

تأثیر روش‌های مختلف پره‌اکسیژناسیون بر روی تغییرات ضربان قلب و فشار خون بیماران تحت الکتروشوک درمانی

بهزاد ناظم رعایا^{۱*}، حمیدرضا شتابی^۲، سحر محمدی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: الکتروشوک درمانی (Electroconvulsive therapy یا ECT)، شیوه‌ی رایجی در درمان اختلالات روانی می‌باشد. به علت انقباضات عضلانی و افزایش مصرف اکسیژن در این روش، پره‌اکسیژناسیون اهمیت فراوانی دارد. با توجه به عوارض ECT مانند افزایش ضربان قلب و فشار خون، پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر روش‌های مختلف پره‌اکسیژناسیون بر روی تغییرات همودینامیک بیماران انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی، ۶۴ بیمار کمتر از ۲۵ سال کاندید ECT به صورت تصادفی در سه گروه قرار گرفتند. قبل از القای بیهوشی، در گروه اول ۵ دقیقه و در گروه دوم ۳ دقیقه پره‌اکسیژناسیون با ماسک ساده صورت گرفت و گروه سوم طی ۳۰ ثانیه، چهار نفس عمیق کشیدند. فشار خون، ضربان قلب و درصد اشباع اکسیژن خون شریانی قبل از پره‌اکسیژناسیون و ۱ دقیقه پس از القای بیهوشی و در دقایق ۱، ۵ و ۱۰ پس از تشنج اندازه‌گیری و میانگین‌ها با هم مقایسه گردید.

یافته‌ها: میانگین متوسط فشار خون، ۱ دقیقه پس از القای بیهوشی و ۱ و ۵ دقیقه پس از تشنج در گروه‌های سوم و اول به ترتیب با بیشترین و کمترین میزان، تفاوت معنی‌داری را نشان داد ($P < 0/05$). همچنین، اختلاف معنی‌داری بین میانگین ضربان قلب ۱ دقیقه پس از القای بیهوشی و ۱ دقیقه پس از تشنج در گروه سوم با بیشترین و در گروه اول با کمترین میزان، وجود داشت ($P < 0/001$). کمترین و بیشترین میانگین مدت تشنج نیز به ترتیب به گروه‌های اول و سوم اختصاص یافت ($P < 0/001$).

نتیجه‌گیری: پره‌اکسیژناسیون به مدت ۵ دقیقه قبل از ECT، به طور معنی‌داری منجر به کاهش تغییرات فشار خون شریانی و ضربان قلب می‌شود و از سوی دیگر، اکسیژن خون شریانی نیز در این گروه نسبت به بیماران دیگر کاهش کمتری دارد.

واژگان کلیدی: اکسیژناسیون پرفشار، الکتروشوک درمانی، ضربان قلب، فشار خون

ارجاع: ناظم رعایا بهزاد، شتابی حمیدرضا، محمدی سحر. تأثیر روش‌های مختلف پره‌اکسیژناسیون بر روی تغییرات ضربان قلب و فشار خون

بیماران تحت الکتروشوک درمانی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۹۳): ۹۸۹-۹۹۶

نیاز دارند، می‌باشد (۳-۴). روش ECT به علت استفاده از جریان برق و ایجاد تشنج، ترس‌آور است (۵). در ECT به جهت کاستن از انقباضات عضلانی و جلوگیری از دررفتگی مفاصل و شکستگی‌های احتمالی، بیمار را بیهوش و شل‌کننده‌ی عضلانی تزریق می‌کنند. به طور معمول، از یک داروی القاکننده‌ی بیهوشی همچون تیوپنتال سدیم، پروپوفول، اتومیدیت و کتامین و به دنبال آن، از یک داروی شل‌کننده‌ی عضلانی استفاده می‌شود (۶-۷).

شل‌کننده‌های عضلانی به دو گروه داروهای غیر دپلاریزان و داروهای دپلاریزان تقسیم می‌شوند. مکانیسم اثر متابولیسیم و

مقدمه

الکتروشوک درمانی (Electroconvulsive therapy یا ECT) تحت عنوان تحریک الکتریکی برنامه‌ریزی شده‌ی سیستم عصبی مرکزی برای آغاز فعالیت تشنجی تعریف می‌شود. تحریک الکتریکی ابتدا موجب فعالیت تونیک جنرالیزه به مدت چند ثانیه و سپس فعالیت کلونیک جنرالیزه از چند ثانیه تا بیش از یک دقیقه می‌شود (۱-۲). امروزه ECT یکی از روش‌های رایج در درمان انواع اختلالات روانی مانند افسردگی شدید، اسکیزوفرنی حاد، مانیای حاد، Catatonia به شمار می‌رود. همچنین، یک درمان انتخابی در بیمارانی که به یک پاسخ سریع درمانی

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

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

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

Email: behzad_nazem@med.mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤو: بهزاد ناظم رعایا

پره‌اکسیژناسیون بر روی تغییرات همودینامیک در افراد تحت درمان با ECT انجام شد.

روش‌ها

این تحقیق از نوع کارآزمایی بالینی یک سوکور و بدون شاهد بود. نمونه‌ها با استفاده از روش نمونه‌گیری آسان انتخاب شدند. بیماران کمتر از ۲۵ سال کاندید دریافت الکتروشوک مراجعه‌کننده به بخش روان‌پزشکی بیمارستان الزهرا (س) مورد بررسی قرار گرفتند. با توجه به این که تاکنون اثر این مداخلات بر تغییرات فشار خون و ضربان قلب بررسی نشده بود، این پژوهش انجام شد.

