

بررسی مقایسه‌ای تغییرات ضربان قلب و فشار خون در الکتروشوک درمانی با استفاده از تیوپنتال سدیم یا کتامین در بیماران مراجعه کننده به بخش روان‌پزشکی کودکان و نوجوانان

بهزاد ناظم رعایا^۱، امیر شفا^۲، مریم خیزآب^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: الکتروشوک درمانی، یکی از مؤثرترین درمان‌ها در بیماران سایکوتیک می‌باشد. در این روش درمانی، استفاده از داروی کتامین طول مدت تشنج را بالا می‌برد. هر چند استفاده از کتامین به صورت معمول به علت عوارض جانبی آن محدود شده است. هدف از انجام این مطالعه، مقایسه‌ی اثر کتامین و تیوپنتال سدیم در فشار خون و ضربان قلب حین درمان الکتریکی تشنجی بود.

روش‌ها: مطالعه‌ی حاضر، بر روی ۶۴ بیمار کاندیدای دریافت الکتروشوک درمانی انجام گردید. با استفاده از روش نمونه‌گیری آسان، بیماران به دو گروه ۳۲ نفری تقسیم شدند و دو دارو به صورت تصادفی ساده به بیماران اختصاص یافت. برای مقایسه‌ی داده‌ها از آزمون‌های Independent t و χ^2 استفاده گردید.

یافته‌ها: فشار متوسط شریانی در ۵ (P = ۰/۰۰۱) و ۱۰ (P = ۰/۰۰۳) در گروه کتامین بیشتر از گروه تیوپنتال سدیم بود. متوسط ضربان قلب در دقیقه‌ی ۱ (P = ۰/۰۲۰)، ۵ (P = ۰/۰۰۱) و ۱۰ (P = ۰/۰۰۲) در گروه کتامین بیشتر از گروه تیوپنتال سدیم بود. همچنین طول مدت تشنج در گروه کتامین به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از تیوپنتال سدیم بود (P = ۰/۰۰۱).

نتیجه‌گیری: استفاده از کتامین جهت بیهوشی بیماران تحت درمان الکتریکی تشنجی، میزان فشار خون، ضربان قلب و طول مدت تشنج را بالا می‌برد ولی بروز عوارض در کتامین نسبت به تیوپنتال سدیم بسیار کمتر است؛ بنابراین، کتامین در الکتروشوک درمانی جایگزین مناسب‌تری نسبت به تیوپنتال سدیم می‌باشد.

واژگان کلیدی: الکتروشوک درمانی، تیوپنتال سدیم، کتامین

ارجاع: ناظم رعایا بهزاد، شفا امیر، خیزآب مریم. بررسی مقایسه‌ای تغییرات ضربان قلب و فشار خون در الکتروشوک درمانی با استفاده از تیوپنتال سدیم یا کتامین در بیماران مراجعه کننده به بخش روان‌پزشکی کودکان و نوجوانان. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۴۰۲): ۱۱۹۷-۱۲۰۴

مقدمه

الکتروشوک درمانی (ECT یا Electroconvulsive therapy)، تحریک الکتریکی برنامه‌ریزی شده‌ی سیستم عصبی مرکزی برای آغاز فعالیت تشنجی است. این شوک الکتریکی، موجب فعالیت تونیک به مدت چند ثانیه و سپس فعالیت کلونیک از چند ثانیه تا بیش از یک دقیقه می‌شود (۱-۲). الکتروشوک درمانی، به منظور ایجاد تشنج عمومی در درمان بیماری‌های روان‌پزشکی استفاده می‌شود (۳).

امروزه، الکتروشوک درمانی، یکی از روش‌های رایج در درمان انواع بیماری‌های روانی نظیر افسردگی شدید، اسکیزوفرنی حاد، مانیای حاد و غیره می‌باشد (۴-۵). الکتروشوک درمانی، به علت

استفاده از جریان برق و ایجاد تشنج ترس‌آور است (۶). اداره‌ی مطلوب بیهوشی برای الکتروشوک درمانی، مستلزم آگاهی کامل از پاسخ‌های فیزیولوژیک نسبت به تحریک الکتریکی و داروهای بیهوشی می‌باشد. برای کاهش این عوارض، علاوه بر استفاده از داروی هوشبر مناسب، تکنیک‌های بیهوشی باید دو شرط اساسی شروع اثر سریع و نیز ریکاوری سریع را فراهم کنند (۷).

در الکتروشوک درمانی جهت کاستن از انقباضات عضلانی و جلوگیری از در رفتگی مفاصل و شکستگی‌های احتمالی، به طور معمول از یک داروی القا کننده‌ی بیهوشی مانند تیوپنتال سدیم یا کتامین و به دنبال آن از یک داروی شل کننده استفاده می‌شود (۸-۹).

