

مقایسه دو روش بیهوشی با تیوپنتال سدیم و کتامین در بیماران تحت درمان با تشنج درمانی الکتریکی

دکتر احمد یراقی*، دکتر حسنعلی سلطانی**، دکتر سید جلال هاشمی**، دکتر مهران رضوی*، دکتر مجید برکتین***، دکتر بهرام سلیمانی†

*نخستین گروه بیهوشی - دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، **استاد گروه بیهوشی - دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ***استادیار گروه روانپزشکی - دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، †استادیار گروه آمار - دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.

تاریخ دریافت: ۱۶/۴/۱۷ تاریخ تایید: ۱۷/۳/۱۱

چکیده:

زمینه و هدف: دارو در بیهوشی مورد استفاده در تشنج درمانی الکتریکی (ECT) همراه با معیبهایی از جمله درد و تورم در محل تزریق، کوتاه بودن مدت تشنج، انقباض زودرس بطنی و برادیکاردی سینوسی هستند. مطالعه حاضر با هدف مقایسه کتامین با تیوپنتال سدیم از نظر طول مدت تشنج، تغییرات همودینامیکی و مدت زمان ریکاوری در بیماران تحت ECT انجام شد.

روش بررسی: این کارآزمایی بالینی دوسویه کور در مرکز پزشکی نور اصفهان بر روی ۱۶ بیمار کاندیدای ECT انجام شد. در یک جلسه ECT از داروی کتامین به میزان ۱ mg/kg به همراه میدازولام (گروه K) و در جلسه دوم از داروی تیوپنتال سدیم به میزان ۲/۵ mg/kg (گروه T) استفاده گردید (نیمی از بیماران در جلسه اول تیوپنتال و نیم دیگر کتامین دریافت کردند). طول مدت تشنج بر اساس مانیتورینگ الکتروانسفالوگرام (EEG)، فشارخون سیستولیک، دیاستولیک و تعداد ضربان نبض در دقیقه بیمار قبل از مداخله، بلافاصله و ۳، ۱۰، ۱۵ دقیقه بعد از ECT و همچنین فاصله زمانی بین انجام ECT و هوشیاری مجدد تعیین و ثبت گردید. داده ها با استفاده از آزمون های آماری t زوج، مک نمار، ویلکاکسون و آنالیز واریانس مشاهدات تکرار شده مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته ها: میانگین سنی و وزنی بیماران به ترتیب ۳۰/۸۳±۱۰/۸۱ سال و ۶۱/۷۲±۱۰/۹۴ کیلوگرم بود. میانگین مدت زمان تشنج در گروه تیوپنتال سدیم ۲۶/۳±۵/۸ ثانیه و در گروه کتامین ۳۲/۴±۶/۴ ثانیه بود (P<۰/۰۰۱). میانگین فاصله زمانی بین ECT و هوشیاری در گروه تیوپنتال سدیم و کتامین به ترتیب ۵/۴±۱/۳ و ۷/۵±۲/۵ دقیقه بود (P<۰/۰۰۱). در بیماران گروه کتامین، فشار خون سیستولیک در زمان های صفر، ۳ و ۵ دقیقه بعد از ECT به طور معنی داری از بیماران گروه تیوپنتال سدیم بالاتر بود (P<۰/۰۰۵).

نتیجه گیری: کتامین جهت بیهوشی برای ECT می تواند باعث افزایش زمان تشنج، بالا رفتن فشار خون و نبض بعد از بیهوشی شود. همچنین زمان ریکاوری با استفاده از کتامین افزایش می یابد بنابراین کتامین ممکن است جهت بیهوشی در بیماران سایکولوژیک مقاوم به ECT مناسب باشد.

واژه های کلیدی: الکتر شوک درمانی، بیهوشی، تشنج، تیوپنتال سدیم، کتامین.

مقدمه:

بیشتر است (۲). تاثیر ECT در درمان افسردگی بستگی به طول مدت تشنج ایجاد شده دارد. تشنج فعال ناشی از ECT که از نظر EEG (Electro encephalo gram) قابل اثبات و بین ۵۰-۲۵ ثانیه باشد اثر ضد افسردگی مطلوبی فراهم می کند. تشنجات کمتر از ۲۵ ثانیه و یا بیش از ۱۲۰

ECT (Electro convulsive therapy) یا تشنج درمانی الکتریکی به منظور ایجاد تشنج ژنرالیزه در درمان بیماران روانپزشکی بکار می رود (۱). تعداد موارد درمانی با ECT در ایالات متحده آمریکا در سال، از موارد جراحی بای پاس عروق قلب، آپاندکتومی و ترمیم فتق

ثانیه پاسخ درمانی کمتری ایجاد می کنند (۳).

