnych, skróceniem czasu trwania aktywności padaczkowej i w efekcie koniecznością stosowania wyższych ładunków elektrycznych. Efekt jest bardziej wyrażony przy stosowaniu propofolu w związku z dodatkowym blokowaniem kanałów sodowych [15]. Katamina i etomidat nie mają natomiast działania przeciwpadaczkowego (lub wykazują minimalne działanie przeciwpadaczkowe) [16, 17].

Hoyer i wsp. [18] porównali środki wykorzystywane do indukcji znieczulenia pod względem ich wpływu na jakość napadu padaczkowego i profil działań niepożądanych. W grupie pacjentów otrzymujących ketaminę i etomidat skuteczność napadu padaczkowego była zdecydowanie wyższa, mniejsza okazywała się przy tiopentalu i najmniejsza przy propofolu, w którego wypadku niemal 14% wszystkich napadów zakwalifikowano jako prawdopodobnie nieskuteczne. Doniesienia te pokrywają się z wieloma innymi badaniami potwierdzającymi przewagę ketaminy czy etomidatu nad anestetykami o właściwościach przeciwpadaczkowych [19]. Propofol i tiopental zapewniają natomiast najlepszą stabilizację hemodynamiczną, zapobiegając ponapadowym wzrostom ciśnienia tętniczego i tachykardii [20, 21].

Zastosowanie wziewnych anestetyków do zabiegów elektrowstrząsowych pozostaje dyskusyjne. W ostatnim porównaniu sewofluranu z tiopentalem wykazano, że użycie sewofluranu wiązało się z większym odsetkiem zabiegów nieskutecznych, częstszą koniecznością restymulacji, wyższymi wzrostami maksymalnej akcji serca oraz większą liczbą koniecznych zabiegów [22, 23].

Szczególne właściwości ketaminy

Ketamina jest nieselektywnym antagonistą receptorów NMDA o wewnętrznej aktywności przeciwdepresyjnej, choć mechanizm tego działania wciąż pozostaje niejasny [24]. W psychiatrii przez wiele lat nie była ona wykorzystywana ze względu na swój potencjał do wywoływania objawów dysocjacyjnych, włącznie z halucynacjami wzrokowymi i słuchowymi [25]. Jest to jednak efekt dawkozależny, ketamina wykazuje bowiem właściwości psychomimetyczne przy stężeniach osoczowych od 100 ng/mL do 250 ng/mL, podczas gdy jej stężenia w czasie znieczulenia ogólnego przekraczają 2600 ng/mL [26]. Nie odnotowano dotychczas jakiegokolwiek pogorszenia objawów u pacjentów ze schizofrenią czy zaburzeniami schizoafektywnymi, którym podano ten lek [27].

Tym, co odróżnia ketaminę od innych środków, jest jej wpływ na układ sercowo-naczyniowy, gdyż w zdecydowanie mniejszym stopniu hamuje ona ośrodek oddechowcy, nieznacznie zmniejsza odruchy gardłowo-krtaniowe, podwyższa ciśnienie krwi i akcję serca [28]. Ponadto silnie rozszerza oskrzela (podobnie jak propofol), przez co może okazać się korzystna u osób z astmą czy przewlekłą obturacyjną chorobą płuc, podczas gdy etomidat i tiopental mają działanie przeciwne ze względu na mniejszy lub większy wpływ na wyrzut histaminy [29].

Pomimo przesłanek teoretycznych oraz wstępnych doniesień co do addytywnego wpływu ketaminy w terapii EW najnowsze badania są niejednoznaczne. Ostatnie

podwójnie zaślepienie RCT pod akronimem KANECT nie wykazało jakiegokolwiek przewagi ketaminy nad propofolem w zakresie skuteczności terapii EW [30]. Również dołączenie niewielkich subanestetycznych dawek ketaminy do znieczulenia innym anestetykiem nie zwiększało skuteczności EW, nie wiązało się z szybszym ustępowaniem objawów ani nie wpływało w istotny sposób na funkcje poznawcze pacjentów [31, 32].

Połączenie ketaminy i propofolu w jednej mieszance jest natomiast powszechne w anestezjologii pod nazwą „ketofol” i znajduje zastosowanie zwłaszcza w trakcie zabiegów EW [33–35]. Ketamina zapewnia niższy próg drgawkowy, co skutkuje możliwością użycia mniejszych ładunków elektrycznych, a to przekłada się na zmniejszenie ryzyka zaburzeń funkcji poznawczych [36]. Propofol natomiast ogranicza ponapadowe wzrosty RR i HR, przez co również zmniejsza ryzyko zaburzeń funkcji poznawczych oraz ryzyko pobudzenia pozabiegowego [37]. W anestezjologii zwykle wykorzystuje się ketofol jako mieszaninę ketaminy i propofolu w stosunku 1:3 [38]. Sartorius i wsp. [39] w retrospektywnej ocenie różnych mieszanek ketofolu wykazali, że z punktu widzenia EW najkorzystniejszy jest stosunek ketaminy do propofolu 3:1 lub 1,5:1 przy S-ketaminie.