۱- استادیار، مرکز تحقیقات بیهوشی و گروه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، گروه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

قبل از انجام الکتروشوک درمانی، داروها به صورت دو نوع A و B تهیه شدند که بسته‌ی A شامل سوکسینیل کولین به میزان ۰/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم و کتامین به میزان ۱ میلی‌گرم بر کیلوگرم و بسته‌ی B شامل سوکسینیل کولین به میزان ۰/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم و تیوپیتال سدیم به میزان ۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم بود.

پس از اخذ رضایت آگاهانه از بیماران، دستگاه‌هایی از قبیل نوار قلب، پالس‌اکسی‌متری و فشارسنج جهت بیمار تعبیه گردید. سپس، یکی از داروهای کد A یا B به هر بیمار تزریق شد. میزان فشار خون سیستمول- دیاستول، تعداد ضربان قلب و درصد اشباع اکسیژن در هر بیمار قبل از تزریق دارو و حین تشنج اندازه‌گیری و ثبت شد و پس از اتمام شوک، بیمار به ریکاوری منتقل می‌شد. میزان فشار خون سیستمول- دیاستول، تعداد ضربان قلب و درصد اشباع اکسیژن در دقایق ۱، ۵ و ۱۰ طی ریکاوری تعیین و ثبت گردید. همچنین، میزان بروز عارضه‌ی تهوع، استفراغ و لارنگواسپاسم در بیماران پس از اتمام تشنج ثبت شد. مدت زمان برگشت تنفس خود به خودی از زمان قطع تشنج، مدت زمان اقامت در ریکاوری نیز در بیماران ثبت گردید. در انتها، پس از ثبت اطلاعات مورد نظر کد داروهای گروه A و B رمزگشایی و نتایج تفسیر شد.

جهت واکاوی اطلاعات، از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ و آزمون‌های Independent t و χ^2 استفاده گردید. همچنین، از آزمون Repeated measures ANOVA به منظور آنالیز تکرار داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، از میان ۶۱ بیمار، ۳۱ نفر به گروه کتامین (A) و ۳۰ نفر به گروه تیوپیتال سدیم (B) اختصاص یافتند. میانگین سن بیماران تحت بررسی در گروه کتامین $۷/۰۴ \pm ۱۷/۵۰$ سال و در گروه تیوپیتال سدیم $۴/۴۰ \pm ۱۷/۱۰$ سال بود. میانگین وزن بیماران در گروه کتامین $۱۵/۹۰ \pm ۶۲/۸۰$ کیلوگرم و در گروه تیوپیتال سدیم $۱۳/۳۰ \pm ۵۸/۱۰$ بود. آزمون Independent t نشان داد که میانگین سن و وزن بیماران بین دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت. توزیع فراوانی متغیرهای جنسیت و نوع بیماری به تفکیک دو گروه درمانی تحت مطالعه در جدول ۱ آمده است. آزمون χ^2 نشان داد که توزیع فراوانی جنسیت بیماران بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت و همچنین، در هر دو گروه، فراوانی بیماران زن بیشتر از بیماران مرد بود. فراوانی موارد ابتلا به بیماری اختلال دو قطبی نیز در هر دو گروه نسبت به انواع دیگر بیماری‌های تحت بررسی بیشتر (۵۰ درصد در گروه کتامین و ۴۲/۸ درصد در گروه تیوپیتال سدیم) بود.

کتامین، یک مشتق فن‌سیکلیدین و تضعیف‌کننده‌ی سلسله‌ی اعصاب مرکزی و هوشبری است (۱۱-۱۰). تیوپیتال سدیم، یک بیهوشی دهنده‌ی عمومی از خانواده‌ی باربیتورات‌ها می‌باشد که از سد خونی- مغزی به راحتی عبور می‌کند، باعث کاهش فعالیت سلول‌های مغزی می‌گردد و همچنین، به عنوان خط سوم درمان تشنج پایدار استفاده می‌شود (۱۵-۱۲).

استفاده از کتامین به طور معمول به علت عوارض جانبی آن محدود شده است. مطالعات اندکی در مورد این دارو صورت گرفته است. هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، بررسی و مقایسه‌ی تأثیر استفاده از کتامین و تیوپیتال سدیم در بروز عوارض و تغییرات فشار خون و ضربان قلب در حین و بعد از الکتروشوک درمانی و بررسی طول مدت تشنج در بیماران بود.

روش‌ها

این مطالعه، یک کارآزمایی بالینی دو سوکور تصادفی شده بدون گروه شاهد بود که در سال‌های ۹۵-۱۳۹۴ در مرکز آموزشی-درمانی الزهرای (س) اصفهان انجام گرفت. جامعه‌ی هدف بیماران (زیر ۲۵ سال) مراجعه‌کننده به بخش روان‌پزشکی کودکان بودند.

نمونه‌ها با استفاده از روش نمونه‌گیری آسان انتخاب و تخصیص داروها به صورت تصادفی ساده انجام گرفت. روش اجرا به صورت کارآزمایی بالینی تصادفی دو سوکور بود.