پاسخ سیستم قلبی - عروقی به ECT شامل تحریک ژنرالیزه سیستم عصبی خودکار است که ابتدا ایجاد برادیکاردی و هیپوتانسیون ناشی از تحریک سیستم پاراسمپاتیک و به دنبال آن تاکیکاردی و هیپرتانسیون ناشی از پاسخ سیستم سمپاتیک به مدت حدود ۵ دقیقه رخ می دهد. پاسخ قلبی و عروقی با افزایش سطح کاتکولامین ها و آریتمی های قلبی همراه است (۴، ۵). اداره مطلوب بیهوشی برای ECT مستلزم آگاهی از پاسخ های فیزیولوژیک نسبت به تحریک الکتریکی و داروهای بیهوشی می باشد. برای کاهش عوارض فوق، علاوه بر استفاده از داروی هوشبر مناسب و داروهای موثر بر سیستم اتونوم، تکنیک های بیهوشی باید دو شرط اساسی، شروع اثر سریع و نیز ریکاوری سریع را فراهم کنند (۶).

رایج ترین داروی بیهوشی در انجام بیهوشی عمومی در ECT متوهگزیتال است که به عنوان یک داروی انتخابی و استاندارد طلاپی مطرح است (۷، ۸). ولی به علت ایجاد درد در محل تزریق (۹) و موجود نبودن این دارو در ایران تیوپنتال سدیم به عنوان یک داروی باریتوریک دیگر جایگزین متوهگزیتال شده است. تیوپنتال سدیم دارای معایبی از جمله، کوتاه کردن طول مدت زمان تشنج، بروز برادیکاردی سینوسی و انقباض زودرس بطنی است (۱۰).

با توجه به نقش تعیین کننده طول مدت تشنج بر پاسخ درمانی بیماران تحت درمان با ECT، مطالعاتی به منظور استفاده از متدهای مختلف جهت افزایش طول مدت تشنج انجام گرفته است.

یکی از روش های فارماکوژیک جهت افزایش طول مدت تشنج ناشی از ECT که مطالعاتی نیز بر روی آن انجام شده است، استفاده از کتامین به عنوان یک داروی هوشبر است. کتامین یک داروی هوشبر از گروه فن سیکلیدین ها می باشد که اثرات متفاوتی بر روی سیستم اعصاب مرکزی اعمال می کند. این دارو از یک طرف موجب تحریک سیستم سمپاتیک در دستگاه

لیمبیک می گردد و از طرف دیگر موجب سرکوب امواج کورتکس و تالاموس می شود (۱۱). برخی از مطالعات اثر کتامین را بر طول مدت تشنج ناشی از ECT مورد تایید قرار داده اند. به نظر می رسد بیهوشی با کتامین در مقایسه با متوهگزیتال موجب افزایش انرژی کلی تشنج در بیماران تحت درمان با ECT گردد (۱۲). از این گذشته استفاده از کتامین در بیماران مقاوم به ECT مورد حمایت قرار گرفته است (۱۳). در یک مطالعه گذشته نگر، بیهوشی با کتامین در مقایسه با متوهگزیتال جهت انجام ECT با تشنجات طولانی تر و قوی تری همراه بوده است. از طرفی نتایج این مطالعه نشان داد در بیماران بیهوش شده با کتامین در مقایسه با متوهگزیتال هوشیاری مجدد سریع تر بوده است که این خود می تواند نشانگر بروز کمتر اختلالات شعوری در حضور کتامین باشد (۱۴). این تاثیر کتامین بر کاهش اختلال گذرای شعوری و اثر محافظتی در مقابل اختلالات حافظه ای در مطالعه حیوانی دیگری قبلاً مورد تایید قرار گرفته بود (۱۵). در یک بررسی مروری مشخص شد که تعداد محدودی از مطالعات قادر به تایید تقویت تشنج ناشی از ECT، با بکارگیری شدت های کمتر محرک و کمتر شدن نیاز به درمان، در حضور عوامل پره کا نوالسانت (مثل اتومیدیت، کتامین و هیپرونتیلیاسیون) گردیده اند (۱۶).

بر خلاف مطالعات قلبی در پاره ای از پژوهش ها نه تنها تاثیر مثبت کتامین در بیماران تحت درمان با ECT مورد تایید قرار نگرفته است، بلکه معایبی نیز به آن نسبت داده شده است. در پژوهشی که بر روی ۱۰ بیمار انجام شد و اثرات سایکولوژیک و درمانی ECT در حضور متوهگزیتال و کتامین مورد مقایسه قرار گرفت مطرح شد که کتامین هر چند موجب بروز واکنش های ناخواسته سایکولوژیک نشده ولی از طرفی نتوانسته طول مدت تشنج ناشی از ECT را نیز افزایش دهد (۱۷). در مطالعه دیگری مطرح گردید که کتامین نمی تواند اثرات ناخواسته

معیارهای ورود شامل سن بین ۱۸ الی ۶۰ سال و عدم سابقه تشنج، فشار خون، مقاومت به ECT، پورفیری، افزایش فشار داخل جمجمه و تب بدخیمی بود. در صورت خطای وسایل از جمله دستگاه ECT یا EEG حین مطالعه یا مواردیکه نیاز به داروی هوشبر بیش از مقدار تعیین شده در طراحی پژوهش بود، بیمار از مطالعه خارج می گردید.

