

تأثیر افزودن دکسمتومیدین بر تغییرات ضربان قلب و فشار خون بعد از القای بیهوشی با تیوپنتال سدیم در الکتروشوک درمانی؛ یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی

بهزاد ناظم‌رعیان^۱، محمدرضا صفوی^۲، عظیم هنرمند^۳، مهتاب نوربخش^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: الکتروشوک درمانی، یک روش درمانی مناسب برای درمان افسردگی شدید می‌باشد. این درمان، به صورت معمول با پاسخ‌های حاد هایپرینامیک همراه است. مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی تأثیر افزودن دکسمتومیدین بر تغییرات ضربان قلب و فشار خون بعد از القای بیهوشی با تیوپنتال سدیم در الکتروشوک درمانی کودکان انجام شد.

روش‌ها: در یک مطالعه، ۶۰ کودک که کاندیدای دریافت Electroconvulsive Therapy (ECT) بودند، به صورت تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. گروه اول، قبل از القای شوک، ۲ میکروگرم/کیلوگرم دکسمتومیدین و گروه شاهد، ۱ سی‌سی نرمال سالین ۰/۹ درصد به صورت تزریقی دریافت کردند. متغیرهای همودینامیکی قبل از مداخله و تغییرات آن در فواصل زمانی ۱، ۳، ۵ و ۱۰ دقیقه بعد از شوک ثبت شد.

یافته‌ها: در بروز افت اشباع اکسیژن شریانی، تاکی‌کاردی و برادی‌کاردی و تغییرات فشار خون و ضربان قلب بیماران، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد ($P > 0.05$). میانگین مدت تشنج القایی بین دو گروه با هم نیز تفاوت معنی‌داری نداشت، اما زمان برگشت تنفس و زمان ریکاوری بین دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت و در گروه مداخله، به میزان قابل توجهی بیشتر بود. طول مدت برگشت تنفس خودبه‌خودی از زمان قطع تشنج، برگشت تنفس خودبه‌خودی از زمان قطع تشنج، پایان تشنج تا هوشیاری کامل و اقامت در ریکاوری در گروه دکسمتومیدین به صورت معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود ($P < 0.001$).

نتیجه‌گیری: دکسمتومیدین باعث تغییر معنی‌داری در متغیرهای همودینامیکی نظیر میزان اشباع اکسیژن شریانی، فشار خون، تعداد ضربان قلب و نیز بروز عوارض نسبت به گروه شاهد نشد، اما باعث بیشتر شدن زمان برگشت تنفس و زمان ریکاوری نسبت به گروه شاهد شده است.

واژگان کلیدی: دکسمتومیدین؛ الکتروشوک درمانی؛ تیوپنتال سدیم؛ ضربان قلب؛ فشار خون

ارجاع: ناظم‌رعیان بهزاد، صفوی محمدرضا، هنرمند عظیم، نوربخش مهتاب. تأثیر افزودن دکسمتومیدین بر تغییرات ضربان قلب و فشار خون بعد از القای بیهوشی با تیوپنتال سدیم در الکتروشوک درمانی؛ یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۹؛ ۳۸ (۵۷۹): ۴۰۷-۴۰۱.

مقدمه

بیماری‌های ایسکمیک قلبی، پرفشاری خون، بیماری‌های مغزی-عروقی دارند، مضر باشد (۱-۲). داروهای زیادی مانند آگونیست‌های آلفا ۲ آدرنرژیک، بتابلوکرها و اتومدیت برای کاهش یا رفع پاسخ‌های حاد هایپرینامیک یا ایجاد نشدن آن‌ها استفاده می‌شوند (۳-۵). آگونیست آلفا ۲ آدرنرژیک‌ها، باعث کاهش واکنش‌های سمپاتوآدرنال به تحریک دردناک، بهبود پایداری همودینامیک حین عمل و کاهش نیاز به بیهوشی برای بسیاری از روندهای جراحی می‌شوند (۶). دکسمتومیدین، یک آگونیست انتخابی آلفا ۲ قوی است و اثر

الکتروشوک درمانی (Electroconvulsive therapy یا ECT) برای درمان افسردگی شدید در بیماران که به درمان‌های دارویی پاسخ نداده‌اند، یک روش درمانی مناسب می‌باشد. با وجود این که همه‌ی مراحل ECT تحت بیهوشی عمومی و فلج عضلانی انجام می‌شود، اما این درمان به صورت معمول با پاسخ‌های حاد هایپرینامیک شامل پرفشاری خون گذرا و تاکی‌کاردی بلافاصله بعد از تحریک ECT همراه است. پاسخ حاد هایپرینامیک، ممکن است برای بیماران که