معیارهای ورود به مطالعه شامل تمامی بیماران کاندیدای دریافت الکتروشوک درمانی بستری در بیمارستان الزهرای (س) اصفهان در سنین زیر ۲۵ سال با American Society of Anesthesiologists (ASA) I یا II بودند. بیماران معتاد به الکل و مواد مخدر و بیمارانی که سابقه‌ی قبلی تشنج یا صرع و نیز آلرژی شدید نداشتند، وارد مطالعه نشدند. معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل افرادی بود که تشنج بیشتر از ۹۰ ثانیه و زیر ۲۰ ثانیه داشتند و همچنین، افرادی که نیاز به اینتوباسیون داشتند.

این مطالعه در مرکز ثبت کارآزمایی ایران (IRCT) یا Iranian Registry of Clinical Trials به شماره‌ی IRCT201201247202N3 ثبت شده است.

در این مطالعه، از دو داروی کتامین و تیوپیتال سدیم به عنوان داروی بیهوشی استفاده گردید. ۶۴ بیمار کاندیدای الکتروشوک درمانی مراجعه‌کننده به بخش روان‌پزشکی بیمارستان الزهرای (س) اصفهان به صورت نمونه‌گیری آسان انتخاب و به صورت تصادفی ساده به دو گروه مساوی ۳۲ نفری تقسیم شدند. ۳ بیمار از مطالعه خارج گردیدند.

جدول ۱. توزیع فراوانی متغیرهای جنسیت و نوع بیماری به تفکیک دو گروه درمانی تحت مطالعه

مقدار *P	جمع	گروه		نوع بیماری
		گروه B تعداد (درصد)	گروه A تعداد (درصد)	
۰/۱۵۹	۴۱ (۶۱/۲)	۲۴ (۶۸/۶)	۲۱ (۶۵/۶)	زن
	۲۶ (۳۸/۸)	۱۱ (۳۰/۴)	۱۱ (۳۴/۴)	مرد
۰/۷۵۰	۶۷ (۱۰۰)	۳۵ (۱۰۰)	۳۲ (۱۰۰)	جمع
	۳۱ (۴۶/۲)	۱۵ (۴۲/۸)	۱۶ (۵۰/۰)	اختلال دو قطبی
	۸ (۱۱/۹)	۴ (۱۱/۴)	۱۴ (۱۲/۵)	سایکوز
	۶ (۸/۹)	۲ (۵/۷)	۱۴ (۱۲/۵)	اختلال وسواسی - جبری
	۵ (۷/۴)	۴ (۱۱/۴)	۱ (۳/۱)	افسردگی
	۴ (۵/۹)	۲ (۵/۷)	۲ (۶/۲)	اختلال سلوک
	۴ (۵/۹)	۲ (۵/۷)	۲ (۶/۲)	عقب ماندگی ذهنی
	۳ (۴/۴)	۱ (۳/۰)	۲ (۶/۲)	اسکیزوفرنی
	۳ (۴/۴)	۲ (۵/۷)	۱ (۳/۱)	بیش فعالی
	۱ (۱/۴)	۱ (۲/۸)	۰ (۰)	سندرم نورولیتیک بدخیم
۱ (۱/۴)	۱ (۲/۸)	۰ (۰)	بی‌اشتهایی عصبی	
	۶۷ (۱۰۰)	۳۵ (۱۰۰)	۳۲ (۱۰۰)	جمع

* آزمون Independent t

گروه کتامین بالاتر از گروه تیوپنتال سدیم بود. همچنین، میانگین ضربان قلب قبل از تشنج بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت ($P > ۰/۰۵۰$)، اما در دقیقه‌ی اول بعد از تشنج ($P = ۰/۰۲۰$)، دقیقه‌ی ۵ ($P = ۰/۰۰۱$) و دقیقه‌ی ۱۰ ($P = ۰/۰۰۲$) میانگین ضربان قلب در گروه کتامین به طور معنی‌داری بیشتر از گروه تیوپنتال سدیم بود (جدول ۲).

میانگین فشار خون سیستول در دقیقه‌ی ۵ ($P = ۰/۰۰۱$) و دقیقه‌ی ۱۰ ($P = ۰/۰۰۵$) در گروه کتامین به طور معنی‌داری بالاتر از گروه تیوپنتال سدیم بود. همچنین، میانگین فشار خون دیاستول در دقیقه‌ی ۱۰ ($P = ۰/۰۱۲$) در گروه کتامین به طور معنی‌داری بالاتر از گروه تیوپنتال سدیم بود. میانگین فشار خون متوسط شریانی در دقیقه‌ی ۵ ($P = ۰/۰۰۱$) و دقیقه‌ی ۱۰ ($P = ۰/۰۰۳$) در

