مقاله اصیل پژوهشی

مقایسه اثر دو روش القای بیهوشی با تیوپنتال‌سدیم و کتامین بر تشنّج‌درمانی الکتریکی در بیماران افسردگی اساسی

علی برخوری [1]، محمدعلی حق‌بین [1]، نبی بنازاده [1]، بهناز بیرجندی [2]

چکیده

زمینه و هدف: افسردگی اساسی از شایع ترین بیماری‌های روان پزشکی شناخته می‌شود. تشنّج‌درمانی الکتریکی، همچنان مؤثّرترین درمان افسردگی اساسی می‌باشد. هدف از انجام این مطالعه، مقایسه اثر دو روش القای بیهوشی با تیوپنتال سدیم و کتامین بر نتایج درمانی تشنّج‌درمانی الکتریکی در بیماران افسرده اساسی بود.

روش تحقیق: این مطالعه کارآزمایی بالینی شاهددار تصادفی‌شده دوسوکور، بر روی60 بیمار مبتلا به افسردگی اساسی که بیماری آنها قبلاً توسط روانپزشک، تأیید شده و نیاز به تشنّج‌درمانی الکتریکی داشتند، انجام شد. بیماران، در دو گروه 30 نفری قرار گرفتند و در یک گروه، بیهوشی توسط کتامین و در گروه دیگر توسط تیوپنتال سدیم انجام شد و پاسخ درمانی انرژی مصرفی، مدّت زمان تشنّج و شدّت افسردگی (معیار همیلتون) در دو گروه مورد ارزیابی قرار گرفت. داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS (ویرایش 21) و با کمک آزمون‌های آماری mann-whitney و Chi-Square تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: شدّت افسردگی در هر دو گروه، 6 هفته بعد از مداخله نسبت به قبل از مداخله کاهش آماری معنی‌داری نشان داد (P<0/001)؛ همچنین انرژی مصرفی، 6 هفته بعد از مداخله (گروه کتامین 7/4±80 و گروه تیوپنتال سدیم 12/2±84/7)، در گروه دریافت‌کننده تیوپنتال سدیم بالاتر از گروه دریافت‌کننده کتامین بود، ولی این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود. مدت زمان تشنّج نیز 6 هفته بعد از مداخله، در گروه کتامین (10/1±33/2) و گروه تیوپنتال سدیم (21/1±32/5) بررسی شد که در گروه کتامین، بالاتر بود ولی این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: با توجه به افزایش طول مدّت تشنّج و کاهش شدّت افسردگی ناشی از مصرف کتامین در محدوده درمانی و و نظر به اثر ضدّ افسردگی آن، این دارو می‌تواند به‌عنوان جانشین مناسبی برای شروع بیهوشی در بیماران مبتلا به افسردگی کاندید انجام تشنّج‌درمانی الکتریکی مورد استفاده قرار گیرد. ..

واژه‌های کلیدی: کتامین؛ تیوپنتال سدیم؛ افسردگی؛ تشنّج‌درمانی الکتریکی

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند. 1393؛ 21 (1):20-26 .

دریافت: 1392/07/21 پذیرش: 1392/10/30

*کد ثبت کارآزمایی بالینی: IRCT20120815958N1

[1] استادیار، گروه بیهوشی، دانشکده پزشکی، بیمارستان شفا، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران.

[2] نویسنده مسؤول، دستیار بیهوشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران.

آدرس: کرمان- بیمارستان شهیدباهنر

تلفن: 09137234840 پست الکترونیکی: dr.birjandi_b@yahoo.com

مقدمه

بیماری افسردگی اساسی، معمولاً عودکننده است و بعضی اوقات، عوارض شدیدی را به‌دنبال دارد. تشنّج‌درمانی الکتریکی، در بیماران افسرده‌ای که به دارودرمانی جواب نداده‌اند و نیز در موارد میل به خودکشی، علائم شدید یا عدم تحمل به درمان، انتخاب مناسبی است (1). افسردگی اساسی، در بین اختلالات روان‌پزشکی، بالاترین شیوع (حدود 17%) را در طول عمر دارد. بر خلاف درمان‌های دارویی متناظر آن، تشنّج‌درمانی الکتریکی، مؤثّرترین درمان افسردگی اساسی بوده است (2). تشنّج‌درمانی الکتریکی، با طول مدت تشنّج ایجادشده، ارتباط مستقیم دارد (3).

