

فصلنامه علمی پژوهشی بیهوشی و درد، دوره ۶، شماره ۲، زمستان ۱۳۹۴

اثرات پیش درمانی با هیوسین، آتروپین و دارونما بر ثبات همودینامیک و زمان ریکاوری در بیماران تحت درمان الکتروشوک



مسعود محسنی^۱، علی خطیبی^{۲*}، آزاده امامی^۳، عاطفه قنبری^۴، بهناز کریمی^۵، علی قاجار^۵

۱. استادیار بیهوشی و مراقبت‌های ویژه دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی ایران، بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)
۲. استادیار بیهوشی و مراقبت‌های ویژه دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی ایران، بیمارستان فیروزگر
۳. استادیار بیهوشی و مراقبت‌های ویژه دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی ایران، بیمارستان حضرت علی اصغر (ع)
۴. استادیار روان‌پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی ایران، بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)
۵. دستیار بیهوشی و مراقبت‌های ویژه دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی ایران، بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)

تاریخ پذیرش: ۹۴/۶/۲۲

تاریخ بازبینی: ۹۴/۵/۲۲

تاریخ دریافت: ۹۴/۲/۲۶

چکیده

زمینه و هدف: درمان بیماران مبتلا به اختلالات شدید روان‌پزشکی به کمک الکتروشوک و تحت بیهوشی عمومی منجر به تحریک سیستم عصبی اتونوم و عوارض همودینامیک می‌گردد. برخی صاحب‌نظران معتقدند جهت به حداقل رساندن این عوارض به ویژه برادیکاردی یا آسیستول یکی از روش‌ها پیشگیری به کمک تجویز داروهای آنتی‌کولینرژیک قبل از اعمال شوک می‌باشد. این مطالعه با هدف تعیین و مقایسه اثرات پیش‌درمانی با هیوسین، آتروپین و دارونما در بیماران تحت الکتروشوک بر ثبات همودینامیک، زمان ریکاوری و عوارض الکتروشوک انجام شد.

مواد و روش‌ها: ۶۰ نفر از بیماران کاندید درمان به روش الکتروشوک به‌طور تصادفی به سه گروه تقسیم و تحت پیش‌درمانی با آتروپین یا هیوسین یا دارونما قرار گرفتند. روش بیهوشی در هر سه گروه یکسان بود و قبل و بعد از اعمال شوک الکتریکی ضربانات قلبی و فشارخون و بروز آریتمی در فواصل زمانی مشخص ثبت شد. عوارضی چون آژیتاسیون و ترشح بزاق و طول زمان لازم برای ریکاوری در آنها ثبت شد. و سه گروه از نظر این متغیرها مورد مقایسه قرار گرفتند.

یافته‌ها: تاکیکاردی پس از پیش‌درمانی در گروه‌های دریافت‌کننده هیوسین و آتروپین به‌طور معنی‌داری از گروه دارونما بالاتر بود. که به‌طور خاص گروه هیوسین در دو زمان بعد از پیش‌درمانی و بلافاصله بعد از شوک نسبت به گروه آتروپین تاکیکاردی بیشتری داشتند. فشارخون شریانی در سه گروه تفاوت معنی‌داری نداشت. در هیچ گروهی برادیکاردی شدید یا آسیستول مشاهده نشد. ترشحات بزاقی در دو گروه دریافت‌کننده هیوسین و آتروپین کمتر از دارونما بود. این دو دارو تاثیر معنی‌داری بر بروز آریتمی یا آژیتاسیون یا زمان لازم برای ریکاوری نداشتند.

نتیجه‌گیری: تجویز پیش‌دستانه آنتی‌کولینرژیک‌ها به‌ویژه هیوسین بوتیل بروماید قبل از الکتروشوک ترشحات بزاقی را کاهش داده و تاثیری بر آژیتاسیون و زمان ریکاوری ندارد اما از طرف دیگر تاکی‌کاردی ناشی از اعمال شوک را تشدید می‌کند بنابراین استفاده روتین از آنها قبل از اعمال الکتروشوک با هدف جلوگیری از برادیکاردی یا آسیستول احتمالی توصیه نمی‌شود.