در روش القای بیهوشی با تیوپنتال سدیم از این دارو به میزان $2/5 \text{ mg/kg}$ (۱۰) و در روش القای بیهوشی با کتامین از این دارو به میزان 1 mg/kg به همراه میدازولام به میزان $1 \text{ mg}/70 \text{ kg}$ به صورت داخل وریدی استفاده شد. مدت زمان ناشتا بودن در بیماران ۸ ساعت در نظر گرفته شد. قبل از القای بیهوشی به همه بیماران آتروپین به میزان $0/1 \text{ mg/kg}$ بصورت وریدی تزریق شد و بیماران به مدت سه دقیقه پره اکسیژنه شده و پس از القای بیهوشی، جهت شلی عضلانی از ساکسینیل کولین به میزان $0/5 \text{ mg/kg}$ به صورت داخل وریدی استفاده گردید (۶). تهویه همه بیماران بعد از القای بیهوشی و قبل از قرار دادن پدل های ECT و نیز بعد از برداشتن پدل ها تا زمان برگشت تنفس به صورت کنترل شده با اکسیژن خالص و با استفاده از ماسک و بگ انجام گردید. پس از گذشت ۳۰ ثانیه از تزریق ساکسینیل کولین و اطمینان از هیپنوتیز و شل بودن بیمار، ECT با استفاده از دستگاه الکتروشوک مدل (THYMATRON TM DGX) ساخت کشور انگلستان توسط روانپزشک همکار پژوهش با میزان انرژی ۱۰۰۰-۸۰۰ ژول به صورت دو طرفه انجام شد. در همه بیماران قبل از القای بیهوشی مانیتورینگ EEG که توسط خود دستگاه ECT انجام می شد برقرار می گردید و درست قبل از قرار دادن پدل های ECT بر روی جمجمه بیمار، دستگاه روشن و تا برطرف شدن آثار تشنجی بر روی EEG، این مانیتورینگ ادامه می یافت. پس از برگشت تنفس و هوشیاری نسبی، بیمار به ریکاوری منتقل و اکسیژن با ماسک برای او برقرار می گردید و تا هوشیاری کامل

ناشی از ECT را، حذف نماید و ممکن است محاسن درمانی ECT را کاهش دهد (۱۸). با وجود منفی بودن واکنش های ناخواسته سایکولوژیک نسبت به کتامین مصرف این دارو جهت انجام ECT به صورت روتین توسط برخی از مولفین توصیه شده است (۱۹).

با توجه به اختلاف بین نتایج مطالعات متعدد در زمینه تاثیر مثبت کتامین در بیماران تحت درمان با ECT و گذشته نگر بودن اکثر مطالعات، عدم انسانی بودن برخی مطالعات، پایین بودن حجم نمونه در مطالعات آینده نگر، عدم وجود پژوهش های کنترل شده در این زمینه و نیز توصیه برخی از مؤلفین در آخرین مقالات مروری مبنی بر ضرورت انجام مطالعات فارماکولوژیک دیگر (۱۶) همچنین در دسترس نبودن داروی متوهگزیتال در کشور ما (به عنوان داروی استاندارد) و عدم انجام مطالعه ای در زمینه مقایسه کتامین با تیوپنتال سدیم پژوهش حاضر به منظور تعیین تاثیر بیهوشی با کتامین در مقایسه با تیوپنتال سدیم (به عنوان یک داروی متداول اما دارای معایب)، در بیماران تحت درمان با ECT از نظر طول مدت تشنج، تغییرات همودینامیکی و طول مدت ریکاوری طراحی و اجرا گردید.

روش بررسی:

در این مطالعه کارآزمایی بالینی دو سویه کور تعداد ۱۶ بیمار کاندیدای ECT بستری در بخش روانپزشکی مرکز پزشکی نور و علی اصغر اصفهان، انتخاب و برای هر بیمار در یک جلسه از داروی کتامین و در جلسه دیگر از تیوپنتال سدیم به منظور بیهوشی جهت انجام ECT استفاده گردید و به این ترتیب هر بیمار کنترل خودش بود (در جلسه اول نیمی از بیماران کتامین و نیمی دیگر تیوپنتال دریافت کردند). بعد از تایید پژوهش حاضر توسط کمیته اخلاق معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان از کلیه بیماران بعد از انجام توضیحات شفاهی، رضایت کتبی جهت انجام مطالعه اخذ گردید.

اختلال روانی دو قطبی (BMD) و ۷ مورد (۴۴٪) دچار اختلال روانی افسردگی بودند. با توجه به اینکه هر بیمار کنترل خود محسوب می گردید بنابراین یکسان سازی به طور کامل انجام گرفته است.