مدّت‌هاست که تشنّج‌درمانی الکتریکی، با استفاده از بیهوشی عمومی که خواب‌آور و شل‌کننده بوده و با تجویز اکسیژن انجام می‌شود، صورت می‌گیرد. (2) داروهای بیهوشی مختلفی برای انجام تشنّج‌درمانی الکتریکی وجود دارد، از جمله: متوهگزیتال که از دسته باربیتورات‌های انتخابی بوده و شایع‌ترین داروی بیهوش‌کننده است و در ایران موجود نمی‌باشد؛ بنابراین به‌صورت جایگزین، از تیوپنتال سدیم استفاده می‌شود که دارای معایبی چون کوتاه‌کردن طول مدّت‌زمان تشنّج، بروز کُندتپشی سینوسی و انقباض زودرس بطنی است (4، 5). با توجه به نقش طول مدّت تشنّج بر سیر درمانی بیماران تحت درمان تشنّج‌درمانی الکتریکی، یکی از روش‌های دارویی، استفاده از کتامین به‌عنوان داروی هوش‌بر است. در برخی مطالعات، اثر کتامین بر افزایش طول مدّت تشنّج ناشی از تشنّج‌درمانی الکتریکی و همچنین در بیماران مقاوم به تشنّج‌درمانی الکتریکی نیز مورد تأیید قرار گرفته است (6- 11).

کتامین که به‌عنوان بیهوشی‌دهنده تزریقی استفاده می‌شود، از دسته فن‌سایکلیدین و آنتاگونیست NMDA (N متیل‌دی‌آسپارت) است. اثر کتامین بر سیستم قلبی- عروقی، به‌صورت افزایش فشار خون و ضربان قلب می‌باشد (6، 7). این دارو، جزء داروهای انتخابی در برخی بیماران مبتلا به اختلالات تنفسی و قلبی- عروقی (به‌جز IHD) و بیماران با راه هوایی تحریک‌پذیر یا اختلال همودینامیک مثل: کم‌حجمی خون و بیماری عضله قلب می‌باشد (5). کتامین نسبت به تیوپنتال سدیم، در خصوص عدم تأثیر بر کوتاه‌کردن تشنّج و حتی گاهی اثر تشنّج‌زایی در مواردی که موفّق به ایجاد تشنّج با تیوپنتال سدیم نیستیم، کاربرد دارد (5).

کتامین، در مطالعات مختلفی برای درمان افسردگی به‌کاررفته است، ولی هیچ‌کدام از مطالعات، تیوپنتال‌سدیم و کتامین را مقایسه نکرده بودند (8، 12).

در مطالعه‌ای، اثر ضدّ افسردگی سریع کتامین در بیماران افسرده مقاوم به درمان، با پروپوفول مقایسه شده است که در گروه دریافت‌کننده کتامین، طول مدت تشنّج افزایش یافته بود؛ همچنین در این مطالعه، کاهش مقیاس همیلتون در گروه کتامین، بعد از جلسه 2 و 4 تشنّج‌درمانی الکتریکی، معنی‌دار بوده است، اما پس از اتمام جلسه 6 و 8، تفاوت فاحشی بین دو گروه وجود نداشته است (10).

در تحقیقی دیگر توسط Kranaster و همکاران، طول مدت تشنّج ایجادشده به‌وسیله کتامین و متوهگزیتال مقایسه شده‌اند. این مطالعه نشان داده است که کتامین، طول مدّت تشنّج را افزایش می‌دهد (13). Garcia و همکاران در مطالعه دیگری، اثرات تقویت‌کنندگی و ضدّ افسردگی کتامین را بر تشنّج‌درمانی الکتریکی نشان داده‌اند (14).

از آنجا که لازمه تشنّج‌درمانی الکتریکی، بیهوشی عمومی است، در این پژوهش، به بررسی مقایسه اثر بیهوشی با کتامین و تیوپنتال‌سدیم طی تشنّج‌درمانی الکتریکی در بیماران افسردگی اساسی پرداخته شد.

