

## بررسی میزان تأثیر سولفات منیزیم بر فشار خون و ضربان قلب بعد از الکتروشوک درمانی

دکتر عظیم هنرمند<sup>۱</sup>، دکتر سید محمدرضا صفوی همامی<sup>۱</sup>، دکتر مهرداد صالحی<sup>۲</sup>، دکتر محمدرضا حبیبزاده<sup>۳</sup>، دکتر مهرداد مسعودی فر<sup>۴</sup>، دکتر مسعود ناظم<sup>۵</sup>، فهیمه مهدی زاده<sup>۶</sup>، شهناز بارورز کوچه قلعه<sup>۷</sup>

### مقاله پژوهشی

### چکیده

**مقدمه:** الکتروشوک درمانی (ECT یا Electroconvulsive therapy) یک درمان طبی برای بیماری‌های شدید روانی می‌باشد که طی آن میزان کمی از جریان الکتریسیته وارد مغز می‌شود. تغییرات همودینامیک ایجاد شده به دنبال ECT عبارت هستند از پاسخ ابتدایی پاراسمپاتیک که منجر به برادیکاردی گذرا می‌شود و سپس دیس‌شارژ سمپاتیک که منجر به تکیکاردی، افزایش فشار خون و آریتمی می‌گردد. هدف از این مطالعه، تعیین تأثیر دوزهای متفاوت سولفات منیزیم بر پاسخ قلبی - عروقی بعد از ECT بود.

**روش‌ها:** این کارآزمایی بالینی، دو سو کور و تصادفی شده در سال ۱۳۹۰ در بخش ECT بیمارستان خورشید اصفهان بر روی ۳۵ بیمار به صورت متقاطع انجام شد. هر بیمار به طور تصادفی دو بار در هر کدام از ۴ گروه دارونما و سولفات منیزیم با دوزهای ۱۰ (گروه ۱)، ۲۰ (گروه ۲) و ۳۰ (گروه ۳) میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن قرار گرفت. فشار خون سیستولی و دیاستولی، سرعت ضربان قلب و درصد اشباع اکسیژن خون شریانی در بدو ورود و در صفر، ۱، ۳ و ۱۰ دقیقه بعد از ختم تشنج اندازه‌گیری شد و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

**یافته‌ها:** میانگین فشار خون سیستولی در زمان‌های صفر، ۱ و ۳ دقیقه بعد از ECT در گروه ۲ به ترتیب  $126/14 \pm 20/94$ ،  $118/52 \pm 122/71$ ،  $117/50 \pm 115/71$  و در گروه ۳ به ترتیب  $123 \pm 18/07$ ،  $123/71 \pm 14/77$  و  $116/29 \pm 14/20$  میلی‌متر جیوه بود. میانگین فشار خون دیاستولی در زمان‌های صفر، ۱ و ۳ دقیقه بعد از ECT در گروه ۲ به ترتیب  $75/14 \pm 10/02$ ،  $74/71 \pm 10/64$  و  $76/14 \pm 10/99$  و در گروه ۳ به ترتیب  $76 \pm 10/30$ ،  $76/43 \pm 9/67$  و  $76/14 \pm 9/08$  میلی‌متر جیوه بود. میانگین فشار متوسط شریانی در زمان‌های صفر، ۱ و ۳ دقیقه بعد از ECT در گروه ۲ به ترتیب  $92/24 \pm 12/33$ ،  $92/14 \pm 12/33$  و  $90/71 \pm 12/43$  و در گروه ۳ به ترتیب  $91/67 \pm 11/60$ ،  $91/91 \pm 10/86$  و  $89/52 \pm 9/87$  میلی‌متر جیوه بود که در مقایسه با گروه شاهد اختلاف معنی‌داری داشت. سرعت ضربان قلب و درصد اشباع اکسیژن خون شریانی در زمان‌های مختلف در بین ۴ گروه اختلاف معنی‌داری نداشت.

**نتیجه‌گیری:** بر اساس نتایج حاصل از این تحقیق سولفات منیزیم با دوزهای ۲۰ و ۳۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم اثر قابل توجهی بر کاهش فشار خون سیستولی و دیاستولی و فشار متوسط شریانی بعد از ECT بدون کاهش مدت زمان تشنج دارد.

**واژگان کلیدی:** سولفات منیزیم، پاسخ قلبی - عروقی، الکتروشوک درمانی

**ارجاع:** هنرمند عظیم، صفوی همامی سید محمدرضا، صالحی مهرداد، حبیبزاده محمدرضا، مسعودی فر مهرداد، ناظم مسعود، مهدی‌زاده فهیمه، بارورز کوچه قلعه شهناز. **بررسی میزان تأثیر سولفات منیزیم بر فشار خون و ضربان قلب بعد از الکتروشوک درمانی.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۲؛ ۳۱ (۲۵۵): ۱۵۷۸-۱۵۶۹

\* این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکترای مرغه‌ای به شماره‌ی ۲۸۸۱۱۲ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است.

- ۱- دانشیار، گروه بیهوشی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۲- دانشیار، مرکز تحقیقات علوم رفتاری و گروه روان‌پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۳- فلوشیپ آی سی یو، گروه بیهوشی، مرکز پزشکی امام حسین (ع)، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۴- استادیار، گروه بیهوشی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۵- دانشیار، گروه جراحی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۶- دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۷- گروه هوشبری، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: safavi@med.mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر سید محمدرضا صفوی همامی