واژه‌های کلیدی: الکتروشوک، هیوسین، آتروپین، همودینامیک

نویسنده مسئول: علی خطیبی، استادیار بیهوشی و مراقبت‌های ویژه دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی ایران، بیمارستان فیروزگر تهران

پست الکترونیک: alikhatibi2002@yahoo.com

مقدمه

هم‌اکنون از درمان به‌واسطه الکتروشوک به‌طور وسیعی در درمان اختلالات مغزی، افسردگی شدید و اختلالات مختلف روان‌پزشکی استفاده می‌شود. اولین بار در سال ۱۹۳۱ از درمان الکتروشوک استفاده شد که هم‌اکنون با بهبود داروها و تکنیک‌های بیهوشی این درمان ایمن‌تر شده و با عوارض کمتری همراه است. امروزه با بهبود تکنیک‌های بیهوشی پذیرش انجام الکتروشوک برای بیماران آسان‌تر، ایمن‌تر و راحت‌تر شده و درد عضلانی و میزان بروز شکستگی حین الکتروشوک در این بیماران کاهش یافته‌است^(۱).

تحریک مستقیم مراکز قلبی در هیپوتالاموس و تشنج جنرالیزه حین الکتروشوک موجب افزایش ضربان قلب و فشارخون هنگام تشنج الکتروشوک می‌شود. در مطالعات مختلف اثرات متفاوت پاسخ قلبی عروقی به الکتروشوک گزارش شده‌است^(۲). پاسخ‌های قلبی عروقی به الکتروشوک شامل تغییرات قابل توجه همودینامیک است که ممکن است حتی در بیماران بدون سابقه بیماری قلبی عروقی منجر به بروز عوارض قلبی عروقی شود^(۳).

در اغلب موارد تشنج، موجب غلبه اولیه پاراسمپاتیک می‌شود که موجب بروز برادیکاردی، آسیستول، انقباضات پره‌مچور دهلیزی و بطنی، یا ترکیب آنها می‌شود. غلبه پاراسمپاتیک و به‌دنبال آن تحریک سمپاتیک موجب تاکی‌کاردی، هیپرتانسیون، انقباضات پره‌مچور بطنی، و به‌طور نادر تاکی‌کاردی بطنی می‌شود. تاکی‌کاردی دو دقیقه پس از تحریک به بیشترین حد خود می‌رسد که به‌طور نرمال خودبه‌خود محدود می‌شود^(۴-۶).

آنتی‌کولینرژیک‌ها داروهایی هستند که واسطه شیمیایی استیل‌کولین را در اعصاب محیطی و مرکزی مسدود کرده و عموماً بر روی عضلات صاف، غدد مترشحه و سیستم اعصاب مرکزی اثر می‌کنند.

شایع‌ترین دلایل تجویز آنتی‌کولینرژیک‌ها اثرات ضدسیالوره، آمنزی، و ممانعت از برادیکاردی رفلکسی است. این دسته دارویی در کاهش تهوع و استفراغ و درمان اسپاسم‌های دستگاه گوارش مفید و تجویز بعضی از آنها در پیشگیری از

بیماری حرکتی به‌عنوان داروی انتخابی معرفی شده‌اند^(۱). پیش‌درمانی با آتروپین به‌منظور اجتناب از برادیکاردی و آسیستول‌گذرای ایجاد شده توسط الکتروشوک توصیه شده‌است^(۲). با این وجود آتروپین به‌دلیل ساختمان آمونیم سه ظرفیتی‌اش، از سد خونی مغز عبور می‌کند و عوارضی مانند آژیتاسیون ایجاد می‌کند. آتروپین باعث افزایش کار قلبی می‌شود لذا توصیه می‌شود در بیماران با هیپرتانسیون، تاکی‌کاردی، بیمارانی که در معرض خطر ایسکمیک قلبی هستند، تجویز نشود^(۳). هیوسین بوتیل بروماید دارای آمونیم چهار ظرفیتی است که به‌راحتی نمی‌تواند از سد خونی مغز عبور کند، بنابراین عوارض سیستم عصبی مرکزی مانند گیجی، خواب‌آلودگی، توهم، هذیان، سایکوز و اختلالات شعوری را نسبت به آتروپین کمتر ایجاد می‌کند^(۴). در عین حال فواید ضد افسردگی سریع هیوسین در بیماران مقاوم به درمان‌های آنتی‌دپرسانت نیز در مطالعات اخیر مشخص شده که موجب می‌شود استفاده از آن در پروسه الکتروشوک مورد توجه بیشتر قرار گیرد^(۵).