روش تحقیق

این مطالعه کارآزمایی بالینی شاهددار تصادفی‌شده دوسوکور، در مرکز روان‌پزشکی شهید بهشتی کرمان، طی سال‌های 92-1391 انجام شد. بر اساس مطالعات قبلی مشابه و با درنظرگرفتن حدّاکثر حجم نمونه و انحراف‌معیار در

مطالعات مشابه (9، 14، 17) و نیز با استفاده از فرمول حجم نمونه مقایسه دو میانگین، تعداد 60 بیمار مبتلا به افسردگی اساسی که قبلاً توسط روان‌پزشک، بیماری آنها تأیید شده بود و نیاز به تشنّج‌درمانی الکتریکی داشته و برای شرکت در مطالعه رضایت داشتند، انتخاب شدند. معیارهای خروج از مطالعه شامل: موارد منع مصرف کتامین (بیمار با فشار داخل کرانیال بالا و تومور داخل جمجمه، ضایعه باز چشمی یا دیگر اختلالات چشمی به‌دلیل فشار داخل چشم بالا و تعداد ضربان قلب و فشار خون بالا در بیماری ایسکمیک قلب و آنورسیم عروقی)، کلّیه موارد منع تشنّج‌درمانی الکتریکی، هر گونه سابقه مصرف الکل، منع مصرف دارو طی سه ماه گذشته، بیماری‌های پزشکی ناپایدار، کم‌کاری و پرکاری تیروئید درمان‌نشده، سابقه خونریزی داخل مغزی وبیماریهای عروقی مغز، همراهی اختلال ذهنی بیش از افسردگی اساسی مثل: زوال عقل[1]، اختلال دوقطبی[2]، حاملگی، وجود جسم خارجی (کلیپس، الکترود اینتراکرانیال)، حساسیّت به کتامین، بیماران خارج از محدوده سنّی (18-50 سال)، وزن بیش از 90 کیلوگرم، مصرف هر نوع داروی اضافه خارج از موارد تجویزشده توسط روانپزشک، عدم رضایت به انجام تشنّج‌درمانی الکتریکی، مصرف موادّ مخدّر، مصرف روانگردان‌ها، خانواده غیر قابل اعتماد و عدم رضایت به ادامه درمان بود.

ابتدا تمامی بیماران، توسط روانپزشک، مورد آزمایش افسردگی همیلتون قرار گرفتند (پرسشنامه همیلتون برای تشخیص افسردگی با 17 سؤال، پایایی 95% و روایی 90% گلد استاندارد اندازه‌گیری شدّت افسردگی می‌باشد)(9). از 17 سؤال مربوطه، به بعضی از سؤالات نمره 0-4 و به بعضی دیگر نمره 0-2 تعلّق می‌گیرد؛ در نهایت، بیماران با امتیاز بین 10-13 «افسردگی خفیف»، امتیاز 14-17 «افسردگی متوسط» و بالای 17 امتیاز به‌عنوان «افسردگی شدید» درنظر گرفته شدند. در روز انجام تشنّج‌درمانی الکتریکی، بر اساس جدول اعداد تصادفی، دو گروه 30 نفری انتخاب شدند؛ به‌طوری‌که از هر دو جنس، با نسبت مساوی، افرادی انتخاب و وارد مطالعه شدند. به یک گروه، کتامین با دوز 0/5 تا 1mg/kg آتروپین و سپس 0/5 تا 1mg/kg سوکسینیل کولین داده شد و تشنّج‌درمانی الکتریکی انجام گرفت. به گروه دیگر تیوپنتال سدیم با دوز 3mg/kg و آتروپین و سپس 0/5 تا 1mg/kg سوکسینیل کولین داده شد. بیماران پس از هر دو جلسه تشنّج‌درمانی الکتریکی (معمولاً روز بعد از انجام تشنّج‌درمانی الکتریکی) و در نهایت بعد از پایان جلسه 6 تشنّج‌درمانی الکتریکی، به‌طور مجدّد توسط روانپزشک، ویزیت و طبق معیار همیلتون، شدّت افسردگی آنها مشخص شد و هر عارضه سوء طی هر جلسه تشنّج‌درمانی الکتریکی، ثبت گردید.

تشنّج‌درمانی الکتریکی توسط دستگاه Thymatron ساخت آمریکا و با انرژی80 ژول انجام شد (بر حسب طول دوره تشنّج ممکن بود مقدار ژول مصرفی، با نظر متخصص بیهوشی و روانپزشک تغییر می‌کرد).