جدول ۲. میانگین فشار خون سیستول، دیاستول، متوسط شریانی و تعداد ضربان قلب در دو گروه در زمان‌های مختلف

مقدار *P	گروه		زمان	متغیر
	گروه B میانگین ± انحراف معیار	گروه A میانگین ± انحراف معیار		
۰/۳۷۸	۱۲۰/۹ ± ۱۰/۹	۱۲۳/۶ ± ۱۳/۸	قبل از تشنج	فشار خون سیستول (میلی‌متر جیوه)
۰/۳۸۲	۱۳۹/۱ ± ۱۵/۲	۱۴۳/۶ ± ۲۵/۳	دقیقه‌ی اول	
۰/۰۰۱	۱۴۱/۸ ± ۱۳/۳	۱۶۰/۴ ± ۱۴/۷	دقیقه‌ی پنجم	
۰/۰۰۵	۱۲۴/۱ ± ۱۰/۹	۱۳۱/۸ ± ۱۰/۵	دقیقه‌ی دهم	
۰/۶۳۸	۷۹/۴ ± ۷/۵	۷۸/۳ ± ۱۰/۶	قبل از تشنج	فشار خون دیاستول (میلی‌متر جیوه)
۰/۰۵۱	۸۵/۴ ± ۷/۲	۹۷/۱ ± ۱۵/۱	دقیقه‌ی اول	
۰/۰۹۰	۹۳/۳ ± ۸/۳	۸۸/۱ ± ۱۵/۶	دقیقه‌ی پنجم	
۰/۰۱۲	۷۸/۷ ± ۱۰/۸	۸۴/۱ ± ۵/۷	دقیقه‌ی دهم	
۰/۹۳۴	۹۳/۲ ± ۸/۰	۹۳/۴ ± ۱۰/۵	قبل از تشنج	فشار متوسط شریانی (میلی‌متر جیوه)
۰/۱۱۱	۱۰۳/۳ ± ۸/۵	۱۰۸/۶ ± ۱۷/۲	دقیقه‌ی اول	
۰/۰۰۱	۱۰۶/۰ ± ۱۳/۹	۱۱۵/۷ ± ۸/۴	دقیقه‌ی پنجم	
۰/۰۰۳	۹۳/۸ ± ۹/۸	۱۰۰/۰ ± ۶/۱	دقیقه‌ی دهم	
۰/۳۲۷	۹۵/۳ ± ۱۰/۹	۹۹/۵ ± ۲۲/۱	قبل از تشنج	ضربان قلب (تعداد در دقیقه)
۰/۰۲۰	۱۰۵/۰ ± ۲۱/۴	۱۱۶/۱ ± ۱۶/۳	دقیقه‌ی اول	
۰/۰۰۱	۱۱۵/۳ ± ۱۵/۳	۱۴۲/۵ ± ۲۳/۵	دقیقه‌ی پنجم	
۰/۰۰۲	۱۰۲/۹ ± ۱۵/۴	۱۱۵/۶ ± ۱۶/۲	دقیقه‌ی دهم	

* آزمون Independent t

جدول ۳. میانگین درصد اشباع اکسیژن در دو گروه در زمان‌های مختلف

مقدار *P	گروه A		زمان	متغیر
	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار		
۰/۵۹۲	۹۶/۹ ± ۰/۷	۹۷/۱ ± ۱/۸	قبل از تشنج	درصد اشباع اکسیژن
۰/۰۰۱	۹۵/۲ ± ۳/۶	۹۲/۵ ± ۲/۷	دقیقه‌ی اول	
۰/۰۰۱	۹۳/۳ ± ۵/۰	۸۸/۱ ± ۲/۷	دقیقه‌ی پنجم	
۰/۰۲۰	۹۶/۴ ± ۱/۵	۹۷/۳ ± ۱/۶	دقیقه‌ی دهم	

*آزمون Independent t

(۱۶). یکی از عوامل تفاوت در فراوانی بیماری‌ها در این مقاله با دیگر مطالعات، تفاوت در محدوده‌ی سنی در این مطالعه با دیگر مطالعات است؛ در مطالعه‌ی حاضر، سن جمعیت مورد مطالعه زیر ۲۵ سال و میانگین سن بیماران $5/90 \pm 17/3$ سال بود. در صورتی که در بسیاری از مطالعات، میانگین سنی بیماران بیشتر از ۳۰ سال بوده است. در مطالعه‌ی خیرآبادی و همکاران، میانگین سنی بیماران $13/6 \pm 38/5$ سال (۱۷) و در مطالعه‌ی Yen و همکاران نیز میانگین سنی $17/8 \pm 35/0$ سال بوده است (۱۸).