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

۲- استاد، مرکز تحقیقات بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

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

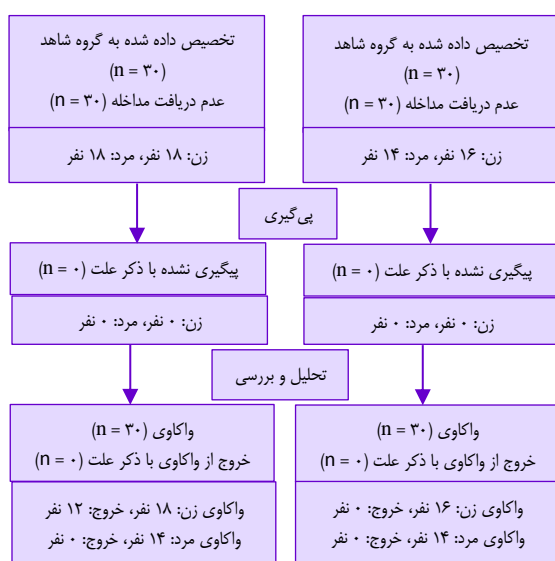
نویسنده‌ی مسؤول: بهزاد ناظم‌رعیان؛ استادیار، گروه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: behzad_nazem@med.mui.ac.ir

و به روش نمونه‌گیری متوالی تا زمان رسیدن به حجم نمونه‌ی مورد نظر، انجام شد.

همه ی بیماران با آمادگی کامل از شب قبل حداقل به مدت ۶ ساعت ناشتا بودند و پس از تعبیه‌ی یک عدد Intravenous line (IV line)، ۱۰ سی‌سی مایع از محلول یک سوم/دو سوم به ازای هر کیلوگرم دریافت نمودند. سپس، برای آن‌ها مراقبت و پایش کامل شامل الکتروکاردیوگرافی (EKG)، پالس‌اکسی متری و سنجش فشار خون غیر تهاجمی برقرار شد و تغییرات آن‌ها قبل، حین و بعد از ECT ثبت گردید. بعد از قرار گرفتن بیمار بر روی تخت، ماسک اکسیژن با جریان ۶-۴ لیتر/دقیقه برقرار گردید.

قبل از القای بیهوشی، گروه مورد، ۲ میکروگرم/کیلوگرم دکسمتومیدین (شرکت دارویی Hospira، آمریکا) به مدت ۱۰ دقیقه و گروه شاهد، نرمال‌سالین هم حجم با گروه مورد، به صورت وریدی به مدت ۱۰ دقیقه، دریافت کردند. سپس، برای هر دو گروه داروی بیهوشی تیوپنتال سدیم به میزان ۰/۲ میلی‌گرم/کیلوگرم (از شرکت دارویی Rotexmedica، آلمان) و شل‌کننده‌ی عضلانی سوکسینیل کولین به میزان ۰/۵ میلی‌گرم/کیلوگرم کولین (از شرکت دارویی کاسپین، ایران) برای القای بیهوشی به بیماران تزریق شد. پس از شوک از طریق دستگاه ECT، تغییرات ضربان قلب، فشار خون سیستول و دیاستول و متوسط شریانی در زمان‌های قبل از تزریق داروها و قبل از القای بیهوشی و سپس، در زمان‌های ۱، ۳، ۵، ۱۰ دقیقه بعد از آن ثبت گردید. تجویز داروها توسط کارشناس بیهوشی انجام می‌شد که از محتویات داروها اطلاعی نداشت و داده‌ها توسط فردی که هیچ‌گونه اطلاعی از گروه‌های مورد مطالعه نداشت، جمع‌آوری می‌شد. شکل ۱ فلودیاگرام اجرای مطالعه را نشان می‌دهد.



شکل ۱. فلودیاگرام اجرای مطالعه

اساسی آن، کاهش تشریح نوراپی نفرین از نوروهای پره‌سیناپسی با مهار فعالیت پست‌سیناپسی می‌باشد. همچنین، در کاهش اضطراب و درد کاربرد دارد و سیستم تنفسی را سرکوب نمی‌کند. دکسمتومیدین، برای گیرنده‌های آلفا ۲ نسبت به آلفا ۱ برتری ۱۶۰۰ به ۱ دارد. تجویز دکسمتومیدین قبل از القای بیهوشی در بیماران واجد ECT، باعث کاهش پیک ضربان قلب در گروه دریافت‌کننده‌ی دکسمتومیدین نسبت به گروه شاهد می‌شود. از این رو، تجویز دکسمتومیدین، می‌تواند در جلوگیری از واکنش‌های حاد هاپر‌دینامیک به ECT بدون تغییر در مدت زمان تشنج و زمان ریکاوری مؤثر باشد (۷).