مدت زمان ناشتابودن، 8 ساعت درنظر گرفته شد. بیماران، قبل از القای بیهوشی، 3 دقیقه پراکسیژنه شدند و تهویه همه بیماران، بعد از القای بیهوشی و قبل از قراردادن پدل‌های تشنّج‌درمانی الکتریکی و نیز بعد از برداشتن پدل‌ها تا زمان برگشت تنفس، با اکسیژن خالص و با استفاده از ماسک و بگ کنترل شد. پس از شروع بیهوشی، تشنّج‌درمانی الکتریکی انجام شد. تمام بیماران، در طول مدت بیهوشی و پس از آن، تحت مانیتورینگ فشار خون شریانی و پالس‌اکسیمتری قرار گرفتند. نوع روش بیهوشی، بدون اطلاع روانپزشک و مسئول پرکردن پرسشنامه مربوطه انجام گرفت. در همه بیماران، طول مدت تشنّج، از زمان شوک مغزی تا پایان حرکات تشنّجی در بیمار محاسبه شد؛ همچنین میانگین ژول مصرفی در هر جلسه تشنّج‌درمانی الکتریکی نیز ثبت شد. کلّیه اطلاعات به‌دست‌آمده از بیماران، از طریق پرسشنامه

[1] *Dementia*
[2] *Bypolar*

طراحی‌شده جمع‌آوری گردید. توزیع نرمال داده‌های کمّی، با استفاده از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف به‌درستی و در موارد توزیع نرمال، از آزمون t-test مستقل و t-test زوج‌شده و در موارد توزیع غیرنرمال، از آزمون mann-whitney و ویلکاکسون استفاده شد؛ همچنین از آزمون Chi-Square، برای همسان‌بودن دو گروه از نظر متغیرهای کیفی استفاده شد. برای خروجی نتایج، از نرم‌افزار SPSS (ویرایش 21) استفاده شد. سطح معنی‌داری کمتر از 0/05معنی‌دار درنظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، تعداد 60 نفر از افراد مبتلا به افسردگی اساسی، به‌صورت تصادفی، در دو گروه 30 نفری قرار گرفتند و به یک گروه داروی بیهوشی کتامین و به گروه دیگر داروی بیهوشی تیوپنتال سدیم داده شد و سپس تشنّج‌درمانی الکتریکی در آنها انجام گردید. افراد دو گروه، از نظر سن و جنس همسان‌سازی شدند (جدول 1).

میانگین نمره شدّت افسردگی و انرژی مصرفی، در اولین جلسه درمانی (قبل از مداخله) در دو گروه یکسان بود. میانگین نمره افسردگی در گروه کتامین به‌طور معنی‌داری، از 34/1 به 9/6 (P<0/001) و در گروه تیوپنتال سدیم از 31/6 به 6/4 (P<0/001) کاهش نشان داد. میانگین انرژی مصرفی، قبل و در 6 هفته بعد از درمان، اختلاف معنی‌دار را در دو گروه نشان نداد. میانگین مدت تشنّج، در گروه کتامین به میزان 9/3 کاهش و در گروه تیوپنتال سدیم به میزان 4/4 افزایش نشان داد (P<0/001)(جدول 2).

جدول 1- مقایسه میانگین سن و توزیع فراوانی جنسی در دو گروه تحت درمان با کتامین و تیوپنتال سدیم

متغیّر		کتامین (N=30)	تیوپنتال سدیم (N=30)	سطح معنی‌داری
سن		37/42±1/20	36/59±2/44	0/765
جنسیت	مرد	26	19	0/072
	زن	4	11	

جدول 2- مقایسه شدّت افسردگی، انرژی مصرفی و مدت زمان تشنّج در دو گروه مورد مطالعه، قبل و 6 هفته بعد از مداخله

متغیّر	کتامین (N=30)			تیوپنتال سدیم (N=30)			تغییرات قبل و بعد از درمان		
	قبل از درمان	6 هفته بعد از درمان	سطح معنی‌داری	قبل از درمان	6 هفته بعد از درمان	سطح معنی‌داری	میانگین: کتامین	میانگین: تیوپنتال سدیم	سطح معنی‌داری
شدّت افسردگی	34/1± 4/1	9/6±15/9	<0/001*	31/6±7/4	6/4±6/7	<0/001*	↓ 24/5	↓25/2	0/04
انرژی مصرفی (ژول)	86±10/4	80±7/4	NS	86±14/5	84/7±12/2	NS	↓6	1/3	NS
مدت زمان تشنّج (ثانیه)	42/5±12/5	33/2±10/1	<0/001*	28/1±11/4	32/5±21/1	NS	↓9/3	4/4↑	<0/001*