## مقدمه

الکتروشوک درمانی (Electroconvulsive therapy) یا ECT یک درمان طبی برای بیماری‌های شدید روانی می‌باشد که در آن یک میزان اندک و کنترل شده از جریان الکتریسیته به وارد مغز می‌شود. این تحریک الکتریکی تحت بیهوشی عمومی همراه با شل‌کننده‌های عضلانی استفاده می‌شود که یک تشنج ژنرالیزه‌ی خفیف ایجاد می‌کند (۱). امروزه ECT به عنوان مؤثرترین درمان برای افسردگی شدیدی که به درمان‌های دیگر پاسخ نداده است، استفاده می‌شود و همچنین در درمان مانیا (اغلب اختلال دو قطبی)، کاتاتونیا و اسکیزوفرنیا استفاده می‌شود (۲-۱). تغییرات همودینامیک ایجاد شده عبارت هستند از پاسخ ابتدایی پاراسمپاتیک که منجر به برادیکاردی گذرا می‌شود و به دنبال آن دیس‌شارژ سمپاتیک که منجر به تاکیکاردی، افزایش فشار خون و آریتمی می‌شود (۳-۶). این پاسخ سمپاتیک ممکن است برای بیمارانی با سابقه‌ی بیماری ایسکمیک قلبی، فشار خون و بیمای عروقی مغز مضر باشد (۷-۸). داروهای زیادی برای کاهش این پاسخ استفاده شده‌اند که نتایج متفاوتی داشته‌اند (۶). سولفات منیزیم نه تنها از آزاد شدن کاتکول‌آمین جلوگیری می‌کند بلکه دوز ۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم آن پاسخ افزایش فشار خون به لوله‌گذاری تراشه را محدود می‌کند (۹-۱۱). در مطالعه‌ای که توسط Zijl و همکاران انجام شد Remifentanil با دوز ۱ میکروگرم بر کیلوگرم و سولفات منیزیم ۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم پاسخ فشار خون شریانی سیستمولیک به ECT را بدون کاهش طول مدت تشنج کاهش داده است (۱۲). سولفات منیزیم اثر کمتری

روی سرعت ضربان قلب دارد، بنابراین نسبت به Remifentanil در بیماران در معرض خطر برادیکاردی پس از ECT مزیت دارد. با توجه به این که در یک مطالعه‌ی قبلی تأثیر سولفات منیزیم با دوز ۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم بر کاهش تغییرات قلبی-عروقی به اثبات رسیده است و با توجه به این که در تکنیک بیهوشی جهت ECT بیماران تحت لارنگوسکوپی و لوله‌گذاری تراشه قرار نمی‌گیرند، به نظر می‌رسد که بتوان با استفاده از دوزهای کمتر سولفات منیزیم (به عنوان مثال ۱۰ یا ۲۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) هم مانع از افزایش تغییرات قلبی-عروقی بعد از ECT شد، بنابراین در این مطالعه تأثیر دوزهای متفاوت سولفات منیزیم را بر پاسخ قلبی-عروقی بعد از درمان با شوک الکتریکی در مقایسه با گروه شاهد بررسی کردیم.

## روش‌ها

این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی، دو سو کور و تصادفی شده در سال ۱۳۹۰ در بخش ECT بیمارستان خورشید بر روی ۳۵ بیمار الکتیو با ASA (American Society of Anesthesiologists) کلاس ۱ و ۲ و سن بین ۱۸ تا ۴۵ سال به صورت متقاطع انجام شد. قبل از ورود به مطالعه از بیماران رضایت‌نامه‌ی کتبی اخذ گردید و سپس برای هر بیمار ۸ جلسه ECT تنظیم شد. یک فاصله‌ی دو روزه بین هر جلسه‌ی ECT وجود داشت. معیارهای ورود به مطالعه شامل بیماران ملزم به دریافت حداقل ۸ جلسه ECT، عدم حاملگی، عدم وجود آسم، عدم استفاده از بلوکرهای بتا آدرنرژیک، عدم انفارکتوس

میوکارد در ۶ ماه اخیر، عدم فیبریلاسیون یا فلاتر دهلیزی و عدم وجود بلوک قلبی بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل افرادی که نیاز به تکرار شوک در همان جلسه داشتند و یا دچار عوارض تنفسی (مثل عدم برگشت تنفس خود به خودی) می‌شدند، بود. درمان طبی با ضد افسردگی‌ها، آنتی‌سایکوتیک‌ها و تثبیت‌کننده‌های خلق یا بنزودیازپین‌ها در طی دوره‌ی درمان با ECT قطع نگردید. فقط بنزودیازپین‌های کوتاه اثر به علت تأثیر روی طول مدت تشنج ۱۲ ساعت قبل از ECT قطع گردید (۱۳). روش نمونه‌گیری به صورت غیر تصادفی آسان به ترتیب مراجعه افراد بود. هر بیمار به طور تصادفی دو بار در هر کدام از ۴ گروه دارونما، سولفات منیزیم ۱۰، ۲۰ و ۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم قرار گرفت. گروه ۱ سولفات منیزیم با دوز ۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم، گروه ۲ سولفات منیزیم با دوز ۲۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم و گروه ۳ سولفات منیزیم با دوز ۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم دریافت کردند. در هر سه گروه حجم سولفات منیزیم با سالین ۰/۹ درصد به ۱۰ سی‌سی رسید.

جمع‌آوری داده‌ها توسط همکار طرح که اطلاعی از نوع داروی مصرفی نداشت انجام گردید. فشار خون سیستولی و دیاستولی بیمار به صورت غیر تهاجمی و ضربان قلب بیمار با استفاده از الکتروکاردیوگرافی اندازه‌گیری و ثبت گردید. فشار متوسط شریانی توسط مانیتور غیر تهاجمی ثبت گردید. درصد اشباع اکسیژن خون شریانی در بدو ورود برای انجام ECT ثبت گردید. بعد از این که راه وریدی برقرار شد، بیمار به مدت ۳ دقیقه اکسیژن دریافت کرد. به عنوان داروی بیهوشی