مطالعات گذشته در ارتباط با تأثیر دکسمتومیدین بر تغییرات همودینامیک به دنبال الکتروشوک درمانی در بزرگسالان انجام شده است. با توجه به این که مطالعه‌ی در زمینه‌ی بررسی تأثیر الکتروشوک درمانی بر تغییرات ضربان قلب و فشار خون حین و بعد از ECT در کودکان، منتشر نشده بود؛ مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی تأثیر افزودن دکسمتومیدین بر تغییرات ضربان قلب و فشار خون بعد از القای بیهوشی با تیوپنتال سدیم در الکتروشوک درمانی (ECT) کودکان انجام شد.

روش‌ها

این مطالعه، یک کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو کور بود که پس از تأیید کمیته‌ی اخلاق پزشکی با کد IR.MUI.REC.1396.3.791، در سامانه‌ی کارآزمایی بالینی ایران به شماره‌ی IRCT20160307026950N9 ثبت گردید. این پژوهش، بر روی بیماران با سن کمتر از ۲۵ سال کاندیدای الکتروشوک درمانی در بخش روان‌پزشکی کودکان و نوجوانان بیمارستان الزهراء (س) اصفهان، در طی سال‌های ۱۳۹۷-۱۳۹۶ انجام شد.

بیماران مورد مطالعه، با درجات بیهوشی I و II بر اساس معیارهای American Society of Anesthesiologists (ASA)، بعد از گرفتن شرح حال کامل، وارد واحد الکتروشوک درمانی می‌شدند. معیارهای ورود به مطالعه، شامل داشتن اندیکاسیون پزشکی جهت الکتروشوک درمانی طبق نظر کتبی روان‌پزشک معالج و رضایت آگاهانه‌ی قیم قانونی/بیماران از اجرای الکتروشوک درمانی بودند. معیار عدم ورود بیماران به مطالعه، سابقه‌ی حساسیت دارویی بود. معیارهای خروج از مطالعه، شامل وجود هر گونه تغییر در روند بیهوشی، تشنج بیش از ۹۰ ثانیه و زیر ۲۰ ثانیه داشتند، نیاز به اینتوباسیون، وجود آلرژی شدید به داروهای تزریقی بودند.

بیماران در دو گروه مورد (دریافت‌کننده‌ی دکسمتومیدین) و شاهد (بدون دکسمتومیدین)، با حجم نمونه‌ی ۳۰ نفر در هر گروه و در مجموع ۶۰ نفر، وارد مطالعه شدند. نمونه‌گیری به صورت تصادفی

جدول ۱. توزیع فراوانی ضربان قلب در بیماران تحت الکتروشوک درمانی در دو گروه مورد و شاهد

گروه	ضربان قلب	قبل از مداخله	حین مداخله	۱ دقیقه بعد	۵ دقیقه بعد	۱۰ دقیقه بعد
شاهد	< ۶۰	۰	۰	۰	۰	۰
	۶۰-۱۰۰	۲۲	۱۰	۹	۱۴	۲۴
	۱۰۰ <	۴	۱۶	۱۷	۱۴	۴
مورد	< ۶۰	۱	۰	۰	۰	۰
	۶۰-۱۰۰	۲۰	۵	۶	۱۶	۲۱
	۱۰۰ <	۹	۲۵	۲۴	۱۴	۹
مقدار P		۰/۲۱۵	۰/۰۷۹	۰/۲۴۳	< ۰/۹۹۹	۰/۲۱۲

نداشت (جدول ۲).

میانگین فشار خون سیستولیک در قبل و بعد از مداخله بین دو گروه شاهد و مورد تفاوت معنی داری داشت. تحلیل آماری نشان داد که میزان افزایش فشار خون سیستولیک در گروه مورد در زمان حین، ۱ و ۵ دقیقه بعد از مداخله نسبت به گروه شاهد بیشتر بود و در هر دو گروه بعد از گذشت ۱۰ دقیقه از زمان مداخله، به میزان پایه برگشت کرده بود (جدول ۲).

میانگین فشار خون دیاستولیک در زمان قبل و ۱۰ دقیقه بعد از مداخله، بین دو گروه شاهد و مورد تفاوت معنی داری داشت. میانگین فشار خون دیاستولیک در زمان حین مداخله و ۱ و ۵ دقیقه بعد از مداخله بین دو گروه شاهد و مورد با هم تفاوت معنی داری نداشت. تحلیل آماری نشان داد که میزان افزایش فشار خون دیاستولیک در گروه مورد در زمان حین، ۱ و ۵ دقیقه بعد از مداخله نسبت به گروه شاهد بیشتر بود و در هر دو گروه، بعد از گذشت ۱۰ دقیقه از زمان مداخله، به میزان پایه برگشت کرده بود (جدول ۲).

