

Complications of general anaesthesia in electroconvulsive therapy

Anestezjologiczne powikłania znieczulenia ogólnego w trakcie leczenia elektrowstrząsami

Rafał Wojdacz¹, Anna Z. Antosik-Wójcińska² , Łukasz Święcicki¹ 

¹ 2nd Department of Psychiatry, Institute of Psychiatry and Neurology in Warsaw;

II Klinika Psychiatryczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

² Department of Psychiatry, Medical University of Warsaw;

Katedra i Klinika Psychiatryczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

ABSTRACT

Objectives. Electroconvulsive therapy (ECT) is considered an effective and relatively safe method of treatment in selected mental disorders. The electroconvulsive therapy-related mortality rate is very low and has been estimated at 2.1 per 100 000 treatments. However, like every medical procedure, electroconvulsive therapy might involve life-threatening complications. They are

usually related to intravenous infusion of anaesthetics in general anaesthesia, epileptic seizures intrinsic to electroconvulsive therapy treatment as well as interactions with other medicinal products.

Literature review. The most common causes of death during electroconvulsive therapy are cardiac arrhythmia and acute coronary syndrome. The most frequent complication related to electroconvulsive therapy treatment is craniofacial trauma, especially dental and tongue injuries. Additionally, it is possible to observe complications within the respiratory system (prolonged apnoea, aspiration pneumonia, bronchospasm), nervous system (subarachnoid haemorrhage, subdural hematoma), or cardiovascular system (takotsubo cardiomyopathy).

Conclusions. The American Psychiatric Association (APA) does not point to absolute contraindications to electroconvulsive therapy; nevertheless, there are medical conditions that involve an increased risk of adverse events. However, when analysing the position of electroconvulsive therapy in the treatment of mental disorders, one should not only take into account the high effectiveness of the method, the transient nature of most side effects, and the relatively rare occurrence of serious and life-threatening somatic complications, but it should also be remembered that electroconvulsive procedures are often the treatment of choice and a rescue procedure saving the sick person's life.



Received: 13.09.2021
Accepted: 22.11.2021

KEYWORDS

- electroconvulsive therapy
- complications
- general anaesthesia
- ECT

SŁOWA KLUCZOWE

- elektrowstrząsy
- powikłania
- znieczulenie ogólne
- ECT

CORRESPONDENCE ADDRESS / ADRES DO KORESPONDENCJI

dr hab. n. med. Anna Zofia Antosik-Wójcińska
Katedra i Klinika Psychiatryczna
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Nowowiejska 27, 00-665 Warszawa
email: antosikwojcinska@gmail.com

STRESZCZENIE

Cel. Leczenie elektrowstrząsowe (EW), jest uznawane za skuteczną i względnie bezpieczną metodę leczenia w niektórych zaburzeniach psychicznych. Współczynnik umieralności podczas EW jest bardzo niski i wynosi 2,1 na 100 000 wykonanych zabiegów EW. Jak w wypadku każdego zabiegu medycznego, w trakcie jej wykonywania mogą wystąpić powikłania groźne dla zdrowia i życia pacjenta. Są one zazwyczaj związane z dożylną infuzją anestetyków, które podaje się w trakcie znieczulenia ogólnego, z napadami padaczkowymi, które stanowią nieodłączną część procedury EW, oraz z interakcjami zachodzącymi pomiędzy przyjmowanymi lekami.

Przegląd piśmiennictwa. Najczęstszą przyczyną zgonów w trakcie leczenia EW są zaburzenia rytmu serca oraz ostry zespół wieńcowy. Najczęstszymi powikłaniami związanymi z EW są urazy twarzoczaszki, głównie zębów

i języka. Ponadto możemy zaobserwować powikłania ze strony układu oddechowego (wydłużony bezdech, zachłystowe zapalenie płuc, bronchospazm), układu nerwowego (krwawienie podpajęczynówkowe, krwawk podtwardówkowy) i układu krążenia (kardiomiopatia takotsubo).

Wnioski. Według Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (APA) nie ma bezwzględnych przeciwwskazań do wykonywania EW, jakkolwiek niektóre schorzenia niosą z sobą podwyższone ryzyko powikłań. Aby właściwie ocenić terapię elektrowstrząsową jako metodę leczenia zaburzeń psychicznych, należy nie tylko mieć na uwadze wysoką skuteczność metody, przejściowy charakter większości działań niepożądanych oraz relatywnie rzadkie występowanie poważnych i zagrażających życiu powikłań somatycznych, ale trzeba pamiętać również o tym, że wykonywanie zabiegów elektrowstrząsowych jest często leczeniem z wyboru, procedurą ratującą życie chorego.

Introduction

A statement that electroconvulsive therapy is a safe method of treatment seems to be extremely controversial to people who are not cognisant of the facts. However, like every medical procedure, electroconvulsive therapy might involve complications threatening the patient's health and life. In this case, these are usually related to intravenous infusion of anaesthetics in general anaesthesia, epileptic seizures intrinsic to electroconvulsive therapy treatment as well as interactions with other medicinal products.

The electroconvulsive therapy-related mortality rate is very low and has been estimated at 2.1 per 100 000 treatments (Tørring *et al.*, 2017). The most common causes of death during electroconvulsive therapy are cardiac arrhythmia and acute coronary syndrome. The most frequent complication related to electroconvulsive treatment is craniofacial trauma, especially dental and tongue injuries (Watts *et al.*, 2011).

Nuttall *et al.* (2004) identified 2279 patients who underwent 17394 electroconvulsive therapies during their first series. Only 21 patients (0.92%) experienced complications, the majority of which constituted those related to cardiac arrhythmia. Most noteworthy is the fact that none of the complications resulted in permanent injuries; moreover, no patient died during or immediately after the electroconvulsive therapy session. Eighteen deaths were noted within 30 days of the final treatment; yet, none of those was connected to ECT. The data thus obtained are concordant with other published research, which leads to the conclusion that ECT is a safe procedure.

Contraindications to electroconvulsive therapy

According to the American Psychiatric Association (APA), there are no absolute contraindications to electroconvulsive therapy treatment. There are, however, certain medical conditions that involve an increased risk of developing complications, and those are as follows: cardiovascular diseases; aneurisms and vascular malformations (AVMs) with a high risk of rupture and accompanying high blood pressure (BP); increased intracranial pressure caused by the brain tumour or other pathological mass; recent ischemic or haemorrhagic stroke; pulmonary diseases, such as severe chronic obstructive pulmonary disease (COPD), asthma, and pneumonia; other diseases classifying patients to the 4th or 5th category – according to the American Society of Anesthesiologists (ASA) – of physical status classification system; and pheochromocytoma (APA, 2001). Polish Psychiatric Association (PTP) is more careful in this respect by adding recent myocardial infarction as well as diseases involving increased intracranial pressure to the abovementioned contradictions to electroconvulsive therapy (PTP, 2020). In the clinical management, it is a sound evaluation, assessment of advantages and disadvantages related to ECT as well as a thorough preparation of the patient and their final qualification (psychiatric, internal, cardiologic, neurologic, and anaesthesiologic) to the therapy itself that allow to avoid side effects, thus making it a safe method of treatment. The American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association both recommend that ECT sessions should be postponed up to 4–6 weeks in patients with recent myocardial infarction. Nonetheless, it is the diagnosis that eventually leads the final

qualification to ECT. In patients with acute catatonia, electroconvulsive therapy is a life-saving treatment and should be performed without delay, whereas in patients with mild chronic paranoid syndrome the treatment can be postponed. Magid *et al.* presented the case of the patient who successfully underwent electroconvulsive therapy 10 days after myocardial infarction (Magid, 2005).

1. Cardiovascular complications

An electroconvulsive therapy treatment stimulates sympathetic and parasympathetic nervous systems (the vagus nerve). Therefore, premature ventricular and supraventricular complexes, bradycardia, arterial hypertension, hypotension, and asystole may occur (Wajima, 2016).

1.1. Cardiac arrhythmia

During an ECT-induced convulsive state, both arterial pressure and venous pressure increase. Moreover, vagal stimulation leads to bradycardia in the early tonic phase, which may be accompanied by hypotension and short-term asystole. During the clonic phase, sympathetic stimulation causes tachycardia and an increase in blood pressure. In the post-convulsive phase, arrhythmic complications occur, with sinus and ventricular tachycardia as the most common incidences. Arrhythmias usually terminate spontaneously and do not require further treatment. However, in elderly patients with comorbid cardiovascular diseases, the risk of life-threatening arrhythmias is higher, hence the latter being the most common complication occurring in the course of electroconvulsive therapy (Huuhka *et al.*, 2003; Buechler *et al.*, 2018).

