

**Электросудорожная терапия:
редкие клинические
показания к применению
(обзор литературы)**

Ю.В.Быков, Р.А.Беккер

Электросудорожная терапия: редкие клинические показания к применению (обзор литературы)

Ю.В.Быков¹, Р.А.Беккер²

¹ГБОУ ВПО Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России. 355017, Россия, Ставрополь, ул. Мира, д. 310;

²Университет им. Давида Бен-Гуриона в Негеве. 8410501, Израиль, Беер-Шева

Ключевые слова: электросудорожная терапия, нейродегенеративные заболевания, болевые синдромы, соматоформные расстройства, наркотическая зависимость, алкогольная зависимость.

Введение

Электросудорожная терапия (ЭСТ) – один из методов интенсивной биологической терапии, лечебное действие которого обусловлено индукцией генерализованного судорожного припадка, вернее, происходящими при этом вторичными изменениями в центральной нервной системе. В свою очередь, лечебный генерализованный эпилептический припадок при ЭСТ вызывается с помощью электрической стимуляции коры головного мозга посредством приложенных к голове электродов. Скоро будет отмечаться 80-я годовщина внедрения ЭСТ в практику, но и сегодня она широко используется во всем мире как один из наиболее эффективных методов биологической терапии при различных тяжелых психических заболеваниях, а также для лечения резистентных к терапии психических расстройств, в первую очередь большого депрессивного расстройства (БДР) в западных странах и шизофрении в странах Азии [64]. На сегодняшний день методика ЭСТ обладает очень внушительной доказательной базой, показывающей как высокую эффективность, так и безопасность метода [85].

Несмотря на то что точный механизм терапевтического действия ЭСТ не установлен до настоящего времени [6], тем не менее еще достаточно давно было известно, что судорожные припадки могут способствовать улучшению психического состояния. Так, еще древние греки и римляне в I в. н.э. пытались прикладывать электрических скатов и угрей к голове с целью вызывания припадка для лечения мигреней и психических заболеваний [6]. А в XVI в. швейцарский врач и алхимик Парацельс давал своим пациентам камфору через рот, чтобы вызвать конвульсии и «вылечить невменяемость» [83]. В новейшее время «судорожная терапия» (в ее уже классическом понимании и историческом названии) была заново открыта и введена в психиатрическую практику в 1934 г. венгерским психоневрологом Ладиславом (Ласло) Медуной, который на основании его теории «биологического антагонизма между эпилепсией и шизофренией» начал вызывать химически индуцированные генерализованные приступы у больных с кататонической шизофренией [33]. Опираясь на neuropathological исследования и обзор работ, выполненных в течение XIX в., Л.Медуна вывел возможную связь между снижением количества глиальных клеток у лиц, страдающих шизофренией, и симптоматикой шизофрении и в то же время дополнительным разрастанием этих клеток у людей, страдающих эпилепсией, и припадками (которые, по мысли Медуны, и служили причиной разрастания нейроглии) [83]. На основании данной теории (позже отвергнутой как несостоятельная) Л.Медуна начал вводить больным шизофренией камфору для вызывания судорожных припадков, что привело к улучшению их клинического состояния. Затем Медуна заменил неудобный для применения масляный раствор камфоры, трудно всасывавшийся и имевший большой период полувыведения и непредсказуе-

мое время начала и окончания припадков, на водорастворимый быстродействующий и легко управляемый пентаметилентетразол (метразол, коразол). Данный вид лечения быстро распространился по всей Европе и стал общепринятым в то время [83].

Позже, в 1938 г., итальянские ученые Уго Черлетти и Люччо Бини впервые решили вызвать судорожный припадок не при помощи химических агентов, а с использованием электрического тока. В том же году они провели первый сеанс ЭСТ на неизвестном 39-летнем мужчине без определенного места жительства, который был найден ими в кататоническом состоянии на вокзале. Они получили у данного пациента выраженную положительную динамику по бредовой, галлюцинаторной и кататонической симптоматике после первых нескольких процедур ЭСТ. После проведения 11 сеансов ЭСТ больной, много лет страдавший шизофренией, вышел в полную ремиссию, причем без выраженных побочных эффектов (несмотря на то что сеансы проводились еще по «немодифицированной» методике) [12].

В 1940-х годах методика ЭСТ быстро вытеснила «коразоловую судорожную терапию» и стала общепринятым методом не только среди «судорожных терапий», но и среди методов биологической терапии вообще. Широкое распространение данной методики подтверждается тем фактом, что, по данным литературы, уже в 1940 и 1950-х годах ЭСТ стала основным методом биологической терапии в мировой психиатрии [58]. Однако выраженные побочные эффекты (переломы костей, вывихи, повреждения зубов) на фоне проведения «немодифицированной» (т.е. без наркоза и миорелаксантов) стали все больше беспокоить энтузиастов этого вида лечения [1, 16]. И уже с середины 1950-х годов были предприняты усилия по улучшению профиля безопасности ЭСТ, включая широкое внедрение при этом виде лечения общей анестезии с премедикацией и применением барбитуратов и миорелаксантов (сукцинилхолина), а также использование дополнительной оксигенации и мониторинга жизненно важных параметров и терапевтического качества припадка [1, 58].

Основными показаниями для применения ЭСТ на сегодняшний день являются различные психические и неврологические расстройства, включая в первую очередь психотическую депрессию (особенно депрессии с высоким риском суицида), резистентные к лечению маниакальные состояния и шизофрению, шизоаффективное расстройство, кататонические состояния, злокачественный нейролептический синдром, акинетический криз при болезни Паркинсона (БП) и др. [1, 6, 38, 85, 103]. ЭСТ также является жизненно важным вариантом лечения при неэффективности (или резистентности) психофармакотерапии (ПФТ) в случаях, когда аффективные, психотические или кататонические симптомы носят неконтролируемый или urgentный характер из-за высокого суицидального или аутоагрессивного риска, а также при состояниях с отказом от приема пищи и/или воды [1, 20, 56, 84, 99].

ЭСТ эффективна при лечении униполярной депрессии, биполярного аффективного расстройства, дистимии, органической депрессии на фоне соматической патологии, геронтологической депрессии, терапевтически резистентных депрессий (ТРД), при депрессивных синдромах на фоне обсессивно-компульсивного расстройства (ОКР) [17, 76, 106, 111]. Также ЭСТ эффективна и при лечении острой шизофрении, как в виде монотерапии, так и в сочетании с ПФТ, и при терапии резистентных форм шизофрении, остром шизоаффективном расстройстве, и в качестве поддерживающей терапии при данных состояниях [17].

Важно отметить, что ЭСТ эффективна и безопасна в различных «нестандартных» возрастных периодах, например у детей и подростков [66] или в геронтологической практике [43]. Если говорить о возрастной группе пациентов, то показана эффективность ЭСТ при депрессии у 93-летнего пациента с гипертрофической кардиомиопатией [96], у 95-летнего пациента с кардиостимулятором [47], при лечении депрессии у 97-летней женщины [23], а также у 100-летней (!) пациентки с тяжелым сопутствующим аортальным стенозом [82], что еще раз указывает на высокую безопасность ЭСТ, проводимой в условиях общей анестезии. Также ЭСТ безопасна и эффективна у беременных в разных триместрах [63].