*: بر اساس آزمون mann-whitney

بحث

یافته‌های این مطالعه نشان داد، شدّت افسردگی که توسط آزمون همیلتون اندازه‌گیری شد، بعد از پایان جلسات تشنّج‌درمانی الکتریکی، به‌صورت معنی‌داری در گروه کتامین کمتر از گروه تیوپنتال سدیم بود. اگر چه میزان انرژی مصرفی در گروه تیوپنتال سدیم بالاتر از گروه کتامین بود، اما معنی‌دار نبود.

در مطالعه Okamoto و همکاران در سال 2009، اثر ضدّ افسردگی سریع کتامین در بیماران افسرده مقاوم به درمان، با پروپوفول مقایسه شده است که در گروه مصرف‌کننده کتامین، شدّت افسردگی کاهش داشته است؛ همچنین کاهش مقیاس

همیلتون در گروه کتامین، بعد از جلسه 2 و 4 تشنّج‌درمانی الکتریکی قابل توجه بوده، اما بعد از اتمام جلسه 6 و 8، تفاوت فاحشی بین دو گروه وجود نداشته است. Okamoto و همکاران نتیجه گرفتند که کتامین، در گروه‌هایی که علائم شدید مثل افکار خودکشی داشته‌اند، ممکن است مفید باشد (9)؛ درحالی‌که در مطالعه حاضر، شدّت افسردگی در گروه دریافت‌کننده کتامین در مقایسه با گروه تیوپنتال سدیم کمتر بود. به نظر می‌رسد که این اختلاف به‌این دلیل است که مطالعه روی افراد مبتلا به افسردگی شدید و مقاوم به درمان انجام شده و نیز حجم نمونه آن بسیار کم بوده است.

در مطالعه Ibrahim و همکاران در سال 2011، بیماران مبتلا به افسردگی اساسی مقاوم به اثر تشنّج‌درمانی الکتریکی و بیماران مبتلا به افسردگی اساسی که قبلاً تشنّج‌درمانی الکتریکی در مورد آنها انجام نشده است، با گروه دریافت‌کننده کتامین مورد مقایسه قرار گرفته است. در این مطالعه، بیماران مبتلا به افسردگی اساسی که مقاوم به اثر تشنّج‌درمانی الکتریکی بودند، نسبت به آنهایی که تشنّج‌درمانی الکتریکی در مورد آنها انجام نشده است، پاسخ درمانی کمتری نشان داده‌اند که با مطالعه حاضر همخوانی دارد (10).

در مطالعه Wang در سال 2012، اثر ضدّ افسردگی داروی کتامین در بیماران افسرده مقاوم به درمان، با پروپوفول و ترکیب پروپوفول و کتامین بررسی شده است که در گروه دریافت‌کننده کتامین و گروه دریافت‌کننده ترکیب پروپوفول و کتامین، شدّت افسردگی در مقایسه با گروه دریافت‌کننده پروپوفل تفاوت معنی‌داری داشته است؛ همچنین مقدار ژول مصرفی در گروه کتامین بالاتر بوده است (15) که مشابه با مطالعه حاضر، نشان‌دهنده اثر ضدّ افسردگی کتامین می‌باشد. اما در مطالعه Cesar که در سال 2012 انجام شده است، اثر ضدّ افسردگی داروی کتامین رد شده است. در این مطالعه، داروی تیوپنتال سدیم با ترکیب تیوپنتال و کتامین مقایسه شده و نشان داده است که شدّت افسردگی، در گروه دریافت‌کننده تیوپنتال سدیم کمتر بوده است که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی ندارد (16) که شاید به‌دلیل ترکیب دو داروی تیوپنتال و کتامین باشد.

در مطالعه ما، طول مدت تشنّج، در گروه کتامین نسبت به گروه تیوپنتال سدیم بالاتر بود و همه بیماران گروه کتامین، طول مدت تشنّج بین 25 الی 50 ثانیه داشتند که همان دامنه توصیه‌شده برای تأثیر مطلوب تشنّج‌درمانی الکتریکی است (3). افزایش طول مدت تشنّج در محدوده مناسب درمانی توسط کتامین در مطالعات دیگر نیز به تأیید رسیده است (12، 14).