فشار متوسط شریانی در زمان های قبل و بعد از مداخله بین دو گروه شاهد و مورد تفاوت معنی داری داشت. تحلیل آماری نشان داد که میزان افزایش فشار متوسط شریانی در گروه مورد در زمان حین، ۱ و ۵ دقیقه بعد از مداخله نسبت به گروه شاهد بیشتر بود و در هر دو گروه، بعد از گذشت ۱۰ دقیقه از زمان مداخله، به میزان پایه برگشت کرده بود (جدول ۳).

داده‌های به دست آمده با به کارگیری از آزمون‌های آماری t و Repeated measures ANOVA نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

۲۶ بیمار پسر و ۳۴ بیمار دختر، با میانگین سنی $2/13 \pm 14/11$ سال، میانگین وزن $13/58 \pm 55/73$ کیلوگرم و بدون تفاوت معنی داری بین دو گروه ($P = 0/952$)، وارد مطالعه شدند.

۳ بیمار از گروه مورد و ۳ بیمار از گروه شاهد دچار سردرد شده بودند ($P < 0/999$). دو بیمار از گروه شاهد و ۵ بیمار از گروه مورد دچار تهوع شدند. فراوانی تهوع در دو گروه تفاوت معنی داری نداشت ($P = 0/254$). یک مورد لارنگواسپاسم در گروه مورد روی داد و در گروه شاهد، موردی از لارنگواسپاسم دیده نشد ($P = 0/495$).

در گروه مورد، یک مورد برادی کاردی و ۹ مورد تاکی کاردی قبل از مداخله دیده شد. در سایر مراحل بعد از مداخله، در هیچ کدام از گروه‌های شاهد و مورد، برادی کاردی مشاهده نشد. میزان بروز تاکی کاردی بعد از مداخله بین دو گروه تفاوت معنی داری نداشت (جدول ۱).

بروز افت اشباع اکسیژن بین دو گروه و بین زمان‌های مختلف سنجش نسبت به میزان پایه در هر گروه با هم تفاوت معنی داری

جدول ۲. توزیع فراوانی اکسیژن خون شریانی در بیماران تحت الکتروشوک درمانی در دو گروه مورد و شاهد

گروه	O ₂ Saturation	قبل از مداخله	حین مداخله	۱ دقیقه بعد	۵ دقیقه بعد	۱۰ دقیقه بعد
شاهد	< ۹۰	۰	۲	۲	۰	۰
	۹۰ ≤	۳۰	۲۸	۲۸	۳۰	۳۰
مورد	< ۹۰	۰	۲	۱	۱	۰
	۹۰ ≤	۳۰	۲۸	۲۹	۲۹	۳۰
مقدار P		-	۰/۹۹۹ <	۰/۵۵۴	۰/۳۱۳	-

جدول ۳. توزیع فراوانی مقادیر فشار خون در فواصل زمانی مختلف سنجش در بیماران تحت الکتروشوک درمانی در دو گروه مورد و شاهد

متغیر	گروه	قبل از مداخله	حین مداخله	۱ دقیقه بعد	۵ دقیقه بعد	۱۰ دقیقه بعد
فشار خون سیستول	شاهد	۱۰۸/۶۰ ± ۱۹/۶۶	۱۱۴/۶۳ ± ۲۰/۷۹	۱۱۶/۵۰ ± ۲۲/۲۶	۱۲۸/۱۰ ± ۱۹/۸۵	۱۰۸/۵۰ ± ۱۸/۲۳
	مورد	۱۱۸/۵۶ ± ۱۰/۵۵	۱۲۶/۵۰ ± ۱۴/۳۱	۱۴۱/۲۶ ± ۱۷/۹۱	۱۴۲/۷۳ ± ۲۱/۶۱	۱۱۸/۳۶ ± ۱۱/۲۱
	مقدار P	۰/۰۱۸	۰/۰۱۳	< ۰/۰۰۱	۰/۰۰۸	۰/۰۱۴
فشار خون دیاستول	شاهد	۸۴/۴۳ ± ۲۴/۴۰	۸۹/۳۰ ± ۲۹/۱۴	۹۶/۷۳ ± ۳۲/۵۷	۹۳/۹۶ ± ۲۵/۲۹	۸۴/۸۶ ± ۲۷/۰۳
	مورد	۷۳/۲۳ ± ۱۱/۱۷	۷۹/۶۶ ± ۱۲/۰۹	۸۷/۳۶ ± ۱۰/۹۹	۸۸/۵۶ ± ۱۳/۷۴	۷۰/۰۳ ± ۱۵/۷۵
	مقدار P	۰/۰۲۸	۰/۱۰۳	۰/۱۴۴	۰/۳۲۳	۰/۰۱۳
فشار خون متوسط	شاهد	۸۳/۸۳ ± ۱۹/۱۶	۹۰/۷۶ ± ۱۷/۸۷	۹۶/۷۳ ± ۱۱/۱۹	۹۷/۹۲ ± ۱۸/۶۸	۸۳/۸۰ ± ۱۹/۸۵
	مورد	۹۵/۸۹ ± ۹/۰۱	۱۰۳/۳۶ ± ۱۱/۳۰	۱۱۲/۳۵ ± ۱۲/۹۷	۱۱۴/۹۰ ± ۱۵/۶۹	۹۲/۵۰ ± ۸/۸۵
	مقدار P	< ۰/۰۰۳	< ۰/۰۰۲	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	۰/۰۳۴