Необходимо также отметить, что различная сопутствующая патология, например, кардиальная, бронхолегочная, почечная, печеночная и другие (даже в стадиях субкомпенсации и декомпенсации) не являются противопоказаниями к проведению ЭСТ (особенно в тех случаях, когда сопутствующая психическая патология носит тяжелый и угрожающий характер), а лишь требует дополнительных обследований, консультативного участия соответствующих профильных специалистов в планировании этого вида лечения и в целом более внимательного отношения к больному [1, 6]. Также нельзя отнести к противопоказаниям при ЭСТ такие неординарные ситуации, как наличие у больных кардиостимуляторов [68], металлических имплантов в черепной коробке после черепно-мозговой травмы [14] или на верхней и нижней челюсти [40]. Современные ученые все больше сходятся во мнении, что абсолютных противопоказаний к ЭСТ нет [1, 6].

Цель данного обзора – осветить наиболее редкие показания к применению ЭСТ в разных разделах медицины: психиатрии, неврологии, наркологии и при соматических заболеваниях, – чтобы ознакомить читателя с дополнительными возможными показаниями при назначении этого вида лечения и представить разрастание списка возможных терапевтических мишеней для ЭСТ в современной мировой медицине.

Психиатрия

Психотическая депрессия с синдромом Котара

Алексей Комиссаров описывает интересный случай, демонстрирующий высокую эффективность ЭСТ у очень пожилого больного с тяжелой психотической депрессией, бредом Котара и полным отказом от еды и питья. В этом случае терапевтический эффект ЭСТ, проявившийся в нормализации пищевого поведения, уменьшении психотической симптоматики, ликвидации депрессивного ступора, был виден после всего лишь одного сеанса. Это позволило в дальнейшем подобрать пациенту эффективную ПФТ и быстро нормализовать психическое и соматическое состояние. Учитывая тяжесть соматического состояния больного, пожилой возраст и полный отказ от еды и питья, в данном случае ЭСТ можно считать жизнеспасующей терапией. ЭСТ является эффективным и безопасным средством 1-й линии терапии при тяжелых депрессиях и психозах у пожилых больных, особенно с кататонией (ступором), отказом от еды и/или питья, бредом Котара [2].

Кататония у больной с костными и сердечно-сосудистыми осложнениями синдрома Марфана

Описан случай успешного применения ЭСТ у больной с кататонической шизофренией, осложненной сопутствующим синдромом Марфана, без развития каких-либо осложнений ЭСТ в процессе лечения (N.Rao и соавт., 2009). Применение ЭСТ в данном случае являлось трудной терапевтической задачей, так как требовало тщательного анализа состояния сердечно-сосудистой системы перед проведением курса ЭСТ. Тем не менее 25-летняя пациентка успешно прошла 6 сеансов ЭСТ в течение 2 нед.

Применение ЭСТ у больных с кохлеарными имплантами

Описаны случаи успешного применения унилатеральной ЭСТ на стороне, противоположной стороне имплантации, у больных с различными психическими патологиями (депрессия, шизофрения и др.) с наличием кохлеарных имплантов [70]. В частности, описан случай успешного применения унилатеральной ЭСТ на контралатеральной импланту стороне у 17-летнего подростка с резистентной к ПФТ делириозной манией в рамках шизоаффективного расстройства, страдавшего нейро-сенсорной тугоухостью и пользовавшегося кохлеарным имплантом. При этом наблюдался критический выход из психоза после всего двух сеансов ЭСТ, и не было отмечено какого-либо ухудшения функционирования импланта [60].

Применение ЭСТ у больных с вживленным устройством глубокой стимуляции мозга

Описан интереснейший случай развития кататонии как осложнения глубокой стимуляции мозга (ГСМ) у больного, которому ГСМ-имплант был вживлен по поводу эссенциального тремора. У этого пациента кататония была успешно купирована применением лоразепам и ЭСТ, без какого-либо ухудшения функционирования вживленного электронного прибора; более того, после курса ЭСТ степень испытываемого больным тремора существенно уменьшилась [89]. В другом интересном случае ЭСТ использовалась как метод лечения «прорывной депрессии» у больного с ТРД, которому ранее был вживлен ГСМ-имплант, оказавший лишь частично эффективным (депрессии «прорывались», несмотря на ГСМ, хотя и стали реже и слабее) [113]. Эти же авторы собрали значительное количество похожих случаев в литературе, что дало им основание утверждать, что ЭСТ является эффективным и безопасным методом лечения депрессий, в том числе у больных с ГСМ-имплантами, и что наличие ГСМ-импланта не является противопоказанием к проведению ЭСТ. А в другой статье авторы при помощи математических расчетов доказали, что электрическое поле, создающееся внутри черепной коробки при проведении сеанса ЭСТ, не несет угрозы функционированию ГСМ-импланта, и билатеральная ЭСТ, вопреки традиционному представлению «чем дальше расположены электроды от места имплантации, тем лучше», на самом деле безопаснее для функционирования ГСМ-импланта, чем бифронтальная [30]. В ранних попытках применения ЭСТ на фоне ГСМ имплант полностью выключали на все время проведения курса ЭСТ, как, например, у одной 68-летней женщины с эссенциальным тремором и депрессией [75], однако позже было показано, что это не является необходимым и достаточно лишь выключать имплант на время собственно электростимуляции, как, например, у 78-летней женщины и 75-летнего мужчины с БП и депрессией [18, 31].

Применение ЭСТ у больных с вживленным стимулятором блуждающего нерва

Описаны случаи успешного применения ЭСТ и у больных с вживленным стимулятором блуждающего нерва (СБН). Так, в частности, описан случай больного с ТРД и «прорывной депрессией» (рецидивом депрессии) на фоне СБН, успешно купированный применением унилатеральной ЭСТ на стороне, противоположной стороне вживления стимулятора (т.е. левосторонней ЭСТ, поскольку СБН всегда справа), при этом стимулятор выключался лишь на время собственно сеанса ЭСТ [102]. В другом интересном случае женщина 53 лет с ТРД с огромным стажем болезни (33 года без ремиссий!), резистентная ко множеству предшествующих попыток ПФТ, неоднократно курсам ЭСТ, изолированному применению СБН и даже к психохirurgическому вмешательству (билатеральная передняя цингулотомия), вышла в ремиссию после комбинированного применения СБН в усиленном режиме стимуляции и короткого (всего 3 сеанса) курса ЭСТ [26]. Эти авторы заключили, что ЭСТ и СБН способны потенцировать друг друга и являются взаимодополняющими методами лечения и что, возможно, стимуляция блуждающего нерва, происходящая в вагальную фазу сеанса ЭСТ, играет роль в этом взаимопотенцировании. Также они делают вывод, что даже в кажущихся терапевтически безнадежными наиболее резистентных случаях ТРД врач не должен «опускать руки» и разочаровываться. А в одном литературном обзоре, посвященном сочетанному применению ЭСТ и СБН, описано 14 подобных случаев и указывается, что ЭСТ и СБН являются вовсе не взаимоисключающими, а взаимодополняющими методами лечения [24].

Применение ЭСТ при нервной анорексии

Показано, что ЭСТ эффективна при лечении нервной анорексии (сообщение о трех случаях, в двух из которых выявлена положительная динамика) [36]. Также сообщается о 21-летней пациентке с нервной анорексией, коморбидной с тяжелым БДР, которая не давала удовлетворительного терапевтического ответа на ПФТ (флуоксетин, оланзапин, лоразепам, венлафаксин, мirtазапин). Эта пациентка получила в общей сложности 23 сеанса ЭСТ в течение 2 лет, что привело к купированию как БДР, так и клинической картины нервной анорексии [87].