تیوپنتال ۴ میلی‌گرم بر کیلوگرم، در طی ۱۰ ثانیه به بیمار داده شد و به دنبال آن تزریق سولفات منیزیم طی ۳۰ ثانیه و سپس ساکسینیل کولین ۰/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم تزریق شد و مسیر تزریق وریدی با ۵ میلی‌لیتر از سالین ۰/۹ درصد شسته شد. ۴۵ ثانیه بعد به بیمار به طور دستی ۱۲ تنفس با اکسیژن ۱۰۰ درصد، قبل از تحریک ECT داده شد یک تحریک الکتریکی فوق آستانه‌ای از طریق الکترودهای فرونتوتمپورال دو طرف داده شد، به طوری که یک تشنج به مدت نزدیک به ۳۰ ثانیه ایجاد گردید. مقدار انرژی لازم برای تحریک ECT در بار اول با توجه به سن و وزن بیمار محاسبه شد. با توجه به طول مدت تشنج در بار اول، مقدار انرژی برای ECT‌های بعدی تعیین گردید. الکتروانسفالوگرام (EEG یا Electroencephalography) به طور مداوم از طریق دو الکتروود فرونتال ثبت شد. طول مدت تشنج از طریق EEG با استفاده از Thyatron dual graph ثبت گردید (۱۴). در ضمن علاوه بر EEG مدت زمان تشنج به صورت کلینیکی از طریق مشاهده توسط روان‌پزشک ارزیابی و ثبت گردید. ضربان قلب حداکثر در طول تشنج از طریق ECG ثبت شد. ارزیابی زمان آپنه از القای بیهوشی تا تنفس خود به خودی با مشاهده‌ی حرکات دیافراگماتیک انجام شد. فشار خون سیستولی، دیاستولی، سرعت ضربان قلب و درصد اشباع اکسیژن خون در زمان صفر (بلافاصله بعد از ختم تشنج) و ۱، ۳ و ۱۰ دقیقه بعد از آن ثبت گردید. زمان از انتهای تشنج تا باز کردن چشم‌ها و تا ارتباط کلامی توسط محقق که اطلاعی از نوع داروی مصرفی نداشت، ارزیابی گردید. در صورتی که مقادیر Arterial saturation

بود (محدوده‌ی بین ۵۱ تا ۱۰۴ کیلوگرم). جدول ۱ فشار خون سیستولی، دیاستولی و فشار متوسط شریانی در بدو ورود و در زمان‌های صفر، ۱، ۳ و ۱۰ دقیقه بعد از ختم تشنج را در ۴ گروه نشان می‌دهد. فشار خون سیستولی و دیاستولی و فشار متوسط شریانی در زمان‌های صفر، ۱ و ۳ در گروه‌های ۲ و ۳ (سولفات منیزیم ۳۰ و ۲۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) نسبت به گروه شاهد اختلاف معنی‌داری داشت. فشار خون سیستولی و دیاستولی و فشار متوسط شریانی در گروه ۱ نسبت به گروه شاهد اختلاف معنی‌داری نداشت. سرعت ضربان قلب و درصد اشباع اکسیژن خون شریانی (Oxygen saturation یا SpO<sub>۲</sub>) در بدو ورود و در زمان‌های صفر، ۱، ۳ و ۱۰ دقیقه بعد از تشنج در ۴ گروه در جدول ۲ خلاصه شده است. سرعت ضربان قلب و درصد اشباع اکسیژن خون شریانی در زمان‌های مختلف در بین ۴ گروه اختلاف معنی‌داری نداشت.

جدول ۳، ضربان قلب حداکثر در طول تشنج، مدت زمان آهسته از القای بیهوشی تا تنفس خود به خودی، مدت زمان تشنج بر اساس EEG و بر اساس مشاهده‌ی کلینیکی، فراوانی عوارض، فراوانی تکرار ECT و نیاز به دوز دوم تیوپتال جهت کنترل تشنج و مدت زمان از انتهای تشنج تا بیداری کامل در ۴ گروه مورد مطالعه را نشان می‌دهد. ضربان قلب حداکثر در طول تشنج در گروه ۱ نسبت به گروه شاهد اختلاف معنی‌داری نداشت ( $P = ۰/۷۸۷$ ) اما در گروه ۲ و ۳ نسبت به گروه شاهد اختلاف معنی‌داری وجود داشت ( $P < ۰/۰۰۱$ ). سایر متغیرهای این جدول در بین گروه‌ها اختلاف معنی‌داری نداشتند.

از ۹۰ درصد کمتر بود، و نتیل‌اسیون دستی استفاده می‌شد. عوارض شامل تهوع، استفراغ، هیپوکسی، برادیکاردی (ضربان قلب کمتر از ۶۰ عدد در دقیقه) و کاهش فشار خون (فشار خون سیستولی کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه) و افزایش فشار خون (فشار خون بیشتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه) و آریتمی قبل از ترخیص و انتقال به بخش یادداشت شدند.

داده‌ها برای متغیرهای کمی به صورت انحراف معیار  $\pm$  میانگین و برای متغیرهای کیفی به صورت تعداد یا درصد ارائه شد. آنالیز آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۵ (version 15, SPSS Inc., Chicago, IL) انجام شد. برای مقایسه‌ی متغیرهای کمی غیر تکرارشونده در بین گروه‌ها از One way ANOVA و برای متغیرهای کمی تکرارشونده از Repeated measures ANOVA استفاده گردید. برای آنالیز داده‌های کیفی از آزمون  $\chi^2$  و در صورت لزوم از آزمون Fisher's exact استفاده شد.  $P < ۰/۰۵$  معنی‌دار تلقی گردید.