هدف از این مطالعه مقایسه اثرات پیش‌درمانی با هیوسین، آتروپین و دارونما بر ثبات همودینامیک، میزان ترشحات بزاقی، زمان ریکاوری و عوارض احتمالی (آریتمی، آژیتاسیون و فلاشینگ) در بیماران تحت درمان با الکتروشوک می‌باشد تا بدین وسیله مزایا یا معایب تجویز یا عدم تجویز یک داروی آنتی‌کولینرژیک مناسب به‌عنوان پیش‌دارو قبل از انجام الکتروشوک مورد ارزیابی قرار گیرد.

مواد و روش‌ها

جامعه پژوهش این مطالعه را بیماران مراجعه‌کننده به بخش روان‌پزشکی بیمارستان حضرت رسول اکرم در سال ۹۳-۹۲ که توسط روان‌پزشک واجد شرایط انجام الکتروشوک بودند تشکیل داد. حجم نمونه طبق فرمول زیر معادل با ۶۰ بیمار محاسبه گردید.

گروه آتروپین: آمپول آتروپین شرکت سازنده: رازک، کشور سازنده: ایران، ۰/۵ تا ۰/۷ میلی گرم وریدی (۰/۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن)
گروه هیوسین بوتیل بروماید: آمپول هیوسین بوتیل بروماید، شرکت سازنده: رازک، کشور سازنده: ایران، ۵ تا ۷ میلی گرم وریدی (۰/۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) و گروه سوم آب مقطر ۱ میلی لیتر وریدی (۰/۱ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) قبل از اینداکشن بیهوشی دریافت کردند. مطالعه به صورت دوسوکور انجام شد به این ترتیب که فردی که پیش دارو را به بیمار تزریق و متغیرهای لازم را در هر بیمار ثبت می کرد و نیز خود بیماران از نوع داروی تجویز شده مطلع نبودند. پس از یک دقیقه از دادن پره مدیکاسیون، در تمام بیماران اینداکشن بیهوشی با ۲ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم تیوپنتال سدیم و ۰/۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن ساکسینیل کولین انجام شد.

در تمام بیماران ضربان قلب، فشارخون قبل و پس از پره مدیکاسیون و بعد از اینداکشن، و در زمان های ۱ و ۳ و ۵ دقیقه پس از شوک ثبت شد. علاوه بر اینها ضربان قلب بلافاصله بعد از اعمال شوک هم ثبت گردید. زمان تشنج برحسب ثانیه و براساس مشاهده انقباضات تونیک کلونیک جنرالیزه، زمان ریکاوری (پس از بازگشت تنفس های خودبه خودی و عدم نیاز به تهویه کمکی این زمان آغاز و تا زمانیکه بیماران هوشیار شده و از دستورات کلامی پیروی می کردند به اتمام می رسید) برحسب دقیقه، حجم ترشحات دهانی برحسب نیاز به ساکشن خشک (عدم نیاز به ساکشن)، سیالوره (یک مرتبه نیاز به ساکشن)، فراوان (بیش از یک مرتبه نیازمند به ساکشن) و نیز در ریکاوری بروز عارضه های آژیتاسیون و تاکی کاردی (ضربان قلبی بیش از ۱۲۰ در دقیقه) یا برادیکاردی (ضربان قلبی کمتر از ۵۰ در دقیقه) و نیز فلاشینگ (گرگرفتگی و اریتم در صورت و گردن) ثبت شد. ضربان قلب و پالس اکسی متری و فشارخون شریانی توسط دستگاه مونیترینگ سعادت انداز گیری و در فرم های مخصوص هر بیمار ثبت شد.