Применение ЭСТ при дисморфофобии

Сообщается также об эффективности ЭСТ при дисморфофобии. Так, в частности, описан 24-летний пациент с дисморфофобией и БДР с 16 лет, неудовлетворительно реагировавший как на ПФТ, так и на психотерапию. У этого пациента лечение ЭСТ привело к купированию как собственно БДР, так и коморбидной дисморфофобической симптоматики [90].

Применение ЭСТ при игровой зависимости

Поскольку ЭСТ эффективна в терапии ОКР, то делаются попытки ее применения и при других ОКР-подобных патологиях. Так, описывается случай успешного купирования ЭСТ синдрома патологического влечения к азартным играм у мужчины 30 лет (игровые автоматы). Данному больному было проведено 7 сеансов ЭСТ. Это привело к формированию 6-месячной ремиссии [7].

Применение ЭСТ при синдроме деперсонализации-дереализации

ЭСТ также может быть эффективна при синдроме деперсонализации-дереализации, устраняет как коморбидную депрессию, так и собственно деперсонализацию и дереализацию [81]. Пытаются применять ЭСТ и при резистентных формах ряда тревожных расстройств. Так, описаны 8

пациентов с терапевтически резистентными формами панического расстройства и коморбидной депрессией, у которых лечение ЭСТ привело к формированию ремиссий (панические атаки исчезли и не повторялись начиная с четвертого сеанса у каждого) [37].

Применение ЭСТ у больных с умственной отсталостью, аутизмом, синдромом Аспергера

Успешно применяют ЭСТ и при терапии психических расстройств, а также неспецифической агрессивности и возбуждения у умственно отсталых больных (олигофренов) [94], а также при терапии кататонических симптомов, агрессивности, самоповреждающего и обсессивно-компульсивного поведения у больных с ранним детским аутизмом, синдромом Аспергера и другими расстройствами аутистического спектра, при этом может отмечаться улучшение и собственно аутизма [53].

Применение ЭСТ у больных с соматоформными, истерическими и конверсионными расстройствами

Официально ЭСТ не показана при лечении «медицински необъяснимых соматических симптомов» и соматоформных расстройств. Тем не менее высокий уровень коморбидности соматоформных расстройств с БДР [6] дает основание для попыток применения этого метода при соматоформных расстройствах, особенно в наиболее тяжелых и резистентных случаях [65]. Некоторые исследования показывают возможное сходство нейробиологических нарушений, лежащих в основе соматоформных расстройств, с такими же нарушениями при депрессиях [44, 54, 69], что может быть точкой приложения терапевтического эффекта ЭСТ. В одном исследовании сообщили о возможности формирования положительных долгосрочных структурных изменений в лимбической системе и префронтальной коре, «обращающих вспять» соответствующие структурные нейроанатомические изменения при длительно существующих депрессиях, соматоформных расстройствах и хронических болях [32]. Другими исследователями показано, что ЭСТ способна положительно влиять на регионарный кровоток и скорость метаболизма глюкозы именно в тех областях мозга, где они нарушаются при депрессиях и соматоформных расстройствах [79, 101].

И действительно, имеются сообщения об успешном и результативном использовании ЭСТ при лечении конверсионного расстройства, коморбидного с соматоформными расстройствами [22, 25, 28, 46], а также при лечении хронического соматоформного болевого синдрома [21, 93]. Также описан 33-летний пациент с истерической квадриплегией, у которого 35 сеансов ЭСТ дали положительный результат [42].

Неврология

ЭСТ уже достаточно давно применяется в неврологической практике, в частности у пациентов с нейродегенеративными расстройствами, такими как рассеянный склероз (РС), болезнь Хантингтона (БХ), боковой амиотрофический склероз, множественная системная атрофия (МСА) или болезнь Альцгеймера (БА) [78]. Рассмотрим эти и другие неврологические показания для ЭСТ подробнее.

Эпилепсия и эпилептический статус

Целесообразность использования ЭСТ в качестве метода лечения эпилепсии до сих пор является спорным вопросом в неврологии [59]. Однако данными авторами сообщается об эффективном использовании ЭСТ у пациента с резистентной эпилепсией, сопутствующей агрессивностью, отказом от еды и питья. В еще одном исследовании описаны 43 больных эпилепсией, которые были успешно про-

лечены методом ЭСТ в связи с психическими осложнениями, развившимися либо вследствие самой эпилепсии, либо вследствие применения противоэпилептических препаратов [67]. У этих больных ЭСТ оказалась эффективной в купировании как психических проявлений, так и собственно эпилептических припадков, при этом не потребовалось коррекции доз применяемых противоэпилептических препаратов в ходе курса ЭСТ или после него. Показано, что лечение ЭСТ не привело к увеличению частоты спонтанных припадков в этой группе больных, а, напротив, снизило ее. Имеется также сообщение о 49-летней женщине, страдающей височной эпилепсией, осложнившейся тяжелым эпилептическим психозом, который был купирован за 6 сеансов ЭСТ, и без каких-либо признаков ухудшения течения собственно эпилепсии [15].

Свежий метаанализ, охвативший 14 статей, в которых рассматривались в общей сложности 19 пациентов с резистентными формами эпилептического статуса, помог дать заключение, что у 11 из 19 (57,9%) пациентов при применении ЭСТ наблюдалось клиническое улучшение и даже полное купирование этого состояния [115]. Известны случаи купирования при помощи ЭСТ резистентного эпилептического статуса и в педиатрической практике [49, 61, 74, 104]. Механизм противосудорожного действия ЭСТ при эпилепсии окончательно не выяснен, однако предполагается, что данный метод, возможно, оказывает свой противосудорожный эффект за счет повышения уровня ГАМК в центральной нервной системе и повышения чувствительности ГАМК-рецепторов [55]. В одном сообщении клинического случая описывается 16-летняя девочка с детским церебральным параличом и резистентной эпилепсией, которая была интубирована с применением седации и миорелаксантов, но, несмотря на глубокую седацию, эпилептический статус не был купирован. Последовательное применение тиопентала, мидазолама, топирамата и левитирацетама не принесло какого-либо успеха. В связи с этим девочке было проведено 5 сеансов ЭСТ в течение 9 дней. Через 5 дней после окончания курса ЭСТ эпилептический статус купировался, и больная была переведена на самостоятельное дыхание [55].

Рассеянный склероз

Терапевтическую эффективность ЭСТ при РС объясняют высокой коморбидностью этой патологии с депрессией [107]. Однако при применении ЭСТ у этой категории больных нужна определенная осторожность, поскольку существуют некоторые доказательства того, что активные (накапливающие МРТ-контраст) повреждения белого вещества могут быть предиктором неврологического ухудшения у больных с РС при назначении им ЭСТ. Описаны 3 пациента с РС, у которых назначение ЭСТ принесло положительный результат без побочных эффектов на нервную систему [91]. При РС, сопровождающемся кататоническим синдромом (как редким осложнением РС), ЭСТ показала такую же высокую эффективность, как и при других формах кататонии [86]. Этими авторами описан 28-летний пациент с кататонией на фоне РС, который в сумме получил 13-месячный курс ЭСТ с положительными результатами и без каких-либо неврологических осложнений.