داده‌ها بر اساس میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است.

بحث

در این مطالعه، ۶۰ کودک، در دو گروه ۳۰ نفره، الکتروشوک درمانی دریافت کردند. بیماران در دو گروه، از نظر سن، جنسیت و وزن، تفاوت معنی‌داری نداشتند. بیماران گروه مورد، قبل از الکتروشوک درمانی، مقدار ۲ میکروگرم/کیلوگرم دکسمتومیدین نیز دریافت کردند و در گروه شاهد نرمال سالیین تزریق شد.

بعد از مداخله، میزان بروز سردرد، تهوع، اسپاسم، افت اشباع اکسیژن شریانی، تغییر در ضربان قلب، تغییر در فشار خون سیستولیک، دیاستولیک و یا فشار متوسط شریانی در بیماران گروه مورد نسبت به گروه شاهد، تفاوت آماری معنی‌داری نداشت.

میانگین مدت تشنج القایی بین دو گروه نیز تفاوت معنی‌داری نداشت، اما زمان برگشت تنفس و زمان ریکاوری بین دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت و در گروه مورد، به میزان قابل توجهی بیشتر بود.

ECT با فعال شدن سیستم عصبی اتونوم با افزایش ناگهانی کاتکول‌آمین‌ها همراه می‌باشد و ممکن است منجر به عوارضی مانند آریتمی گذرا، ایسکمی میوکارد، عوارض قلبی و عروقی و حوادث مغزی شود (۱-۲).

در برخی مطالعات نشان داده شده است که دکسمتومیدین در روش‌های مختلف برای پاسخ‌گویی به این استرس ناشی از کاتکول‌آمین‌ها مؤثر است (۸).

میانگین تعداد ضربان قلب قبل از مداخله بین دو گروه شاهد و مورد تفاوت معنی‌داری نداشت. در فواصل زمانی حین و بعد از مداخله، ضربان قلب در گروه مورد افزایش بیشتری داشت و ۱۰ دقیقه بعد از مداخله در گروه شاهد نشان داد که میزان افزایش فشار متوسط شریانی در گروه مورد در زمان حین، ۱ و ۵ دقیقه بعد از مداخله نسبت به گروه شاهد بیشتر بود و در گروه شاهد، بعد از گذشت ۱۰ دقیقه از زمان مداخله، به میزان پایه برگشت کرده بود، اما در گروه مورد به میزان پایه برگشت نکرده بود؛ اگر چه تفاوت آن با میزان پایه معنی‌دار نبود ($P = ۰/۲۶۱$) (جدول ۴).

میانگین مدت تشنج القایی بین دو گروه با هم تفاوت معنی‌داری نداشت، اما زمان برگشت تنفس و زمان ریکاوری تفاوت معنی‌داری را نشان داد و در گروه مورد به میزان قابل توجهی بیشتر بود (جدول ۵).

جدول ۵. توزیع فراوانی مدت تشنج القایی، زمان برگشت تنفس و ریکاوری در بیماران تحت الکتروشوک درمانی در دو گروه مورد و شاهد

گروه	مدت تشنج القایی (ثانیه)	زمان برگشت تنفس (ثانیه)	زمان ریکاوری (دقیقه)
شاهد	۳۰/۴۰ ± ۹/۳۸	۴۷/۸۳ ± ۱۸/۰۵	۲۷/۴۵ ± ۱۹/۶۶
مورد	۳۴/۱۳ ± ۱۱/۶۳	۷۴/۷۲ ± ۶۳/۹۳	۳۶/۹۳ ± ۹/۹۱
مقدار P	۰/۱۷۹	۰/۰۳۶	۰/۰۰۳

داده‌ها بر اساس میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است.