بر اساس جدول ۲، میانگین فشار خون سیستول در دقیقه‌ی ۵ بعد از تزریق دارو و ۱۰ دقیقه بعد در گروه کتامین، به طور معنی‌داری بیشتر از گروه تیوپنتال سدیم بوده است. در مطالعه‌ی صالحی و همکاران، میانگین فشار خون سیستول در گروه کتامین به طور معنی‌داری بیشتر از گروه تیوپنتال سدیم بود (۱۹)، اما در مطالعه‌ی محسنی و همکاران، با وجود افزایش فشار خون اختلاف معنی‌داری دیده نشد (۲۰). همچنین، در این جدول قبل از تزریق دارو، میانگین ضربان قلب بین دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت، اما در دقیقه‌ی اول میانگین ضربان قلب بعد از تزریق دارو، دقیقاً ۵ و ۱۰ در گروه کتامین به طور معنی‌داری بیشتر از گروه تیوپنتال سدیم بوده است. در مطالعه‌ی یوسفی و همکاران با وجود افزایش بیشتر در ضربان قلب در گروه کتامین نسبت به گروه تیوپنتال سدیم، این افزایش بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت (۲۱) که نتایج آن با مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی ندارد.

مطابق با آزمون Independent t قبل از تزریق دارو ($P = 0/592$) میانگین درصد اشباع اکسیژن بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت، اما در دقیقه‌ی اول بعد از تزریق دارو ($P = 0/001$) و دقیقه‌ی ۵ بعد از تزریق دارو ($P < 0/001$) درصد اشباع اکسیژن در گروه تیوپنتال سدیم به طور معنی‌داری بیشتر از گروه کتامین بود، اما در دقیقه‌ی ۱۰ بعد از تزریق دارو ($P = 0/020$) میانگین درصد اشباع اکسیژن در گروه کتامین به طور معنی‌داری بیشتر از گروه تیوپنتال سدیم بود (جدول ۳).

آزمون Independent t نشان داد که مدت زمان تشنج ($P = 0/001$)، طول مدت زمان پایان تشنج تا رسیدن به پاسخ کلامی ($P = 0/020$)، مدت زمان پایان تشنج تا هوشیاری کامل ($P = 0/001$) و طول مدت برگشت تنفس خود به خودی از زمان قطع تشنج ($P = 0/010$) در گروه کتامین به طور معنی‌داری بیشتر از گروه تیوپنتال سدیم بود (جدول ۴).

مشاهده می‌شود که آزمون χ^2 نشان داد که در گروه کتامین عوارض سردرد ($P = 0/010$)، تهوع ($P = 0/030$) و درد عضلانی ($P < 0/001$) به طور معنی‌داری کمتر از گروه تیوپنتال سدیم بود، اما بر طبق آزمون Fisher's exact میزان عارضه‌ی سرفه ($P = 0/210$) و لارنگوسپاسم ($P = 0/270$) در دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت (جدول ۵).

بحث

در این مطالعه، اختلاف دو قطبی بیشترین فراوانی (۴۶/۲ درصد) را داشت؛ در صورتی که افسردگی اساسی، بالاترین میزان شیوع

جدول ۴. تعیین و مقایسه‌ی میانگین زمان‌های مورد بررسی در دو گروه درمانی

مقدار *P	گروه A		متغیر
	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	
۰/۰۰۱	۲۹/۲ ± ۵/۷	۴۳/۲ ± ۸/۴	زمان تشنج القایی (ثانیه)
۰/۰۲۰	۱۲/۶ ± ۲/۹	۱۶/۸ ± ۱۰/۰	پایان تشنج تا رسیدن به پاسخ کلامی (دقیقه)
۰/۰۱۰	۵۸/۴ ± ۵/۶	۵۰/۷ ± ۸/۹	برگشت تنفس خود به خودی از زمان قطع تشنج (ثانیه)
۰/۰۰۱	۲۴/۱ ± ۳/۱	۳۱/۵ ± ۸/۸	پایان تشنج تا هوشیاری کامل (دقیقه)
۰/۶۸۰	۴۲/۲ ± ۷/۳	۴۲/۹ ± ۶/۰	اقامت در ریکاوری (دقیقه)

* آزمون Independent t

جدول ۵. توزیع فراوانی عوارض داروهای استفاده شده در دو گروه

عوارض	گروه A		گروه B	
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	مقدار P*
سردرد	۲ (۶/۵)	۱۱ (۳۱/۴)	**۰/۰۱۰	
سرفه	۱ (۳/۱)	۴ (۱۱/۴)	*۰/۲۱۰	
لارنگواسپاسم	۰ (۰)	۲ (۵/۷)	*۰/۲۷۰	
تهوع	۲ (۶/۲)	۹ (۲۵/۷)	**۰/۰۳۰	
درد عضلانی	۱ (۳/۱)	۲۱ (۶۰/۰)	**< ۰/۰۰۱	

* آزمون Fisher's exact ** آزمون χ^2

همکاران (۲۵) نشان داده شده است که طول مدت تشنج در گروه کتامین در مقایسه با تیوپنتال سدیم به طور معنی داری بیشتر بوده و با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر همخوانی داشته است (۲۵-۲۴، ۲۱، ۱۹، ۱۰)، اما در مطالعه‌ی Yen و همکاران، طول مدت تشنج در گروه کتامین در مقایسه با متوهگزیتال به طور معنی داری کمتر بوده است (۱۸).