Huuhka *et al.* (2003) analysed 24-hour pre-electrotherapy and 24-hour post-electroconvulsive therapy Holter recordings performed on 26 patients, who were 60–80 years old; that was their first ECT treatment. The post-ECT Holter recording revealed a significant increase in bigeminy, trigeminy, and supraventricular tachycardia. All patients completed the electroconvulsive therapy course. The study, therefore, highlights the importance of electrocardiogram monitoring during electroconvulsive therapy treatment.

In patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM), yet without a significant cardiac hypertrophy or negative family history for sudden death, and those without incidences of cardiac arrest, fainting, or episodes of ventricular tachycardia in ECT Holter recordings, electroconvulsive therapy seems to be a relatively safe method of treatment. Nevertheless, cardiac hypertrophy is associated with electrical instability. In cases of catecholamine surge (physical activity, electrotherapy), incidences of arrhythmia may occur, so in this group of patients there seems to emerge a higher risk of developing such a hazardous condition (Adabag *et al.*, 2008).

The study conducted by Rasmussen *et al.* (2004) on a group of 11 patients with no cardiovascular history did not show in pre-electroconvulsive therapy and post-ECT Holter recordings any significant differences in the heart rate, frequency of ventricular or supraventricular events, or any abnormalities in ST-segments.

1.2. Asystole

In the literature, cases of asystole during electroconvulsive therapy were reported; however, such incidence is now very rare.

Romero *et al.* (2017) described the case of a 66-year-old woman with recurrent depression who for several years had been given the electroconvulsive therapy without any complications. On the day of the procedure reported in the article, the patient's heart rate was of 120 bpm, so she was not given atropine. Propofol and succinylcholine were administered at the same doses as during previous treatments. In the course of electroconvulsive therapy, the patient had a 5-second episode of asystole with a spontaneous recurrence of sinus rhythm. It seems feasible to assume that the administration of atropine is effective in avoiding development of asystole. Moreover, atropine lowers a risk of bradyarrhythmia, simultaneously increasing heart rate and blood pressure (Russ and Bailine, 2004; Wajima, 2016).

Bryson *et al.* (2018) reported the case of a 38-year-old patient with drug-resistant depression, yet with no previous cardiovascular history. In the course of electroconvulsive therapy, he had an event of asystole, which lasted 20 seconds; the sinus rhythm returned spontaneously. 24-hour ECG monitoring and echocardiogram did not show further incidents. The complication should be most probably associated with vagal stimulation from electroconvulsive therapy. Asystole is an infrequent event; yet, it may occur even in patients without cardiovascular history.

Russ *et al.* (2004) described 3 episodes of asystole developed by a woman treated with electroconvulsive therapy. The episodes occurred in the course of the first, second and fifth electroconvulsive therapy session, and lasted 6, 10 and 3 seconds, respectively. Due to recurrent asystole, the electroconvulsive therapy was not continued.

There have been reported cases of asystole and bradycardia in children after a multiple use of succinylcholine; however, such incidences are much less frequent in adults. If they occur, they are usually associated with administration of succinylcholine in patients with hyperkalaemia or succinylcholine-related hyperkalaemia, who also suffer from myopathy and muscle trauma due to injury (Russ and Bailine, 2004; Birkenhäger *et al.*, 2010).

About 15 seconds after the administration of succinylcholine, a patient (Birkenhäger *et al.*, 2010) with no history of myopathy or muscle trauma and with a normal potassium level developed bradycardia (30 bpm),

which normalised to 76 bpm when atropine was administered intravenously. Having replaced succinylcholine with mivacurium, further electroconvulsive therapy sessions were performed without incidences of bradycardia. Therefore, succinylcholine can be associated with incidences of bradycardia and asystole. In small doses, it stimulates cholinergic receptors and carotid baroreceptors, thus causing bradycardia and leading to accumulation of acetylcholine in the neuromuscular junction. Due to a possibility of such adverse events, patients should be monitored in the course of electroconvulsive therapy sessions (Russ and Bailine, 2004; Birkenhäger *et al.*, 2010).

1.3. Takotsubo cardiomyopathy (TTC)

Takotsubo cardiomyopathy is a rare complication resulting from ECT. Over a dozen cases of developing TTC after ECT were reported; the complication occurs usually in female patients over 70, diagnosed with depressive disorders. Noteworthy is also the fact that patients with TTC significantly increased catecholamine and neuropeptides levels, which are associated with excessive emotional or physical stress. This leads to the hypothesis that TTC is a stress-induced (be it physical or emotional) complication, which seems to be confirmed by clinical observations of patients who admit to being exposed to various stressors (Medved *et al.*, 2018).

TTC is characterised by transient akinesis, hypokinesis or dyskinesis of the left ventricular mid-segments, with or without apical involvement, and usually is not limited to a single coronary territory. Mimicking acute coronary syndrome, TTC presents the symptoms of chest pain, dyspnoea, ST-segment elevation, especially in leads V3-V6, bundle branch block, and QT prolongation with left ventricular ejection fraction of 20–49%. Coronary angiography does not confirm any significant coronary artery stenosis. Ventriculography reveals a left ventricular dysfunction, the image of which resembles a Japanese octopus fishing pot called *takotsubo* – hence the name of the condition (Beach *et al.*, 2010; Medved *et al.*, 2018).

1.4. Acute coronary syndrome (ACS)

As has been already mentioned, the most frequent electroconvulsive therapy-related adverse events are cardiovascular complications, especially arrhythmias. It has been estimated that they occur in 7.5% of patients without known cardiac history and in 55% in patients with cardiac conditions. Acute coronary syndrome is a rare complication resulting from electroconvulsive therapy (Beuchler *et al.*, 2018); therefore, there are not many cases described in the literature.

Beuchler *et al.* (2018) reported the case of a 49-year-old man with bipolar disorder who started to complain of mid-sternal chest discomfort an hour after the

electroconvulsive therapy session. It must be noted that the patient completed previously 3 electroconvulsive therapy sessions with no complications. He had history of hyperlipidemia and tobacco dependence, yet no known cardiovascular conditions. He had BP of 155/119 mmHg and pulse of 111 bpm. An electrocardiogram demonstrated sinus rhythm and ST elevation in the anterolateral leads, whereas coronary angiography showed total occlusion of the proximal left anterior descending artery (LAD), which required the stent placement. Due to the complications, psychiatrists did not pursue any further electroconvulsive therapy treatments.

Hirachan and Maskey (2017) presented the case of a 55-year-old patient who required repeated electroconvulsive therapy to have the disease symptoms under remission. After the last electroconvulsive therapy session, he developed acute chest discomfort. ECG examination revealed ST elevation in V2 to V6 leads, so the patient was referred to PCI of the LAD.

Hemodynamic stress and an increased heart rate associated with electroconvulsive therapy, together with elevated blood pressure and activation of the autonomic nervous system, may lead to developing acute coronary syndrome, especially in patients with atherosclerotic disease. As a result, it is possible to observe a 25%-increase in mean arterial pressure and a 52%-increase in heart rate (Hirachan and Maskey, 2017; Buechler *et al.*, 2018).

Electroconvulsive therapy is a safe treatment method, although there are conditions that involve an increased risk of complications associated with this treatment. Therefore, it is an anaesthesiologist who should perform a preliminary risk assessment before every procedure and be attentive in its course to minimise that risk. A proper anaesthesiologic care usually allows to conduct an electroconvulsive therapy procedure in a safe manner, even in the elderly patients with many comorbidities.

2. Respiratory complications

2.1. Bronchospasm

A review of the literature shows that there are patients who have had bronchospasm after electroconvulsive therapy (Tecoult and Nathan, 2001; Beach and Wichman, 2010); noteworthy is the fact that not all patients had a history of asthma or chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

Mueller *et al.* (2006) investigated the safety of electroconvulsive therapy in patients with asthma. They reviewed retrospectively the medical records of asthmatic patients who underwent electroconvulsive therapy for severe depression at Mayo Clinic, Rochester, between 1998 and 2006. There were 34 patients identified with active asthma who were using inhaled steroids and β -receptors daily at the time of electroconvulsive therapy.