معیارهای ورود به مطالعه شامل کلیه‌ی بیماران کاندید دریافت ECT در بیمارستان الزهرا (س)، سن کمتر از ۲۵ سال، دارای کلاس I معیار ASA و موافقت جهت شرکت در مطالعه بود. اعتیاد به الکل و یا مواد مخدر، آلرژی شدید به داروهای بیهوشی، سابقه‌ی قبلی تشنج یا صرع، شاخص توده‌ی بدنی (BMI یا Body mass index) بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع و ابتلا به بیماری Gastroesophageal reflux disease (GERD) نیز به عنوان معیارهای عدم ورود در نظر گرفته شد. معیارهای خروج از مطالعه شامل بیماران نیازمند به لوله‌گذاری، بیماران دارای تشنج بیشتر از ۹۰ ثانیه و یا کوتاه‌تر از ۲۰ ثانیه، عدم تحمل ماسک، نیاز به احیای قلبی-ریوی (Cardiopulmonary resuscitation یا CPR) و مرگ بیماران بود.

نمونه‌ها به صورت تصادفی ساده به سه گروه ۲۲ نفره تقسیم شدند. قبل از عمل ECT، بیماران ویزیت شدند و همه‌ی آنان حداقل ۸ ساعت ناشتا بودند. مایع درمانی شب قبل از عمل همه‌ی بیماران نیز یکسان بود. فشار خون و ضربان قلب و درصد اشباع اکسیژن خون شریانی بیماران هر سه گروه پس از ورود به اتاق قبل از ECT (اتاق انتظار) اندازه‌گیری و ثبت گردید و به عنوان فشار خون و ضربان قلب پایه در نظر گرفته شد. پس از ورود به واحد ECT، مانیتورینگ Electrocardiography (ECG) و پالس‌اکسی‌متری وصل شد. در گروه اول ۵ دقیقه و در گروه دوم ۳ دقیقه قبل از القای بیهوشی، پره‌اکسیژناسیون با ماسک ساده و جریان ۴ تا ۶ لیتر در دقیقه صورت گرفت؛ به طوری که اشباع اکسیژن شریانی بر اساس پالس‌اکسی‌متری ۹۹ درصد یا بیشتر باشد. در گروه سوم، از بیمار درخواست شد تا مطابق آموزش، چهار تنفس عمیق طی ۳۰ ثانیه انجام دهد و سپس القای بیهوشی صورت گرفت.

داروهای لازم برای القای بیهوشی ECT در هر سه گروه شامل ۲ میلی‌لیتر بر کیلوگرم تیوپنتال و ۰/۵ میلی‌لیتر بر کیلوگرم سوکسینیل کولین بود. پس از ورود بیمار به اتاق و قبل از انجام ECT و در دقایق ۱، ۵ و ۱۰ پس از القای بیهوشی، فشار خون سیستولیک، فشار

محدودیت‌های این دو گروه، عوامل مهمی در انتخاب این داروها برای فرایند ECT می‌باشد (۸). سوکسینیل کولین، داروی انتخابی است که به عنوان شل‌کننده‌ی عضلانی در ECT استفاده می‌گردد (۹). مانند هر روش درمان دیگری، انجام ECT عوارضی را به همراه دارد که از آن جمله می‌توان به سردرد، درد عضلانی و از دست دادن حافظه اشاره نمود. شایع‌ترین عوارض همراه ECT، تغییرات همودینامیک شامل نامنظم شدن ریتم قلبی و تعداد ضربان قلب می‌باشد (۹-۱۱).

پاسخ سیستم قلبی-عروقی به ECT در دو مرحله اتفاق می‌افتد؛ به دنبال تحریک الکتریکی، یک پاسخ ابتدایی تخلیه‌ی پاراسمپاتیک روی می‌دهد (۱۰-۱۵ ثانیه) که می‌تواند منجر به کم شدن فشار خون و کند شدن ضربان قلب شود و سپس پاسخ پایدارتر سیستم سمپاتیک بروز می‌کند که باعث آریتمی قلبی، افزایش فشار خون سیستولیک (تا ۴۰-۳۰ درصد) و افزایش تعداد ضربان قلب (تا ۲۰ درصد) می‌شود (۱۲). از سوی دیگر، تشنج باعث افزایش مصرف اکسیژن توسط بافت‌ها و افزایش تولید کربن دی‌اکسید می‌گردد. همچنین، فاسیکولاسیونی (پرش عضلانی) که در اثر سوکسینیل کولین ایجاد می‌شود، در افزایش نیاز به اکسیژن و تولید کربن دی‌اکسید مؤثر است (۱۳). این افزایش مصرف اکسیژن، سبب کاهش عرضه‌ی اکسیژن به میوکارد می‌شود. بنابراین، ایسکمی میوکارد و انفارکسیون، یکی از عوارض بالقوه‌ی ECT می‌باشد (۱۴، ۱۲). جهت کاهش این عوارض و جلوگیری از کمبود اکسیژن (Hypoxia) و افزایش کربن دی‌اکسید، افزایش تهویه‌ی تنفسی ضروری به نظر می‌رسد.