میانگین مدت زمان تشنج در گروه تیوپنتال سدیم $26/3 \pm 5/8$ ثانیه و در گروه کتامین $32/4 \pm 6/4$ ثانیه بود (آزمون t زوج، $P < 0/001$).

از ۱۶ مورد در گروه تیوپنتال سدیم در ۷ مورد آن (۴۳/۸٪) طول مدت تشنج کمتر از ۲۵ ثانیه و در ۹ مورد (۵۶/۳٪) بین ۲۵-۵۰ ثانیه بود در صورتی که در بیماران گروه کتامین طول مدت تشنج در همه موارد بین ۲۵-۵۰ ثانیه بود. فراوانی طول مدت تشنج بین ۲۵-۵۰ ثانیه به طور معنی داری در گروه کتامین بیشتر از گروه تیوپنتال سدیم بود (آزمون مک نمار، $P < 0/01$).

مقایسه میانگین فشارخون سیستولیک بیماران دو گروه در مراحل قبل و بعد از مداخله نشان می دهد که اولاً بین بیماران دو گروه از نظر میانگین قدر مطلق فشار خون سیستولیک در مرحله قبل از مداخله تفاوت معنی داری وجود ندارد. ثانیاً در زمان های بلافاصله بعد از ECT و ۳ و ۵ بعد از مداخله میانگین فشار خون سیستولیک بیماران گروه کتامین به صورت معنی داری بالاتر از گروه تیوپنتال سدیم بود ($P < 0/05$) (جدول شماره ۱).

میانگین تغییرات فشار خون سیستولیک نسبت به مقادیر پایه (قبل از مداخله) در بیماران دو گروه در زمان های بلافاصله بعد از ECT و ۳ و ۵ و ۱۰ و ۱۵ بعد از مداخله نیز نشان داد که سیر فزاینده فشارخون سیستولیک تا دقیقه ۱۰ بعد از مداخله در بیماران گروه کتامین به صورت معنی داری شدید تر از گروه تیوپنتال سدیم بود (جدول شماره ۲).

میانگین حداکثر فشار خون سیستول در گروه کتامین بیشتر از گروه تیوپنتال سدیم بود ($P < 0/01$). ولی اختلاف معنی داری بین دو گروه در میانگین حداقل فشار خون سیستول و حداکثر و حداقل فشار خون

و امکان ترخیص از ریکاوری تحت مراقبت قرار می گرفت. معیار ترخیص از ریکاوری هوشیاری مجدد به زمان، مکان و شخص توسط بیمار بود. همه بیماران در طول مدت بیهوشی، زمان انجام ECT و ریکاوری تحت مانیتورینگ فشار خون شریانی و پالس اکسی متری قرار گرفتند. انتخاب روش القای بیهوشی در اولین نوبت به صورت تصادفی ساده و با استفاده از جدول اعداد تصادفی توسط متخصص بیهوشی انجام می گرفت و سپس در نوبت بعدی در هر بیمار از داروی دوم استفاده می شد تجویز داروهای بیهوشی بدون اطلاع روانپزشک ارزیابی کننده EEG و نیز فرد تکمیل کننده پرسشنامه مربوطه انجام می گرفت. در همه بیماران طول مدت تشنج بر اساس مانیتورینگ EEG توسط روانپزشک تعیین و ثبت می شد. فشار خون سیستولیک، دیاستولیک و نبض بیمار قبل از مداخله و نیز در زمان های بلافاصله بعد از انجام ECT و ۳، ۵، ۱۰ و ۱۵ بعد از ECT در بیماران دو گروه تعیین و ثبت گردید. فاصله زمانی بین انجام ECT و هوشیاری بیمار (برگشت تنفس کافی و باز کردن چشم ها با دستور) در همه بیماران تعیین و ثبت گردید. همچنین فاصله زمانی بین انجام ECT و هوشیاری مجدد به زمان، مکان و شخص تعیین و ثبت شد. کلیه اطلاعات حاصل از بیماران در پرسشنامه طراحی شده جمع آوری گردید. از آزمون های زوجی، رتبه علامت دار ویلکاکسون، آزمون مک نمار و از آنالیز واریانس مشاهدات تکرار شده برای تجزیه و تحلیل آماری استفاده شد.