در این مطالعه، مدت زمان برگشت تنفس خود به خودی در گروه کتامین به طور معنی داری کمتر از گروه تیوپنتال سدیم بود، اما زمان هوشیاری در گروه کتامین به طور معنی داری بیشتر از گروه تیوپنتال سدیم بود. همچنین، در مطالعه‌ی Yen و همکاران، زمان هوشیاری در گروه کتامین در مقایسه با متوهگزیتال به طور معنی داری بیشتر بود (۱۸).

در مطالعه‌ی حاضر، بین درصد فراوانی بروز عوارض سردرد، تهوع و درد عضلانی در دو گروه تفاوت معنی داری وجود داشت؛ به طوری که فراوانی بروز سردرد، تهوع و درد عضلانی در گروه تیوپنتال سدیم بیشتر از گروه کتامین بود. در مطالعه‌ی خیرآبادی و همکاران، فراوانی بروز عوارض سردرد و درد عضلانی در گروهی که تحت درمان الکتریکی تشنجی بودند، در مقابل گروه کتامین نیز بیشتر بوده است (۱۷).

کتامین، یک داروی بیهوشی تضعیف کننده‌ی سیستم عصبی مرکزی و آنتاگونیست گیرنده‌ی ان-متیل دی-آسپاراتات (N-Methyl-D-aspartate) است. توهم، خواب‌های رنگی و تجربه‌ی خروج از بدن و تشنج، از عوارض جانبی کتامین می‌باشند (۱۱-۱۰). می‌توان از عارضه‌ی ایجاد تشنج این دارو در الکتروشوک درمانی استفاده نمود.

از مشکلات این مطالعه می‌توان به محدودیت در مطالعات قبلی مشابه اشاره داشت که باعث گردید امکان مقایسه‌ی یافته‌های این مطالعه با مطالعات مشابه، محدود شود.

به طور کلی، نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد با توجه به این که مدت تشنج اثر درمانی مستقیم در درمان این بیماران را دارد، به نظر می‌رسد کتامین و تیوپنتال سدیم در بیهوشی الکتروشوک درمانی داروهای مناسبی هستند. تفاوت این دو دارو در صورتی است که بخواهیم برای پذیرش بهتر درمان از سوی بیمار یا کاهش عوارض

در مطالعه‌ی گذشته‌نگر Hoyer و همکاران بر روی ۳۲۰۹ بیمار، اثرات چهار داروی کتامین، تیوپنتال سدیم، پروپوفول و اتومدیت بر همودینامیک مقایسه شد؛ در گروه کتامین، بیشترین افزایش ضربان قلب (۱/۲۵) ۱۳۰/۲ و در گروه پروپوفول کمترین افزایش ضربان قلب (۱/۱۸) ۱۰۱/۵ مشاهده گردید، اما در تجزیه و تحلیل تعقیبی (Post HOC analysis) انجام شده، تفاوت بین ضربان قلب در کتامین و پروپوفول معنی دار بوده است (۲۲).

در مطالعه‌ی Saito و همکاران، میزان اشباع اکسیژن در مغز به روش طیف‌سنجی نزدیک به مادون قرمز، بر روی ۴۳ بیمار (۱۵ مرد و ۲۸ زن) با ثبت تغییرات همودینامیک ارزیابی گردید. در مطالعه‌ی آنان، میزان اشباع اکسیژن قبل و بعد از دریافت الکتروشوک درمانی، تفاوت نشان داد؛ افزایش این تغییرات به طور برجسته‌ای در فشار متوسط شریانی و ضربان قلب دیده شد (۲۳) که با مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی دارد، با این تفاوت که افزایش فشار خون و ضربان قلب در عرض دقیقه‌ی اول به اوج رسیده و تا دقیقه‌ی ۵ با سرعت کمتری افزایش داشته است و در دقیقه‌ی ۱۰ به حالت پایه بر می‌گردد. در حالی که در مطالعه‌ی حاضر، بیشترین افزایش تغییرات همودینامیک در دقیقه‌ی ۵ بوده و در دقیقه‌ی ۱۰ با سرعت آهسته‌تری ادامه داشته است.

در مطالعه‌ی Saito و همکاران، میزان اشباع اکسیژن مغزی در ابتدای شوک کاهش یافته است، اما به تدریج بهبود پیدا کرده و حتی مقدار آن پس از شوک فزاینده از قبل از شوک، افزایش یافته است (۲۳). در صورتی که در مطالعه‌ی حاضر، درصد اشباع اکسیژن شریانی در دقیقه‌ی اول در گروه تیوپنتال سدیم به طور معنی داری بیشتر از گروه کتامین بود، اما در دقیقه‌ی ۵ در گروه کتامین، به طور معنی داری بیشتر از گروه تیوپنتال سدیم بود.