Szczególne zastosowania środków anestezjologicznych

Choć ryzyko przedłużającego się napadu padaczkowego powyżej 120 sekund (lub 180 sekund według innych autorów) nie jest duże i wynosi około 0,4%, to może się wiązać z nasilonymi zaburzeniami funkcji poznawczych i przedłużonym wybudzaniem [19, 20]. Do przerwania napadu padaczkowego najczęściej wykorzystuje się pojedynczy bolus anestetyku o właściwościach przeciwdrgawkowych, np. propofolu (zwykle 30–50 mg) czy tiopentalu (zwykle 50–100 mg) lub benzodiazepiny (np. 1 mg klonazepamu lub 10 mg diazepamu) [40–42]. Dotychczas opisano 13 przypadków uogólnionych niedrgawkowych i 3 przypadki drgawkowych stanów padaczkowych wywołanych przez EW [43]. W razie przedłużających się napadów padaczkowych opornych na działania farmakologiczne można przerwać aktywność padaczkową za pomocą stymulacji elektrycznej ładunkiem co najmniej dwukrotnie wyższym od zastosowanego [44].

Substancją, która znajduje szczególne zastosowanie podczas zabiegów EW, jest deksmedetomidyna, selektywny ośrodkowy agonista receptorów α_2 o silnym działaniu uspokajającym i przeciwbólowym [45]. Istotnym powikłaniem zabiegów EW jest bowiem pobudzenie ponapadowe (*Postictal Agitation* – PIA), które może występować nawet u 12% wszystkich pacjentów i z reguły wymaga dodatkowych interwencji [46]. Premedykacja z użyciem deksmedetomidyny przed znieczuleniem ketaminowym zmniejsza ryzyko rozwinienia PIA o niemal połowę [47]. Co więcej, łagodzi ona odpowiedź hemodynamiczną podczas napadu padaczkowego, istotnie zmniejsza maksymalne skurczowe i rozkurczowe ciśnienie tętnicze oraz akcję serca, jednocześnie nie wpływając na czas do wybudzenia ani nie wydłużając przerwy elektrycznej po przepływie impulsu elektrycznego [48].

W sytuacjach, gdy istnieją przeciwwskazania do zamiany anestetyku przeciwdrgawkowego na etomidat lub ketaminę, przy jednocześnie wysokim progu drgawkom,

korzystne może być dołączenie krótko działających opioidów, gdyż zapewniany przez nie *opioid sparing effect* pozwala zmniejszyć konieczną do indukcji dawkę propofolu czy tiopentalu [19, 20]. Dodanie do propofolu np. remifentanylu ($1 \mu\text{g/kg}$) w niedawnej metaanalizie wiązało się z możliwością zastosowania nawet o połowę niższych dawek propofolu, a tym samym skutkowało wydłużeniem czasu trwania czynności napadowej [49, 50]. Co więcej, obniżało maksymalne wartości, do jakich wzrastało skurczowe ciśnienie tętnicze krwi [51]. Kessler i wsp. [52] zwracają jednak uwagę na konieczność zachowania znacznej ostrożności w rutynowym dołączaniu remifentanylu do znieczulenia barbituranowego, gdyż nie wpływa to na długoterminowe odsetki remisji i nawrotów, a wiąże się z częstszym ryzykiem działań niepożądanych, takich jak nudności, zawroty czy bóle głowy. Według najnowszej metaanalizy sieciowej zastosowanie remifentanylu wydaje się natomiast najlepszą opcją w zapobieganiu miokloniom indukowanym przez etomidat, co może mieć szczególne znaczenie u chorych z wysokim wyjściowym stężeniem potasu przy jednoczesnym zastosowaniu sukcynylocholino, jako że zarówno mioklonie, jak i sukcynylocholina powodują silne przesunięcie jonów potasu na zewnątrz komórki mięśniowej [53].