یافته ها:

تعداد بیماران مورد مطالعه در این تحقیق ۱۶ نفر (۱۰ نفر زن و ۶ نفر مرد) با میانگین سنی $30/81 \pm 10/83$ سال و میانگین وزنی $61/72 \pm 10/94$ سال بودند. از ۱۶ بیمار مورد مطالعه ۹ مورد (۵۶٪) دچار

جدول شماره ۱: مقایسه متغیرهای مورد بررسی قبل و بعد از تشنج درمانی الکتریکی (ECT) در دو گروه مورد مطالعه

متغیر	فشار خون سیستولیک		فشار خون دیاستولیک		فشار خون متوسط شریانی		ضربان قلب	زمان
	K	T	K	T	K	T		
قبل	۱۱/۸±۱۳/۷	۱۱/۴±۳±۱۱	۷۱/۲±۹/۵	۸۷/۱±۹/۶	۸۴/۶±۱۰/۴	۸۴/۶±۱۲/۸	۸۵±۱۴/۴	
بلافاصله بعد	۱۲۳/۷±۱۸/۹	۱۴۷/۵±۲۲	۹۴±۲۳	*۱۰/۵±۱۴/۸	۱۱۱/۸±۲۲/۳	۱۰۳/۰±۱۹/۹	۱۰۹/۱±۲۲/۹	
۳ دقیقه بعد	***۱۲۱/۵±۱۷/۲	۱۳۸/۱±۱۷/۲	*۸۰±۹/۶	۸۷/۵±۱۳/۴	***۹۳/۹±۱۰/۸	*۸۹±۱۶/۴	۱۰۳±۲۰/۲	
۵ دقیقه بعد	**۱۱۵/۳±۱۴	۱۲۴/۳±۱۷/۸	۷۶/۲±۸	۸۱/۸±۱۲/۲	*۸۹/۲±۸/۶	۸۸/۷±۱۲/۶	۹۳/۸±۱۲/۹	
۱۰ دقیقه بعد	۱۱۰/۹±۹/۳	۱۱۴/۳±۱۱/۵	۷۵±۶/۳	۷۷/۵±۷/۷	۸۶/۸±۵/۹	۸۷/۴±۱۳/۱	۹۱/۳±۱۳/۹	
۱۵ دقیقه بعد	۱۰۸/۴±۹/۲	۱۱۲/۵±۱۱/۲	۷۳/۴±۵/۹	۷۴/۳±۷/۲	۸۵/۰±۵/۷	۸۷/۱±۷/۸	۸۸/۶±۱۲/۴	

- داده ها بر اساس "انحراف معیار ± میانگین" می باشد.
*P<۰/۰۵، **P<۰/۰۱، ***P<۰/۰۰۱ بین دو گروه.

T: گروه استفاده کننده از تیوپنتال سدیم (۲/۵ mg/kg)
K: گروه استفاده کننده از کتامین (۱ mg/kg)

مداخله به طور معنی داری در گروه کتامین بیشتر از گروه تیوپنتال سدیم بود (P<۰/۰۵) (جدول شماره ۱). میانگین تغییرات فشار خون دیاستولیک نسبت به زمان پایه در بیماران دو گروه نشان داد که میزان افزایش فشار

دیاستول وجود نداشت (جدول شماره ۳).

مقایسه میانگین فشار خون دیاستولیک قبل و بعد از مداخله در دو گروه نشان داد که میانگین فشار خون دیاستولیک بلافاصله بعد از ECT و ۳ دقیقه بعد از

جدول شماره ۲: مقایسه تغییرات متغیرهای مورد بررسی نسبت به زمان پایه بین دو گروه در زمان های مختلف بعد از تشنج درمانی الکتریکی (ECT)

متغیر	تغییرات فشار خون سیستولیک		تغییرات فشار خون دیاستولیک		تغییرات فشار خون متوسط شریانی		زمان
	K	T	K	T	K	T	
بلافاصله بعد	***۱۹/۳±۲۰	۳۵/۶±۲۴/۴	*۱۱/۵±۱۹/۸	۲۲/۸±۲۸/۲	**۱۴/۳±۱۹/۴	۲۷/۱±۲۶/۵	
۳ دقیقه بعد	*۷/۱۸±۱۹/۵	۲۶/۲±۲۲/۱	*۶/۲±۱۴/۲	۱۶/۲±۱۹/۹	**۶/۷±۱۴/۹	۱۹/۷±۲۰/۱	
۵ دقیقه بعد	***۰/۹±۱۸/۳	۱۲/۵±۲۲	۲/۵±۱۲/۵	۱۰/۶±۱۷/۳	*۲/۰±۱۳/۶	۱۱/۴±۱۸	
۱۰ دقیقه بعد	**۰/۳±۱۴/۱	۲/۵±۱۶/۵	۱/۲±۹/۳	۶/۲±۱۳/۶	-۰/۳±۱۰/۲	۵/۲±۱۴/۱	
۱۵ دقیقه بعد	-۵/۶±۱۱/۲	۰/۶±۱۳/۴	-۰/۳±۸/۲	۳/۱±۹/۴	-۲/۱±۸/۵	۲/۵±۹/۹	

- داده ها بر اساس "انحراف معیار ± میانگین" می باشد.
*P<۰/۰۵، **P<۰/۰۱، ***P<۰/۰۰۱ بین دو گروه.