سن، جنس و تشخیص اولیه بیماران در فرم جمع آوری اطلاعات ثبت گردید. سپس اطلاعات به دست آمده کدگذاری

$$N=2 (Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2 (\delta_1^2 + \delta_2^2) / d^2$$

$$\alpha = 0.05$$

$$\beta = 0.2$$

$$Z_{1-\alpha/2} = 1.96$$

$$Z_{1-\beta} = 1.282$$

$$\delta_1 = 15$$

$$\delta_2 = 5$$

$$d = \delta_1 - \delta_2 = 5$$

$$n = 60$$

نمونه گیری به روش نمونه گیری آسان انجام شد. کلیه افراد واجد شرایط انجام الکتروشوک در صورت نداشتن معیارهای خروج از مطالعه به شکل کاملاً تصادفی با روش جدول اعداد تصادفی به سه گروه ۲۰ تایی آتروپین، هیوسین و دارونما تقسیم شدند. معیارهای خروج عبارت بودن از داشتن هر نوع کنتراندیکاسیون طبی انجام الکتروشوک موارد کنترل نشده دیابت ملیتوس، فشارخون بالا، نارسایی احتقانی قلب، نارسایی کلیه و بیماری های انسدادی راه هوایی و سابقه سوء مصرف مواد توهم زا یا الکل، حساسیت به ترکیبات آنتی کولینرژیک یا موارد ممنوعیت مصرف آنها (شامل گلوکوم و هایپرتروفی پروستات و میاستنی گرا و هایپرتیروییدی و آتونی روده). جهت شرکت در مطالعه از بیماران و یا قیم قانونی آنان رضایت گرفته شد و مفاد عهدنامه هلسینکی رعایت گردید. به آنان توضیح داده شد که هیچ گونه هزینه اضافی را متقبل نمی شوند و هر زمان که بیمار یا قیم قانونی آنها تصمیم به عدم همکاری داشت می توانند از مطالعه خارج شوند. برای کلیه بیماران پس از وصل مانیتورینگ پالس اکسی متری و فشارخون سیستول و دیاستول و تعداد ضربان قلب و الکتروکاردیوگرافی ثبت شد.

تغییرات ضربان قلب: در هیچ گروهی آریتمی قلبی دیده نشد. در هر سه گروه آتروپین و هیوسین و دارونما ضربان قلب پس از پیش درمانی شروع به افزایش کرده که این روند افزایشی تا پایان دقیقه اول متعاقب اعمال شوک ادامه داشته و بعد رو به کاهش می‌رود. ضربان قلب در گروه دریافت کننده هیوسین نسبت به آتروپین در زمان‌های ۱ و ۳ دقیقه بعد از شوک به طور معنی‌داری بالاتر بود (نمودار ۱).

تغییرات فشارخون: در هر سه گروه فشارخون سیستولی و نیز فشارخون دیاستولی و بالطبع فشار متوسط شریانی بعد از اینداکشن شروع به افزایش کرده که یک دقیقه بعد از شوک به حداکثر خود رسیده و بعد از آن رو به کاهش رفته است، اما هیچیک از گروه‌ها تفاوت معنی‌داری با دیگری نشان ندادند ($p > 0.05$) (نمودار ۲ و ۳)

عوارض در ریکاوری: در هیچ گروهی آریتمی قلبی دیده نشد. بروز برادیکاردی تفاوت معنی‌داری بین سه گروه نداشت. در گروه هیوسین فلاشینگ به‌طور معنی‌داری بالاتر بود و در گروه آتروپین نیز در ۵ بیمار تآکیکاردی (ضربان قلبی بیش از ۱۲۰ در دقیقه) دیده شد که به‌طور معنی‌داری بالاتر از دو گروه دیگر بود. از نظر بروز آریتمیسیون در ریکاوری تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها دیده نشد. عارضه فلاشینگ صورت و