Głębokość znieczulenia

Kolejnym ważnym aspektem znieczulenia, obok wyboru rodzaju zastosowanego anestetyku, jest sama jego głębokość, zależna od użytej dawki środka znieczulającego. Zbyt głębokie znieczulenie wiąże się z trudniejszym wywołaniem napadu padaczkowego, jego gorszą morfologią i krótszym czasem trwania [54, 55]. Pojedynczym parametrem liczbowym mówiącym o głębokości znieczulenia jest indeks bispektralny (BIS), transformujący wiele parametrów EEG na wartość liczbową od 0 – świadczy o braku aktywności elektrycznej mózgu, do 100, czyli pełnej świadomości [56]. Zazwyczaj podczas innych procedur wymagających znieczulenia ogólnego utrzymuje się wartość BIS między 40 a 60, lecz w wypadku EW retrospektywnie wykazano na stosunkowo dużej grupie pacjentów, że im wyższy BIS, tj. im płytsze znieczulenie, tym lepsza odpowiedź napadowa [57]. Kranaster i wsp. [57] wykazali, że przy BIS 65, czyli na granicy płytkiego znieczulenia i głębokiej sedacji, ładunek energii niezbędny do wywołania adekwatnego napadu padaczkowego był niemal trzykrotnie niższy niż przy BIS 60. Należy pamiętać, że w wypadku znieczulenia ketaminowego monitorowanie BIS jest bezcelowe ze względu na wywoływanie przez ketaminę znieczulenia zdysocjowanego [58].

Środki zwiotczające mięśnie

Przepływ ładunku elektrycznego nieodzownie wiąże się z koniecznością pełnego zwiotczenia mięśni pacjenta. Choć na skuteczność samego zabiegu rodzaj użytego środka miorelaksacyjnego nie ma takiego wpływu jak w wypadku anestetyku, to należy pamiętać o pewnej specyfice zabiegów EW. Środkiem z wyboru pozostaje sukcynylocholina, która zapewnia szybkie i krótkotrwałe zwiotczenie przy dobrym profilu bezpieczeństwa. Jej depolaryzacyjny wpływ na płytkę mięśniową łączy się

jednak z pewnymi ograniczeniami, m.in. nie powinno się jej stosować w razie stwierdzonych: hiperkaliemii, rozległych oparzeń, urazów rdzenia, nerwów obwodowych i mięśni [59]. Jest również znany czynnikiem ryzyka złośliwej hipertermii [60]. Co więcej, pojawiają się doniesienia o przypadkach przedłużonego bezdechu u pacjentów z niedoborem butyrylocholinesterazy [61]. We wszystkich tych sytuacjach skuteczne okazują się środki niedepolaryzujące, takie jak miwakurium czy atrakurium, choć wtedy czas samego zabiegu znacznie się wydłuża.

Wykazano, że zastosowanie cisatrakurium wiązało się z mniejszym podwyższeniem stężenia potasu, dłuższym czasem trwania napadu padaczkowego, szybszym powrotem spontanicznego oddechu oraz mniejszą tachykardią pozabiegową w porównaniu z użyciem sukcynylocholiny [62]. Retrospektywna analiza 500 przypadków wskazuje na wyjątkową zmienność osobniczą w zakresie podatności na sukcynylocholinę [63]. Aby osiągnąć adekwatne zwiótczenie, konieczne było podawanie dawek w zakresie od 0,29 mg/kg do nawet 2,1 mg/kg. Standardowa dawka 0,9 mg/kg masy ciała powinna być zatem stosowana podczas pierwszego zabiegu, a następnie indywidualnie dopasowywana do pacjenta podczas kolejnych EW. Asztalos i wsp. [64] wykazali, że wydłużenie czasu od podania sukcynylocholiny do przepływu ładunku o 30 sekund (do 120 sekund) wiązało się z mniejszą liczbą koniecznych restymulacji.

Ciekawą opcją wydaje się skrócenie trwania zwiótczenia wywołanego przez rokuronium przez użycie sugammadeksu, będącego zmodyfikowaną cząsteczką gamma cyklodekstryny, zapewnia on bowiem pełne zniesienie zwiótczenia wywołanego lekami niedepolaryzującymi o budowie steroidowej poprzez ich enkapsulację w rozpuszczalne w wodzie kompleksy gość–gospodarz [65]. Dotychczas opisano skuteczne zastosowanie połączenia rokuronium–sugammadeks podczas zabiegów EW u pacjentów z zespołem Brugadów, w przypadkach złośliwego zespołu neuroleptycznego, podczas hemodializ oraz w niedoborze pseudocholinesterazy [66–68]. Ponadto zniesienie blokady nerwowo-mięśniowej z użyciem sugammadeksu wiązało się z mniejszym ryzykiem bólów głowy i mięśni po zabiegu, a także krótszym czasem reorientacji [69–70]. W większości krajów, również w Polsce, ze względu na wysokie koszty sugammadeksu jego wykorzystanie do zabiegów EW jest istotnie ograniczone. Bardziej dostępną alternatywę dla rokuronium i sugammadeksu stanowić może odwrócenie bloku mięśniowego wywołanego przez miwakurium dożylnym podaniem neostygminy w dawce od 0,5 mg do 2 mg [71].