نتایج مطالعات نشان می‌دهد که تهویه‌ی تنفسی مناسب، منجر به کاهش تکیکاردی و افت فشار خون، کاهش بروز و شدت تحریکات پست ایکتال و سردرد پس از ECT می‌شود (۱۶-۱۵، ۱۳). پژوهش دیگری نتیجه‌گیری کرد که مدت زمان تشنج در افرادی که تحت تهویه‌ی تنفسی با اکسیژن ۳۰ درصد قرار گرفتند، نسبت به گروهی که با اکسیژن ۱۰۰ درصد مورد تهویه بودند، ۲۵ درصد طولانی‌تر است و خطر کمبود اکسیژن ۱۰ برابر بیشتر می‌شود (۱۷). از سوی دیگر، ECT به عنوان یک روش مؤثر در مداخلات درمانی کودکان و نوجوانان برای اختلالات شدید خلقی، سایکوز و... شناخته شده است (۱۸).

با توجه به اهمیت پره‌اکسیژناسیون قبل از القای بیهوشی عمومی و رابطه‌ی نتایج امیدبخش‌های پره‌اکسیژناسیون در کاهش عوارض همودینامیک پس از ECT و همچنین، عدم انجام تحقیقی که به بررسی تأثیر روش‌های مختلف پره‌اکسیژناسیون در تغییرات همودینامیک ناشی از ECT (چه در گروه سنی بزرگسالان و چه کودک و نوجوان) پرداخته باشد و بی‌سابقه بودن این نوع پژوهش در ایران و دنیا، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی تأثیر روش‌های مختلف

آمار توصیفی شامل جداول فروانی و شاخص‌های مرکزی و پراکندگی برای توصیف مهم‌ترین ویژگی‌های افراد و از آزمون‌های Friedman و Cochran جهت انجام مقایسه‌های بین سه گروه در چند بار اندازه‌گیری استفاده گردید. سایر مقایسه‌های بین سه گروه نیز با استفاده از آزمون‌های ANOVA، χ^2 و Repeated Measures ANOVA انجام شد. در نهایت، داده‌ها در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. $P < 0/05$ به عنوان سطح معنی‌داری نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از میان ۶۶ بیماری کاندید ECT که وارد مطالعه شدند، ۲۱ نفر در گروه چهار تنفس و ۱ نفر تشنج کمتر از ۲۰ ثانیه داشت که از تحقیق خارج شد. ۲۲ نفر در گروه پره‌اکسیژناسیون ۳ دقیقه‌ای و ۲۱ نفر در گروه پره‌اکسیژناسیون ۵ دقیقه‌ای قرار گرفتند (یک نفر ماسک را تحمل نکرد). ۳۸ نفر (۵۹/۴ درصد) پسر و ۲۶ نفر (۴۰/۶ درصد) آن‌ها دختر بودند. میانگین سن نمونه‌ها، $2/41 \pm 14/31$ سال بود. بر اساس داده‌ها، تفاوت معنی‌داری بین سن ($P = 0/276$)، جنسیت ($P = 0/517$) و میزان BMI ($P = 0/626$) سه گروه وجود نداشت (جدول ۱).

خون دیاستولیک، فشار متوسط شریانی و ضربان قلب بیماران اندازه‌گیری و در فرم مخصوص اطلاعات ثبت شد.

پس از اخذ رضایت‌نامه‌ی آگاهانه از بیماران، مراحل اولیه از جمله گذاشتن یک Intravenous (IV) برای بیمار و اتصال دستگاه‌هایی همچون ECG، پالس‌اکسی‌متری و فشار خون غیر تهاجمی به بیمار در اتاق ECT صورت گرفت. میزان فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، تعداد ضربان قلب و درصد اشباع اکسیژن شریانی در هر بیمار قبل از پره‌اکسیژناسیون و یک دقیقه پس از القای بیهوشی اندازه‌گیری و ثبت شد. پس از اتمام شوک، بیمار وارد فاز ریکاوری شد که میزان فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، تعداد ضربان قلب و اشباع اکسیژن شریانی در دقایق ۱، ۵ و ۱۰ پس از اتمام تشنج طی ریکاوری اندازه‌گیری گردید. همچنین، میزان بروز عارضه‌ی تهوع، استفراغ و لارنگواسپاسم در بیماران پس از اتمام حرکات تونیک-کلونیک ثبت شد. مدت زمان برگشت تنفس خود به خودی نیز از زمان قطع حرکات تونیک-کلونیک در بیماران و همچنین، مدت زمان اقامت در ریکاوری در هر بیمار مشخص و ثبت گردید.

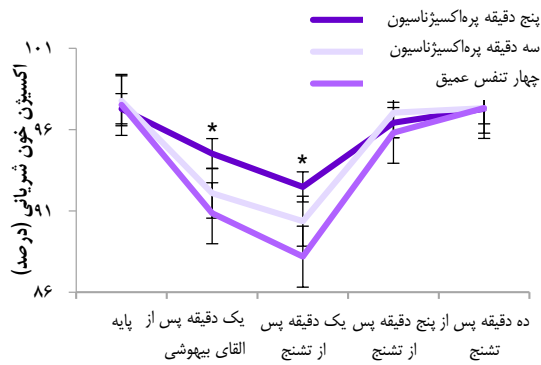
همه‌ی اطلاعات بیماران شامل شاخص‌های دموگرافیک و علایم پاراکلینیکی در چک‌لیست ساخته شده توسط مجری ثبت شد. ابتدا از

جدول ۱. فراوانی و میانگین متغیرهای دموگرافیک و بالینی در بیماران سه گروه مورد بررسی