Four patients (12%) had their asthma symptoms exacerbated; however, they were effectively treated with bronchodilators, thanks to which they completed their courses of electroconvulsive therapy. Therefore, it seems possible to claim that electroconvulsive therapy is a safe method of treatment for patients who also happen to have asthma. If appropriately treated with asthma medications, asthmatic patients rarely experience pulmonary complications during electroconvulsive therapy. ECT are short procedures; thus, anaesthesia for electroconvulsive therapy usually does not require tracheal intubation (Mueller *et al.*, 2006).

2.2. Aspiration pneumonia

Perioperative pulmonary aspiration is defined as the anaesthetic-induced aspiration of gastric contents occurring during a procedure or in the immediate postoperative period (Apfelbaum and Madhulika, 2017). A review of the literature reveals case reports of patients who aspirated gastric contents and developed aspiration pneumonia and acute respiratory failure during electrotherapy (Kurnutala *et al.*, 2013; Estime *et al.*, 2019). Kurnutala *et al.* (2013) presented the case of a 51-year-old patient qualified for electroconvulsive therapy. According to his medical history, the patient had nothing by mouth (NPO) for 14 hours. During the ECT session, oxygen saturation showed at 88% and was followed by regurgitation. The patient was rapidly intubated. Bronchoscopy showed partially digested food aspirated to lower respiratory tract. Moreover, the patient was also diagnosed with depression-associated gastroparesis which results in delayed gastric emptying. Due to the aspiration of gastric contents to lower respiratory tract, the patient sustained an irreversibly pulmonary injury and died 35 days after the event due to sepsis and multiorgan failure. Gastroparesis (Kurnutala *et al.*, 2013) is associated with the following: idiopathic causes (36%); diabetes (29%); adverse events due to the vagus nerve injury after vagotomy; fundoplication; partial gastrectomy; gastroplasty; esophagectomy; pancreaticoduodenectomy (13%); Parkinson's disease (7.5%); collagen vascular disorders, such as scleroderma (4.8%); intestinal pseudo-obstruction (4.1%); and depression (6%).

A clinically significant, though often underestimated problem is the adverse coincidence that may occur as a consequence of the use of broadly defined psychotropic drugs and potential interactions with anaesthetic drugs. These interactions may concern both antipsychotics, antidepressants and sedative-hypnotics, but from a practical point of view, the most important interactions between serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) and venlafaxine, as well as some atypical antipsychotics with drugs used in anaesthesia. Inhibition of serotonin reuptake by SSRIs may increase gastro-toxicity of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs); pharmacokinetic interactions (related to the interaction of drugs on cytochrome

p450 subunits) are also important. The greatest risk of pharmacokinetic interactions occurs with the use of fluoxetine, fluvoxamine, paroxetine and sertraline, and with the drugs that inhibit the reuptake of serotonin and norepinephrine, venlafaxine. The very effect of psychiatric medications on the gastrointestinal motility is also clinically significant.

Estime *et al.* (2019) presented the case of a patient with treatment refractory schizophrenia who aspired during general anaesthesia as a result of clozapine-induced gastric hypomotility (CIGH). CIGH is becoming more and more often recognised as an adverse event of clozapine use and a more frequent cause of death than agranulocytosis, the mortality rate of which amounts to 28%. CIGH may lead to paralytic ileus and, in consequence, intestinal necrosis and perforation. The mortality rate of this complication is 38%. The disease should be suspected in all patients receiving clozapine, who have developed alarming gastrointestinal symptoms (West *et al.*, 2017). The serum concentration of clozapine amounting to >350 ng/ml, abdominal pain, tympanites, constipation, chronic nausea, and vomiting may be associated with CIGH. If the condition is recognised, electroconvulsive therapy should be halted till the clozapine concentration normalises and clinical symptoms subside. To support the recovery, high-protein diet and adequate hydration are recommended. Bethanechol selectively stimulates cholinergic muscarinic receptors and may reduce gastrointestinal motility disorders (Estime *et al.*, 2019).

According to the American Society of Anesthesiologists (ASA), to minimise life-threatening complications, the fasting period before a procedure under general anaesthesia should amount to 2 hours for liquids, 6 hours for light meals, and over 8 hours for heavy meals.

2.3. Pulmonary oedema

In patients treated with electroconvulsive therapy, pulmonary oedema constitutes 0.03% of all complications. The most common etiological agents are elevated blood pressure as well as negative pressure pulmonary oedema (NPPE) and sympathetic stimulation (Sargent and Reeves, 2008).

Meyers *et al.* (2007) reported the case of a 21-year-old patient with schizophrenia who developed negative-pressure pulmonary oedema after the 28th electroconvulsive therapy session. Having administered the standard dose of anaesthetics, it was noticed an insufficient skeletal muscle paralysis, which manifested itself in grinding of teeth and strong tonic-clonic seizures of all four limbs. Upon the patient's awakening, oxygen saturation decreased to 54% and tachypnea occurred. Pulmonary oedema in this patient was most probably caused by inspiratory effort associated with an insufficient skeletal muscle paralysis and closure of the true glottis, both of which could generate pulmonary hypertension. However,

laryngospasm due to mechanical irritation by ECT tube should not be excluded either.

Price *et al.* (2005) presented the case of cardiogenic pulmonary oedema in a 53-year-old man who underwent ECT for depression. Six months before the first episode of pulmonary oedema the man received ECT treatment and during each of the sessions his blood pressure increased to 250/150 mmHg. However, no adverse events were observed. With blood pressure under control (beta-blocker: Nadolol), the patient commenced electroconvulsive therapy. During the first session, his blood pressure increased to 280/160 mmHg and pulmonary oedema ensued.

2.4. Prolonged apnoea

To immobilise the patient before electroconvulsive therapy, succinylcholine (suxamethonium) – a skeletal muscle relaxant depolarising the motor endplate – is commonly used. The muscle paralysis depends on the serum concentration of succinylcholine and is apparent within less than 1 minute of intravenous administration, continuing up to 5 minutes. Being of progressive character, it first affects facial and laryngeal muscles, then intercostal muscles, diaphragm, and the remaining skeletal muscles (Waghmare *et al.*, 2010). The enzyme responsible for the metabolism of succinylcholine is pseudocholinesterase (ChE). In patients with acquired or inherited pseudocholinesterase deficiency, the skeletal muscle paralysis after the intravenous administration of succinylcholine may be prolonged from 10 minutes up to 2 hours (Waghmare *et al.*, 2010; Omprakash and Surender, 2011).

Adverse effects of prolonged apnoea during electroconvulsive therapy after the administration of succinylcholine were reported. However, those patients had previously had suicidal attempts by organophosphorus poisoning (OP) (Waghmare *et al.*, 2010; Omprakash and Surender, 2011). In such cases, it is mandatory to estimate the plasma cholinesterase concentration prior to an electroconvulsive therapy procedure and be ready to conduct mechanical ventilation for several dozen minutes.

3. Neurological complications

3.1. Subarachnoid haemorrhage

Rozing *et al.* demonstrated that no increased risk of ischemic stroke was observed in patients undergoing electroconvulsive therapy (Rozing *et al.*, 2019).

The immediate effects of electroconvulsive therapy and thus ensuing seizures are an increased blood pressure as well as an increased intracranial pressure. A patient diagnosed with cerebral aneurism should be followed closely due to a higher risk of rupture resulting from transient increase of blood pressure during and just after ECT (Wajima, 2016). The prevalence of cerebral

aneurism in general population is estimated at 1–2%. It is also possible to state that patients with undiagnosed cerebral aneurism have no complications in the course of ECT (Gugger and Dunn, 2019).

Gugger and Dunn (2019) described a patient with recurrent depression who previously underwent ECT treatment with no complications. She had hypertension and unsecured anterior cerebral artery aneurysm in the A1 segment. Upon admission, MRA confirmed an increase of aneurism from 1.7 x 1.1 x 1.0 cm to 1.9 x 1.8 x 1.5 cm within 3 years. There was no recommendation for neurosurgery before ECT. The continued subarachnoid bleeding due to rupture and subsequent complications led to the patient's death.

Posterior cerebral aneurisms larger than 7 mm pose the greatest risk of rupture. A review of the literature shows the cases of patients with diagnosed cerebral aneurisms who underwent ECT without any complications. However, it must be noted that the aneurisms in those patients were of lower risk of rupture (Gugger and Dunn, 2019).

3.2 Subdural hematoma

Subdural hematoma (SDH) is a rare ECT-related complication, hence little information about it in the literature. Saha *et al.* (2012) described the case of a 38-year-old woman who, after the 12th ECT session, presented the symptoms of headache, vomiting and right-hand sensory disturbances. CT confirmed a left temporoparietal subdural hematoma, which was successfully evacuated.