Podsumowanie

Choć zabiegi EW są obecnie wykonywane z zachowaniem najwyższych standardów i cechują się wysokim profilem bezpieczeństwa, to postęp, jaki się dokonuje w anestezjologii, umożliwia optymalizację ich skuteczności i redukcję potencjalnych działań niepożądanych. Indywidualne i spersonalizowane dopasowanie protokołu znieczulenia, wybór środka anestetycznego i zwiótczającego, głębokość samego znieczulenia czy w końcu stosowanie dodatkowych leków korygujących sprawiają, że EW stają się zdecydowanie bardziej akceptowalną formą leczenia ciężkich zaburzeń psychicznych zarówno dla pacjentów, ich rodzin, jak i dla lekarzy innych specjalności.

Piśmiennictwo

1. Coughlin JM, Rodenbach K, Lee PH, Hayat MJ, Griffin MM, Mirski MA i wsp. *Asystole in ultrabrief pulse electroconvulsive therapy*. J. ECT 2012; 28(3): 165–169. Doi: 10.1097/YCT.0B013E31825003F9.
2. Roche NC, Raynaud L, Bompaire F, Lucas JJ, Auxéméry Y. *Asystolie perstimulus résultant d'une hypertonie parasympathique au cours des électroconvulsivothérapies: cas clinique, brève revue de la littérature et discussion*. Encephale 2016; 42(1): 59–66. Doi: 10.1016/j.encep.2015.06.004.
3. Mizen L, Morton C, Scott A. *The cardiovascular safety of the empirical measurement of the seizure threshold in electroconvulsive therapy*. BJPsych. Bull. 2015; 39(1): 14–18. Doi: 10.1192/PB.BP.112.038695.
4. Tang WK, Ungvari GS. *Asystole during electroconvulsive therapy: A case report*. Aust. N. Z. J. Psychiatry 2001; 35(3): 382–385. Doi: 10.1046/J.1440-1614.2001.00892.X.
5. Jadhav T, Sriganesh K, Thirthalli J, Reddy KRM, Venkataramaiah S, Philip M i wsp. *Effect of atropine premedication on cardiac autonomic function during electroconvulsive therapy*. J. ECT 2017; 33(3): 176–180. Doi: 10.1097/YCT.0000000000000417.
6. Rasmussen P, Andersson JE, Koch P, Secher NH, Quistorff B. *Glycopyrrolate prevents extreme bradycardia and cerebral deoxygenation during electroconvulsive therapy*. J. ECT 2007; 23(3): 147–152. Doi: 10.1097/YCT.0B013E318033FFD8.
7. Grillet PE, Le Souder C, Rohou J, Cazorla O, Charriot J, Bourdin A. *Glycopyrrolate and formoterol fumarate for the treatment of COPD*. Expert Rev. Respir. Med. 2021; 15(1): 13–25. Doi: 10.1080/17476348.2020.1807946.
8. Mubaslat O, Lambert T. *The effect of sublingual atropine sulfate on clozapine-induced hypersalivation: A multicentre, randomised placebo-controlled trial*. Psychopharmacology (Berl.) 2020; 237(10): 2905–2915. Doi: 10.1007/S00213-020-05627-4.
9. Weinger MB, Partridge BL, Hauger R, Mirow A. *Prevention of the cardiovascular and neuroendocrine response to electroconvulsive therapy: I. Effectiveness of pretreatment regimens on hemodynamics*. Anesth. Analg. 1991; 73(5): 556–562.
10. Blanch J, Martínez-Pallí G, Navinés R, Arcega JM, Imaz ML, Santos P i wsp. *Comparative hemodynamic effects of urapidil and labetalol after electroconvulsive therapy*. J. ECT 2001; 17(4): 275–279. Doi: 10.1097/00124509-200112000-00007.
11. Parikh D, Garg S, Dalvi N, Surana P, Sannakki D, Tendolkar B. *Outcome of four pretreatment regimes on hemodynamics during electroconvulsive therapy: A double-blind randomized controlled crossover trial*. Ann. Card. Anaesth. 2017; 20(1): 93–99. Doi: 10.4103/0971-9784.197844.
12. Wagner KJ, Möllenberg O, Rentrop M, Werner C, Kochs EF. *Guide to anaesthetic selection for electroconvulsive therapy*. CNS Drugs 2005; 19(9): 745–758. Doi: 10.2165/00023210-200519090-00002.
13. Wojdacz R, Antosik-Wójcińska A, Świącicki Ł. *Complications of general anaesthesia in electroconvulsive therapy*. Pharmacother. Psychiatry Neurol. 2022; 37(3): 245–257. Doi: 10.5114/FPN.2021.115555.
14. Modica PA, Tempelhoff R, White PF. *Pro – and anticonvulsant effects of anesthetics (Part I)*. Anesth. Analg. 1990; 70(3): 303–315. Doi: 10.1213/00000539-199003000-00013.
15. Trapani G, Altomare C, Sanna E, Biggio G, Liso G. *Propofol in anesthesia. Mechanism of action, structure-activity relationships, and drug delivery*. Curr. Med. Chem. 2012; 7(2): 249–271. Doi: 10.2174/0929867003375335.