در مطالعهٔ Zarate در سال 2006، دو داروی کتامین و متوهگزیتال، از نظر طول مدت تشنّج با هم مقایسه شدند. در این مطالعه ثابت شد که کتامین، طول مدت تشنّج را افزایش می‌دهد (11) که این نتیجه با نتیجه مطالعه ما همخوانی دارد.

در مطالعه Garcia در سال 2008، بیهوشی با کتامین در مقایسه با متوهگزیتال برای انجام تشنّج‌درمانی الکتریکی، با تشنّجات طولانی‌تر و قوی‌تر همراه بوده است؛ از طرفی نتایج این مطالعه نشان داد، در بیماران بیهوش‌شده با کتامین در مقایسه با متوهگزیتال، هوشیاری مجدّد سریع‌تر بوده است که این خود می‌تواند نشانگر بروز کمتر اختلالات شعوری در حضور کتامین باشد (14). در این مطالعه نیز همانند مطالعه ما، طول مدت تشنّج در گروه دریافت‌کننده کتامین بالاتر بوده است. در مطالعه Kranaster در سال 2011، اثر کتامین بر طول مدت تشنّج ناشی از تشنّج‌درمانی الکتریکی، مورد تأیید قرار گرفته است (13).

مطالعه یراقی در سال 1387 که در ایران انجام شد، نشان داد که استفاده از کتامین برای بیهوشی در تشنّج‌درمانی الکتریکی، می‌تواند باعث افزایش طول مدت تشنّج بعد از بیهوشی شود (8) که با مطالعه حاضر همخوانی دارد.

نتیجه‌گیری

با توجه به کاهش شدّت افسردگی در گروه دریافت‌کننده کتامین و افزایش طول مدت تشنّج ناشی از آن در محدوده درمانی و با هدف استفاده از اثر ضدّ افسردگی کتامین، این

دارو می‌تواند به‌عنوان جانشین مناسبی برای شروع بیهوشی الکتریکی مورد استفاده قرار گیرد و از تأثیر مناسبی برخوردار در بیماران مبتلا به افسردگی کاندید انجام تشنّج‌درمانی باشد.

منابع:

1- Warner-Schmidt JL, Duman RS. VEGF is an essential mediator of the neurogenic and behavioral actions of antidepressants. PNAS. 2007; 104(11): 4647-52.

2- Sackeim HA, Devanand DP, Prudic J. Stimulus intensity, seizure threshold and seizure duration: impact on the efficacy and safety of electroconvulsive therapy. Psychiatr Clin North Am. 1991; 14(4): 803-43.

3- Mokriski BK, Nagle SE, Papuchis GC, Cohen SM, Waxman GJ. Electroconvulsive therapy induced cardiac arrhythmias during anesthesia with methohexital, thiamylal, or thiopental sodium. J Clin Anesth. 1992; 4(3): 208-12.

4- M?rtensson B, Bartfai A, Hallén B, Hellstr?m C, Junthé T, Olander M. A comparison of propofol and methohexital as anesthetic agents for ECT: effects on seizure duration, therapeutic outcome, and memory. Biol Psychiatry. 1994; 35(3): 179-89.

5- Gerst JW, Enderie JD, Staton RD, Barr CE, Brumback RA. The electroencephalographic pattern during electroconvulsive therapy preliminary analysis of spectral energy. Clin Electroencephalogr. 1982; 13(4): 251-6.

6- Saito S. Anesthesia management for electroconvulsive therapy: homodynamic and respiratory management. J Anesth. 2005; 19(2): 142-9.

7- Diazgranados N, Ibrahim L, Brutsche NE, Newberg A, Kronstein N, Khalife S, et al. A randomized add-on trial of an N-methyl-D-aspartame antagonist in P treatment-resistant bipolar depression. Arch Gen Psychiatry. 2010; 67(8): 793-802.