Kulkarni et Melkundi (2012) reported the case of a patient with recurrent depression who presented the symptoms of urinary incontinence, altered mental state, and repeated episodes of vomiting after ECT. To eliminate organic causes of depression, there was performed cranial MRI prior to the consideration of ECT, which revealed bilateral subdural hematoma over right frontoparietal and left parietal areas.

In patients with psychiatric disorders, it is very difficult to diagnose subdural hematoma in clinical practice. The occurrence of new, alarming symptoms may be associated with fresh bleeding to an unknown subdural hematoma. Therefore, it is recommended to perform CT or MRI in patients undergoing ECT (it is a common practice in Poland, but in many countries such examinations are not obligatory).

Dauleac *et al.* (2019) presented the case of a 63-year-old woman with drug-resistant recurrent depression who had left hemiparesis after a few electrotherapy sessions; CT brain scan revealed a bleeding chronic subdural hematoma. A review of the literature does not report many clinical cases of SDH associated with ECT. However, such a low number may be underestimated in elderly people qualified for ECT as these patients do not have any symptoms of SDH.

In patients with drug-resistant psychiatric disorders, ECT is a life-saving treatment modality and in such cases medical history of SDH does not constitute an absolute contraindication to this therapy. Nevertheless, it is recommended to examine the patients who present alarming neurological symptoms by performing radiological follow-ups and neurosurgical examination if a need arises. Moreover, special precautions should be used on the patients with corticobasal degeneration who take anticoagulants due to a higher risk of bleeding (Dauleac *et al.*, 2019).

Wprowadzenie

Leczenie elektrowstrząsowe (EW) uchodzi za bezpieczną metodę leczenia, choć osobom nieznaącym faktów takie twierdzenie może się wydawać kontrowersyjne. Podobnie jednak jak podczas każdego zabiegu medycznego w trakcie wykonywania zabiegu EW mogą wystąpić powikłania groźne dla zdrowia i życia pacjenta. W tym wypadku są one zazwyczaj związane z dożylną infuzją anestetyków w trakcie znieczulenia ogólnego i napadami padaczkowymi, które stanowią nieodłączną część procedury EW, oraz z interakcjami pomiędzy przyjmowanymi lekami.

Współczynnik umieralności podczas EW jest bardzo niski i wynosi 2,1 na 100 000 wykonanych zabiegów EW (Tørring i wsp., 2017). Najczęstszą przyczyną zgonów w trakcie leczenia EW są zaburzenia rytmu serca oraz ostry zespół wieńcowy. Najczęstszymi powikłaniami związanymi z EW są urazy twarzoczaszki, głównie zębów i języka (Watts i wsp., 2011).

Nuttall i wsp. (2004) oceniali grupę 2 279 pacjentów, u których podczas pierwszej serii wykonano łącznie 17 394 zabiegów EW. U 21 chorych (0,92%) wystąpiły powikłania. Do najczęstszych należały zaburzenia rytmu serca. Żadne z powikłań nie spowodowało stałego uszczerbku na zdrowiu. Ponadto nie odnotowano żadnego zgonu w trakcie EW i bezpośrednio po zabiegach. W ciągu 30 dni od zakończenia EW odnotowano 18 zgonów, żaden nie był jednak związany z EW. Wyniki Nuttalla i wsp. są zgodne z wynikami innych opublikowanych badań. Można na ich podstawie uznać, że EW są procedurą bardzo bezpieczną.

Przeciwwskazania do zabiegów EW

Według Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (APA) nie ma bezwzględnych przeciwwskazań do wykonywania EW. Niektóre schorzenia niosą jednak z sobą większe ryzyko powikłań. Wymienia się w tym kontekście najczęściej: choroby sercowo-naczyniowe, tętniaki oraz malformacje naczyniowe z wysokim ryzykiem

Elektrowstrząsowa terapia jest bezpiecznym leczeniem; jednak, istnieją warunki medyczne, które są związane z wyższym ryzykiem powikłań podczas zabiegu. Rolą anestesjologa jest ocena czynników ryzyka powikłań przed każdą sesją elektrowstrząsowej terapii i, w trakcie zabiegu, podjęcie wszystkich środków ostrożności, aby je zminimalizować. Odpowiednie przygotowanie anestesjologiczne umożliwia przeprowadzenie zabiegu bez powikłań, nawet u pacjentów z wieloma chorobami współistniejącymi. ■

pęknięcia i towarzyszącym wysokim ciśnieniem tętniczym (RR), zwiększone ciśnienie śródczaszkowe spowodowane guzem mózgu lub obecnością innej patologicznej masy, niedawno przebyty niedokrwienno lub krwotoczny udar mózgu, choroby płuc, takie jak ciężka przewlekła obturacyjna choroba płuc, astma oskrzelowa, zapalenie płuc, oraz guz chromochłonny. Także zakwalifikowanie do grupy czwartej lub piątej grupy w skali Amerykańskiego Towarzystwa Anestezjologów stanowi przeciwwskazanie do elektrowstrząsów (ASA), (APA, 2001). Polskie Towarzystwo Psychiatryczne (PTP) jest bardziej ostrożne – wymienia także świeżo przebyty zawał mięśnia sercowego oraz choroby przebiegające ze wzmożonym ciśnieniem śródczaszkowym jako te, w których zabiegi EW nie powinny być wykonywane (PTP, 2020). W praktyce klinicznej należy rzetelnie ocenić korzyści i ryzyko płynące z zastosowania EW, wnikliwie podejść do kwestii ostatecznej kwalifikacji do EW (psychiatryczna, internistyczna/kardiologiczna, neurologiczna, anestezjologiczna) oraz gruntownie przygotować pacjenta do zabiegów – pozwala to zapobiec powikłaniom i uczynić tę metodę bezpieczną. American College of Cardiology (ACC) i American Heart Association zalecają odroczenie na 4 do 6 tygodni planowych zabiegów EW u pacjentów ze świeżo rozpoznany zawałem serca. Na ostateczną kwalifikację do EW ma wpływ postawione rozpoznanie. U pacjentów z ostrą katatonią EW są zabiegami ratującym życie, który powinien być wykonany jak najszybciej. Natomiast u chorych ze słabo nasilonymi przewlekłymi objawami paranoidalnymi mogą zostać odroczone. Magid i wsp. opisali przypadek pacjenta z katatonią efektywnie leczonego EW 10 dni od wystąpienia zawału serca (Magid i wsp., 2005).

1. Powikłania kardiologiczne

W trakcie zabiegu EW dochodzi do pobudzenia układu współczulnego i przywspółczulnego (nerw błędny). Mogą pojawić się w związku z tym przedwczesne pobudzenia nadkomorowe, komorowe, bradykardia, hipertensja i hipotensja oraz asystolia (Wajima, 2016).

1.1. Zaburzenia rytmu serca

W trakcie napadu drgawkowego, który występuje podczas zabiegu EW, dochodzi do wzrostu ciśnienia tętniczego i żylnego. Pobudzenie nerwu błędnego powoduje bradykardię we wczesnej fazie tonicznej. Może jej towarzyszyć hipotensja oraz krótkotrwała asystolia. W fazie klonicznej pobudzenie układu współczulnego wywołuje tachykardię oraz wzrost ciśnienia tętniczego. W fazie ponapadowej pojawiają się zaburzenia rytmu serca, najczęściej pod postacią tachykardii zatokowej i komorowej oraz przedwczesne pobudzenia przedsionkowe i komorowe. Opisywane zaburzenia rytmu serca najczęściej ustępują samoistnie i nie wymagają dalszego leczenia. Ryzyko wystąpienia groźnych dla zdrowia i życia zaburzeń rytmu serca wzrasta u pacjentów w podeszłym wieku, obciążonych chorobami sercowo-naczyniowymi. Najczęstszymi powikłaniami występującymi w trakcie zabiegów EW są zaburzenia rytmu serca (Huuhka i wsp., 2003; Buechler i wsp., 2018).

Huuhka i wsp. przeanalizowali zapisy 24-godzinne badania EKG metodą Holtera u 26 osób w wieku 60–80 lat przed pierwszym zabiegiem EW oraz po nim. Po zabiegu w zapisie EKG metodą Holtera zauważono wzrost częstości bigeminii, trigeminii oraz tachykardii nadkomorowej. U wszystkich chorych przeprowadzono całą serię zaplanowanych zabiegów EW. Badanie wskazuje, że monitoring EKG w trakcie terapii EW ma istotne znaczenie (Huuhka i wsp., 2003).