Болевые синдромы

Есть сообщения об эффективности ЭСТ при купировании нейропатической боли [11]. Так, в частности, описан 32-летний пациент с болью в правой руке и правом плечевом суставе. У этого больного вследствие 10-летнего полирезистентного к фармакотерапии болевого синдрома развивалась тяжелая суицидоопасная депрессия, также не поддававшаяся лекарственной терапии. В связи с этим ему была назначена ЭСТ, приведшая к успешному купированию

как депрессивной симптоматики, так и болевого синдрома (впервые за 10 лет) [11]. В другой статье сообщается о трех случаях успешного применения ЭСТ при так называемых сложных регионарных болевых синдромах (complex regional pain syndromes, CRPS) [72]. В еще одном сообщении упоминается о том, что ЭСТ эффективно купировала хроническую орофациальную боль у пациента с депрессией [52]. Описан также случай, когда три последовательных курса ЭСТ помогли устранить многолетнюю хроническую боль в спине, одновременно с устранением депрессии [110]. Показано, что ЭСТ эффективна при различных хронических болевых синдромах, в том числе фантомных болях, включая резистентные к ПФТ случаи [92]. В одном исследовании доказывается, что анальгетическое действие ЭСТ проявляется независимо от наличия или отсутствия у больного с хронической болью коморбидной депрессии и что оно не связано с антидепрессивной активностью ЭСТ [114]. ЭСТ также эффективна при синдроме жжения во рту (burning mouth syndrome), как показывает описание случая у 66-летней женщины [108].

Российскими учеными [10] продемонстрировано, что ЭСТ оказывает влияние на опиоидные рецепторы и секрецию эндорфинов и энкефалинов. Эндогенная опиоидная система участвует как в обезболивании, так и в регуляции настроения, уровня тревожности. В силу этого становится понятнее механизм положительного действия ЭСТ как при болевых синдромах, так и при различных химических зависимостях. В диссертационной работе О.Н.Фищенко показано, что ЭСТ оказывает положительное влияние на клиническую картину и выраженность болевого синдрома у больных с глоссодинией и психогенными прозопапалгиями [10].

Болезнь Хантингтона

Показана эффективность ЭСТ у 66-летнего пациента с БХ [19]. В другой работе описаны 7 пациентов с БХ, у которых при помощи ЭСТ удалось справиться с тяжелыми психозами и депрессией на фоне данного заболевания [27]. Датскими исследователями описываются два пациента, 50-летний мужчина и 51-летняя женщина с генетически подтвержденной БХ, которые были успешно пролечены ЭСТ из-за коморбидной ТРД [112].

Болезнь Паркинсона

Интересно, что первые данные об эффективности ЭСТ при БП датируются еще 1947 г. [78]. Есть данные, что ЭСТ уменьшает двигательные нарушения у больных с БП [34, 35, 73, 88]. Приводятся гипотезы, что вызываемая ЭСТ коррекция двигательных нарушений при БП происходит за счет влияния ЭСТ на коморбидную депрессию [57], однако показано, что регрессия двигательных нарушений у больных с БП наступает независимо от наличия или отсутствия сопутствующей психической патологии и независимо от наличия или отсутствия терапевтического эффекта ЭСТ на коморбидную психопатологию [78]. Ведущей гипотезой, объясняющей терапевтический эффект ЭСТ при БП, является ее влияние на дофаминергическую передачу [39].

Множественная системная атрофия

МСА является быстро прогрессирующим нейродегенеративным расстройством с практически полным отсутствием эффекта от лечения. Данный клинический диагноз подтверждается только биопсией мозга после смерти. Сообщается об успешном лечении депрессии на фоне МСА, коморбидной с биполярным аффективным расстройством, у 62-летнего мужчины с помощью ЭСТ [80]. В другой работе [95] описаны 3 больных с МСА. Состояние всех пациентов улучшилось на фоне ЭСТ не только в плане психического состояния, но и по неврологическому статусу (в

частности, отмечалось уменьшение тремора). В связи с этим авторы пришли к выводу о том, что ЭСТ может быть безопасным и эффективным методом лечения депрессии, связанной с МСА, и может попутно улучшить неврологический статус этих больных.

Болезнь Альцгеймера и другие деменции

В одном из последних обзоров по лечению БА [71] ЭСТ рассматривается как перспективный метод лечения данной патологии, требующий дополнительных исследований с использованием стандартов доказательной медицины. Считается, что ЭСТ является безопасным и эффективным методом купирования возбуждения, агрессивности или депрессии у пациентов с БА. В одном исследовании с участием 11 пациентов с БА, которые получили ЭСТ по поводу возбуждения и агрессивности или по поводу депрессии, у 9 наблюдалось клиническое улучшение либо ремиссия психопатологии [109]. Есть сообщение клинического случая 57-летней женщины с тяжелым ранним началом БА и сильным возбуждением, которое было пролечено ЭСТ. Значительное клиническое улучшение было достигнуто после 8 сеансов ЭСТ в течение 3 мес, при этом сообщается, что все сеансы ЭСТ были перенесены хорошо, без негативного влияния на когнитивные функции [13].

Показано, что ЭСТ является эффективным и безопасным методом лечения аффективных расстройств у пожилых больных с деменциями, при этом не наблюдалось негативного влияния на когнитивные функции [98].

Иные неврологические заболевания

Описан случай 26-летнего пациента с болезнью Вильсона, у которого назначение ЭСТ привело не только к коррекции психической патологии, но и к улучшению неврологического статуса [97].

Также приводится описание случая 78-летней женщины с энцефалитом Хашимото и депрессивными расстройствами, у которой назначение ЭСТ привело к купированию симптоматики (E.Veltman и соавт., 2015).

В литературе есть пример случая успешного купирования синдрома Туретта при назначении ЭСТ [50]. В одном обзоре показано, что ЭСТ способна привести к 5-летней стойкой ремиссии у больных с резистентными к ПФТ формами синдрома Туретта [29]. Есть сообщение об эффективном и безопасном проведении ЭСТ у пациента с болезнью Мойя-Мойя и сопутствующей кататонией [45]. Несмотря на серьезное сужение левой внутренней сонной артерии и снижение мозгового кровотока в соответствующем бассейне, лечение кататонии при помощи ЭСТ у этого больного не сопровождалось повышением риска инсульта или кровоизлияния в мозг.

Описан случай успешного купирования органической кататонии на фоне вирусного энцефалита у 20-летней пациентки [105].

Наркология

Обоснованием внедрения ЭСТ в наркологическую практику явилось теоретическое предположение о том, что депрессивные нарушения и патологическое влечение к психоактивным веществам (ПАВ) имеют сходные патофизиологические составляющие [6]. В связи с этим практикующие наркологи задумались: если ЭСТ эффективна при депрессии, то не может ли она оказывать лечебное действие и при различной наркологической патологии? Обсудим основные работы, где авторы попытались доказать эффективность ЭСТ в наркологии.

Наркотическая зависимость

Применением ЭСТ при лечении наркотической зависимости занимались как российские, так и зарубежные ис-

следователи. Если говорить о российских работах, то одно из исследований позволяет сделать вывод о том, что ЭСТ по воздействию на вегетативные, алгические и особенно аффективные проявления опиоидной абстиненции превосходит традиционно применяемые фармакологические методы [9]. С.Б.Останковым показано, что ЭСТ купирует проявления опиоидной абстиненции в более короткие сроки, сводит к минимуму число осложнений медикаментозного лечения, оказывает благоприятное воздействие на течение постабстинентного периода, улучшает комплаентность больных терапии [9]. В диссертационной работе того же автора показано, что ЭСТ при лечении опиоидной наркомании превосходит медикаментозную терапию, как при купировании абстинентных проявлений, так и на этапе формирования ремиссии [8].