متغیر	گروه	پره‌اکسیژناسیون ۵ دقیقه (۲۱ نفر)	پره‌اکسیژناسیون ۳ دقیقه (۲۲ نفر)	چهار تنفس (۲۱ نفر)	مقدار P
سن (سال) (میانگین \pm انحراف معیار)		۱۳/۶۶ \pm ۲/۶۸	۱۴/۴۰ \pm ۲/۵۰	۱۴/۸۵ \pm ۱/۹۵	۰/۲۷۶
جنسیت (مرد) [تعداد (درصد)]		۱۳ (۶۱/۹)	۱۱ (۵۰/۰)	۷ (۳۳/۳)	۰/۵۱۷
BMI (کیلوگرم بر مترمربع) (میانگین \pm انحراف معیار)		۲۱/۷۶ \pm ۲/۲۱	۲۲/۴۲ \pm ۱/۵۸	۲۲/۰۶ \pm ۲/۷۶	۰/۶۲۶
فشار خون متوسط شریانی	قبل از مداخله	۷۹/۸۷ \pm ۹/۲۱	۸۲/۹۰ \pm ۶/۵۵	۸۲/۶۹ \pm ۷/۱۹	۰/۳۶۶
(میلی‌متر جیوه)	۱ دقیقه پس از القای بیهوشی	۹۴/۲۵ \pm ۸/۶۹	۹۲/۳۰ \pm ۶/۳۰	۹۷/۸۸ \pm ۸/۴۹	< ۰/۰۰۱
(میانگین \pm انحراف معیار)	۱ دقیقه پس از تشنج	۹۰/۵۵ \pm ۹/۳۴	۹۷/۲۲ \pm ۵/۷۲	۱۰۰/۶۱ \pm ۱۱/۰۴	۰/۰۰۲
	۵ دقیقه پس از تشنج	۸۳/۴۱ \pm ۷/۱۹	۸۹/۵۹ \pm ۴/۷۱	۹۳/۹۶ \pm ۹/۹۸	< ۰/۰۰۱
	۱۰ دقیقه پس از تشنج	۷۸/۸۴ \pm ۸/۱۱	۸۱/۶۲ \pm ۶/۷۷	۸۳/۲۵ \pm ۶/۱۵	۰/۱۳۱
ضربان قلب (در دقیقه) (میانگین \pm انحراف معیار)	قبل از مداخله	۸۵/۷۶ \pm ۹/۹۱	۸۸/۶۸ \pm ۷/۳۱	۸۵/۷۶ \pm ۷/۹۵	۰/۴۲۷
	۱ دقیقه پس از القای بیهوشی	۹۸/۹۰ \pm ۶/۳۳	۱۰۹/۱۸ \pm ۹/۷۱	۱۱۳/۰۹ \pm ۱۰/۳۸	< ۰/۰۰۱
	۱ دقیقه پس از تشنج	۱۰۹/۳۸ \pm ۸/۲۶	۱۱۹/۵۰ \pm ۱۱۲/۵۳	۱۲۳/۲۳ \pm ۱۵/۶۴	۰/۰۰۲
	۵ دقیقه پس از تشنج	۱۰۹/۰۰ \pm ۹/۷۰	۱۱۲/۰۹ \pm ۱۱/۰۶	۱۱۱/۱۹ \pm ۱۱۲/۰۲	۰/۶۴۱
	۱۰ دقیقه پس از تشنج	۱۰۰/۶۱ \pm ۱۱/۱۴	۱۰۱/۸۱ \pm ۱۰/۵۰	۹۸/۹۵ \pm ۱۲/۴۹	۰/۷۱۲
اکسیژن خون شریانی (درصد)	قبل از مداخله	۹۷/۲۸ \pm ۱/۲۷	۹۷/۷۷ \pm ۱/۱۰	۹۷/۵۲ \pm ۱/۴۰	۰/۴۵۵
(میانگین \pm انحراف معیار)	۱ دقیقه پس از القای بیهوشی	۹۴/۵۲ \pm ۱/۵۰	۹۲/۰۹ \pm ۱/۱۰	۹۰/۸۵ \pm ۳/۱۵	< ۰/۰۰۱
	۱ دقیقه پس از تشنج	۹۲/۴۷ \pm ۲/۱۱	۹۰/۳۶ \pm ۱/۹۸	۸۸/۱۹ \pm ۲/۸۲	< ۰/۰۰۱
	۵ دقیقه پس از تشنج	۹۶/۴۲ \pm ۲/۲۹	۹۷/۰۴ \pm ۱/۲۹	۹۵/۸۰ \pm ۲/۰۸	۰/۱۱۹
	۱۰ دقیقه پس از تشنج	۹۷/۲۸ \pm ۲/۰۷	۹۷/۳۱ \pm ۰/۹۴	۹۷/۳۳ \pm ۱/۳۹	۰/۹۹۵
مدت تشنج (ثانیه) (میانگین \pm انحراف معیار)		۴۰/۶۱ \pm ۵/۳۶	۴۴/۸۷ \pm ۳/۳۳	۵۱/۰۴ \pm ۶/۷۴	< ۰/۰۰۱
تهوع و استفراغ [تعداد (درصد)]		۱ (۴/۸)	۴ (۱۸/۲)	۳ (۱۴/۳)	۰/۳۹۵

BMI: Body mass index

با بررسی علایم حیاتی، مشخص شد که تفاوت معنی‌داری بین متوسط فشار خون شریانی در زمان پایه‌ی بیماران سه گروه وجود نداشت، اما یک دقیقه پس از القای بیهوشی، یک دقیقه پس از تشنج و ۵ دقیقه پس از تشنج، بیشترین و کمترین میزان فشار خون شریانی به ترتیب به گروه‌های چهار تنفس و ۵ دقیقه پره‌اکسیژناسیون اختصاص داشت ($P < 0/050$) که با بررسی تأثیر زمان و گروه بر اساس آزمون Repeated Measures ANOVA، مشخص شد که این تغییرات بر اساس گروه معنی‌دار می‌باشد [$F_{(8, 4)} = 9/5, P < 0/001$] (شکل ۳).