Zabiegi EW wydają się być bezpieczne dla pacjentów z kardiomiopatią przerostową (*hypertrophic cardiomyopathy*, HCM) bez wcześniejszego epizodu zatrzymania krążenia, omdleń, z negatywnym wywiadem rodzinnym w kierunku nagłego zgonu, bez znacznego przerostu mięśnia sercowego, bez epizodów tachykardii komorowej, którą ujawniłoby badanie EKG metodą Holtera. Przerośnięty mięsień sercowy jest niestabilny elektrycznie. W stanach związanych z występowaniem podwyższonego poziomu katecholamin (wysiłek fizyczny, zabiegi EW) może dochodzić do powstawania zaburzeń rytmu serca. W tej grupie chorych istnieje większe ryzyko wystąpienia zaburzeń rytmu serca zagrażających zdrowiu i życiu (Adabag i wsp., 2008).

Badanie Rasmussena, przeprowadzone w grupie 11 pacjentów z ujemnym wywiadem kardiologicznym, nie wykazało znaczącej różnicy w częstości akcji serca, występowania epizodów komorowych i nadkomorowych zaburzeń rytmu serca oraz odchyłań w morfologii odcinka ST w badaniu EKG metodą Holtera wykonanym zarówno przed EW, jak i po zabiegu (Rasmussen i wsp., 2004).

1.2. Asystolia

W literaturze możemy odnaleźć doniesienia o wystąpieniu nagłego zatrzymania akcji serca w trakcie EW. Obecnie zjawisko to występuje bardzo rzadko.

Romero i wsp. (2017) opisali przypadek 66-letniej pacjentki z nawracającą depresją, leczonej EW w okresie kilku lat bez żadnych powikłań. W dniu wykonywania jednego z zabiegów czynność serca u tej chorej wynosiła 120 uderzeń na minutę. Z tego powodu w trakcie zabiegu odstąpiono od podaży atropiny. Propofol i sukcyntylocholiny podano w tej samej dawce co zazwyczaj. Podczas EW zaobserwowano trwający 5 sekund epizod asystolii, połączony ze spontanicznym powrotem rytmu zatokowego. Można przypuszczać, że podanie atropiny jest czynnikiem chroniącym przed wystąpieniem asystolii. Atropina powoduje obniżenie ryzyka bradyarytmii i jednocześnie zwiększa częstość akcji serca oraz podwyższa ciśnienie tętnicze krwi (Russ i Bailine 2004; Wajima, 2016).

Bryson i wsp. (2018) opisali przypadek 38-letniego pacjenta cierpiącego na depresję lekooporną, bez chorób kardiologicznych w wywiadzie, u którego w trakcie EW zarejestrowano trwającą 20 sekund asystolię. Rytm zatokowy powrócił spontanicznie. 24-godzinny monitoring zapisu EKG oraz echo serca nie wykazały żadnych nieprawidłowości. Przyczyną powyższego zjawiska była najprawdopodobniej stymulacja nerwu błędnego w trakcie EW. Statystycznie asystolia jest zjawiskiem rzadkim, ale jej wystąpienie jest możliwe, także u osób nieobciążonych kardiologicznie.

Russ i Bailine (2004) opisali 3 epizody asystolii u pacjentki poddanej leczeniu za pomocą EW. Epizody wystąpiły w trakcie pierwszego, drugiego i piątego zabiegu EW i trwały odpowiednio 6, 10 i 3 sekundy. Nawracającą asystolię uznano za wskazanie do zaprzestania dalszego stosowania EW.

W literaturze opisano przypadki wystąpienia asystolii i bradykardii u dzieci po wielokrotnym zastosowaniu sukcyntylocholiny. To zjawisko jest zdecydowanie rzadsze u dorosłych. Zazwyczaj ma ono związek z podaniem sukcyntylocholiny u pacjentów z hiperkaliemią lub hiperkaliemią indukowaną podażą sukcyntylocholiny u pacjentów z miopatią i uszkodzeniem mięśni w wyniku urazu (Russ i Bailine, 2004; Birkenhäger i wsp., 2010).

Birkenhäger i wsp. (2010) opisali przypadek pacjentki z negatywnym wywiadem w kierunku miopatii, uszkodzenia mięśni oraz prawidłowym poziomem potasu w surowicy krwi w 15 sekund po podaniu sukcyntylocholiny zaobserwowano bradykardię na poziomie 30 uderzeń na minutę. Po dożylniej infuzji atropiny częstość akcji serca wzrosła do 76 uderzeń na minutę. Po zastąpieniu sukcyntylocholiny przez mivakurium kolejne zabiegi EW odbyły się bez epizodów bradykardii. Sukcyntylocholiny może wywołać bradykardię i asystolię. W niewielkich dawkach wywiera działanie cholinergiczne, pobudza baroreceptory tętnic szyjnych, co wywołuje odruchową bradykardię, oraz powoduje akumulację acetylocholiny w złączy nerwowo-mięśniowym. Ze względu na możliwość wystąpienia powyższych powikłań pacjent podczas zabiegów EW powinien być monitorowany (Russ i Bailine, 2004; Birkenhäger i wsp., 2010).

1.3. Kardiomiopatia takotsubo (KT)

Kardiomiopatia takotsubo (KT) jest rzadkim powikłaniem EW. W literaturze opisano kilkanaście przypadków wystąpienia KT w następstwie EW. KT występuje głównie u kobiet po 70. roku życia z rozpoznanymi zaburzeniami depresyjnymi. W piśmiennictwie podkreśla się fakt występowania w osoczu pacjentów z KT znacznie podwyższonego poziomu katecholamin oraz neuropeptydów związanych ze stresem. Wiąże się z tym sugestia, że KT jest często indukowana stresem psychicznym lub fizycznym. Teorię tę potwierdzają obserwacje kliniczne – powikłanie występuje u osób podających w wywiadzie zadziałanie czynnika stresogennego (Medved i wsp., 2018).

KT przejawia się przemijającą akinezą, hipokinezą lub dyskinezą segmentów środkowych lewej komory serca, z zajęciem segmentów koniuszkowych lub bez takiego zajęcia, obejmującą obszar unaczynienia więcej niż jednej tętnicy wieńcowej. KT często imituje ostry zawał mięśnia sercowego, gdyż powoduje ból w klatce piersiowej, duszność, uniesienie odcinka ST, najczęściej w odprowadzeniach V3-V6, pojawienie się bloku lewej odnogi pęczka Hisa, a czasami wydłużenie odcinka QTc. Frakcja wyrzutowa lewej komory jest zwykle obniżona i wynosi średnio 20–49%. W koronarografii nie stwierdza się istotnych zwężeń tętnic wieńcowych. Charakterystyczny obraz upośledzonej kurczliwości lewej komory widoczny w wentrykulografii przypomina japońskie naczynie do łowienia ośmiornic (*tako-tsubo*), (Beach i wsp., 2010; Medved i wsp., 2018).

1.4. Ostry zespół wieńcowy (OZW)

Jak już wspomniano, najczęstszymi powikłaniami EW są powikłania ze strony układu sercowo-naczyniowego – głównie związane z zaburzeniami rytmu serca. Oszacowano, iż dotyczą one 7,5% pacjentów z negatywnym wywiadem w kierunku chorób sercowo-naczyniowych oraz 55% chorych z dodatnim wywiadem w kierunku chorób serca. Ostry zespół wieńcowy stanowi bardzo rzadkie powikłanie EW (Buechler i wsp., 2018). Niewiele informacji na ten temat można znaleźć w literaturze.

Beucheler i wsp. (2018) opisali przypadek 49-letniego pacjenta z chorobą afektywną dwubiegunową, który około 1 godziny po zabiegu EW zaczął się skarżyć na ból zamostkowy. Wcześniejsze trzy zabiegi EW przebiegły bez powikłań. Od pacjenta uzyskano informację o występującej u niego hiperlipidemii oraz niktynizmie, natomiast istnieniu u niego chorób układu sercowo-naczyniowego zaprzeczał. Ciśnienie tętnicze krwi wynosiło 155/119 mmHg, a tętno 111/min. W zapisie EKG opisano rytm zatokowy oraz uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach ściany przednio-bocznej serca. Koronarografia wykazała całkowitą okluzję bliższej części gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej (*left anterior descending, LAD*), wymagającą założenia stentu.

Psychiatrzy ze względu na niestabilny stan pacjenta odstąpili od kontynuacji zabiegów EW.