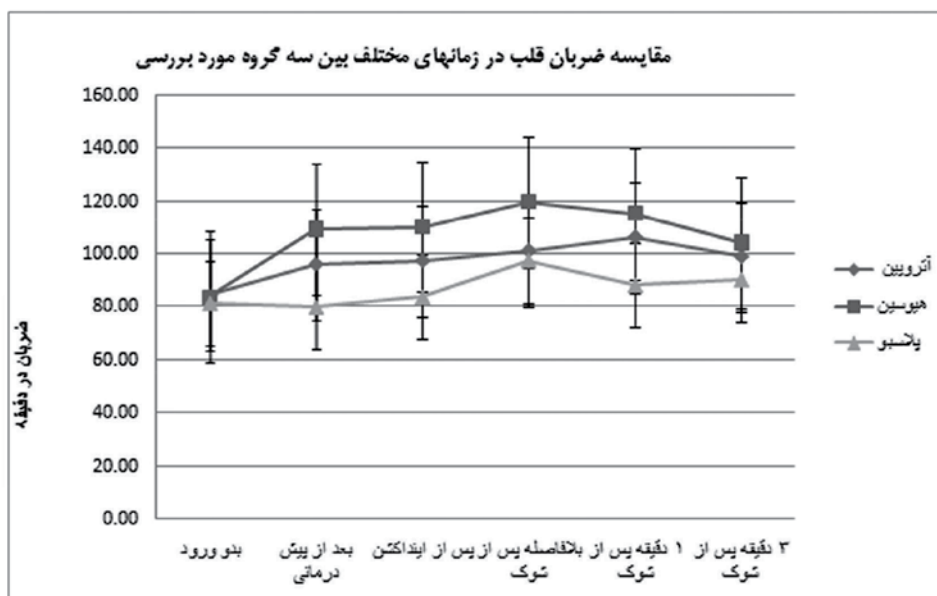
شده و وارد نرم‌افزار آماری SPSS V.19 شدند.

روش‌های تجزیه و تحلیل داده‌ها

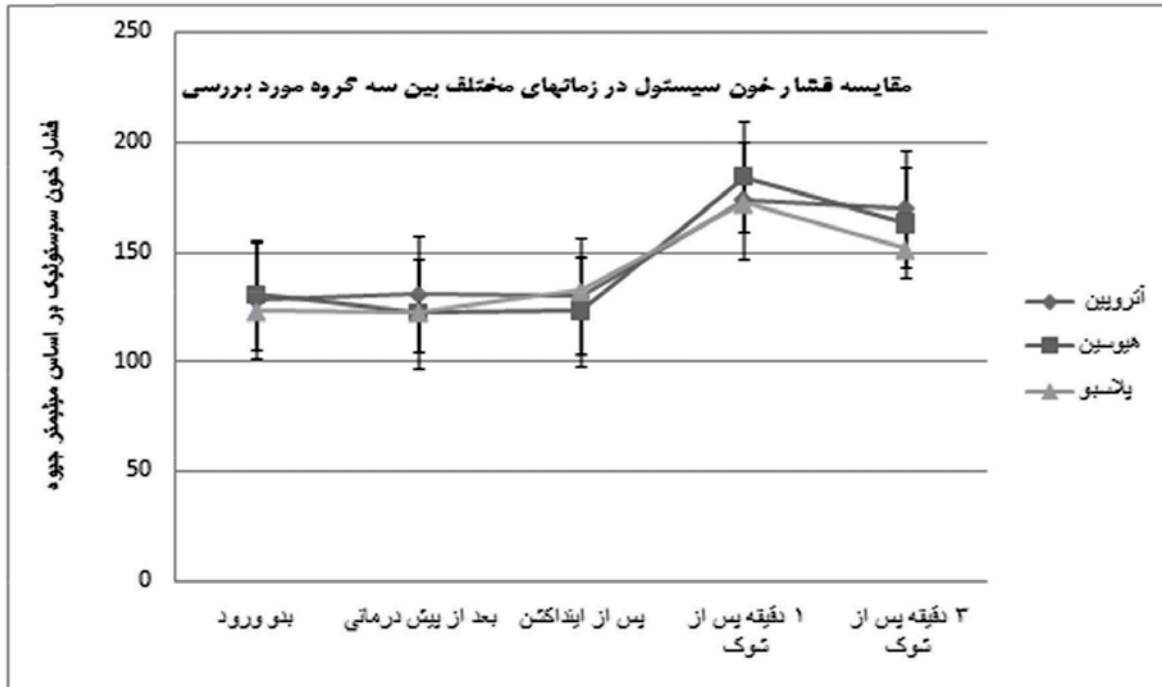
میانگین و انحراف معیار داده‌های کمی نظیر سن، فشارخون سیستول، دیاستول، ضربان قلب، و فراوانی داده کیفی نظیر جنس، سیالوره و آریتمیسیون محاسبه گردیدند. مقایسه بین میانگین متغیرهای کمی توسط آزمون تی و اندازه‌گیری‌های مکرر آن‌ها و متغیرهای کیفی توسط کای دو صورت پذیرفت. همچنین $p < 0.05$ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