T: گروه استفاده کننده از تیوپنتال سدیم (۲/۵ mg/kg)
K: گروه استفاده کننده از کتامین (۱ mg/kg)

ECT و ۳ دقیقه و ۵ بعد از مداخله به صورت معنی داری در گروه کتامین بالاتر از گروه تیوپنتال سدیم است (جدول شماره ۱). افزایش فشارخون متوسط شریانی در گروه کتامین در زمان های بلافاصله و ۳ و ۵ پس از مداخله بالاتر از گروه تیوپنتال سدیم بود (P<۰/۰۵) (جدول شماره ۲).

خون دیاستولیک در زمان های بلافاصله بعد از مداخله و ۳ دقیقه پس از آن در گروه کتامین به صورت معنی داری بیشتر از گروه تیوپنتال سدیم بوده است (جدول شماره ۲). مقایسه میانگین فشارخون متوسط شریانی در دو گروه در زمان های قبل و بعد از مداخله نشان داد که متوسط فشارخون شریانی در زمان های بلافاصله بعد از

در دو گروه تیوپنتال سدیم و کتامین به ترتیب $12/4 \pm 3/1$ و $17/6 \pm 2/5$ دقیقه بود ($P < 0/01$).

فاصله بین ECT تا هوشیاری مجدد در بیماران گروه تیوپنتال سدیم در ۱۲ مورد (۷۵٪) کمتر یا مساوی ۵ دقیقه و در ۴ مورد (۲۵٪) بیش از ۵ دقیقه بود در صورتی که در بیماران گروه کتامین در ۷ مورد (۴۴٪) کمتر یا مساوی ۵ دقیقه و در ۹ مورد (۶۶٪) بیشتر از ۵ دقیقه بود ($P > 0/05$).

فاصله بین ECT تا هوشیاری مجدد در بیماران گروه تیوپنتال سدیم در ۷ مورد (۴۴٪) کمتر یا مساوی ۱۰ دقیقه و در ۹ مورد (۶۶٪) بیش از ۱۰ دقیقه بود. در حالی که در بیماران گروه کتامین در همه موارد (۱۰۰٪) این زمان بیش از ۱۰ دقیقه بود ($P < 0/01$). هیچ موردی از هالوسیناسیون و تهوع استفراغ بعد از ECT گزارش نشده است.

مقایسه میانگین تعداد ضربان قلب قبل و بعد از مداخله در دو گروه نشان داد که میانگین تعداد ضربان قلب در دقیقه ۳ بعد از ECT در گروه کتامین به طور معنی داری بیشتر از گروه تیوپنتال سدیم بود (جدول شماره ۱). مقایسه میانگین تغییرات تعداد ضربان نبض در زمان های بعد از مداخله نسبت به زمان پایه در دو گروه اختلاف معنی داری را نشان نداد.

میانگین حداکثرها و حداقلها تعداد ضربان قلب در گروه تیوپنتال و کتامین به ترتیب $105/3 \pm 17/8$ ، $114/3 \pm 21$ و $79 \pm 10/9$ ، $81 \pm 11/5$ بود ($P < 0/05$). میانگین فاصله زمانی بین ECT و هوشیاری در دو گروه تیوپنتال سدیم و کتامین به ترتیب $5/4 \pm 1/3$ و $7/5 \pm 2/5$ دقیقه بود ($P < 0/05$). میانگین فاصله زمانی بین ECT و هوشیاری مجدد

جدول شماره ۳: مقایسه میانگین حداکثر و حداقل فشارخون سیستولیک، دیاستولیک و فشار خون متوسط شریانی در دو گروه

گروه	فشارخون سیستولیک		فشارخون دیاستولیک		فشارخون متوسط شریانی	
	حداکثر*	حداقل	حداکثر	حداقل	حداکثر**	حداقل
تیوپنتال	133/2 ± 16/7	106/2 ± 10/2	88/4 ± 12	68/7 ± 8	104/3 ± 12/7	81/1 ± 7/6
کتامین	148/1 ± 21	106/2 ± 9/5	94/6 ± 22/7	69/3 ± 7/7	112/5 ± 21/7	81/8 ± 7/8

- تیوپنتال سدیم (۲/۵ mg/kg) و کتامین (۱ mg/kg) به صورت داخل وریدی استفاده شد.
- داده ها بر اساس "انحراف معیار میانگین" می باشد.
* $P < 0/01$ ، ** $P < 0/05$ بین دو گروه.