Hirachan i Maskey (2017) zaprezentowali przypadek 55-letniego pacjenta wymagającego podtrzymującej terapii EW. Po ostatnim zabiegu EW u chorego pojawił się silny ból w klatce piersiowej. W EKG rozpoznano uniesienie załamka ST w odprowadzeniach V2-V6. W trybie pilnym odbyła się koronarografia z angioplastyką w odcinku LAD.

Stres hemodynamiczny podczas EW i związane z nim podwyższenie częstości akcji serca, wzrost RR oraz pobudzenie układu autonomicznego mogą przyspieszyć wystąpienie ostrego zespołu wieńcowego, szczególnie gdy u chorego występuje miażdżycza tętnic. Średnie ciśnienie tętnicze wzrasta o około 25%, a częstość akcji serca o 52% (Hirachan i Maskey, 2018; Buechler i wsp., 2018).

EW jest bezpieczną metodą leczenia. Niektóre schorzenia niosą podwyższone ryzyko powikłań w trakcie leczenia EW. Anestezjolog powinien dokonać wstępnej oceny ryzyka wystąpienia powikłań przed każdym zabiegiem EW, a następnie przedsięwziąć wszelkie środki ostrożności w trakcie trwania procedury, aby ryzyko to zminimalizować. Prawidłowa opieka anestezjologiczna pozwala zazwyczaj na bezpieczny przebieg EW, nawet u osób w podeszłym wieku obciążonych licznymi chorobami.

2. Powikłania ze strony układu oddechowego

2.1. Skurcz oskrzeli (bronchospazm)

W literaturze można znaleźć opisy przypadków pacjentów, u których doszło do skurczu oskrzeli po zabiegach EW (Tecoult i Nathan, 2001; Beach i wsp., 2010); nawet u takich chorych, u których w wywiadzie nie stwierdzono astmy oskrzelowej lub przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POCHP).

Mueller i wsp. (2006) zbadali bezpieczeństwo zabiegów ET u chorych cierpiących na astmę oskrzelową. Przeprowadzili retrospektywną analizę pacjentów z astmą poddawanych terapii EW z powodu silnej depresji w Klinice Mayo w Rochester w latach 1998–2006. Zidentyfikowano 34 pacjentów z aktywną astmą oskrzelową przyjmujących regularnie wziewnie sterydy i β -mimetyki w okresie terapii EW. U 4 pacjentów (12%) zaobserwowano zaostrzenie astmy, efektywnie leczone standardowymi lekami rozszerzającymi oskrzela. Każdy z powyższych pacjentów ukończył terapię EW. Można zatem wnioskować, iż zabiegi EW są względnie bezpieczne u chorych leczonych z powodu astmy oskrzelowej. U pacjentów z dobrze kontrolowaną astmą oskrzelową rzadko podczas terapii EW występują groźne dla zdrowia i życia powikłania ze strony układu oddechowego. Zabiegi EW są procedurami medycznymi trwającymi krótko. Podczas znieczulenia ogólnego do EW nie wykonuje się

rutynowo intubacji tchawicy u każdego pacjenta (Mueller i wsp., 2006).

2.2. Zachłystowe zapalenie płuc

Zachłyśnięcie okołozabiegowe jest definiowane jako aspiracja treści żołądkowej po indukcji znieczulenia, w trakcie zabiegu lub bezpośrednio po nim (Apfelbaum i Madhulika, 2017). W literaturze można odnaleźć opisy przypadków klinicznych pacjentów, u których doszło do aspiracji treści żołądkowej, rozwoju zachłystowego zapalenia płuc i ostrej niewydolności oddechowej w trakcie EW (Kurnutala i wsp., 2013; Estime i wsp., 2019).

Kurnutala i wsp. (2013) opisali przypadek 51-letniego pacjenta zakwalifikowanego do zabiegów EW. Według wywiadu pacjent od 14 godzin nie spożywał pokarmu ani nie przyjmował doustnie płynów. W trakcie procedury EW u chorego doszło do regurgitacji i obniżenia poziomu saturacji do 88%. Pacjent został natychmiast zaintubowany. Wykonano bronchoskopię, w trakcie której uwidoczono obecność zaaspirowanego do dolnych dróg oddechowych częściowo niestrawionego pokarmu. Rozpoznano towarzyszącą depresji gastroparęzę powodującą spowolnienie opróżniania żołądka. Wskutek aspiracji treści żołądkowej do dolnych dróg oddechowych doszło do nieodwracalnych zmian w płucach i ostatecznie śmierci pacjenta. Zmarł on 35 dni po zabiegu z powodu niewydolności wielonarządowej w przebiegu sepsy. Gastropareza (Estime i wsp., 2019) jest związana z czynnikiem idiopatycznym (36%), cukrzycą (29%), występuje także jako powikłanie pooperacyjne związane z uszkodzeniem nerwu błędnego po wagotomii, fundoplikacji, częściowej gastrektomii, gastroplastyce, ezofagektomii lub pankreatoduodenektomii (13%), w chorobie Parkinsona (7,5%), w układowym zapaleniu naczyń jak sklerodermia (4,8%), rzekomej niedrożności jelit (4,1%), depresji (6%).

Istotny klinicznie, chociaż często bagatelizowany problem, stanowią niekorzystne koincydencje mogące wystąpić jako konsekwencja stosowania szeroko definiowanych leków psychotropowych i potencjalnych interakcji z lekami anestetycznymi. Interakcje te mogą dotyczyć zarówno leków przeciwpsychotycznych, przeciwdepresyjnych, jak i uspokajająco-nasennych, jednak z praktycznego punktu widzenia najbardziej istotne są interakcje inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI) i wenlafaksyny, a także niektórych neuroleptyków atypowych z lekami stosowanymi w anestezji. Hamowanie wychwytu zwrotnego serotoniny przez SSRI może nasilać gastrotoksyczność niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ), znaczenie mają również interakcje farmakokinetyczne (związane z oddziaływaniem leków na podjednostki cytochromu p450). Największe ryzyko wystąpienia interakcji farmakokinetycznych występuje w wypadku stosowania fluoksetyny, fluoksaminy, paroksetyny i sertraliny, a z leków hamujących wychwyty

zwrotny serotoniny i noradrenaliny – wenlafaksyny. Istotne klinicznie jest również samo oddziaływanie przyjmowanych leków psychiatrycznych na motorykę przewodu pokarmowego.

Estime i wsp. (2019) opisali przypadek pacjenta cierpiącego na schizofrenię oporną na farmakoterapię, u którego doszło do aspiracji treści pokarmowej w trakcie znieczulenia ogólnego w następstwie zaburzeń motoryki żołądka spowodowanej przyjmowaniem dużej dawki klozapiny (*clozapine-induced gastric hypomotility*, CIGH).

Zaburzenia motoryki żołądka spowodowane przez klozapinę są coraz częściej rozpoznawanym powikłaniem stosowania tego leku i częstszą przyczyną zgonów aniżeli agranulocytoza, dla której wskaźnik śmiertelności wynosi 28%. CIGH może doprowadzić do niedrożności porażennej, a w konsekwencji martwicy i perforacji jelit. Śmiertelność wynosi 38%. Chorobę należy podejrzewać u każdego chorego przyjmującego klozapinę, u którego wystąpiły niepokojące objawy ze strony układu pokarmowego (West i wsp., 2017). Poziom klozapiny w surowicy krwi przekraczający >350 ng/ml, bóle brzucha, wzdęcia, zaparcia, przewlekłe nudności oraz wymioty mogą wskazywać na CIGH. W przypadku rozpoznania tej jednostki chorobowej należy odroczyć zabiegi EW do czasu, aż poziom klozapiny we krwi ulegnie normalizacji i ustąpią objawy kliniczne. Dieta wysokobłonnikowa oraz odpowiednie nawodnienie pacjenta mają charakter wspomagający. Bethanehol wybiórczo aktywuje cholinergiczne receptory muskarynowe i może redukować zaburzenia motoryki żołądka w CIGH (Estime i wsp., 2019).

Według ASA, aby zminimalizować ryzyko groźnych powikłań okres karencji w przyjmowaniu posiłków i płynów przed zabiegiem w znieczuleniu ogólnym powinien wynosić 2 godziny dla płynów, 6 godzin dla posiłków lekkostrawnych i ponad 8 godzin dla posiłków ciężkostrawnych.