16. Kucia K, Merk W. *The use of ketamine in electroconvulsive therapy*. Psychiatr. Pol. 2015; 49(6): 1255–1263. Doi: 10.12740/PP/31748.
17. Zavorotnyy M, Kluge I, Ahrens K, Wohltmann T, Köhnlein B, Dietsche P i wsp. *S-ketamine compared to etomidate during electroconvulsive therapy in major depression*. Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2017; 267(8): 803–813. Doi: 10.1007/S00406-017-0800-3.
18. Hoyer C, Kranaster L, Janke C, Sartorius A. *Impact of the anesthetic agents ketamine, etomidate, thiopental, and propofol on seizure parameters and seizure quality in electroconvulsive therapy: A retrospective study*. Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2014; 264(3): 255–261. Doi: 10.1007/s00406-013-0420-5.
19. Geretsegger C, Nickel M, Judendorfer B, Rochowanski E, Novak E, Aichhorn W. *Propofol and methohexital as anesthetic agents for electroconvulsive therapy: A randomized, double-blind comparison of electroconvulsive therapy seizure quality, therapeutic efficacy, and cognitive performance*. J. ECT 2007; 23(4): 239–243. Doi: 10.1097/0B013E31814DA971.
20. Mehta D, Palta S, Gupta N, Saroa R. *Comparison of effect of etomidate with propofol on hemodynamics during modified electroconvulsive therapy*. J. Anaesthesiol. Clin. Pharmacol. 2022; 38(1): 104. Doi: 10.4103/JOACP.JOACP_185_20.
21. Wojdacz R, Swieczicki 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. Doi: 10.12740/PP/75635.
22. Yatomi T, Uchida T, Takamiya A, Wada M, Kudo S, Nakajima K i wsp. *Impact of sevoflurane and thiopental used over the course of electroconvulsive therapy: Propensity score matching analysis*. Front. Hum. Neurosci. 2022; 16: 933622. Doi: 10.3389/FNHUM.2022.933622.
23. Aoki N, Suwa T, Kawashima H, Tajika A, Sunada N, Shimizu T i wsp. *Sevoflurane in electroconvulsive therapy: A systematic review and meta-analysis of randomised trials*. J. Psychiatr. Res. 2021; 141: 16–25. Doi: 10.1016/J.JPSYCHIRES.2021.06.030.
24. Gálvez V, McGuirk L, Loo CK. *The use of ketamine in ECT anaesthesia: A systematic review and critical commentary on efficacy, cognitive, safety and seizure outcomes*. World J. Biol. Psychiatry 2017; 18(6): 424–444. Doi: 10.1080/15622975.2016.1252464.
25. Hasselmann HWW. *Ketamine as antidepressant? Current state and future perspectives*. Curr. Neuropharmacol. 2014; 12(1): 57. Doi: 10.2174/1570159X113119990043.
26. Rozet I. *Ketamine in depression and electroconvulsive therapy*. Curr. Opin. Anaesthesiol. 2021; 34(5): 556–562. Doi: 10.1097/ACO.0000000000001039.
27. Kranaster L, Hoyer C, Janke C, Sartorius A. *Preliminary evaluation of clinical outcome and safety of ketamine as an anesthetic for electroconvulsive therapy in schizophrenia*. World J. Biol. Psychiatry 2014; 15(3): 242–250. Doi: 10.3109/15622975.2011.647833.
28. Zanos P, Moaddel R, Morris PJ, Riggs LM, Highland JN, Georgiou P i wsp. *Ketamine and ketamine metabolite pharmacology: Insights into therapeutic mechanisms*. Pharmacol. Rev. 2018; 70(3): 621. Doi: 10.1124/PR.117.015198.
29. Burburan SM, Xisto DG, Rocco PRM. *Anaesthetic management in asthma*. Minerva Anesthesiol. 2007; 73(6): 357–365.
30. Fernie G, Currie J, Perrin JS, Stewart CA, Anderson V, Bennett DM i wsp. *Ketamine as the anaesthetic for electroconvulsive therapy: The KANECT randomised controlled trial*. Br. J. Psychiatry 2017; 210(6): 422–428. Doi: 10.1192/bjp.bp.116.189134.
31. Anderson IM, Blamire A, Branton T, Clark R, Downey D, Dunn G i wsp.; Ketamine-ECT Study team. *Ketamine augmentation of electroconvulsive therapy to improve neuropsychological and clinical outcomes in depression (Ketamine-ECT): A multicentre, double-blind,*