شکل ۳. اکسیژن خون شریانی در بیماران سه گروه مورد بررسی

* $P < 0/001$

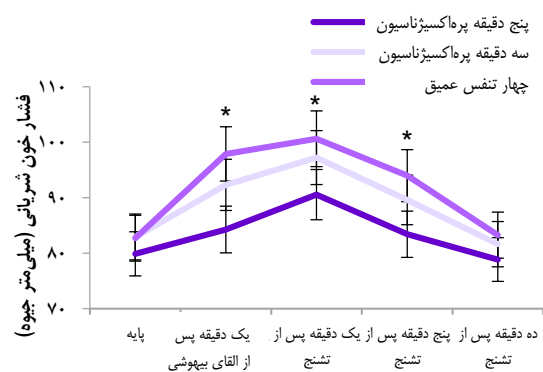
در ادامه‌ی بررسی مشخص گردید که میانگین کمترین و بیشترین میزان مدت تشنج به ترتیب در گروه‌های پره‌اکسیژناسیون ۵ دقیقه‌ای (۴۰/۶۱ ثانیه) و چهار تنفس عمیق اتفاق افتاد (۵۱/۰۴ ثانیه) ($P < 0/001$)، اما تفاوت معنی‌داری در بروز تهوع و استفراغ بین سه گروه مورد بررسی مشاهده نشد ($P = 0/395$) (جدول ۱).

بحث

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که پره‌اکسیژناسیون به مدت ۵ دقیقه، به صورت معنی‌داری سبب عدم افزایش فشار خون شریانی و ضربان قلب می‌شود و از طرف دیگر، اکسیژن خون شریانی در این گروه از بیماران نسبت به بیماران دیگر، کاهش شدیدی نداشت. همچنین، پره‌اکسیژناسیون به مدت ۵ دقیقه، منجر به کاهش معنی‌داری در مدت زمان تشنج بیماران شد.

در پژوهش ابراهیم سلطانی و همکاران که در دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام گردید، ۶۰ بیمار به صورت تصادفی در یکی از گروه‌های پره‌اکسیژناسیون ۱، ۲، ۳ و ۴ دقیقه تنفس عادی با اکسیژن ۱۰۰ درصد قرار گرفتند. درصد اشباع اکسیژن خون شریانی در هوای اتاق و پس از پره‌اکسیژناسیون با اکسیژن ۱۰۰ درصد و مدت زمان افت درصد اشباع اکسیژن خون شریانی به ۹۸، ۹۵، ۹۲ و ۹۰ درصد در تمام بیماران ثبت شد. سه گروه اختلاف معنی‌داری با یکدیگر از

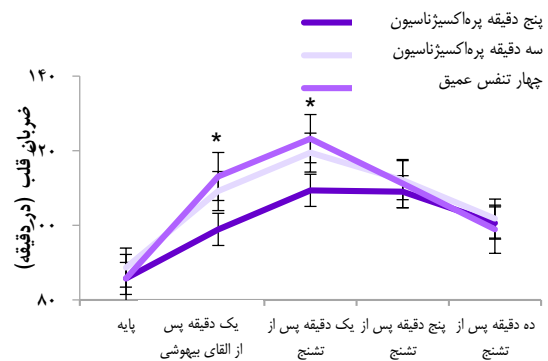
تفاوت معنی‌داری بین ضربان قلب در زمان پایه در سه گروه مشاهده نشد، اما یک دقیقه پس از القای بیهوشی و یک دقیقه پس از تشنج، بیشترین و کمترین میزان ضربان به ترتیب به گروه‌های چهار تنفس و ۵ دقیقه پره‌اکسیژناسیون اختصاص داشت ($P < 0/050$) که با بررسی تأثیر زمان و گروه بر اساس آزمون Repeated Measures ANOVA، مشخص گردید که این تغییرات بر اساس گروه معنی‌دار می‌باشد [$F_{(8, 4)} = 4/03, P < 0/001$] (شکل ۱).



شکل ۱. متوسط فشار خون شریانی در بیماران سه گروه مورد بررسی

* $P < 0/001$

تفاوت معنی‌داری بین ضربان قلب در زمان پایه در سه گروه مشاهده نشد، اما یک دقیقه پس از القای بیهوشی و یک دقیقه پس از تشنج، بیشترین و کمترین میزان ضربان به ترتیب در گروه‌های چهار تنفس و ۵ دقیقه پره‌اکسیژناسیون بود ($P < 0/050$) که با بررسی تأثیر زمان و گروه بر اساس آزمون Repeated Measures ANOVA، مشخص گردید که این تغییرات بر اساس گروه معنی‌دار می‌باشد [$F_{(8, 4)} = 4/47, P < 0/001$] (شکل ۲).