بحث:

نیز به تایید رسیده است (۱۴، ۱۲) اما هیچکدام از مطالعات فوق به صورت آینده نگر و کنترل شده انجام نشده اند. Rasmussen و همکاران طی مقایسه تاثیر کتامین و متوهگزیتال جهت انجام ECT بر روی ۱۰ بیمار گرچه عدم بروز واکنش های ناخواسته سایکولوژیک را گزارش نمودند اما نتوانستند افزایش طول مدت تشنج ناشی از کتامین را به اثبات برسانند (۱۷). هر چند در مطالعه حاضر نیز واکنش های ناخواسته سایکولوژیک مشاهده نگردید اما اختلاف در نتایج مربوط به افزایش طول مدت تشنج با

یافته های این مطالعه نشان داد که طول مدت تشنج در بیماران گروه کتامین به صورت معنی داری بیش از گروه تیوپنتال سدیم بود. در همه بیماران گروه کتامین طول مدت تشنج بین ۲۵ الی ۵۰ ثانیه بود. با توجه به اینکه توصیه شده است جهت تاثیر مطلوب ECT طول مدت تشنج بایستی بین ۲۵ الی ۵۰ ثانیه باشد (۳). ارجحیت با روش القای بیهوشی با کتامین در این مطالعه و در این زمینه اثبات گردید. افزایش طول مدت تشنج در محدوده مناسب درمانی توسط کتامین در مطالعات دیگری

کتامین در بیماران گروه کتامین دانست (۱۹). زمان رسیدن به هوشیاری مجدد در بیماران گروه کتامین در مطالعه حاضر به ترتیب ۲ و ۵ دقیقه بیشتر از بیماران گروه تیوپنتال بود که این میزان قابل اغماض است. احتمالاً بتوان با حذف میدازولام از بیماران گروه کتامین این اختلاف را به حداقل رساند.

با توجه به افزایش طول مدت تشنج ناشی از کتامین در محدوده درمانی و با عنایت به اثر ضد افسردگی کتامین در برخی از مطالعات (۲۰)، استفاده از کتامین به ویژه در بیماران با افسردگی جهت انجام ECT می تواند از تاثیر بهتری برخوردار باشد. استفاده از کتامین جهت انجام ECT در بیماران با سابقه فشار خون یا فشار داخل جمجمه توصیه نمی شود.

نتیجه گیری:

این مطالعه توانست طول مدت تشنج موثر ناشی از ECT را در حضور القای بیهوشی با کتامین به اثبات برساند ولی آثار ناخواسته همودینامیکی ناشی از کتامین منجر به بالا رفتن فشارخون و نبض بیماران گردید. همچنین زمان هوشیاری و اشعار مجدد بیماران در حضور کتامین افزایش یافت ولی این یافته ها از نظر بالینی در این محدوده با اهمیت تلقی نمی گردد. لذا پیشنهاد می شود که به منظور القای بیهوشی جهت انجام ECT در بیماران که به دلیل کوتاه بودن مدت تشنج بهره کافی از ECT نمی برند و یا به اثرات آن مقاوم هستند و بویژه در بیماران مبتلا به افسردگی از کتامین استفاده گردد. در صورت افزایش فشارخون یا افزایش فشار داخل جمجمه تجویز این دارو توصیه نمی شود.

تشکر و قدردانی:

از کلیه پرسنل بخش ECT بیمارستان نور و علی اصغر^(۴) که در انجام این طرح مساعدت و همکاری لازم را نمودند تشکر و قدردانی می نمایم.

مطالعه Rasmussen را می توان به کاهش حجم نمونه (۱۰ نفر) و مقایسه با متوهگرتال به عنوان یک دارو با طول مدت تشنج زیاد دانست. علت فقدان علایم هالوسیناسیون با کتامین حین انجام ECT را می توان ناشی از دیپلاریزاسیون و لذا بازماندن کانالهای یونی مربوط به رسپتور NMDA (N-methyl-D-aspirate) حین تشنج ناشی از ECT دانست، به نحوی که با تاثیر کتامین بر روی رسپتورهای NMDA مقابله می شود (۱۴).

یافته دیگر این پژوهش نشان می دهد که در کلیه بیماران فشار خون سیستولیک، دیاستولیک، فشار متوسط شریانی و تعداد ضربان قلب بعد از انجام ECT تا مدت ۱۰ دقیقه بالاتر از مقادیر این پارامترها در زمان قبل از ECT بود. این یافته با یافته های قبلی همخوانی دارد (۶،۵) انجام ECT ابتدا منجر به تحریک سیستم پاراسمپاتیک به مدت ۱۰ الی ۱۵ ثانیه می گردد و متعاقب آن یک پاسخ واضح تر تحریک سیستم سمپاتیکی حاصل می شود که نتیجه آن به صورت تاکیکاردی و هیپرتانسیون تظاهر خواهد کرد (۶،۵). افزایش فشارخون سیستولیک در گروه کتامین در مقایسه با تیوپنتال به میزان ۴ الی ۱۷ میلی متر جیوه و افزایش ضربان قلب به میزان ۲ تا ۱۴ بار در دقیقه بود. این میزان افزایش در پارامترهای همودینامیکی بیماران از نظر بالینی فاقد اهمیت بالینی است اما در بیماران با سابقه فشارخون بایستی با اهمیت تلقی شود.