8- Yaraghi A, Soltani H, Hashemi SJ, Razavi M, Barakatin M, Solimani B. A Comparison study of thiopental and ketamin in patients under electroconvulsive therapy. Journal of Shahre Kord University of Medical Sciences. 2009; 10(4): 15-8. [Persian]

9- Okamoto N, Nakai T, Sakamoto K, Nagafusa Y, Higuchi T, Nishikawa T. Rapid antidepressant effect of ketamine anesthesia during electroconvulsive therapy of treatment-resistant depression: comparing ketamine and propofol anesthesia. J ECT. 2010; 26(3): 223-7.

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- Zarate CA Jr, Singh JB, Carlson PJ, Brutsche NE, Ameli R, Luckenbaugh DA, et al. A randomized trial of an N-methyl-D-aspartame antagonist in treatment-resistant major depression. Arch Gen Psychiatry. 2006; 63(8): 856-64.

12- McDaniel WW, Sahota AK, Vyas BV, Laguerta N, Hategan L, Oswald J. Ketamine appears associated with better word recall than intimidate after a course of6 electroconvulsive therapies. J ECT. 2006; 22(2): 103-6.

13- Kranaster L, Kammerer-Ciernioch J, Hoyer C, Sartorius A. Clinically favorable effects of ketamine as an anesthetic for electroconvulsive therapy: a retrospective study. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2011; 26(8): 575-82.

14- Garcia LS, Comim CM, Valvassori SS, Réus GZ, Barbosa LM, Andreazza AC, et al. Acute administration of ketamine induces antidepressant-like effects in the forced swimming test and increases BDNF levels in the rat hippocampus. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2008; 32(1): 140-4.

15- Wang X, Chen Y, Zhou X, Liu F, Zhang T, Zhang C. Effects of Propofol and Ketamine as Combined Anesthesia for Electroconvulsive Therapy in Patients With Depressive Disorder. J ECT. 2012; 28(2): 128-32.

16- Abdallah CG, Fasula M, Kelmendi B, Sanacora G, Ostroff R. Rapid antidepressant effect of ketamine in the electroconvulsive therapy setting. J ECT. 2012; 28(3): 157-61.

Abstract *Original Article*

Comparison of two anesthetic induction methods:ketamin and thiopental Na for ECT in major depression disorder patients

Ali Barkhori[1], Mohammad_Ali Haghbin[1], Nabi Banazade1,Behnaz Birjandi[2]

Background and Aim: Depression is a commomn common psychiatric disordersdisorder.. The Sever severe form of depression, that callled call.ed as . major depression , has many effects on the mental health of patient's patients. It may even lead to health including. suicidal attempt. Electro Convulsive Therapy (ECT) is still the most effective treatment for major depression. The purpose of this studyis comparison ofof the present study was to compare two anesthetic induction methods: ketamin and thiopental Na for ECT in major depression disorder patients.

Materials and Methods: The current study was done as a double blind randomized clinical trial on 60 patients with psychiatric disorders; 30 of whom were administered ketamin .and 30 .thiopental Na .. Then, the patients' responses to treatment in the form of energy expenditure, duration of seizures , and the Hamilton Depression Rating Scale(HDRS) were evaluated. The obtained data was analyzed by means of Chi-square and mann-whitney tests using SPSS. Software (V:21)..

Results: Rate of depression (ketamin:22.50±5.50 and thiopental Na:30.05 ±7.95) and energy expenditure (ketamin: 81.33±3.31 and thiopental Na:85.33 ±11.34) was higher in thiopental Na. Changes in rate of depression showed significant difference between the two groups but Changes in energy expenditure showed no significant difference. .. Furthermore, duration of seizures (ketamin:35.46±7.93 and thiopental Na:30.09 ±14.38) was higher in ketamin group ;therefore,the difference was significant...

Conclusion: . Severity of depression and seizure duration changes showed that ketamin is better than thiopental Na. Thus, it seems that ketamin administration can be used as an alternative method of anesthesia in depression patients that candidate for ECT..

Key Words: ketaminKetamin, thiopental Thiopental Na, depressionDepression, Electro Convulsive Therapy

Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2014; 21 (1): 20- 26

Received: October 13, 2013 ***Accepted: January 20, 2014***

[1] *Assistant Professor, Department of Anesthesia, Faculty of medical, Kerman University of medical science, kerman, Iran*

[2] *Corresponding Author; Assistant, Department of Anesthesia, Faculty of medical, Kerman University of medical science, kerman, Iran dr.birjandi_b@yahoo.com*