جدول ۴. توزیع فراوانی ضربان قلب بیماران تحت الکتروشوک درمانی در فواصل زمانی مختلف سنجش در دو گروه مورد و شاهد

گروه	قبل از مداخله	حین مداخله	۱ دقیقه بعد	۵ دقیقه بعد	۱۰ دقیقه بعد
شاهد	۸۸/۲۶ ± ۱۴/۸۵	۱۰۰/۷۶ ± ۱۶/۷۱	۱۰۳/۱۱ ± ۱۰/۷۶	۹۹/۱۷ ± ۱۳/۵۸	۸۶/۹۲ ± ۱۱/۱۵
مورد	۹۰/۷۰ ± ۱۷/۹۱	۱۲۶/۹۳ ± ۲۶/۳۳	۱۱۴/۴۳ ± ۲۲/۷۷	۱۰۱/۲۶ ± ۱۳/۵۰	۹۷/۲۰ ± ۱۳/۴۷
مقدار P	۰/۵۸۶	< ۰/۰۰۱	۰/۰۲۰	۰/۵۶۰	۰/۰۰۳

داده‌ها بر اساس میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است.

است که دکسمتومیدین در مهار پاسخ همودینامیک به ECT مؤثر نبوده است. نتایج مطالعه‌ی حاضر در راستای یافته‌های مطالعه‌ی Fu و White (۹) و بر خلاف نتایج مطالعه‌ی Begec و همکاران (۱۰) بود. شاید تجویز هم‌زمان داروهای گلیکوپیرولات و لابتالول به همراه دکسمتومیدین در مطالعه‌ی Fu و White (۹) و نیز داروهای تیوپتال سدیم و سوکسینیل کولین در مطالعه‌ی حاضر، دلایل افزایش ضربان قلب و فشار خون در گروه مورد باشد.

در مطالعه‌ی حاضر، مدت زمان تشنج القایی در گروه مورد $34/13$ ثانیه و در گروه شاهد $30/40$ ثانیه بود که با هم تفاوت معنی‌داری نداشتند ($P = 0/179$)؛ در حالی که در مطالعه‌ی Fu و White (۹)، مدت زمان تشنج در گروه دکسمتومیدین طولانی‌تر بوده است. شاید بتوان گفت، دکسمتومیدین در تشنج دخالتی ندارد. ECT یک روش درمانی سرپایی است و از این رو، ریکواری سریع بیمار اهمیت دارد. همچنین در مطالعه‌ی آدینه‌مهر و همکاران، برای ترکیب دکسمتومیدین - فتانیل در مقایسه با ترکیب میدازولام - فتانیل برای بیماران تحت جراحی کاتاراکت، مدت زمان ریکواری طولانی‌تری گزارش گردیده است (۱۱).

در مطالعه‌ی حاضر، میانگین مدت تشنج القایی بین دو گروه با هم تفاوت معنی‌داری نداشت، اما زمان برگشت تنفس و زمان ریکواری بین دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت و در گروه مداخله به میزان قابل توجهی بیشتر بود. در مطالعه‌ی Sannakki و همکاران، به جز برگشت تنفس خودبه‌خودی، سایر متغیرها، یعنی باز شدن چشم ($P = 0/010$) و زمان مراقبت بعد از بیهوشی، به طور قابل توجهی طولانی‌تر شدند ($P < 0/001$). میانگین مدت زمان آمادگی برای ترخیص از بیمارستان در گروه دریافت‌کننده‌ی دکسمتومیدین به میزان قابل توجهی بیشتر از گروه دارونما بود ($P < 0/001$)؛ البته در هیچ موردی بیشتر از ۹۰ دقیقه مراقبت نیاز نبود و در هیچ موردی نیز نیاز به بستری بیمار وجود نداشت (۱۲). این نتایج مشابه با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر و نیز مطالعه‌ی Fu و White (۹) بود.

در مطالعه‌ی حاضر، ۳ بیمار از گروه مورد و ۳ بیمار از گروه شاهد دچار سردرد شده بودند ($P < 0/999$). ۲ بیمار از گروه شاهد و ۵ بیمار از گروه مورد دچار تهوع شدند. فراوانی تهوع در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت ($P = 0/254$). یک مورد لارنگواسپاسم در گروه مورد روی داد و در گروه شاهد، موردی از لارنگواسپاسم دیده نشد ($P = 0/495$)؛ در حالی که عوارض جانبی شامل برادی‌پنه، خشکی دهان و استفراغ و تهوع در مطالعه‌ی Sannakki و همکاران مشاهده نشد و مراقبت طولانی و بستری نیاز نبود (۱۲). به نظر می‌رسد نتایج مطالعه‌ی حاضر از نظر بروز عوارض نیز در راستای یافته‌های مطالعه‌ی Sannakki و همکاران بود.