### یافته‌ها

این پژوهش بر روی ۳۵ بیمار (۲۰ مرد و ۱۵ زن) در ۴ گروه انجام شد. ۲۵ بیمار مبتلا به اختلال افسردگی اساسی (Major depressive disorder یا MDD) و ۶ بیمار مبتلا به اختلال خلق دو قطبی (BMD یا Bipolar mood disorder) و ۴ بیمار مبتلا به اسکیزوفرنیا بودند. از بیماران مورد مطالعه ۳۴ نفر در کلاس ۱ و ۱ نفر در کلاس ۲ ASA قرار داشتند. محدوده‌ی سنی بیماران مورد مطالعه ۲۲-۴۵ سال و میانگین سنی آن‌ها  $۳۴/۲ \pm ۸/۶$  سال بود. میانگین وزن در بیماران مورد مطالعه  $۷۴/۵۳ \pm ۱۳/۳$  کیلوگرم

جدول ۱. متغیرهای فشار خون سیستولی، دیاستولی و فشار متوسط شریانی در زمان ورود و در زمان‌های صفر، ۱، ۳ و ۱۰ دقیقه بعد از ECT در گروه‌های مورد مطالعه (Electroconvulsive therapy)

مقدار P	فشار متوسط شریانی میلی متر جیوه	مقدار P	فشار خون دیاستولی میلی متر جیوه	مقدار P	فشار خون سیستولی میلی متر جیوه	
						گروه ۱ (n = ۳۵)
						مقدار پایه
۱	۸۶/۰۰۰ ± ۸/۰۵۹	۱	۷۳/۰۰۰ ± ۷/۶۸۹	۱	۱۱۴/۸۶۰ ± ۱۱/۲۱۲	
۰/۲۹۸	۹۹/۳۸۰ ± ۱۲/۲۴۸	۰/۴۷۷	۸۳/۰۰۰ ± ۱۰/۴۴۶	۰/۴۰۴	۱۳۲/۱۴۰ ± ۱۹/۴۵۲	صفر
۱	۱۰۲/۰۵۰ ± ۹/۸۸۶	۱	۸۴/۸۶۰ ± ۹/۷۳۸	۱	۱۳۶/۴۳۰ ± ۱۴/۱۲۰	۱
۱	۹۹/۲۴۰ ± ۱۲/۳۷۳	۱	۸۵/۵۷۰ ± ۱۰/۴۵۸	۱	۱۲۶/۵۷۰ ± ۱۸/۱۸۱	۳
۱	۸۷/۴۳۰ ± ۸/۶۳۵	۱	۷۳/۵۷۰ ± ۸/۵۳۸	۱	۱۱۵/۱۴۰ ± ۱۲/۲۱۷	۱۰
						گروه ۲ (n = ۳۵)
						مقدار پایه
۱	۸۴/۳۳۰ ± ۱۱/۴۵۶	۱	۷۰/۷۱۰ ± ۱۰/۳۰۰	۱	۱۱۱/۵۷۰ ± ۱۵/۶۱۴	
۰	۹۲/۱۴۰ ± ۱۲/۲۳۷	۰	۷۵/۱۴۰ ± ۱۰/۰۲۱	۰/۰۱۴	۱۲۶/۱۴۰ ± ۲۰/۹۳۷	صفر
۰/۰۰۷	۹۰/۷۱۰ ± ۱۲/۳۲۸	۰/۰۱۴	۷۴/۷۱۰ ± ۱۰/۶۳۷	۰/۰۱۳	۱۲۲/۷۱۰ ± ۱۸/۵۲۴	۱
۰/۰۰۳	۸۹/۳۳۰ ± ۱۲/۴۲۵	۰/۰۰۵	۷۶/۱۴۰ ± ۱۰/۹۸۷	۰/۰۰۵	۱۱۵/۷۱۰ ± ۱۷/۵۰۴	۳
۱	۸۵/۶۷۰ ± ۷/۹۸۵	۱	۷۱/۴۳۰ ± ۸/۷۹۳	۱	۱۱۴/۱۴۰ ± ۹/۴۳۱	۱۰
						گروه ۳ (n = ۳۵)
						مقدار پایه
۱	۸۵/۹۰۰ ± ۹/۰۶۰	۱	۷۱/۸۶۰ ± ۸/۹۱۸	۱	۱۱۴/۰۰۰ ± ۱۰/۶۲۷	
۰	۹۱/۶۷۰ ± ۱۱/۶۰۲	۰	۷۶/۰۰۰ ± ۱۰/۳۰۴	< ۰/۰۰۱	۱۲۳/۰۰۰ ± ۱۸/۰۷۷	صفر
۰/۰۰۸	۹۰/۸۶۰ ± ۱۰/۹۰۵	۰/۰۱	۷۴/۴۳۰ ± ۹/۶۶۹	۰/۰۲۷	۱۲۳/۷۱۰ ± ۱۴/۷۷۰	۱
۰/۰۰۴	۸۹/۵۲۰ ± ۹/۸۷۳	۰/۰۰۵	۷۶/۱۴۰ ± ۹/۰۸۲	۰/۰۰۸	۱۱۶/۲۹۰ ± ۱۴/۲۰۱	۳
۱	۸۴/۹۵۰ ± ۸/۰۱۸	۱	۷۰/۰۰۰ ± ۷/۹۵۲	۱	۱۱۴/۸۶۰ ± ۱۰/۶۷۵	۱۰
						گروه ۴ (n = ۳۵)
						مقدار پایه
۱	۸۳/۸۱۰ ± ۸/۶۷۵	۱	۷۰/۱۴۰ ± ۷/۳۲۵	۱	۱۱۱/۱۴۰ ± ۱۲/۷۸۱	
۱	۱۰۵/۱۴۰ ± ۱۲/۵۸۵	۱	۸۷/۲۹۰ ± ۹/۸۰۳	۱	۱۴۰/۸۶۰ ± ۲۰/۴۹۰	صفر
۱	۱۰۰/۴۸۰ ± ۱۵/۳۶۴	۱	۸۲/۷۱۰ ± ۱۲/۹۱۰	۱	۱۳۶/۰۰۰ ± ۲۲/۳۸۷	۱
۱	۱۰۰/۱۴۰ ± ۱۵/۳۹۱	۱	۸۵/۱۴۰ ± ۱۳/۴۱۰	۱	۱۳۰/۱۴۰ ± ۲۰/۵۶۱	۳
۱	۸۵/۵۷۰ ± ۸/۷۷۲	۱	۷۱/۸۶۰ ± ۹/۴۰۰	۱	۱۱۳/۰۰۰ ± ۹/۵۶۴	۱۰