Зарубежными авторами описан 17-летний подросток, у которого после длительного употребления гашиша развился острый психоз, проявлявшийся параноидным бредом и галлюцинациями с последующим присоединением кататонической симптоматики [51]. Упомянутый подросток получил 12 сеансов ЭСТ в течение 5 нед с параллельным назначением рисперидона в дозе 3 мг/сут. Это привело не только к купированию острого психоза, но и к снижению выраженности патологического влечения к каннабиноидам и формированию ремиссии каннабиноидной зависимости с воздержанием от употребления наркотиков в течение 3,5 года наблюдения. В другой работе также описывается успешное купирование ЭСТ тяжелой кататонии, вызванной длительным злоупотреблением каннабиноидами, и параллельное снижение выраженности патологического влечения к ПАВ [62]. Показана эффективность ЭСТ и при купировании депрессивной симптоматики у пациентов, злоупотреблявших экстази (MDMA) и имевших резистентность к ПФТ (что, кстати, часто встречается именно у этой категории больных в связи с вызываемой MDMA гибелью серотонинергических нейронов), на этапе стабилизации ремиссии [41]. Однако иранскими авторами сообщается и о негативном опыте использования ЭСТ при наркотической зависимости. Ими описывается 33-летний пациент с зависимостью от амфетаминов, который получил 6 сеансов ЭСТ в течение 3 нед, однако у него не наблюдалось положительной динамики ни в отношении психопатологии, ни в отношении выраженности тяги к наркотику; более того, этот пациент возобновил прием амфетамина немедленно в день выписки [100]. Другие же авторы описывают более позитивный случай – пациента с амфетаминовой зависимостью, которая осложнилась тяжелым психозом, не купированным, несмотря на месяц воздержания от приема наркотиков и лечение ПФТ. Этот пациент дал быстрый положительный ответ на ЭСТ. Через год он поступил с теми же проявлениями психоза и опять успешно был купирован ЭСТ [48].

Алкогольная зависимость

Пилотные исследования о возможной эффективности ЭСТ при алкогольной зависимости исходят только из Российской Федерации. Рассмотрим эти работы подробнее. В одном исследовании были обследованы 30 больных алкоголизмом [3]. У всех 30 включенных в исследование больных с хроническим алкоголизмом наблюдалось положительное действие ЭСТ на аффективную симптоматику на стадии формирования ремиссии алкогольной болезни. Кроме того, было обнаружено также положительное влияние ЭСТ на выраженность патологического влечения к алкоголю (ПВА) и выявлено преимущество ЭСТ перед ПФТ в отношении формирования более полной и качественной ремиссии алкогольной болезни, более глубокой редукции аффективных нарушений в периоде ремиссии. В другом

открытом контролируемом исследовании участвовали 44 пациента с этой же патологией [4]. В этом исследовании ЭСТ также показала свою высокую эффективность в купировании аффективных нарушений и редукции ПВА в раннем постабстинентном периоде. Тем же автором описываются 11 пациентов с тяжелыми формами алкогольной зависимости и крайне выраженным ПВА, которые в связи с неэффективностью ПФТ получали комбинированное лечение с применением как ЭСТ, так и атропинокоматозной терапии, что привело к становлению и дальнейшему успешному поддержанию ремиссии алкогольной болезни (состояния трезвости) у этих больных, изначально имевших неблагоприятный прогноз в отношении формирования ремиссии и многочисленные терапевтические неудачи в анамнезе [5].

Соматические заболевания

Известно, что ЭСТ оказывает специфический лечебный эффект при некоторых соматических заболеваниях [6]. В частности, описан антиаритмический эффект ЭСТ в нескольких случаях мерцательной аритмии, резистентных как к традиционным антиаритмическим препаратам, так и к электрической кардиоверсии [6]. Также ЭСТ является эффективным методом терапии при тяжелой гипоталамо-питуитарной недостаточности, в том числе при отсутствии сопутствующей психической патологии (F.N.Jr.Pitts, C.W.Patterson, 1979).

Немаловажным фактором при лечении депрессивных расстройств, коморбидных с соматической патологией, является то, что назначение ПФТ у таких пациентов зачастую приводит к фармакорезистентности или развитию дополнительных соматических побочных эффектов и осложнений. В подобных случаях ЭСТ как метод, лишенный этих недостатков и хорошо переносимый даже больными с тяжелыми соматическими патологиями, может являться терапией выбора [6].

Заключение

1. ЭСТ в психиатрии – высокоэффективный метод лечения не только депрессий, кататонии, маниакальных состояний, шизофрении и шизоаффективного расстройства, ОКР, являющихся ее «классическими» показаниями, но и ОКР-подобных расстройств, таких, как игровая зависимость, а также резистентных форм тревожных расстройств (в частности, панического расстройства), нервной анорексии, дисморфофобии, синдрома деперсонализации-дереализации, различных психических расстройств и неспецифической агрессивности у олигофренов, аутистов.
2. ЭСТ в неврологии может применяться при лечении психических нарушений на фоне таких заболеваний, как РС, мультисистемная атрофия, БА и другие деменции, БХ, при этом не отмечается дополнительного ухудшения когнитивного функционирования, а неврологический статус больных может даже улучшиться.
3. ЭСТ оказывает сильное анальгетическое действие и может применяться в лечении различных болевых синдромов, в частности упорных прозопагий, глоссодинии и стоматодинии, нейропатических болей, синдрома сложных региональных болей и др.
4. ЭСТ оказывает сильное антидискинетическое действие и может способствовать формированию ремиссий при синдроме Туретта и других тикозных расстройствах, включая полирезистентные к фармакотерапии формы.
5. ЭСТ оказывает сильное антипаркинсоническое действие и в этом качестве может применяться при БП, а при акинетических кризах в рамках БП является жизненно спасающей терапией.

6. ЭСТ оказывает выраженное противосудорожное действие и эффективна при резистентных формах эпилепсии, а при резистентном эпистатусе – жизненно спасающая терапия; помимо этого она не противопоказана больным с эпилепсией при наличии психических расстройств, являющихся мишенью для ЭСТ.
7. ЭСТ эффективна и в наркологии при терапии различных видов наркотической, алкогольной зависимости, при этом она способна уменьшать не только аффективные нарушения, но и соматовегетативную, и алгическую симптоматику абстинентного синдрома, и патологическое влечение к ПАВ.
8. Наличие внутричерепных имплантов, будь то кохлеарный имплант или устройство глубокой стимуляции мозга, не является противопоказанием к применению ЭСТ.
9. Даже наиболее терапевтически резистентные депрессивные больные при грамотном подходе имеют шанс на ремиссию, что показывает случай женщины с 33-летним стажем ТРД, резистентной даже к психохирургии, но вышедшей в ремиссию на повышенных параметрах СБН и коротком курсе ЭСТ.
10. Соматотропные эффекты ЭСТ, в частности антиаритмическое действие и ее способность стимулировать работу гипоталамо-гипофизарной оси, также имеют применение при некоторых сутубо соматических заболеваниях (резистентная к кардиоверсии и антиаритмикам мерцательная аритмия, тяжелая гипоталамо-гипофизарная недостаточность).