2.3. Obrzęk płuc

U pacjentów leczonych EW obrzęk płuc stanowi jedynie 0,03% powikłań. Najczęstszym czynnikiem etiologicznym jest nadmierny wzrost ciśnienia tętniczego, ujemne ciśnienie w klatce piersiowej w trakcie skurczu krtani (*negative pressure pulmonary edema*, NPPE) oraz pobudzenie układu współczulnego (Sargent i Reeves, 2008).

Myers i wsp. (2007) opisali przypadek 21-letniego pacjenta z rozpoznaną schizofrenią, u którego po dwudziestym ósmym zabiegu EW wystąpił obrzęk płuc typu NPPE. Po podaniu standardowej dawki anestetyków dożylnych zauważono niedostateczne porażenie mięśni szkieletowych, co objawiało się zgrzytaniem zębami oraz silnymi ruchami toniczno-klonicznymi czterech kończyn. Po wybudzeniu chorego zauważono spadek saturacji do 54%, tachypnoe. Przyczyną obrzęku płuc był najprawdopodobniej nadmierny wysiłek wdechowy pacjenta związany z niedostatecznym porażeniem mięśni

szkieletowych oraz odruchowe zamknięcie szpary głośni, co mogło wygenerować duże podciśnienie w klatce piersiowej. Nie można też wykluczyć skurczu krtani w wyniku mechanicznego podrażnienia rurką dotchawiczą.

Price i wsp. (2005) opisali przypadek kardiogenego obrzęku płuc u 53-letniego pacjenta leczonego EW z powodu depresji. Mężczyzna 6 miesięcy wcześniej, przed pierwszym epizodem obrzęku płuc, był leczony EW. W trakcie każdej sesji jego ciśnienie tętnicze wzrastało do 250/150 mmHg. Nie obserwowano wówczas żadnych powikłań. Po przerwie pacjent z dobrze kontrolowanym ciśnieniem tętniczym, przyjmujący lek (beta-bloker: Nadolol), został poddany ponownej terapii EW. Podczas pierwszej sesji EW pojawił się niekontrolowany wzrost ciśnienia tętniczego – 280/160 mmHg, a w konsekwencji doszło do kardiogenego obrzęku płuc.

2.4. Wydłużony bezdech

W celu zwiótczenia pacjenta przed zabiegiem EW stosuje się suksynylocholinę (suksametonium, skolina), lek zwiótczający mięśnie poprzecznie prążkowane działający poprzez depolaryzację płytki motorycznej. Zwiótczenie mięśni związane jest z odpowiednim stężeniem suksynylocholinę w osoczu. Pojawia się bardzo szybko od podania dożylnego (<1 min) i ma charakter progresywny. Na początku obejmuje mięśnie twarzy i krtani, następnie mięśnie międzyżebrowe, przeponę oraz pozostałe mięśnie szkieletowe (Waghmare i wsp., 2010). Enzymem, który bierze udział w metabolizmie skoliny, jest cholinesteraza osoczowa zwana pseudocholinesterazą (ChE). Porażenie mięśni po dożylnym podaniu suksynylocholinę utrzymuje się przez około 5 min. Po dożylnym podaniu skoliny pacjentom z nabytym niedoborem ChE lub obecnością jednego z dwudziestu pięciu wariantów genów dla ChE może dojść do porażenia mięśni szkieletowych trwającego od 10 minut do 2 godzin (Waghmare i wsp., 2010; Omprakash i Surender, 2011).

W literaturze opisano przypadki wydłużonego bezdechu w trakcie zabiegów EW, podczas których do znieczulenia ogólnego stosowano suksynylocholinę. Jedną z przyczyn było zamierzone zatrucie związkami fosfoorganicznymi (OP) w wyniku prób samobójczych (Waghmare i wsp., 2010; Omprakash i Surender, 2011). W podobnych przypadkach należy oznaczyć osoczowe stężenie ChE przed rozpoczęciem EW i przygotować się na ewentualną konieczność prowadzenia wentylacji mechanicznej nawet przez kilkadziesiąt minut.

2. Powikłania neurologiczne

2.1. Krwawienie podpajęczynówkowe

Rozing i wsp. udowodnili w swojej pracy, iż u pacjentów leczonych EW nie zaobserwowano wzrostu ryzyka

wystąpienia udaru niedokrwinnego (Rozing i wsp., 2019).

Bezpośrednim efektem EW i występujących w trakcie zabiegów napadów padaczkowych jest wzrost ciśnienia tętniczego oraz ciśnienia śródczaszkowego. Pacjent z rozpoznaniem tętniakiem naczyń mózgowych powinien pozostać pod ścisłą obserwacją lekarską, ze względu na ryzyko pęknięcia tętniaka w następstwie przemijającego wzrostu ciśnienia tętniczego w trakcie oraz bezpośrednio po EW (Wajima, 2016). Częstość występowania tętniaków naczyń mózgowych w populacji wynosi około 1–2%. Jest również prawdopodobne, że pacjenci z dotąd nierozpoznanymi tętniakami mózgu przechodzą zabiegi EW bez powikłań (Gugger i Dunn, 2019).

Gugger i Dunn (2019) opisali pacjenta z nawracającą depresją, leczonego wcześniej skutecznie i bez powikłań EW. W wywiadzie odnotowano nadciśnienie tętnicze oraz niezabezpieczony tętniak tętnicy przedniej mózgu w odcinku A1. Angio-MR wykonane w trakcie przyjęcia potwierdziło wzrost objętości tętniaka z 1,7 x 1,1 x 1,0 cm na 1,9 x 1,8 x 1,5 cm w przeciągu 3 lat. Neurochirurdzy nie zalecili operacji tętniaka przed sesją EW. Podczas zabiegu wystąpiło krwawienie podpajęczynówkowe wskutek pęknięcia tętniaka. W wyniku powikłań pacjent zmarł.

Tętniaki powyżej 7 mm i usytuowane w tylnym krążeniu mózgowym stwarzają największe ryzyko pęknięcia. W piśmiennictwie można znaleźć przypadki pacjentów z rozpoznaniem tętniakami naczyń mózgowych, którzy zostali poddani EW, w wyniku których nie doszło do powikłań. Trzeba jednak zwrócić uwagę, że u tych pacjentów tętniaki były obarczone niższym ryzykiem krwawienia (Gugger i Dunn, 2019).

3.2. Krwiak podtwardówkowy

Krwiak podtwardówkowy (*subdural hematoma* – SDH) jest rzadkim powikłaniem EW. W literaturze możemy odnaleźć skąpe informacje na ten temat. Saha i wsp. (2012) opisali przypadek 38-letniej kobiety, która po 12. zabiegu EW zaczęła uskarżać się na bóle głowy z wymiotami i zaburzenia czucia prawostronnego. CT potwierdziło obecność krwaka podtwardówkowego w lewej okolicy skroniowo-ciemieniowej, który następnie został zaopatrzonej neurochirurgicznie.

Kulkarni i Melkundi (2012) opisali historię pacjenta z nawracającą depresją, poddanego EW, u którego pojawiły się następujące objawy: nietrzymanie moczu, zaburzenia świadomości, nawracające wymioty. MR głowy wykonano przed kwalifikacją do leczenia EW, aby wykluczyć organiczne przyczyny depresji. Badanie wykazało obecność krwaka podtwardówkowego w płacie ciemieniowym po stronie lewej oraz krwaka w okolicy czołowo-ciemieniowej po stronie prawej.

Rozpoznanie krwaka podtwardówkowego u pacjentów z zaburzeniami psychicznymi nie jest łatwe. Pojawienie się nowych, niepokojących objawów może

wiązać się ze świeżym krwawieniem do wcześniej istniejącego, nierozpoznanego krwaka podtwardówkowego. Nie wszystkim chorym wykonuje się badanie obrazowe przed kwalifikacją do EW (w Polsce jest to standard postępowania, ale w wielu krajach takie badanie nie jest konieczne).

Dauleac i wsp. (2019) opisali przypadek 63-letniej chorej z nawracającą depresją lekooporną, u której po kilku zabiegach EW w badaniu obrazowym TK, zleconym w następstwie pojawienia się niedowładu lewostronnego, stwierdzono istnienie przewlekłego krwaka podtwardówkowego z ostrym podkrwawianiem. W literaturze znajdziemy nieliczne opisy przypadków klinicznych krwaka podtwardówkowego będącego powikłaniem EW. Ich liczba wydaje się niedoszacowana ze względu na kwalifikacje do EW osób starszych, u których krwaki podtwardówkowe często pozostają bezobjawowe.