ECT: Electroconvulsive therapy

جدول ۲. متغیرهای ضربان قلب و درصد اشباع اکسیژن خون شریانی در زمان ورود و در زمان‌های صفر، ۱، ۳ و ۱۰ دقیقه بعد از ECT در گروه‌های مورد مطالعه (Electroconvulsive therapy)

مقدار P	ضربان قلب (تعداد/دقیقه)	مقدار P	درصد اشباع اکسیژن خون شریانی	گروه (n = ۳۵)
				گروه ۱ (n = ۳۵)
				مقدار پایه
۱	۸۳/۷۱۰ ± ۱۳/۱۱۲	۱	۹۴/۹۴۰ ± ۳/۴۰۴	
۰/۹۲۹	۱۰۰/۶۰۰ ± ۱۳/۰۷۰	۱	۹۲/۸۳۰ ± ۶/۷۰۲	صفر
۰/۶۰۰	۱۰۱/۱۴۰ ± ۱۵/۳۰۹	۱	۹۱/۶۶۰ ± ۹/۳۰۸	۱
۰/۰۹۰	۹۷/۰۹۰ ± ۱۳/۸۵۵	۱	۹۵/۰۳۰ ± ۳/۵۰۲	۳
۰/۱۶۴	۸۹/۶۰۰ ± ۱۱/۴۵۶	۱	۹۴/۷۷۰ ± ۵/۶۲۶	۱۰
				گروه ۲ (n = ۳۵)
				مقدار پایه
۱	۸۵/۷۱۰ ± ۱۲/۹۳۸	۱	۹۴/۵۱۰ ± ۴/۲۴۵	
۰/۹۰۳	۱۰۰/۵۴۰ ± ۱۳/۹۱۹	۱	۹۲/۸۶۰ ± ۴/۵۷۱	صفر
۰/۴۰۲	۱۰۰/۴۹۰ ± ۱۵/۷۲۳	۱	۹۴/۹۴۰ ± ۳/۸۸۸	۱
۰/۵۱۶	۹۹/۴۳۰ ± ۱۴/۳۳۹	۱	۹۵/۸۶۰ ± ۳/۳۳۶	۳
۰/۸۲۳	۹۱/۳۴۰ ± ۱۰/۱۰۲	۱	۹۵/۶۶۰ ± ۳/۱۰۵	۱۰
				گروه ۳ (n = ۳۵)
				مقدار پایه
۱	۸۵/۸۹۰ ± ۱۴/۷	۱	۹۵/۱۷۰ ± ۲/۸۵۴	
۱	۱۰۳/۰۹۰ ± ۱۵/۹۲	۱	۹۳/۴۶۰ ± ۵/۳۹۲	صفر
۱	۱۰۳/۲۳۰ ± ۱۳/۴۷۱	۱	۹۲/۶۰۰ ± ۷/۹۸۶	۱
۰/۸۴۹	۱۰۰/۲۳۰ ± ۱۰/۶۱۹	۱	۹۴/۰۶۰ ± ۴/۹۶۴	۳
۱	۹۲/۶۳۰ ± ۸/۸۳۲	۰/۴۶۱	۹۳/۴۹۰ ± ۹/۷۳۰	۱۰
				گروه ۴ (n = ۳۵)
				مقدار پایه
۱	۸۳/۰۳۰ ± ۱۳/۸۶۲	۱	۹۵/۲۶۰ ± ۲/۸۳۲	
۱	۱۰۶/۰۶۰ ± ۲۰/۰۱۲	۱	۹۳/۰۹۰ ± ۵/۳۱۰	صفر
۱	۱۰۶/۸۶۰ ± ۱۳/۰۳۶	۱	۹۳/۴۹۰ ± ۵/۱۲۴	۱
۱	۱۰۴/۹۴۰ ± ۱۴/۱۸۴	۱	۹۴/۹۷۰ ± ۴/۸۳۵	۳
۱	۹۴/۸۹۰ ± ۹/۰۳۸	۱	۹۶/۱۴۰ ± ۴/۴۲۰	۱۰

ECT: Electroconvulsive therapy

حداکثر را در طول تشنج کاهش داد. اما تأثیری بر روی تغییرات سرعت ضربان قلب نداشت. در مطالعه‌ای که توسط Ziji و همکاران انجام شد، سولفات منیزیم ۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم، سبب کاهش پاسخ فشار خون سیستولی به ECT در زمان‌های صفر، ۱ و ۳ دقیقه بعد از ECT بدون کاهش طول مدت تشنج شد، اما تأثیری بر روی فشار خون شریانی دیاستولی و سرعت ضربان قلب نداشت. در

## بحث

نتایج نشان داد که استفاده از سولفات منیزیم با دوزهای ۲۰ و ۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم تأثیر قابل توجهی در کاهش فشار خون شریانی سیستولی، دیاستولی و فشار متوسط شریانی در زمان‌های صفر، ۱ و ۳ دقیقه بعد از انجام ECT بدون کاهش طول مدت تشنج داشت. همچنین سولفات منیزیم با دوزهای ۲۰ و ۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم ضربان قلب

از تحریک ECT را بدون ایجاد کاهش فشار خون طولانی به طور کامل بلوک کنند (۱۷-۱۳).