در مطالعه‌ی Fu و White، تأثیر دکسمتومیدین با دزهای ۱-۵/۰ میکروگرم/کیلوگرم/کیلوگرم بر کاهش ضربان قلب و فشار خون ۶ بیمار بررسی شد و تأثیر مفیدی در این زمینه نداشت (۹)؛ در حالی که در مطالعه‌ی Begec و همکاران، دکسمتومیدین با دز ۱ میکروگرم/کیلوگرم به صورت تزریق وریدی با دارونما مقایسه شد که در پیش‌گیری از پاسخ حاد به ECT بدون تغییر در تشنج و ریکواری مؤثر بود (۱۰).

در این مطالعه‌ی متقاطع آینده‌نگر، ۳۰ بیمار در سنین ۶۰-۱۸ سال که نیاز به ECT داشتند، از نظر تأثیر دکسمتومیدین بر همودینامیک با گروه شاهد مقایسه شدند. افزایش ضربان قلب در گروه شاهد (دارونما) مشاهده شد، اما در گروه دریافت‌کننده‌ی دکسمتومیدین، چنین افزایشی دیده نشد (۱۱). این مشاهدات، بر خلاف نتایج مطالعه‌ی Fu و White (۹) بود.

در مطالعه‌ی دیگری با بررسی تأثیر افزودن دکسمتومیدین به کانامین در ۵۰ بیمار کاندیدای ECT، یافته‌ها حاکی از آن بود که طول مدت برگشت تنفس خودبه‌خودی از زمان قطع تشنج، برگشت تنفس خودبه‌خودی از زمان قطع تشنج، پایان تشنج تا هوشیاری کامل و اقامت در ریکواری در گروه دکسمتومیدین به صورت معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود ($P < 0/001$)، اما میانگین فشار خون سیستولی و متوسط شریانی بعد از اتمام تشنج در گروه دکسمتومیدین به صورت معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود. میانگین Oxygen saturation (SPO_2) در دقیقه‌ی پنجم در گروه شاهد به صورت معنی‌داری کمتر از گروه دکسمتومیدین بود، اما میزان فراوانی تهوع در گروه شاهد به صورت معنی‌داری بیشتر بود (۸). در مطالعه‌ی فوق، بروز تهوع و افت اشباع اکسیژن شریانی، در دو گروه با هم تفاوت معنی‌داری نداشت که با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر همسو نبوده است.

همچنین، در مطالعه‌ی حاضر، تغییرات فشار خون سیستولیک، دیاستولیک، فشار متوسط شریانی و میانگین مدت تشنج القایی تفاوت معنی‌داری با گروه شاهد نداشت؛ اگر چه این تأثیرات در مطالعه‌ی مورد اشاره کمتر بود و با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر در یک راستا نبود، اما زمان برگشت تنفس و زمان ریکواری بین دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت و در گروه مورد، به میزان قابل توجهی بیشتر بود که در ظاهر با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر همسو نبوده است، اما این اختلاف، ناشی از مصرف داروی بیهوشی کتامین در مطالعه‌ی پیش‌گفته می‌باشد.

در مطالعه‌ی حاضر، اشباع اکسیژن شریانی، بروز تاکی‌کاردی و برادی‌کاردی و ضربان قلب بیماران بعد از انجام ECT در دو گروه با هم تفاوت معنی‌داری نداشت ($P > 0/050$). این داده‌ها، حاکی از آن

نتیجه‌گیری

در مطالعه‌ی حاضر، تجویز دکسمدتومیدین باعث تغییر معنی‌داری در متغیرهای همودینامیکی نظیر اشباع اکسیژن شریانی، فشار خون، ضربان قلب و نیز بروز عوارض نسبت به گروه شاهد نشد ولی زمان برگشت نفس و زمان ریکاوری را نسبت به گروه شاهد افزایش داد. از این رو، تجویز دکسمدتومیدین با دز ۲ میکروگرم/کیلوگرم در کودکان دریافت‌کننده‌ی ECT، در بهبود متغیرهای همودینامیکی مؤثر نمی‌باشد.


تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر، حاصل پایان‌نامه‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی است که با شماره‌ی ۳۹۶۷۹۱ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به تصویب رسید و با حمایت‌های این معاونت انجام شد. از این رو، نویسندگان مقاله از زحمات ایشان سپاسگزاری می‌نمایند.