- randomised, parallel-group, superiority trial*. *Lancet Psychiatry* 2017; 4(5): 365–377. Doi: 10.1016/S2215-0366(17)30077-9.
32. Woolsey AJ, Nanji JA, Moreau C, Sivapalan S, Bourque SL, Ceccherini-Nelli A i wsp. *Low-dose ketamine does not improve the speed of recovery from depression in electroconvulsive therapy: A randomized controlled trial*. *Rev. Bras. Psiquiatr.* 2022; 44(1): 6–14. Doi: 10.1590/1516-4446-2020-1705.
 33. Gurel SC, Ozden HC, Karahan S, Ayhan Y. *The superiority of ketofol and etomidate against propofol or thiopental anesthesia for ECT*. *Asian J. Psychiatr.* 202; 72: 103090. Doi: 10.1016/J.AJP.2022.103090.
 34. Gaddam NR, Kelkar Sasturkar VP, Kulkarni SJ, Joshi PS, Bhale PV. *A comparative study of propofol, thiopentone sodium, and ketofol as induction agents for electroconvulsive therapy*. *J. Anaesthesiol. Clin. Pharmacol.* 2021; 37(4): 554–560. Doi: 10.4103/JOACP.JOACP_423_19.
 35. Zheng W, He M, Gu LM, Lao GH, Wang DF, Mai JX i wsp. *Early improvement as a predictor of final remission in patients with treatment-resistant depression receiving electroconvulsive therapy with ketofol anesthesia*. *J. Affect. Disord.* 2022; 310: 223–227. Doi: 10.1016/J.JAD.2022.05.027.
 36. Sharma RK, Kulkarni G, Kumar CN, Arumugham SS, Sudhir V, Mehta UM i wsp. *Antidepressant effects of ketamine and ECT: A pilot comparison*. *J. Affect. Disord.* 2020; 276: 260–266. Doi: 10.1016/J.JAD.2020.07.066.
 37. McGirr A, Berlim MT, Bond DJ, Neufeld NH, Chan PY, Yatham LN i wsp. *A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of adjunctive ketamine in electroconvulsive therapy: Efficacy and tolerability*. *J. Psychiatr. Res.* 2015; 62: 23–30. Doi: 10.1016/J.JPSYCHIRES.2015.01.003.
 38. Coulter FLS, Hannam JA, Anderson BJ. *Ketofol dosing simulations for procedural sedation*. *Pediatr. Emerg. Care* 2014; 30(9): 621–630. Doi: 10.1097/PEC.0000000000000222.
 39. Sartorius A, Beuschlein J, Remennik D, Pfeifer AM, Karl S, Bumb JM i wsp. *Empirical ratio of the combined use of S-ketamine and propofol in electroconvulsive therapy and its impact on seizure quality*. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2021; 271(3): 457–463. Doi: 10.1007/s00406-020-01170-7.
 40. Walter G, Rey JM. *Has the practice and outcome of ect in adolescents changed? Findings from a whole-population study*. *J. ECT* 2003; 19(2): 84–87. Doi: 10.1097/00124509-200306000-00005.
 41. Tiller JWG, Lyndon RW. red. *Electroconvulsive therapy: An Australasian guide*. Melbourne: Australian Postgraduate Medicine; 2003. https://books.google.com/books/about/Electroconvulsive_Therapy.html?hl=pl&id=hFWrAAAACAAJ (dostęp: 4.08.2022).
 42. Royal College of Psychiatrists, Scott AIF. *The ECT handbook*, 2nd ed. The Third Report of the Royal College of Psychiatrists' Special Committee on ECT (Council Report CR128); 2005.
 43. Wieben E, Kjeldsen MJ, Sørensen CH. *Convulsive status epilepticus induced by electroconvulsive therapy in a patient with major depression*. *Case Rep. Psychiatry* 2022; 2022: 8545991. Doi: 10.1155/2022/8545991.
 44. Krystal AD, Coffey CE. *Neuropsychiatric considerations in the use of electroconvulsive therapy*. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1997; 9(2): 283–292. Doi: 10.1176/JNP.9.2.283.
 45. Keating GM. *Dexmedetomidine: A review of its use for sedation in the intensive care setting*. *Drugs* 2015; 75(10): 1119–1130. Doi: 10.1007/S40265-015-0419-5.
 46. Allen ND, Allison CL, Golebiowski R, Janowski JPB, LeMahieu AM, Geske JR i wsp. *Factors associated with postictal agitation after electroconvulsive therapy*. *J. ECT* 2022; 38(1): 60–61. Doi: 10.1097/YCT.0000000000000807.