بسیاری از این داروها با کوتاه کردن مدت زمان تشنج مشکلاتی ایجاد کرده‌اند زیرا در این صورت اثر درمانی ECT کاهش می‌یابد (۱۹-۱۸). در این مطالعه سولفات منیزیم در دوزهای ۲۰ و ۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم فشار خون سیستولی و دیاستولی و فشار متوسط شریانی را به دنبال انجام ECT به طور چشمگیری کاهش داد. سولفات منیزیم به عنوان یک دارو در موقعیت‌های بالینی متفاوت استفاده می‌شود. از جمله این موقعیت‌ها می‌توان به تاکی‌آریتی، ایسکمی نوروئال و میوکاردیال، پره‌اکلاپسی، توکولیز و کنترل همودینامیک در فتوکروموسایتوما و در درمان شرایط ناپایداری اتونوم نظیر تانوس، نام برد (۲۱-۲۰). مطالعه‌ای که بر روی ۷ سگ بیهوش شده با سووفلوران انجام شد، نشان داد که

مطالعه‌ی Ziji و همکاران تعداد بیماران مورد مطالعه ۲۰ نفر بود و اکثر بیماران مبتلا به سایکوز بودند. ما این مطالعه را بر روی تعداد بیشتری از بیماران (۳۵ نفر) انجام دادیم و اندیکاسیون اصلی ECT در جمعیت مورد مطالعه‌ی ما MDD بود. پاسخ قلبی-عروقی به ECT شامل یک پاسخ ابتدایی است که طی آن فعالیت پاراسمپاتیک به مدت ۱۰ تا ۱۵ ثانیه منجر به برادیکاردی گذرا می‌شود. به دنبال این پاسخ، دیس‌شارژ سمپاتیک به مدت ۵ تا ۷ دقیقه که منجر به تاکی‌کاردی، افزایش فشار خون و آریتمی می‌شود (۳-۶). این افزایش ۳۰-۴۰ درصدی در فشار متوسط شریانی و افزایش ۲۰ درصدی یا بیشتر در سرعت ضربان قلب ۳ تا ۵ دقیقه بعد از انجام تحریک الکتریکی به اوج خود می‌رسد (۱۷-۱۳). مطالعات قبلی نشان دادند که داروهای ضد فشار خون متفاوت قادر نبوده‌اند پاسخ افزایش فشار خون ناگهانی ناشی

جدول ۳. متغیرهای ضربان قلب حداکثر در طول تشنج و فراوانی نیاز به دوز دوم تیوپنتال جهت کنترل تشنج، فراوانی تعداد ECT

(Electroconvulsive therapy)، فراوانی عوارض ECT، مدت زمان از القای بیهوشی تا بازگشت تنفس خود به خودی و مدت

زمان تشنج بر اساس EEG (Electroencephalography)، مدت زمان تشنج بر اساس مشاهده‌ی کلینیکی و مدت

زمان از انتهای تشنج تا بیداری کامل در گروه‌های مورد مطالعه

مقدار P	گروه ۴	گروه ۳	گروه ۲	گروه ۱	
۰	۱۲۹/۵۰۰ ± ۸/۹۸۶	۱۱۶/۱۱۰ ± ۱۰/۰۵۵	۱۱۷/۹۱۰ ± ۱۲/۰۶۴	۱۲۵/۰۰۰ ± ۱۰/۰۷۲	ضربان قلب حداکثر (تعداد در دقیقه)
۰	۰	۰	۰	۰	نیاز به دوز دوم تیوپنتال
۰	۳۵	۳۵	۳۵	۳۵	فراوانی تعداد ECT
۰	۰	۰	۰	۰	فراوانی عوارض ECT (درصد)
۰/۱۶۹	۱/۸۴۰ ± ۰/۸۳۹	۱/۷۹۰ ± ۰/۷۷۴	۱/۶۷۰ ± ۰/۶۵۱	۲/۰۶۰ ± ۰/۷۹۸	مدت زمان از القای بیهوشی تا بازگشت تنفس خود به خودی (دقیقه)
۰/۳۴۸	۳۵/۲۶۰ ± ۷/۵۳۶	۳۵/۰۳۰ ± ۸/۰۷۹	۳۶/۵۹۰ ± ۹/۱۹۹	۳۸/۶۳۰ ± ۱۱/۷۳۳	مدت زمان تشنج بر اساس EEG (ثانیه)
۰/۲۵۳	۲۸/۵۴۰ ± ۷/۳۵۸	۲۸/۹۴۰ ± ۸/۲۶۷	۳۰/۵۱۰ ± ۸/۷۷۶	۳۲/۵۴۰ ± ۱۱/۶۸۵	مدت زمان تشنج بر اساس مشاهده‌ی کلینیکی (ثانیه)
۰/۶۵۱	۲۱/۶۳۰ ± ۵/۲۵۳	۲۱/۱۴۰ ± ۵/۰۵۳	۲۱/۶۷۰ ± ۶/۳۱۲	۲۲/۸۹۰ ± ۶/۹۳۱	مدت زمان از انتهای تشنج تا بیداری کامل (دقیقه)

ECT: Electroconvulsive therapy; EEG: Electroencephalography

(۲۵، ۱۴). یک فاکتور مخدوش‌کننده‌ی اضافی استفاده از آنتی‌کولینرژیک به صورت پروپیلاکسی است. به طور معمول آنتی‌کولینرژیک با دوز ۰/۳-۰/۱ میلی‌گرم قبل از انجام ECT به صورت درون وریدی، جهت کاهش ترشحات دهان و کاهش برادیکاردی، استفاده می‌شود (۶) Guideline‌های روان‌پزشکی توصیه به حذف داورهای آنتی‌کولینرژیک در بیهوشی برای ECT دارند (۱۴). ما از دوز ۰/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم ساکسینیل کولین استفاده کردیم که توسط انجمن روان‌پزشکان برای ECT توصیه شده است. این دوز منجر به ترشحات اضاف نمی‌شود. نشان داده شده است که سولفات منیزیم خواص واگولیتیک دارد و این اثر ممکن است نیاز به آنتی‌کولینرژیک را به طور کلی منتفی سازد (۲۶-۲۵).

### نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان داد که استفاده از سولفات منیزیم با دوز ۲۰ و ۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم به طور قابل توجهی فشار خون سیستولی و دیاستولی و فشار متوسط شریانی را بعد از ECT کاهش می‌دهد، اما بر روی سرعت ضربان قلب و طول مدت تشنج تأثیری ندارد.

### تشکر و قدردانی

با تشکر از تمامی پرستاران بخش الکتروشوک مرکز پزشکی نور و حضرت علی اصغر (ع) که در انجام مطالعه‌ی فوق ما را یاری کردند.

سولفات منیزیم به طور بارزی زمان هدایت از طریق گره‌ی AV را در طول ریتم سینوسی افزایش می‌دهد؛ اما فاصله‌ی QTc را در طول ریتم سینوسی بدون تغییر نگه می‌دارد.

این یافته پیشنهاد می‌کند که سولفات منیزیم ممکن است برای آریتمی قلبی و کاهش فشار خون در طول بیهوشی مؤثر باشد (۲۲). بولوس ۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم سولفات منیزیم در القای بیهوشی و انفوزیون درون وریدی آن با سرعت ۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم در ساعت در طی عمل جراحی نشان داد که این دارو نیاز به ضد درد و بی‌حس‌کننده را در طول عمل جراحی چشمی کاهش می‌دهد (۲۳).

دوز ۴۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم سولفات منیزیم در کاهش فشار خون ناشی از لوله‌گذاری تراشه در بیماران پره‌اکلامپتیک تحت عمل سزارین بسیار مؤثر است (۱۱-۱۰). تنها مشکل استفاده از سولفات منیزیم ضعف عضلانی است که در ترکیب با شل‌کننده‌های عضلانی نان‌دپلیریزان یا در دوزهای خیلی بالا وجود دارد. از سولفات منیزیم در دوز کمتر از ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم اثر جانبی مازوری گزارش نشده است (۲۳، ۱۰). سولفات منیزیم بلوک نوروماسکولار ساکسینیل کولین را تقویت نمی‌کند (۲۴). سولفات منیزیم اثر واگولیتیک دارد و این ممکن است برای بیماران جوان‌تر و کسانی که در معرض خطر برادیکاردی در طی ECT قرار دارند، مفید باشد

### References

1. Little JD. ECT in the Asia Pacific region: what do we know? J ECT 2003; 19(2): 93-7.
2. Sackeim HA, Dillingham EM, Prudic J, Cooper T, McCall WV, Rosenquist P, et al. Effect of

concomitant pharmacotherapy on electroconvulsive therapy outcomes: short-term efficacy and adverse effects. Arch Gen Psychiatry 2009; 66(7): 729-37.



3. Gravenstein JS, Anton AH, Wiener SM, Tetlow AG. Catecholamine and cardiovascular response to electro-convulsion therapy in man. *Br J Anaesth* 1965; 37(11): 833-9.
4. Anton AH, Uy DS, Redderson CL. Autonomic blockade and the cardiovascular and catecholamine response to electroshock. *Anesth Analg* 1977; 56(1): 46-54.
5. Zisselman MH, Jaffe RL. ECT in the treatment of a patient with catatonia: consent and complications. *Am J Psychiatry* 2010; 167(2): 127-32.
6. Payne NA, Prudic J. Electroconvulsive therapy: Part I. A perspective on the evolution and current practice of ECT. *J Psychiatr Pract* 2009; 15(5): 346-68.
7. Gerring JP, Shields HM. The identification and management of patients with a high risk for cardiac arrhythmias during modified ECT. *J Clin Psychiatry* 1982; 43(4): 140-3.
8. 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.
9. James MF, Beer RE, Esser JD. Intravenous magnesium sulfate inhibits catecholamine release associated with tracheal intubation. *Anesth Analg* 1989; 68(6): 772-6.
10. Bauer J, Hageman I, Dam H, Baez A, Bolwig T, Roed J, et al. Comparison of propofol and thiopental as anesthetic agents for electroconvulsive therapy: a randomized, blinded comparison of seizure duration, stimulus charge, clinical effect, and cognitive side effects. *J ECT* 2009; 25(2): 85-90.
11. Ashton WB, James MF, Janicki P, Uys PC. Attenuation of the pressor response to tracheal intubation by magnesium sulphate with and without alfentanil in hypertensive proteinuric patients undergoing caesarean section. *Br J Anaesth* 1991; 67(6): 741-7.
12. van Zijl DH, Gordon PC, James MF. The comparative effects of remifentanil or magnesium sulfate versus placebo on attenuating the hemodynamic responses after electroconvulsive therapy. *Anesth Analg* 2005; 101(6): 1651-5.
13. Nasser K, Arasteh MT, Maroufi A, Shami S. Effects of remifentanil on convulsion duration and hemodynamic responses during electroconvulsive therapy: a double-blind, randomized clinical trial. *J ECT* 2009; 25(3): 170-3.
14. Royal College of Psychiatrists. The ECT Handbook (Council report CR 39). London, UK: Gaskell; 1995.
15. O'Flaherty D, Husain MM, Moore M, Wolff TR, Sills S, Giesecke AH. Circulatory responses during electroconvulsive therapy. The comparative effects of placebo, esmolol and nitroglycerin. *Anaesthesia* 1992; 47(7): 563-7.
16. Castelli I, Steiner LA, Kaufmann MA, Alfille PH, Schouten R, Welch CA, et al. Comparative effects of esmolol and labetalol to attenuate hyperdynamic states after electroconvulsive therapy. *Anesth Analg* 1995; 80(3): 557-61.
17. Wajima Z, Yoshikawa T, Ogura A, Imanaga K, Shiga T, Inoue T, et al. Intravenous verapamil blunts hyperdynamic responses during electroconvulsive therapy without altering seizure activity. *Anesth Analg* 2002; 95(2): 400-2, table.
18. Maletzky BM. Seizure duration and clinical effect in electroconvulsive therapy. *Compr Psychiatry* 1978; 19(6): 541-50.
19. Howie MB, Black HA, Zvara D, McSweeney TD, Martin DJ, Coffman JA. Esmolol reduces autonomic hypersensitivity and length of seizures induced by electroconvulsive therapy. *Anesth Analg* 1990; 71(4): 384-8.
20. Beucher G, Dreyfus M. Efficacy of magnesium sulfate for the prevention of eclampsia in women with preeclampsia. *Gynecologie Obstetrique & Fertilité* 2010; 38(2): 155-8.
21. Dasgupta S, Chakraborty B, Saha D, Ghosh D. Comparison of neonatal outcome in women with severe pre-eclampsia undergoing caesarean section under spinal or general anaesthesia. *J Indian Med Assoc* 2011; 109(3): 166-70.
22. Akazawa S, Shimizu R, Nakaigawa Y, Ishii R, Ikeno S, Yamato R. Effects of magnesium sulphate on atrioventricular conduction times and surface electrocardiogram in dogs anaesthetized with sevoflurane. *Br J Anaesth* 1997; 78(1): 75-80.
23. Schulz-Stubner S, Wettmann G, Reyle-Hahn SM, Rossaint R. Magnesium as part of balanced general anaesthesia with propofol, remifentanil and mivacurium: a double-blind, randomized prospective study in 50 patients. *Eur J Anaesthesiol* 2001; 18(11): 723-9.
24. Tsai SK, Huang SW, Lee TY. Neuromuscular interactions between suxamethonium and magnesium sulphate in the cat. *Br J Anaesth* 1994; 72(6): 674-8.
25. Somjen GG, Baskerville EN. Effect of excess magnesium on vagal inhibition and acetylcholine sensitivity of the mammalian heart in situ and in vitro. *Nature* 1968; 217(5129): 679-80.
26. Toda N, West TC. Interaction between Na, Ca, Mg, and vagal stimulation in the S-A node of the rabbit. *Am J Physiol* 1967; 212(2): 424-30.