Литература

1. Быков Ю.В. *Электросудорожная терапия в практике анестезиолога. Научно-практическое пособие.* М.: РИОР, Инфра-М, 2013.
2. Колмиссаров А.Г. *Электросудорожная терапия инволюционного психоза с бредом Котара.* Казанс. мед. журн. 2007; 88 (1): 67–9.
3. Марьинич И.Н., Быков Ю.В., Нежинский Б.В. *Использование электросудорожной терапии для коррекции аффективных расстройств у больных алкоголизмом с целью стабилизации ремиссии.* Опубликовано на веб-сайте «Российский психореаниматологический ресурс» (<http://psychoreanimatology.org>).
4. Марьинич И.Н., Быков Ю.В., Нежинский Б.В. *Применение электросудорожной и атропинокоматозной терапии в комплексном лечении тяжелых форм алкогольной зависимости.* Опубликовано на веб-сайте «Российский психореаниматологический ресурс» (<http://psychoreanimatology.org>).
5. Марьинич И.Н., Быков Ю.В., Нежинский Б.В. *Терапевтическая эффективность электросудорожной терапии в раннем постабстинентном периоде у больных алкоголизмом.* Опубликовано на веб-сайте «Российский психореаниматологический ресурс» (<http://psychoreanimatology.org>).
6. Нельсон А.И. *Электросудорожная терапия в психиатрии, наркологии и неврологии.* М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2005.
7. Останков С.Б. *Случай успешного купирования синдрома патологического влечения к азартным играм электросудорожной терапией. Университетская наука: теория, практика, инновации. Сб. тр. 73-й научной конференции КГМУ и сессии Центрально-Черноземного научного центра РАМН. В 3 т. Курск: ГОУ ВПО КГМУ Росздрава, 2008. Т. 1; с. 79–84.*
8. Останков С.Б. *Электросудорожная терапия опиоидной зависимости. Автореф. дис. ... канд. мед. наук.* Томск, 2002.
9. Останков С.Б., Гуляева Т.А., Погосов А.В. *Электросудорожная терапия опийной наркомании. Вopr. наркологии.* 2004; 6: 23–32.
10. Фищенко О.Н. *Лечение обострений хронических непароксизмальных прозопагий методами электросудорожной тера-*

- нии и транскраниальной магнитной стимуляции. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2011.
11. Abdi S, Haruo A, Bloomstone J. Electroconvulsive therapy for neuropathic pain: a case report and literature review. *Pain Physician* 2004; 7 (2): 261–3.
 12. Accornero F. An eyewitness account of the discovery of electroshock. *Convuls Ther* 1988; 4: 40–9.
 13. Aksay SS, Hausner L, Frolich L, Sartorius A. Severe agitation in severe early-onset Alzheimer's disease resolves with ECT. *Neuropsychiatry Dis Treat* 2014; 10: 2147–51.
 14. Amanullab S, Delva N, McRae H et al. Electroconvulsive therapy in patients with skull defects or metallic implants: a review of the literature and case report. *Prim Care Companion CNS Disord* 2012; 14 (2). pii: PCC.11r01228.
 15. Anderson NM, Gadit A. Psychosis and temporal lobe epilepsy-role of electroconvulsive therapy. *BMJ Case Rep* 2012; 2012.
 16. Avery D, Winokur G. Mortality in depressed patients treated with electroconvulsive therapy and antidepressants. *Arch Gen Psychiatry* 1976; 33 (9): 1029–37.
 17. Baghai TC, Müller HJ. Electroconvulsive therapy and its different indications. *Dialogues Clin Neurosci* 2008; 10 (1): 105–17.
 18. Bailine S, Kremen N, Koben I et al. Bitemporal electroconvulsive therapy for depression in a Parkinson disease patient with a deep-brain stimulator. *J ECT* 2008; 24 (2): 171–2.
 19. Beale MD, Kellner CH, Gurecki P et al. ECT for the treatment of Huntington's disease: a case study. *Convuls Ther* 1997; 13 (2): 108–12.
 20. Birkenbager TK, van den Broek WW, Mulder PG et al. One-year outcome of psychotic depression after successful electroconvulsive therapy. *J ECT* 2005; 21: 221–6.
 21. Bloomstein JR, Rummans TA, Maruta T et al. The use of electroconvulsive therapy in pain patients. *Psychosomatics* 1996; 37 (4): 374–9.
 22. Blumer D, Rice S, Adamolekun B. Electroconvulsive treatment for nonepileptic seizure disorders. *Epilepsy Behav* 2009; 15 (3): 382–7.
 23. Burke D, Shamon J, Beveridge A. Electroconvulsive therapy use in a 97-year-old woman. *Australas Psychiatry* 2007; 15 (5): 427–30.
 24. Burke MJ, Husain MM. Concomitant use of vagus nerve stimulation and electroconvulsive therapy for treatment-resistant depression. *J ECT* 2006; 22 (3): 218–22.
 25. Caplan JP, Binius T, Lennon VA et al. Pseudopseudo-seizures: conditions that may mimic psychogenic non-epileptic seizures. *Psychosomatics* 2011; 52 (6): 501–6.
 26. Conway CR, Gebretsadik MD, Buchholz RD. Marked Response to VNS in a Post-Cingulotomy Patient: Implications for the Mechanism of Action of VNS in TRD. *CNS Spectr* 2011; 16 (6): 135–41.
 27. Cusin C, Franco FB, Fernandez-Robles C et al. Rapid improvement of depression and psychotic symptoms in Huntington's disease: a retrospective chart review of seven patients treated with electroconvulsive therapy. *Gen Hosp Psychiatry* 2013; 35 (6): 678.
 28. Daniel WF, Yeo RA, Smith JE. Conversion disorders and ECT. *Br J Psychiatry* 1989; 154: 274–5.
 29. Debning S, Feddersen B, Mebrkens JH et al. Long-term results of electroconvulsive therapy in severe Gilles de la Tourette syndrome. *J ECT* 2011; 27 (2): 145–7.
 30. Deng ZD, Hardesty DE, Lisanby SH et al. Electroconvulsive therapy in the presence of deep brain stimulation implants: electric field effects. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2010; 2010: 2049–52.
 31. Ducharme S, Flaberty AW, Seiner SJ et al. Temporary interruption of deep brain stimulation for Parkinson's disease during outpatient electroconvulsive therapy for major depression: a novel treatment strategy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2011; 23 (2): 194–7.
 32. Dukart J, Regen F, Kberif F et al. Electroconvulsive therapy-induced brain plasticity determines therapeutic outcome in mood disorders. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2014; 111 (3): 1156–61.
 33. Endler NS. The origins of electroconvulsive therapy (ECT) *Convuls Ther* 1988; 4 (1): 5–23.
 34. Faber R, Trimble MR. Electroconvulsive therapy in Parkinson's disease and other movement disorders. *Mov Disord* 1991; 6 (4): 293–303.
 35. Fall PA, Ekman R, Granerus AK et al. ECT in Parkinson's disease. Changes in motor symptoms, monoamine metabolites and neuropeptides. *J Neural Transm Park Dis Dement Sect* 1995; 10 (2–3): 129–40.
 36. Ferguson JM. The use of electroconvulsive therapy in patients with intractable anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1993; 13 (2): 195–201.
 37. Figiel GS, Zorumski CF, Doraiswamy PM et al. Simultaneous major depression and panic disorder: treatment with electroconvulsive therapy. *J Clin Psychiatry* 1992; 53 (1): 12–5.
 38. Fink M. Convulsive therapy: a review of the first 55 years. *J Affect Disord* 2001; 63: 1–15.
 39. Fotchman LA. A mechanism for the efficacy of ECT in Parkinson's disease. *Convuls Ther* 1988; 4: 321–7.
 40. Freeman GM Jr, Perry MT, Manatt GS, Cristancho P. Electroconvulsive therapy after maxillofacial metallic implants. *J ECT* 2014; 30 (1): 3–4.
 41. Freudenmann RW, Schunfeldt-Lecuona C, Spitzer M et al. Electroconvulsive therapy in the treatment of depression in a former ecstasy user. *J Psychopharmacol* 2006; 20 (6): 860–2.
 42. Gaillard A, Gaillard R, Mouaffak F et al. [Case report: electroconvulsive therapy in a 33-year-old man with hysterical quadriplegia]. [Article in French] *Encephale* 2012; 38 (1): 104–49.
 43. Geduldig ET, Kellner CH. Electroconvulsive Therapy in the Elderly: New Findings in Geriatric Depression. *Curr Psychiatry Rep* 2016; 18 (4): 40.
 44. Gbaffar O, Staines WR, Feinstein A. Unexplained neurologic symptoms: an fMRI study of sensory conversion disorder. *Neurology* 2006; 67 (11): 2036–8.
 45. Gbignone E, Rosenthal L, Lloyd RB et al. Electroconvulsive therapy in a patient with moyamoya syndrome. *J ECT* 2015; 31 (1): e14–16.
 46. Giovanoli EJ. ECT in a patient with conversion disorder. *Convuls Ther* 1988; 4 (3): 236–42.
 47. Gosselink MJ, Schenkeveld KW, Trines SA et al. Successful electroconvulsive therapy in a 95-year-old man with a cardiac pacemaker – a case report. *Am J Geriatr Psychiatry* 2011; 19 (7): 678–9.
 48. Grelotti DJ, Kanayama G, Pope HG Jr. Remission of persistent methamphetamine-induced psychosis after electroconvulsive therapy: presentation of a case and review of the literature. *Am J Psychiatry* 2010; 167 (1): 17–23.
 49. Griesemer DA, Kellner CH, Beale MD et al. Electroconvulsive therapy for treatment of intractable seizures. Initial findings in two children. *Neurology* 1997; 49: 1389–92.
 50. Guo JN, Kothari JS, Leckman JF, Ostroff RB. Successful Treatment of Tourette Syndrome With Electroconvulsive Therapy: A Case Report. *Biol Psychiatry* 2016; 79 (5): 13–4.
 51. Hekansson A, Jobansson BA. Atypical course in severe catatonic schizophrenia in a cannabis-dependent male adolescent: a case report. *J Med Case Rep* 2015; 9: 200.
 52. Hampf G, Kuoppasalmi K, Henriksson M, Achte K. Chronic facial pain together with severe depression is responsive to electroconvulsive therapy. A case report. *Acta Odontol Scand* 1992; 50 (3): 129–32.
 53. Haq AU, Gbaziuddin N. Maintenance electroconvulsive therapy for aggression and self-injurious behavior in two adolescents with autism and catatonia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2014; 26 (1): 64–72.
 54. Hurwitz TA, Prichard JW. Conversion disorder and fMRI. *Neurology* 2006; 67 (11): 1914–5.
 55. Incecik F, Horoz OO, Herguner OM. Electroconvulsive therapy for refractory status epilepticus in a child: A case report. *Ann Indian Acad Neurol* 2015; 18 (3): 364–5.
 56. Kellner CH, Fink M, Knapp R et al. Relief of expressed suicidal intent by ECT: a Consortium for Research in ECT study. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 977–82.