47. Aksay SS, Bumb JM, Remennik D, Thiel M, Kranaster L, Sartorius A i wsp. *Dexmedetomidine for the management of postictal agitation after electroconvulsive therapy with S-ketamine anesthesia*. Neuropsychiatr. Dis. Treat. 2017; 13: 1389–1394. Doi: 10.2147/NDT.S134751.
48. Subsoontorn P, Lekprasert V, Waleeprakhon P, Ittasakul P, Laopuangsak A, Limpoon S. *Premedication with dexmedetomidine for prevention of hyperdynamic response after electroconvulsive therapy: A cross-over, randomized controlled trial*. BMC Psychiatry 2021; 21(1): 408. Doi: 10.1186/S12888-021-03406-9.
49. İkiz C, Günenç F, İyilikçi L, Özbilgin Ş, Ellidokuz H, Cimilli C i wsp. *Effects of propofol and propofol-remifentanyl combinations on haemodynamics, seizure duration and recovery during electroconvulsive therapy*. Turk. J. Anaesthesiol. Reanim. 2021; 49(1): 44–51. Doi: 10.5152/TJAR.2020.157.
50. Gálvez V, Tor PC, Bassa A, Hadzi-Pavlovic D, MacPherson R, Marroquin-Harris M i wsp. *Does remifentanyl improve ECT seizure quality?* Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2016; 266(8): 719–724. Doi: 10.1007/s00406-016-0690-9.
51. Takekita Y, Suwa T, Sunada N, Kawashima H, Fabbri C, Kato M i wsp. *Remifentanyl in electroconvulsive therapy: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2016; 266(8): 703–717. Doi: 10.1007/s00406-016-0670-0.
52. Kessler U, Björke-Bertheussen J, Søreide E, Hunderi PA, Bache-Mathiesen L, Oedegaard KJ i wsp. *Remifentanyl as an adjunct to anaesthesia for electroconvulsive therapy fails to confer long-term benefits*. Br. J. Anaesth. 2018; 121(6): 1282–1289. Doi: 10.1016/J.BJA.2018.07.011.
53. Zhang KD, Wang LY, Zhang DX, Zhang ZH, Wang HL. *Comparison of the effectiveness of various drug interventions to prevent etomidate-induced myoclonus: A Bayesian network meta-analysis*. Front. Med. (Lausanne) 2022; 9: 799156. Doi: 10.3389/FMED.2022.799156/FULL.
54. Sartorius A, Muñoz-Canales EM, Krumm B, Krier A, Andres FJ, Bender HJ i wsp. *ECT anesthesia: The lighter the better?* Pharmacopsychiatry 2006; 39(6): 201–204. Doi: 10.1055/S-2006-950395/ID/28.
55. Gasteiger L, Heil M, Hörner E, Andexer J, Kemmler G, Hausmann A i wsp. *Relationship between anesthesia depth and quality of seizures in patients undergoing electroconvulsive therapy: A prospective observational study*. J. ECT 2022; 38(1): 62–67. Doi: 10.1097/YCT.0000000000000792.
56. Mathur S, Patel J, Goldstein S, Jain A. *Bispectral index*. Underst. Anesth. Equip. Proced. A Pract. Approach 2022; 304–304. Doi: 10.5005/jp/books/12503_30.
57. Kranaster L, Hoyer C, Janke C, Sartorius A. *Bispectral index monitoring and seizure quality optimization in electroconvulsive therapy*. Pharmacopsychiatry 2013; 46(4): 147–150. Doi: 10.1055/S-0032-1331748/ID/R2012-08-0186-0029.
58. Hans P, Dewandre PY, Brichant JF, Bonhomme V. *Comparative effects of ketamine on Bispectral Index and spectral entropy of the electroencephalogram under sevoflurane anaesthesia*. Br. J. Anaesth. 2005; 94(3): 336–340. Doi: 10.1093/BJA/AEI047.
59. Vachon CA, Warner DO, Bacon DR. *Succinylcholine and the Open Globe* Tracing the Teaching. Anesthesiology 2003; 99(1): 220–223. Doi: 10.1097/00000542-200307000-00033.
60. Blais A. *Succinylcholine, malignant hyperthermia and rhabdomyolysis*. C. Can. Med. Assoc. J. 2022; 194(25): E878. Doi: 10.1503/CMAJ.146480-L.
61. Al-Emam A. *Butyryl-cholinesterase deficiency: A case report of delayed recovery after general anaesthesia*. Toxicol. Reports 2021; 8: 1226–1228. Doi: 10.1016/J.TOXREP.2021.06.016.