شکل ۲. ضربان قلب در بیماران سه گروه مورد بررسی

* $P < 0/001$

نسبی اکسیژن خون شریانی در دو گروه اندازه‌گیری و با یکدیگر مقایسه شد. متوسط فشار نسبی اکسیژن خون شریانی پس از ۸ تنفس عمیق در ۶۰ ثانیه، $30/56 \pm 327/49$ میلی‌متر جیوه به دست آمد که به مقدار قابل توجهی بیشتر از متوسط فشار نسبی اکسیژن خون شریانی به دنبال روش پره‌اکسیژناسیون مرسوم ($215/13 \pm 47/76$ میلی‌متر جیوه) می‌باشد. سرعت دسچوره شدن هموگلوبین پس از قطع تنفس در گروه دوم کندتر از گروه اول بود (۲۱) که با نتایج تحقیق حاضر مطابقت نداشت. علت این تفاوت ممکن است ناشی از تفاوت در حجم نمونه‌ی مورد بررسی، تفاوت در شاخص‌های دموگرافیک بیماران و تفاوت در نوع اختصاص یافتن بیماران به گروه‌های درمانی باشد.

حقیقت‌شناس و معتمد مطالعه‌ای را به منظور مقایسه‌ی اثر پره‌اکسیژناسیون و هیپرونتیلیاسیون و ترکیب آن‌ها در آزمایش تحمل نگهداشتن نفس در افراد سالم داوطلب شهر بوشهر انجام دادند. پژوهش آنان به صورت متقاطع بر روی ۲۰ فرد سالم، مذکر و در محدوده‌ی سنی ۲۰-۳۰ سال انجام گرفت و در آن علاوه بر مدت زمان نگهداشتن نفس، شاخص‌های تعداد ضربان قلب، فشار خون شریانی سیستولیک و دیاستولیک، میزان اشباع اکسیژن شریانی، فشار کربن دی‌اکسید انتهای بازدمی قبل و بعد از تنفس در هوای اتاق، پس از هیپرونتیلیاسیون و پس از پره‌اکسیژناسیون و ترکیب هیپرونتیلیاسیون-پره‌اکسیژناسیون اندازه‌گیری گردید. میانگین مدت زمان حبس نفس در هوای آزاد، $30/62 \pm 95/15$ ثانیه، بعد از هیپرونتیلیاسیون $42/35 \pm 163/45$ ثانیه، بعد از پره‌اکسیژناسیون $73/24 \pm 205/15$ ثانیه و بعد از پره‌اکسیژناسیون و هیپرونتیلیاسیون $77/21 \pm 263/65$ ثانیه به دست آمد. در تمام مراحل، فشار کربن دی‌اکسید بازدمی افزایش یافت. همچنین، در تمام مراحل، کربن دی‌اکسید انتهای بازدمی و فشار خون دیاستولیک و سیستولیک پس از انجام آزمایش افزایش و میزان درصد اشباع اکسیژن شریانی و ضربان قلب کاهش پیدا کرد. در پژوهش آنان مشخص شد که ترکیب هیپرونتیلیاسیون و پره‌اکسیژناسیون، تأثیر بیشتری نسبت به پره‌اکسیژناسیون به تنهایی ($P < 0/001$) و یا هیپرونتیلیاسیون به تنهایی ($P < 0/001$) بر افزایش مدت زمان نگهداشتن نفس دارد. از سوی دیگر، تأثیر پره‌اکسیژناسیون بر افزایش طول مدت نگهداشتن نفس بیشتر از هیپرونتیلیاسیون می‌باشد (۲۲) که نتایج در خصوص تأثیر مثبت پره‌اکسیژناسیون بر اکسیژن خون، با یافته‌های بررسی حاضر همخوانی داشت.

نتایج برخی مطالعات نشان داده است که تهویه‌ی تنفسی مناسب قبل از ECT، منجر به کاهش تکیکاردی و افت فشار خون، کاهش بروز و شدت تحریکات پست ایکتال و سردرد پس از ECT می‌شود (۱۶-۱۵، ۱۳) که با نتایج پژوهش حاضر مشابهت داشت؛ چرا که در

نظر میانگین سن، کلاس ASA، ضربان قلب و سطح اشباع اکسیژن خون شریانی قبل و پس از پره‌اکسیژناسیون نداشتند. نتایج آزمون ANOVA نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین گروه ۴ دقیقه تنفس با اکسیژن ۱۰۰ درصد با سایر گروه‌ها از نظر میانگین مدت زمان رسیدن سطح اشباع اکسیژن خون شریانی به ۹۸، ۹۵، ۹۲ و ۹۰ درصد وجود دارد. در نهایت، آن‌ها به این نتیجه رسیدند، با توجه به این که در اطفال رزرو خون بسیار کمی وجود دارد و مصرف اکسیژن دو برابر افراد بالغ است، بهتر است برای آنان از روش ۴ دقیقه پره‌اکسیژناسیون با اکسیژن ۱۰۰ درصد استفاده گردد تا از حداکثر زمان برای لوله‌گذاری برخوردار باشند (۱۹)؛ در حالی که در تحقیق حاضر مشخص شد که پره‌اکسیژناسیون به مدت ۵ دقیقه برای بیماران کاندید ECT، به صورت معنی‌داری از افزایش فشار خون و ضربان قلب جلوگیری کرد و همچنین، سبب بهبود اکسیژن خون شریانی در بیماران شد. علت این اختلاف ممکن است ناشی از تفاوت در حجم نمونه‌ی مورد مطالعه، تفاوت در شاخص‌های دموگرافیک بیماران، تفاوت در معیارهای ورود و خروج از مطالعه و تفاوت در نوع بیمارگیری افراد باشد.