57. Kennedy R, Mittal D, O'Jile J. Electroconvulsive therapy in movement disorders: an update. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2003; 15: 407–21.
58. Kerner N, Prudic J. Current electroconvulsive therapy practice and research in the geriatric population. *Neuropsychiatry (London)* 2014; 4 (1): 33–54.
59. Koong FJ, Chen WC. Maintaining electroconvulsive therapy for refractory epilepsy combined with psychotic symptoms. *BMJ Case Rep* 2010; 2010. pii: bcr1120092506.
60. Labadie RF, Clark NK, Cobb CM et al. Electroconvulsive therapy in a cochlear implant patient. *Otol Neurotol* 2010; 31 (1): 64–6.
61. Lambrecq V, Villiga F, Marchal C et al. Refractory status epilepticus: Electroconvulsive therapy as a possible therapeutic strategy. *Seizure* 2012; 21: 661–4.
62. Leibin E, Garakani A, McGonigle DP et al. Electroconvulsive therapy (ECT) for catatonia in a patient with schizophrenia and synthetic cannabinoid abuse: a case report. *J ECT* 2013; 29 (4): 61–2.
63. Leiknes KA, Cooke MJ, Jarosch-von Schweder L et al. Electroconvulsive therapy during pregnancy: a systematic review of case studies. *Arch Womens Ment Health* 2015; 18 (1): 1–39.
64. Leiknes KA, Jarosch-von Schweder L, Hoie B. Contemporary use and practice of electroconvulsive therapy worldwide. *Brain Behav* 2012; 2 (3): 283–344.
65. Leong K, Tham JC, Scamvougeras A, Vila-Rodriguez F. Electroconvulsive therapy treatment in patients with somatic symptom and related disorders. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2015; 11: 2565–72.
66. Lima NN, Nascimento VB, Peixoto JA et al. Electroconvulsive therapy use in adolescents: a systematic review. *Ann Gen Psychiatry* 2013; 12 (1): 17.
67. Lunde ME, Lee EK, Rasmussen KG. Electroconvulsive therapy in patients with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2006; 9 (2): 355–9.
68. MacPherson RD, Loo CK, Barrett N. Electroconvulsive therapy in patients with cardiac pacemakers. *Anaesth Intensive Care* 2006; 34 (4): 470–4.
69. Mailis-Gagnon A, Giannoylis I, Downar J et al. Altered central somatosensory processing in chronic pain patients with “hysterical” anesthesia. *Neurology* 2003; 60 (9): 1501–7.
70. Malek-Abmadi P, Hanretta AT. Cochlear Implant and ECT. *J ECT* 2003; 19 (1): 51.
71. McClam TD, Marano CM, Rosenberg PB et al. Interventions for Neuropsychiatric Symptoms in Neurocognitive Impairment Due to Alzheimer's Disease: A Review of the Literature. *Harv Rev Psychiatry* 2015; 23 (5): 377–93.
72. McDaniel WW. Electroconvulsive therapy in complex regional pain syndromes. *J ECT* 2003; 19 (4): 226–9.
73. Moellentine C, Rummans T, Ableskog JE et al. Effectiveness of ECT in patients with parkinsonism. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998; 10 (2): 187–93.
74. Morales OG, Henry ME, Nobler MS et al. Electroconvulsive therapy and repetitive transcranial magnetic stimulation in children and adolescents: A review and report of two cases of epilepsy partialis continua. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2005; 14: 193–210.
75. Moscarillo FM, Annunziata CM. ECT in a patient with a deep brain-stimulating electrode in place. *J ECT* 2000; 16 (3): 287–90.
76. Mukherjee S, Sackeim HA, Schnur DB. Electroconvulsive therapy of acute manic episodes: a review of 50 years' experience [see comment]. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 169–76.
77. Nao NP, Loganathan S, Prakash O et al. Use of electroconvulsive therapy for schizophrenia with comorbid Marfan syndrome. *J ECT* 2009; 25 (4): 276–7.
78. Narang P, Glowacki A, Lippmann S. Electroconvulsive Therapy Intervention for Parkinson's Disease. *Innov Clin Neurosci* 2015; 12 (9–10): 25–8.
79. Nobler MS, Oquendo MA, Kegeles LS et al. Decreased regional brain metabolism after ect. *Am J Psychiatry* 2001; 158 (2): 305–8.
80. Obiora O, McCormick LM, Karim Y et al. Maintenance electroconvulsive therapy in a patient with multiple system atrophy and bipolar disorder. *J ECT* 2012; 28 (2): 1–2.
81. Ordas DM, Ritchie EC. Treatment of depersonalization disorder and associated depression with electroconvulsive therapy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1994; 6 (1): 67–9.
82. O'Reardon JP, Cristancho MA, Ryley B et al. Electroconvulsive therapy for treatment of major depression in a 100-year-old patient with severe aortic stenosis: a 5-year follow-up report. *J ECT* 2011; 27 (3): 227–30.
83. Payne NA, Prudic J. Electroconvulsive therapy: Part I. A perspective on the evolution and current practice of ECT. *J Psychiatr Pract* 2009; 15 (5): 346–68.
84. Petrides G, Fink M, Husain MM et al. ECT remission rates in psychotic versus nonpsychotic depressed patients: a report from CORE. *J ECT* 2001; 17: 244–53.
85. Petrides G, Tobias KG, Kellner CH et al. Continuation and maintenance electroconvulsive therapy for mood disorders: review of the literature. *Neuropsychobiology* 2011; 64: 129–40.
86. Pontikes TK, Dinwiddie SH. Electroconvulsive therapy in a patient with multiple sclerosis and recurrent catatonia. *J ECT* 2010; 26 (4): 270–1.
87. Poutanen O, Huubka K, Perko K. Severe anorexia nervosa, co-occurring major depressive disorder and electroconvulsive therapy as maintenance treatment: a case report. *Cases J* 2009; 2: 9362.
88. Pridmore S, Pollard C. Electroconvulsive therapy in Parkinson's disease: 30 month follow up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 60 (6): 693.
89. Quinn DK, Rees C, Brodsky A et al. Catatonia after deep brain stimulation successfully treated with lorazepam and right unilateral electroconvulsive therapy: a case report. *J ECT* 2014; 30 (3): 13–5.
90. Rapinesi C, Serata D, Del Casale A et al. Effectiveness of electroconvulsive therapy in a patient with a treatment-resistant major depressive episode and comorbid body dysmorphic disorder. *J ECT* 2013; 29 (2): 145–6.
91. Rasmussen KG, Keegan BM. Electroconvulsive therapy in patients with multiple sclerosis. *J ECT* 2007; 23 (3): 179–80.
92. Rasmussen KG, Rummans TA. Electroconvulsive therapy for phantom limb pain. *Pain* 2000; 85 (1–2): 297–9.
93. Rasmussen KG, Rummans TA. Electroconvulsive therapy in the management of chronic pain. *Curr Pain Headache Rep* 2002; 6 (1): 17–22.
94. Reinblatt SP, Rifkin A, Freeman J. The efficacy of ECT in adults with mental retardation experiencing psychiatric disorders. *J ECT* 2004; 20 (4): 208–12.
95. Roane DM, Rogers JD, Helew L et al. Electroconvulsive therapy for elderly patients with multiple system atrophy: a case series. *Am J Geriatr Psychiatry* 2000; 8 (2): 171–4.
96. Robinson AR, Holbert R, Modell JH et al. Continuous transthoracic echocardiography in a 93-year-old patient with hypertrophic cardiomyopathy during electroconvulsive therapy. *J ECT* 2011; 27 (3): 224–6.
97. Rodrigues AC, Dalgalarondo P. [Neuropsychiatric disturbances in Wilson's disease and use of electroconvulsive therapy: case report]. [Article in Portuguese]. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61 (3B): 876–80.
98. Rodriguez-Sosa JT, Surez-Lovelle A, Navarrete-Betancort E et al. Electroconvulsive therapy in dementia. *Actas Esp Psiquiatr* 2013; 41 (3): 204–7.
99. Robland BM, Carroll BT, Jacoby RG. ECT in the treatment of the catatonic syndrome. *J Affect Disord* 1993; 29: 255–61.
100. Roshanaei-Moghaddam B, Pauly MC. Treatment of Methamphetamine Dependence with Electroconvulsive Therapy (ECT) in Iran: A Critical Note. *Iran J Psychiatry* 2014; 9 (3): 184–7.
101. Sackeim HA. The anticonvulsant hypothesis of the mechanisms of action of ECT: current status. *J ECT* 1999; 15 (1): 5–26.
102. Santermans L, Vanderbruggen N, Zeeuw D et al. Successful ECT treatment after relapse during VNS therapy. *Psychiatr Danub* 2010; 22 (Suppl. 1): S166.
103. Sengul MC, Kenar AN, Hanci E et al. Practice of Acute and Maintenance Electroconvulsive Therapy in the Psychiatric Clinic of a University Hospital from Turkey: between 2007 and 2013. *Clin Psychopharmacol Neurosci* 2016; 14 (1): 57–63.