در مطالعه‌ی حاضر، متوسط مدت تشنج در گروه کتامین بیشتر از تیوپنتال سدیم بود. همچنین، در مطالعات بسیاری نظیر پژوهش‌های Ibrahim و همکاران (۱۰)، صالحی و همکاران (۱۹)، یوسفی و همکاران (۲۱)، یراقی و همکاران (۲۴) و برخوری و

تشکر و قدردانی

مطالعه‌ی حاضر در گروه بیهوشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان با شماره‌ی ۳۹۴۵۳۲ ثبت و با حمایت مالی این معاونت اجرا شده است.

نویسندگان این مقاله از زحمات پزشکان و پرستاران بخش روان‌پزشکی کودکان و نوجوانان و تکنسین‌های بیهوشی بیمارستان الزهرای (س) اصفهان تشکر می‌نمایند. همچنین، از زحمات خانم زهرا ابراهیمی جهت همکاری در انجام این مطالعه قدردانی می‌گردد.

ناخواسته، از داروهای آرام‌بخشی مانند میدازولام همراه با این دو دارو استفاده نماییم. این دارو، می‌تواند طول مدت تشنج را کوتاه کند، اما اگر مدت زمان تشنج را به کمتر از ۲۰ ثانیه برساند، دیگر الکتروشوک درمانی مؤثر نخواهد بود و به علت کوتاه بودن مدت زمان تشنج در تیوپنتال سدیم نسبت به کتامین، نمی‌توان از دارویی مثل میدازولام استفاده نمود. در مقابل، ممکن است بتوان از میدازولام همراه کتامین استفاده نمود. از این رو، انجام مطالعه‌ای با داروی کتامین همراه با میدازولام و مقایسه‌ی آن با تیوپنتال سدیم همراه با میدازولام ضروری به نظر می‌رسد.

References

1. Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish WP, Cohen NH, Young WL. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2014.
2. Holden C. A guarded endorsement for shock therapy. *Science* 1985; 228(4707): 1510-1.
3. Gonzalez AG, Cortinez LI, De la Cuadra JC, Carrasco E, Rioseco A, Leniz P. Anesthesia for electroconvulsive therapy: clinical experience. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2007; 54(7): 414-20. [In Spanish].
4. Rasmussen KG, Sampson SM, Rummans TA. Electroconvulsive therapy and newer modalities for the treatment of medication-refractory mental illness. *Mayo Clin Proc* 2002; 77(6): 552-6.
5. Potter WZ, Rudorfer MV. Electroconvulsive therapy - a modern medical procedure. *N Engl J Med* 1993; 328(12): 882-3.
6. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan and Sadock's comprehensive textbook of psychiatry. 7th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins, 2000. p. 489-91.
7. Ding Z, White PF. Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg* 2002; 94(5): 1351-64.
8. Basgul E, Celiker V. Anaesthesia in electroconvulsive therapy. *Turkish Journal of Psychiatry* 2004; 15(3): 225-35. [In Turkish].
9. Sikka PK, Beamant ST, Street JA. Basic clinical anesthesia. New York, NY: Springer; 2015.
10. Ibrahim L, Diazgranados N, Luckenbaugh DA, Machado-Vieira R, Baumann J, Mallinger AG, et al. Rapid decrease in depressive symptoms with an N-methyl-d-aspartate antagonist in ECT-resistant major depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2011; 35(4): 1155-9.
11. Berman RM, Cappiello A, Anand A, Oren DA, Heninger GR, Charney DS, et al. Antidepressant effects of ketamine in depressed patients. *Biol Psychiatry* 2000; 47(4): 351-4.
12. Russo H, Bressolle F. Pharmacodynamics and pharmacokinetics of thiopental. *Clin Pharmacokinet* 1998; 35(2): 95-134.
13. Kanto J, Gepts E. Pharmacokinetic implications for the clinical use of propofol. *Clin Pharmacokinet* 1989; 17(5): 308-26.
14. Perez-Barcena J, Barcelo B, Homar J, Abadal JM, Molina FJ, de la Pena A, et al. Comparison of the effectiveness of pentobarbital and thiopental in patients with refractory intracranial hypertension. Preliminary report of 20 patients. *Neurocirugia (Astur)* 2005; 16(1): 5-12. [In Spanish].
15. Krishnamurthy KB, Drislane FW. Depth of EEG suppression and outcome in barbiturate anesthetic treatment for refractory status epilepticus. *Epilepsia* 1999; 40(6): 759-62.
16. Sadock BJ, Sadock VA. Mood disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, editors. Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry. 10th ed. Philadelphia, PA: Williams and Wilkins; 2007. p. 530.
17. Kheirabadi GR, Vafaie M, Attari A. Intravenous ketamine therapy vs. electroconvulsive therapy in depressive cases. *J Isfahan Med Sch* 2012; 29(163): 1975-83. [In Persian].
18. Yen T, Khafaja M, Lam N, Crumbacher J, Schrader R, Rask J, et al. Post-electroconvulsive therapy recovery and reorientation time with methohexital and ketamine: a randomized, longitudinal, crossover design trial. *J ECT* 2015; 31(1): 20-5.
19. Salehi B, Mohammadbeigi A, Kamali AR, Taheri-Nejad MR, Moshiri I. Impact comparison of ketamine and sodium thiopental on anesthesia during electroconvulsive therapy in major depression patients with drug-resistant; a double-blind randomized clinical trial. *Ann Card Anaesth* 2015; 18(4): 486-90.
20. Mohseni M, Ghanbari A, Motazedi Ghajar M A, Pournajafian A, Faiz H, Soleimani M et al. Comparing the hemodynamic parameters and seizure duration between ketamine and thiopental during Electroconvulsive therapy in patients with Major depressive disease. *J Anesth Pain* 2015; 6 (1): 21-9. [In Persian].
21. Yoosefi A, Sepehri AS, Kargar M, Akhondzadeh S, Sadeghi M, Rafei A, et al. Comparing effects of ketamine and thiopental administration during electroconvulsive therapy in patients with major depressive disorder: a randomized, double-blind study. *J ECT* 2014; 30(1): 15-21.
22. Hoyer C, Kranaster L, Janke C, Sartorius A. Impact of the anesthetic agents ketamine, etomidate, thiopental, and propofol on seizure parameters and seizure quality in electroconvulsive therapy: a retrospective study. *Eur Arch Psychiatry Clin*