نتایج مطالعه‌ی Aksay و همکاران که با هدف بررسی تأثیر پره‌اکسیژناسیون بر کیفیت تشنج در بیماران تحت ECT انجام گردید، به این نتیجه رسید که پره‌اکسیژناسیون به صورت معنی‌داری بر کیفیت تشنج (شامل طول مدت تشنج، دامنه‌ی تشنج، مهار مرکزی، یکپارچگی و فعال‌سازی سمپاتیک) تأثیر دارد و سبب بهبود کیفیت تشنج می‌شود (۲۰). پژوهش دیگری نتیجه‌گیری کرد که مدت زمان تشنج در افرادی که تحت تهویه‌ی تنفسی با اکسیژن ۳۰ درصد بودند، نسبت به گروهی که با اکسیژن ۱۰۰ درصد تحت تهویه قرار گرفتند، ۲۵ درصد طولانی‌تر است و خطر کمبود اکسیژن ۱۰ برابر بیشتر می‌شود (۱۷). هرچند در تحقیق حاضر تنها طول مدت تشنج مورد بررسی قرار گرفت، اما مشخص گردید که طول مدت تشنج در بیماران با پره‌اکسیژناسیون ۵ دقیقه‌ای کمتر از دو گروه دیگر می‌باشد که این نتایج با یافته‌های به دست آمده از دیگر مطالعات (۲۰، ۱۷) همخوانی دارد.

در پژوهش Singh و همکاران که در کشور هند انجام گرفت، ۶۰ بیمار ۵۵-۲۵ ساله با کلاس ASA I و II تحت عمل جراحی الکتیو و بیهوشی عمومی قرار گرفتند که نیازمند لوله‌گذاری داخل تراشه بودند. نمونه‌ها به صورت تصادفی در دو گروه پره‌اکسیژناسیون قرار گرفتند. گروه اول پره‌اکسیژناسیون با روش ۳ دقیقه تنفس معمولی با جریان اکسیژن ۵ لیتر در دقیقه و گروه دوم پره‌اکسیژناسیون با روش ۸ تنفس عمیق در ۶۰ ثانیه با جریان اکسیژن ۱۰ لیتر در دقیقه را دریافت کردند. متوسط اشباع اکسیژن خون شریانی و متوسط فشار

می‌رسد با وجود مطالعات مختلف انجام شده در زمینه‌ی تأثیر عوامل مختلف بر همودینامیک و دیگر متغیرها مانند درد پس از ECT (۲۴-۲۳) و با توجه به استفاده‌ی رو به افزایش این روش در موارد خاص، انجام بررسی‌های بیشتر در این زمینه ضروری می‌باشد.

تشکر و قدردانی

تحقیق حاضر برگرفته از پایان‌نامه‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی با شماره‌ی ثبت ۳۹۵۵۵۷ می‌باشد. بدین وسیله از معاونت پژوهش و فن‌آوری دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به جهت حمایت‌های مادی و معنوی این مطالعه، تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

تحقیق حاضر مشخص شد که پره‌اکسیژناسیون از افزایش فشار خون و ضربان قلب و افت اکسیژن خون شریانی جلوگیری می‌نماید. بر اساس نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر، پره‌اکسیژناسیون به مدت ۵ دقیقه، افزایش فشار خون شریانی و ضربان قلب و افت اکسیژن خون شریانی را به صورت معنی‌داری نسبت به گروه‌های دیگر کاهش داد. همچنین، پره‌اکسیژناسیون به مدت ۵ دقیقه، سبب کاهش معنی‌دار مدت زمان تنجیح در بیماران شد. با توجه به بروز بالای تاکیکاردی و افزایش فشار خون در حین ECT و عوارض زیاد به دنبال کاهش اکسیژن خون شریانی، می‌توان با تجویز اکسیژن به مدت ۵ دقیقه قبل از ECT، سبب بهبود علائم بالینی در حین ECT شد و از این طریق نتایج بهتری از ECT به دست آورد. به نظر