62. Nazemroaya B, Ghosouri A, Honarmand A, Hashemi ST. *Comparison of hemodynamic changes and serum potassium levels in the use of succinylcholine and cisatracurium in electroconvulsive therapy*. J. Res. Med. Sci. 2021; 26(1): 106. Doi: 10.4103/JRMS.JRMS_951_19.
63. Bryson EO, Kellner CH, Li EH, Aloysi AS, Majeske M. *Extreme variability in succinylcholine dose for muscle relaxation in electroconvulsive therapy*. Australas. Psychiatry 2018; 26(4): 391–393. Doi: 10.1177/1039856218761301.
64. Asztalos M, Matzen P, Licht RW, Hessellund KB, Sartorius A, Nielsen RE. *Delaying initiation of electroconvulsive treatment after administration of the anaesthetic agent and muscle relaxant reduces the necessity of re-stimulation*. Nord. J. Psychiatry 2018; 72(5): 341–346. Doi: 10.1080/08039488.2018.1459833.
65. Ezri T, Boaz M, Sherman A, Armaly M, Berlovitz Y. *Sugammadex: An update*. J. Crit. Care Med. (Targu Mures) 2016; 2(1): 16–21. Doi: 10.1515/JCCM-2016-0005.
66. Kurita S, Moriwaki K, Shiroyama K, Sanuki M, Toyota Y, Takebayashi M. *Rocuronium-sugammadex use for electroconvulsive therapy in a hemodialysis patient: A case report*. JA Clin. Rep. 2016; 2(1): 28. Doi: 10.1186/S40981-016-0055-4.
67. Konishi J, Suzuki T, Kondo Y, Baba M, Ogawa S. *Rocuronium and sugammadex used effectively for electroconvulsive therapy in a patient with Brugada syndrome*. J. ECT 2012; 28(2): e21–e22. Doi: 10.1097/YCT.0B013E31824B74F5.
68. Casas Reza P, Gestal Vázquez M, Outeiro Rosato Á, López Álvarez S, Diéguez García P. *Rocuronium-sugammadex for electroconvulsive therapy management in neuroleptic malignant syndrome: A case report*. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2017; 64(2): 105–107. Doi: 10.1016/J.RENDAR.2016.04.006.
69. Saricicek V, Sahin L, Bulbul F, Ucar S, Sahin M. *Does rocuronium-sugammadex reduce myalgia and headache after electroconvulsive therapy in patients with major depression?* J. ECT 2014; 30(1): 30–34. Doi: 10.1097/YCT.0B013E3182972BD2.
70. Kadoi Y, Hoshi H, Nishida A, Saito S. *Comparison of recovery times from rocuronium-induced muscle relaxation after reversal with three different doses of sugammadex and succinylcholine during electroconvulsive therapy*. J. Anesth. 2011; 25(6): 855–859. Doi: 10.1007/S00540-011-1236-Y.
71. González A, Benavides J, Lema G. *Anesthesia and electroconvulsive therapy: When succinylcholine is contraindicated*. J. ECT 2013; 29(1): 75–76. Doi: 10.1097/YCT.0B013E3182673228.

Adres: Patryk Rodek
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Wydział Nauk Medycznych w Katowicach
Katedra i Klinika Psychiatrii Dorosłych
e-mail: patrykrodek2208@gmail.com

Otrzymano: 16.02.2023
Zrecenzowano: 29.10.2023
Otrzymano po poprawie: 2.11.2023
Przyjęto do druku: 2.11.2023