- Neurosci 2014; 264(3): 255-61.
23. Saito S, Miyoshi S, Yoshikawa D, Shimada H, Morita T, Kitani Y. Regional cerebral oxygen saturation during electroconvulsive therapy: monitoring by near-infrared spectrophotometry. *Anesth Analg* 1996; 83(4): 726-30.
24. Yaraghi A, Soltani H, Hashemi S, Razavi M, Barakatin M, Solimani B. A comparative study on the effects of thiopental and ketamine, in patients under electroconvulsive therapy. *J Shahrekord Univ Med Sci* 2009; 10 (4): 8-15. [In Persian].
25. Barkhori A, Haghbin M, Banazade N, Birjandi B. Comparison of two anesthetic induction methods: ketamine and thiopental Na for ECT in major depression disorder patients. *J Birjand Univ Med Sci* 2014; 21 (1): 20-6. [In Persian].

Comparison of the Effect of Ketamine and Sodium Thiopental on Blood Pressure and Heart Rate during Electroconvulsive Therapy in Patients Admitted to the Ward of Psychiatry; A Double-Blind Randomized Clinical Trial

Behzad Nazemroaya¹, Amir Shafa², Maryam Khizab³

Original Article

Abstract

Background: Electroconvulsive therapy (ECT) is one the most effective therapies for the treatment of patients with psychotic disorders. Ketamine increases the seizure duration after electroconvulsive therapy. However, the routine use of ketamine may be limited due to concerns about the side effects. The aim of this study was to compare the effect of ketamine and sodium thiopental on blood pressure and heart rate during and after electroconvulsive therapy.

Methods: The study included 64 patients who were candidates for receiving electroconvulsive therapy seizures. Consequently, patients were divided into two groups of 32 patients. Each patient received drug randomly. The collected data were analyzed using independent t and chi-square tests.

Findings: Mean arterial pressure (MAP) at the fifth ($P = 0.001$) and tenth ($P = 0.003$) minutes after the seizures was higher in ketamine group. Mean heart rate at the first ($P = 0.020$), fifth ($P = 0.001$) and tenth ($P = 0.002$) minutes after the seizures was significantly greater in ketamine group, too. In addition, the duration of seizures in ketamine group was significantly higher than the sodium thiopental group ($P = 0.001$).

Conclusion: Although, anesthesia induced by ketamine during electroconvulsive therapy increased blood pressure, heart rate and seizure duration, but due to lower medical complication, ketamine is an appropriate option for anesthesia in electroconvulsive therapy.

Keywords: Electroconvulsive therapy, Ketamine, Sodium thiopental

Citation: Nazemroaya B, Shafa A, Khizab M. **Comparison of the Effect of Ketamine and Sodium Thiopental on Blood Pressure and Heart Rate during Electroconvulsive Therapy in Patients Admitted to the Ward of Psychiatry; A Double-Blind Randomized Clinical Trial.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(402): 1197-204.

1- Assistant Professor, Anesthesiology Research Center AND Department of Anesthesiology and Critical Care, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Assistant Professor, Department of Anesthesiology and Critical Care, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Student of Medicine, Student Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Maryam Khizab, Email: maryamkhizab@yahoo.com