-
104. Shin HW, O'Donovan CA, Boggs JG et al. Successful ECT treatment for medically refractory nonconvulsive status epilepticus in pediatric patient. *Seizure* 2011; 20: 433–6.
105. Sbukla L, Narayanaswamy JC, Gopinath S et al. Electroconvulsive therapy for the treatment of organic catatonia due to viral encephalitis. *J ECT* 2012; 28 (3): 27–8.
106. Small JG, Klapper MH, Kellams JJ et al. Electroconvulsive treatment compared with lithium in the management of manic states. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 727–32.
107. Steen K, Narang P, Lippmann S. Electroconvulsive Therapy in Multiple Sclerosis. *Innov Clin Neurosci* 2015; 12 (7–8): 28–30.
108. Suda S, Takagai S, Moshima-Takabasbi K et al. Electroconvulsive therapy for burning mouth syndrome. *Acta Psychiatr Scand* 2008; 118 (6): 503–4.
109. Sutor B, Rasmussen K. G. Electroconvulsive therapy for agitation in Alzheimer disease: a case series. *J ECT* 2008; 24 (3): 239–41.
110. Suzuki K, Ebina Y, Shindo T et al. Repeated electroconvulsive therapy courses improved chronic regional pain with depression caused by failed back syndrome. *Med Sci Monit* 2009; 15 (4): 77–9.
111. Valenti M, Benabarre A, Garcia-Amador M et al. Electroconvulsive therapy in the treatment of mixed states in bipolar disorder. *Eur Psychiatry* 2008; 23: 53–6.
112. Van Duijn E, Roos RA, Smarius IJ et al. [Electroconvulsive therapy in patients with Huntington's disease and depression]. [Article in Dutch]. *Ned Tijdschr Geneesk* 2005; 149 (39): 2141–4.
113. Vila-Rodriguez F, McGirr A, Tham J et al. Electroconvulsive therapy in patients with deep brain stimulators. *J ECT* 2014; 30 (3): e16–8.
114. Wasan AD, Artin K, Clark MR. A case-matching study of the analgesic properties of electroconvulsive therapy. *Pain Med* 2004; 5 (1): 50–8.
115. Zeiler FA, Matuszczak M, Teitelbaum J et al. Electroconvulsive therapy for refractory status epilepticus: A systematic review. *Seizure* 2016; 35: 23–32.