References

- Petersen JZ, Miskowiak KW. Cognitive side effects of electroconvulsive therapy. *Ugeskr Laeger* 2018; 180(18). [In Danish].
- Srienc A, Narang P, Sarai S, Xiong Y, Lippmann S. Is electroconvulsive therapy a treatment for depression following traumatic brain injury? *Innov Clin Neurosci* 2018; 15(3-4): 43-6.
- Neyazi A, Theilmann W, Brandt C, Rantamaki T, Matsui N, Rhein M, et al. P11 promoter methylation predicts the antidepressant effect of electroconvulsive therapy. *Transl Psychiatry* 2018; 8(1): 25.
- Brown SK, Nowlin RB, Sartorelli R, Smith J, Johnson K. Patient Experience of Electroconvulsive Therapy: A Retrospective Review of Clinical Outcomes and Satisfaction. *J ECT* 2018.
- Selvadurai MI, Waxman R, Ghaffar O, Fischler I. Efficacy and safety of maintenance electroconvulsive therapy for sustaining resolution of severe aggression in a major neurocognitive disorder. *BMJ Case Rep* 2018; 2018: 1-6.
- 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.
- 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.
- Verwey B, Tuerlings JHAM, van Waarde JA. Electroconvulsive therapy in the Netherlands: the practice in 2015 compared to that in 2008. *Tijdschr Psychiatr* 2017; 59(12): 775-9. [In Dutch].
- Mayo C, Kaye AD, Conrad E, Baluch A, Frost E. Update on anesthesia considerations for electroconvulsive therapy. *Middle East J Anaesthesiol* 2010; 20(4): 493-8.
- Beyer JL, Weiner RD, Glenn MD. Electroconvulsive therapy: A programmed text. 2nd ed. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1998.
- Weiner RD. The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training, and privileging: A task force report of the American Psychiatric Association. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2001.
- Rosa MA, Rosa MO, Marcolin MA, Fregni F. Cardiovascular effects of anesthesia in ECT: A randomized, double-blind comparison of etomidate, propofol, and thiopental. *J ECT* 2007; 23(1): 6-8.
- Saito S. Anesthesia management for electroconvulsive therapy: hemodynamic and respiratory management. *J Anesth* 2005; 19(2): 142-9.
- Fenstersheib MD, Miller M, Diggins C, Liska S, Detwiler L, Werner SB, et al. Outbreak of Pontiac fever due to *Legionella anisa*. *Lancet* 1990; 336(8706): 35-7.
- Frankel FH, Frankel FH, Fink M, Mandel MR, Small IF, Wayne GJ, et al. Electroconvulsive therapy: Report of the task force on Electroconvulsive therapy of American Psychiatric Association. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1978.
- Lerant AA, Hester RL, Coleman TG, Phillips WJ, Orledge JD, Murray WB. Preventing and treating hypoxia: using a physiology simulator to demonstrate the value of pre-oxygenation and the futility of hyperventilation. *Int J Med Sci* 2015; 12(8): 625-32.
- Rasanen J, Martin DJ, Downs JB, Hodges MR. Oxygen supplementation during electroconvulsive therapy. *Br J Anaesth* 1988; 61(5): 593-7.
- Croarkin PE, McCaffrey P, McClintock SM, Rodez C, Husain MM. Electroconvulsive therapy in child and adolescent psychiatry. *Curr Psychiatry Rev* 2009; 5(4):298-305.
- Ebrahim Soltani Ali R, Arbabi Sh, Goudarzi M, Pilafkan N, Maleki M. Comparison between four methods of preoxygenation in pediatric anesthesia. *J Iran Society Anaesthesiol Intensive Care* 2009; 30(63-64): 38-44. [In Persian].
- Aksay SS, Bumb JM, Janke C, Hoyer C, Kranaster L,

- Sartorius A. New evidence for seizure quality improvement by hyperoxia and mild hypocapnia. *J ECT* 2014; 30(4): 287-91.
21. Singh B, Afzal L, Kaur B, Osahan NK. Comparison of pre-oxygenation by maximal breathing and tidal volume breathing techniques. *Indian J Anaesth* 2006; 50(3): 209-13.
22. Haghshenas M, Motamed N. Comparison of the effect of pre-oxygenation and hypnotilation and their combination on self-tolerance test in healthy volunteers in Bushehr-2007 [MD Thesis]. Bushehr, Iran: Bushehr University of Medical Sciences; 2008. [In Persian].
23. Nazemroaya B, Mohammadi AH, Najafian J, Moradi-Farsani D. Effect of preemptive midazolam on post-electroconvulsive-therapy (ECT) headache, myalgia, and nausea and vomiting. *J Isfahan Med Sch* 2017; 35(417): 26-31. [In Persian].
24. Nazemroaya B, Moradi-Farsani D, Sadeghi-Vaghfi A. Comparison of cisatracurium and succinylcholine on hemodynamic changes during and after electroconvulsive therapy. *J Isfahan Med Sch* 2016; 34(395): 963-70. [In Persian].

The Effects of Different Preoxygenation Techniques on Heart Rate and Blood Pressure Alterations in Patients Undergoing Electroconvulsive Therapy

Behzad Nazemroaya¹, Hamidreza Shetabi², Sahar Mohammadi³

Original Article

Abstract

Background: Electroconvulsive therapy (ECT) is one the most common methods of treatment in many kinds of psychiatric disorders. Because of increased muscle contractions and subsequent increase in oxygen consumption and heart rate during ECT, preoxygenation and respiratory support are of the utmost importance. Therefore, we decided to investigate the effects of various methods of preoxygenation on hemodynamic changes in such patients.

Methods: This was a clinical-trial study conducted on 64 patients under 25 years of age, undergoing ECT, randomly divided into three equal groups. The patients were preoxygenated for 5 (first group) or 3 minutes (second group) through a basic facemask, or four deep breaths (third group) prior to the induction of anesthesia. Blood pressure, heart rate, and blood oxygen saturation (SPO₂) were measured and recorded, and the mean values compared in each group, before preoxygenation, one minute after induction, and at 1, 5, and 10 minutes after seizure remission.

Findings: The mean arterial pressure (MAP) at 1 minute after induction, and 1 and 5 minutes after seizure had the highest amounts in the third group and lowest in the first group, with statistically significant difference ($P < 0.050$). The heart rate 1 minute after induction, and 1 and 5 minutes after seizure had the highest amounts in the third group and the lowest in the first group, with statistically significant difference ($P < 0.001$). The mean seizure duration had the shortest period in the first group and longest period in the third group ($P < 0.001$).

Conclusion: Preoxygenation, 5 minutes before ECT, caused a significant decrease in changes in blood pressure and heart rate. On the other hand, the arterial oxygen saturation in this group showed less decline than the other groups.

Keywords: Hyperbaric oxygenation, Electroconvulsive therapy, Heart rate, Blood pressure

Citation: Nazemroaya B, Shetabi H, Mohammadi S. **The Effects of Different Preoxygenation Techniques on Heart Rate and Blood Pressure Alterations in Patients Undergoing Electroconvulsive Therapy.** J Isfahan Med Sch 2018; 36(493): 989-96.

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

2- Assistant Professor, Department of Anesthesiology, 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: Behzad Nazemroaya, Email: behzad_nazem@med.mui.ac.ir