افزایش بیشتر فشار خون و نبض در بیماران گروه کتامین نسبت به گروه تیوپنتال سدیم را می توان به تحریک سیستم سمپاتیکی ناشی از کتامین نسبت داد (۱۹). مطالعه حاضر نشان داد که فاصله زمانی بین پایان ECT تا هوشیاری مجدد و همچنین فاصله زمانی بین پایان ECT تا هوشیاری مجدد بیمار در گروه کتامین به صورت معنی داری طولانی تر از گروه تیوپنتال سدیم بود. این یافته را می توان از تفاوت فارماکولوژیک دو دارو از نظر طول اثر و احتمالاً همراه بودن میدازولام با

منابع:

1. Gonzalez AG, Cortinez LI, De la cuadra JC, Carrasco E. Anesthesia for electroconvulsive therapy: clinical experience. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2007 Aug-Sep; 54(7): 414-20.
2. Thompson JW, Weiner RD, Myers CP. Use of ECT in the United States in 1975, 1980 and 1986. *Am J Psychiatry.* 1994; 151: 1657-61.
3. Sackeim HA, Devanand DP, Prudic J. Stimulus intensity, seizure threshold and seizure duration: impact on the efficacy and safety of electroconvulsive therapy. *Psychiatr Clin North Am.* 1991; 14: 803-43.
4. Weinger MB, Partridge BL, Hauger R, Mirow A, Brown M. Prevention of the cardiovascular and neuroendocrine response to electroconvulsive therapy effects of pre-treatment regimens on catecholamine, ACTH, vasopressin, and cortisol. *Anesth Analg.* 1991; 73: 563-9.
5. Castelli I, Steiner LA, Kaufmann MA, Alfile PH, Schouten R, Welch CA, et al. Comparative effects of esmolol and labetalol to attenuate hyperdynamic states after electroconvulsive therapy. *Anesth Analg.* 1995; 80: 557-61.
6. Ding Z, White PF. Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg.* 2002; 94(5): 1351-64.
7. Avramov MN, Husain MM, White PF. The comparative effects of methohexital, propofol, and etomidate for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg.* 1995; 81: 596-602.
8. Cook A, Stevenson G, Scott AI. A survey of methohexitone use by anesthetists in the clinical practice of ECT in Edinburgh. *J ECT.* 2000; 16: 350-5.
9. Malsch E, Graz I, Mmni S, Backup C, Levy S, Allen E. Efficacy of electroconvulsive therapy after propofol and methohexital anesthesia. *Convuls Ther.* 1994; 10: 212.
10. Mokriski BK, Nagle SE, Papuchis GC, Cohen SM, Waxman GJ. Electroconvulsive therapy induced cardiac arrhythmias during anesthesia with methohexital, thiamylal, or thiopental sodium. *J Clin Anesth.* 1992; 4: 208-12.
11. Lamont SR, Stanawell BJ, Hill R, Reid IC. Ketamin pre-treatment dissociates the effects of electroconvulsive stimulation on mossy fiber sprouting and cellular proliferation in the dentate gyros. *Brain Res.* 2005 Aug; 1053(1-2): 27-32.
12. Gerst JW, Enderie JD, Staton RD, Barr CE, Brumback RA. The electroencephalographic pattern during electroconvulsive therapy preliminary analysis of spectral energy. *Clin Electroencephalogr.* 1982; 13(4): 251-6.
13. Saito S. Anesthesia management for electroconvulsive therapy: homodynamic and respiratory management. *J Anesth.* 2005; 19(2): 142-9.
14. Krstal AD, Weiner RD, Dean MD, Lindahl VH, Tramontozzi LA, Falcone G, et al. Comparison of seizure duration, ictal EEG, and cognitive effects of ketamine and methohexital anesthesia with ECT. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2003 winter; 15(1): 27-34.
15. Stewart CA, Reid IC. Ketamin prevents ECS-induced synaptic enhancement in rat hippocampus. *Neurosci Lett.* 1994; 178(1): 11-4.
16. Datto C, Rai AK, Ilivicky HJ, Caroff SN. Augmentation of seizure induction in electroconvulsive therapy: a clinical reappraisal. *J ECT.* 2002; 18(3): 118-25.
17. Rasmussen KG, Jarvis MR, Zorumski CF. Ketamine anesthesia in electroconvulsive therapy. *Convuls Ther.* 1996; 12(4): 217-23.
18. Gombos Z, Mendonca A, Cottrell GA, Burnham WM. Ketamin and phenobarbital do not reduce the evoked – potential enhancement induced by electroconvulsive shock seizures in the rat. *Neurosci Lett.* 1999; 275(1): 33-6.
19. Raves JG, Glass PSA, Lubarsky DA, McEvoy MD. Intravenous nonopioid anesthetics. In: Miller RD. *Anesthesia.* 6th ed. Philadelphia: Elsevier & Churchill Livingstone; 2005. p: 317-78.
20. Ostroff R, Gonzales M, Sanacora G. Antidepressant effect of ketamin during ECT. *Am J Psychiatry.* 2005 Jul; 167(7): 1385-6.