Jeśli zabiegi EW mają zostać zastosowane u pacjentów z lekoopornymi zaburzeniami psychicznymi jako terapia ratująca życie, krwaki podtwardówkowe wykazany w wywiadzie nie stanowi bezwzględnie przeciwwskazania do EW. Należy pamiętać o konieczności wykonania

kontrolnego badania obrazowego w sytuacji pojawienia się niepokojących objawów neurologicznych i o ewentualnej obserwacji neurochirurgicznej przed rozpoczęciem terapii EW. Należy zachować szczególne środki ostrożności u chorych z mózgowymi zanikami korowo-podkorowymi, którzy przyjmują leki przeciwkrzepliwne, ze względu na zwiększone ryzyko krwawienia w tej grupie pacjentów (Dauleac i wsp., 2019).

Wnioski

EW to bezpieczna metoda leczenia. Niektóre schorzenia niosą ze sobą podwyższone ryzyko powikłań w trakcie terapii. Anestezjolog przed każdym zabiegiem powinien dokonać wstępnej oceny ryzyka wystąpienia powikłań, a następnie przedsięwziąć wszelkie środki ostrożności w trakcie trwania procedury, aby ryzyko to zminimalizować. Prawidłowa opieka anestezjologiczna pozwala zazwyczaj na bezpieczny przebieg EW, nawet u osób w podeszłym wieku obciążonych licznymi chorobami przewlekłymi. ■

Conflict of interest and financial support non declared. / Nie zgłoszono konfliktu interesów oraz dofinansowania.

The work described in this article has been carried out in accordance with The Code of Ethics of the World Medical Association (Declaration of Helsinki) for experiments involving humans, EU Directive 2010/63/EU for animal experiments, and Uniform Requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. / Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Authors' contributions / Wkład autorów: The authors' contribution to the preparation of the article was equal.

References / Piśmiennictwo

1. Adabag AS, Kim HG, Aloul BA. Arrhythmias associated with electroconvulsive therapy in hypertrophic cardiomyopathy. *Pacing and clinical electrophysiology* 2008; 31(2): 253-255.
2. American Psychiatric Association (APA). The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training, and privileging. A task force report of the American Psychiatric Association. 2nd ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2001: 27-30.
3. Apfelbaum, JL, Madhulika A, RTC. Practice Guidelines for Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration. *Anesthesiology* 2017; 126(3): 376-393.
4. Beach SR, Wichman CL, Canterbury RJ. Takotsubo cardiomyopathy after electroconvulsive therapy. *Psychosomatics* 2010; 51(5): 432-436.
5. Birkenhäger TK, Pluijms EM, Groenland TH, van den Broek WW *et al.* Severe bradycardia after anesthesia before electroconvulsive therapy. *J ECT* 2010; 26(1): 53-54.
6. Bryson EO, Majeske MF, Meyer JP. Vagally Mediated Postictal Asystole During Electroconvulsive Therapy. *J ECT* 2018; 34(1): 3-4.
7. Buechler T, Lippmann M, Shah T, Parashara D *et al.* Anterior STEMI following electroconvulsive therapy: A case report. *IJH Cardiovascular Case Reports* 2018 (CVCR); 2(3): 149-151.
8. Dauleac, C, Vinckier F, Bourdillon P. Subdural hematoma and electroconvulsive therapy: A case report and review of the literature. *Neurochirurgie* 2019; 65(1): 40-42.
9. Estime SR, Berg SM, Henry ME. Clozapine-Associated Aspiration During Electroconvulsive Therapy. *J ECT* 2019; 35(2): 133-134.
10. Guggler JJ, Dunn LE. Subarachnoid Hemorrhage in the Setting of Electroconvulsive Therapy in a Patient With an Unsecured Cerebral Aneurysm: A Case Report and Review of the Literature. *J ECT* 2019; 35(3): 212-214.
11. Hirachan A, Maskey A. Acute myocardial infarction following electroconvulsive therapy in a Schizophrenic patient. *The Egyptian Heart Journal* 2017; 69(1): 71-73.
12. Huuhka MJ, Seinelä L, Reinikainen P, Leinonen EV *et al.* Cardiac arrhythmias induced by ECT in elderly psychiatric patients: experience with 48-hour Holter monitoring. *J ECT* 2003; 19(1): 22-25.
13. Kulkarni RR., Melkundi S. Subdural Hematoma: An Adverse Event of Electroconvulsive Therapy – Case Report and Literature Review. *Case Reports in Psychiatry* 2012.
14. Kurnutala LN, Kamath S, Koyfman S, Yarmush J, Schianodi-Cola J. Aspiration during electroconvulsive therapy under general anesthesia. *J ECT* 2013; 29(4): e68.

15. Magid M, Lapid MI, Sampson SM, Mueller PS. Use of Electroconvulsive Therapy in a Patient 10 Days After Myocardial Infarction. *J ECT* 2005; 21(3): 182-185.
16. Medved S, Ostojić Z, Jurin H, Medved V *et al*. Takotsubo cardiomyopathy after the first electroconvulsive therapy regardless of adjuvant beta-blocker use: a case report and literature review. *Croatian Medical Journal* 2018; 59(6): 307.
17. Mueller PS, Schak KM, Barnes RD, Rasmussen KG. Safety of electroconvulsive therapy in patients with asthma. *Neth J Med* 2006; 64(11): 417-421.
18. Myers CL, Gopalka A, Glick D, Goldman MB. A case of negative-pressure pulmonary edema after electroconvulsive therapy. *J ECT* 2007; 23(4): 281-238.
19. Nuttall GA, Bowersox MR, Douglass SB, McDonald J, Rasmussen LJ *et al*. Morbidity and mortality in the use of electroconvulsive therapy. *J ECT* 2004; 20(4): 237-241.
20. Omprakash TM, Surender P. Prolonged apnea following modified electroconvulsive therapy with suxamethonium. *Indian Journal of Psychological Medicine* 2011; 33(2): 191.
21. Price JW, Price JR, Perry TL. Excessive hypertension and pulmonary edema after electroconvulsive therapy. *J ECT* 2005; 21(3): 174-177.
22. PTP, 2020. Leczenie elektrowstrząsowe w Polsce [UPDATE]; https://psychiatria.org.pl/aktualnosci,tekst,397,leczenie_elektrowstrzasowe_w_polsce_update.
23. Rasmussen KG, Karpyak VM, Hammill SC. Lack of effect of ECT on Holter monitor recordings before and after treatment. *J ECT* 2004; 20(1): 45-47.
24. Romero P, Telletxea S, Saez E, Arzuaga MÁ *et al*. Asistole after electroconvulsive therapy. *Revista de Psiquiatria y Salud Mental (English Edition)* 2017; 1(10): 61-62.
25. Rozing MP, Martin BJ, Osler M. Electroconvulsive therapy and later stroke in patients with affective disorders. *The British J Psychiatry* 2019; 214(3), 168-170.
26. Russ MJ, Bailine SH. Asystole and bradycardia related to anesthetic induction during ECT: a case report. *J ECT* 2004; 20(3): 195-197.
27. Saha D, Bisui B, Thakurta RG, Ghoshmaulik S, Singh OP *et al*. Chronic subdural hematoma following electroconvulsive therapy. *Indian Journal of Psychological Medicine* 2012; 34(2): 181.
28. Sargent P, Reeves J. Pulmonary edema after electroconvulsive therapy. *J ECT* 2008; 24(4): 283-285.
29. Tecoult E, Nathan N. Morbidity in electroconvulsive therapy. *EJA* 2001; 18(8): 511-518.
30. Tørring N, Sanghani SN, Petrides G, Kellner CH, Østergaard SD. The mortality rate of electroconvulsive therapy: a systematic review and pooled analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2017; 135(5): 388-397.
31. Waghmare A, Kumar CN, Thirthalli J. Suxamethonium induced prolonged apnea in a patient receiving electroconvulsive therapy. *General Hospital Psychiatry* 2010; 32(4): 447.e1-2.
32. Wajima Z. Complication of Electroconvulsive Therapy. *Anesthesia Management for Electroconvulsive Therapy* 2016; 134-135.
33. Watts BV, Groft A, Bagian JP, Mills PD. An examination of mortality and other adverse events related to electroconvulsive therapy using a national adverse event report system. *J ECT* 2011; 27(2): 105-108.
34. West S, Rowbotham D, Xiong G, Kenedi C. Clozapine induced gastrointestinal hypomotility: a potentially life threatening adverse event. A review of the literature. *General Hospital Psychiatry* 2017; 46: 32-37.