## The Effect of Magnesium Sulfate on Blood Pressure and Heart Rate after Electroconvulsive Therapy

Azim Honarmand MD<sup>1</sup>, Seyyed-Mohammadreza Safavi MD<sup>1</sup>, Mehrdad Salehi MD<sup>2</sup>,  
Mohammadreza Habibzadeh MD<sup>3</sup>, Mehrdad Masoudifar MD<sup>4</sup>, Masoud Nazem MD<sup>5</sup>,  
Fahimeh Mehdizadeh<sup>6</sup>, Shahnaz Barvarze<sup>7</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Background:** Electroconvulsive therapy (ECT) is a medical treatment used in serious mental illnesses, in which a small amount of electricity passed the brain. The hemodynamic side effects include an initial parasympathetic response causing transient bradycardia, followed by a sympathetic discharge resulting in tachycardia, hypertension and a risk of arrhythmias. The aim of this study was to determine the effect of different doses of magnesium sulfate on cardiovascular response after electroconvulsive therapy.

**Methods:** This clinical-trial, double-blind, randomized study was held cross over on 35 patients in electroconvulsive therapy (ECT) center of Noor hospital in Isfahan, Iran, in 2011. Each patient was randomly assigned to be allocated twice into each of the four test groups which received placebo (control) or 10 (first), 20 (second), or 30 (third) mg/kg of MgSo<sub>4</sub>. Systolic and diastolic arterial blood pressures, heart rate and oxygen saturation values were recorded on arrival for the ECT and then at 0, 1, 3 and 10 minutes after the end of the ECT-induced seizure.

**Findings:** Mean systolic blood pressure at 0, 1 and 3 minutes after the end of the ECT-induced seizure of the second ( $126.140 \pm 20.937$ ,  $122.710 \pm 18.524$ , and  $115.710 \pm 17.504$  mmHg, respectively) and third ( $123.000 \pm 18.077$ ,  $123.710 \pm 14.770$ , and  $116.290 \pm 14.201$  mmHg, respectively) groups were statistically different compared to controls. Besides, mean diastolic blood pressure at 0, 1 and 3 minutes after the end of the ECT-induced seizure of the second group ( $76.000 \pm 10.304$ ,  $74.430 \pm 9.669$ , and  $76.140 \pm 9.082$  mmHg, respectively) were statistically different compared to control group. Mean arterial blood pressure (MAP) at 0, 1 and 3 minutes after the end of the ECT of the second ( $92.140 \pm 12.237$ ,  $90.710 \pm 12.328$ , and  $89.330 \pm 12.425$  mmHg, respectively) and third ( $91.670 \pm 11.602$ ,  $90.860 \pm 10.905$ ,  $89.520 \pm 9.873$  mmHg, respectively) groups compared with the control group were statistically different, too. Heart rate and arterial oxygen saturation at different times in the four groups were not statistically different.

**Conclusion:** Based on the results of this study, magnesium sulfate with doses of 20 and 30 mg/kg attenuated the systolic and diastolic blood pressure and mean arterial blood pressure (MAP) response of electroconvulsive therapy without reducing the duration of seizure activity.

**Keywords:** Magnesium sulfate, Cardiovascular response, Electroconvulsive therapy (ECT)

**Citation:** Honarmand A, Safavi SM, Salehi M, Habibzadeh M, Masoudifar M, Nazem M, et al. **The Effect of Magnesium Sulfate on Blood Pressure and Heart Rate after Electroconvulsive Therapy.** J Isfahan Med Sch 2013; 31(255): 1569-78

\* This paper is derived from a medical doctorate thesis No. 288212 in Isfahan University of Medical Sciences.

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

2- Associate Professor, Behavioral Sciences Research Center AND Department of Psychiatric Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Fellowship in Critical Care Unit, Department of Anesthesiology, Imam Hussein Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

5- Associate Professor, Department of Surgery, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

7- Department of Anesthesiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

**Corresponding Author:** Seyyed-Mohammadreza Safavi MD, Email: safavi@med.mui.ac.ir