References

1. Wagner KJ, Mollenberg O, Rentrop M, Werner C, Kochs EF. Guide to anaesthetic selection for electroconvulsive therapy. *CNS Drugs* 2005; 19(9): 745-58.
2. Patkar AA, Hill KP, Weinstein SP, Schwartz SL. ECT in the presence of brain tumor and increased intracranial pressure: Evaluation and reduction of risk. *J ECT* 2000; 16(2): 189-97.
3. Fu W, Stool LA, White PF, Husain MM. Is oral clonidine effective in modifying the acute hemodynamic response during electroconvulsive therapy? *Anesth Analg* 1998; 86(5): 1127-30.
4. Kadoi Y, Saito S, Takahashi K, Goto F. Effects of antihypertensive medication on left ventricular function during electroconvulsive therapy: study with transthoracic echocardiography. *J Clin Anesth* 2006; 18(6): 441-5.
5. Nazemroaya B, Mousavi SM. Comparison of Premedication with Low-Dose Midazolam versus Etomidate for Reduction of Etomidate-Induced Myoclonus during General Anesthesia for Electroconvulsive Therapy: A Randomized Clinical Trial. *Anesth Pain Med* 2019; 9(6): e94388.
6. Wijesundera DN, Naik JS, Beattie WS. Alpha-2 adrenergic agonists to prevent perioperative cardiovascular complications: A meta-analysis. *Am J Med* 2003; 114(9): 742-52.
7. Aantaa RE, Kanto JH, Scheinin M, Kallio AM, Scheinin H. Dexmedetomidine premedication for minor gynecologic surgery. *Anesth Analg* 1990; 70(4): 407-13.
8. Nazemroaya B, Honarmand A, Bab Hadi Ashar M. Effects of adding dexmedetomidine to ketamine on heart rate and blood pressure changes in psychiatric patients undergoing electroconvulsive therapy. *Koomesh* 2020; 22(2): 311-6. [In Persian].
9. Fu W, White PF. Dexmedetomidine failed to block the acute hyperdynamic response to electroconvulsive therapy. *Anesthesiology* 1999; 90(2): 422-4.
10. Begec Z, Toprak HI, Demirbilek S, Erdil F, Onal D, Ersoy MO. Dexmedetomidine blunts acute hyperdynamic responses to electroconvulsive therapy without altering seizure duration. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; 52(2): 302-6.
11. Adinehmehr L, Shetabi H, Motieian M. A comparison of sedative effect of dexmedetomidine-fentanyl versus midazolam-fentanyl during cataract surgery with phacoemulsification technique. *J Isfahan Med Sch* 2018; 36(494): 1009-17. [In Persian].
12. Sannakki D, Dalvi NP, Sannakki S, Parikh DP, Garg SK, Tendolkar B. Effectiveness of dexmedetomidine as premedication prior to electroconvulsive therapy, a Randomized controlled cross over study. *Indian J Psychiatry* 2017; 59(3): 370-4.

The Effect of Adding Dexmedetomidine on Change in Heart Rate and Blood Pressure After Induction of Anesthesia with Thiopental Sodium in Electroconvulsive Therapy; A Randomized Clinical Trial Study

Behzad Nazemroaya¹ , Mohammadreza Safavi², Azim Honarmand², Mahtab Nourbakhsh³

Original Article

Abstract

Background: Electroconvulsive therapy (ECT) is an appropriate way in treatment of major depression. ECT is usually associated with acute hyperdynamic responses. The aim of this study was to investigate the effect of dexmedetomidine on changes in heart rate and blood pressure after induction of anesthesia with thiopental sodium in children treated with ECT.

Methods: In this study, 60 children who were candidates for ECT were randomly divided into two groups, who received dexmedetomidine (2 µg/kg) or normal saline 0.9% (1 mg) before ECT. Hemodynamic changes were recorded at 1, 3, 5, and 10 minutes after intubation.

Findings: After intervention, the incidence of alteration in arterial oxygen saturation, tachycardia and bradycardia, any change in blood pressure, and heart rate was not significantly different between two groups. The mean duration of induced seizure was not significantly different between the two groups, but return of breathing and recovery time were significantly higher in the intervention group ($P < 0.001$).

Conclusion: Administration of 2 µg/kg dexmedetomidine in children receiving ECT did not significantly alter hemodynamic parameters such as arterial oxygen saturation, blood pressure, heart rate, and complications in comparison with controls; hence it increased return of breathing and recovery time compared to control group.

Keywords: Dexmedetomidine; Electroconvulsive therapy; Thiopental sodium; Heart rate; Blood pressure

Citation: Nazemroaya B, Safavi M, Honarmand A, Nourbakhsh M. **The Effect of Adding Dexmedetomidine on Change in Heart Rate and Blood Pressure After Induction of Anesthesia with Thiopental Sodium in Electroconvulsive Therapy; A Randomized Clinical Trial Study.** J Isfahan Med Sch 2020; 38(579): 401-7.

1- Assistant Professor, Department of Anesthesiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Professor, Anesthesiology and Critical Care Research Center, 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: Behzad Nazemroaya, Assistant Professor, Department of Anesthesiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; Email: behzad_nazem@med.mui.ac.ir