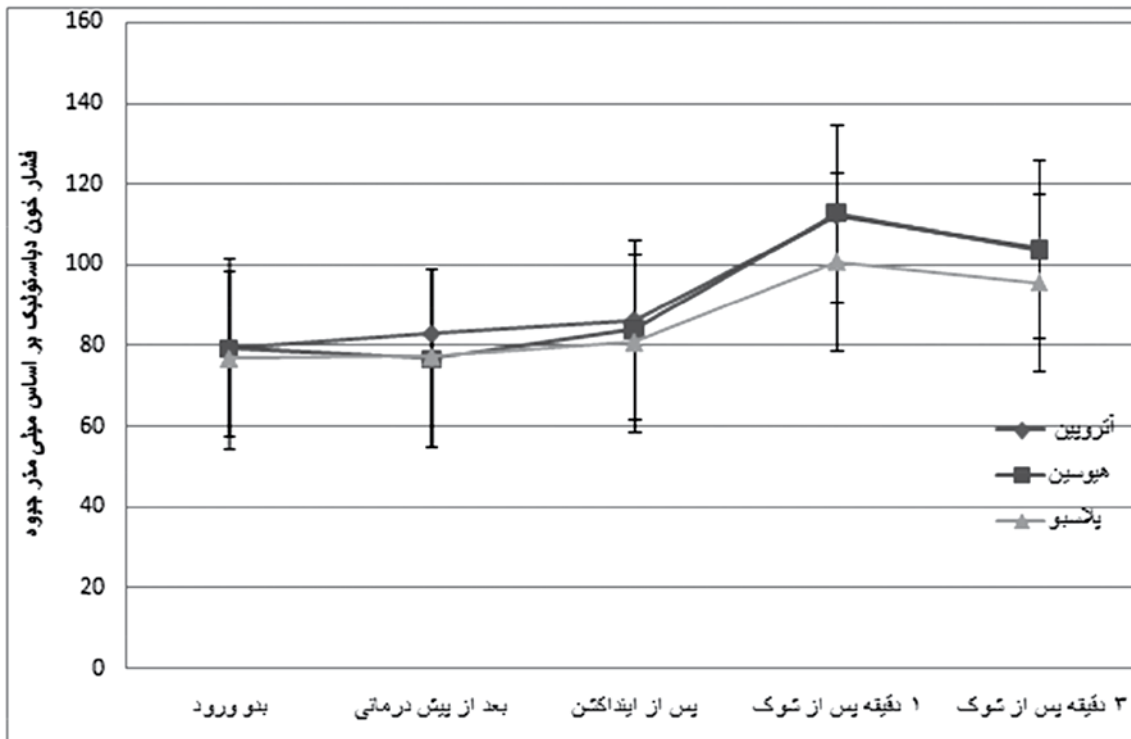
بین سه گروه مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری از نظر سن و جنسیت و بیماری‌های زمینه‌ای سایکولوژیک (افسردگی ماژور و اختلال دوقطبی، اسکیزوفرنی، اختلال وسواسی و اسکیزوفرنیا) و بیماری‌های سوماتیک (براساس طبقه‌بندی انجمن بیهوشی آمریکا) وجود نداشت. فشارخون شریانی در سه گروه تفاوت معنی‌داری نداشت. ترشحات بزاقی در دو گروه دریافت کننده هیوسین و آتروپین کمتر از دارونما بود. این دو دارو تاثیر معنی‌داری بر بروز آریتمی یا آریتمیسیون یا زمان لازم برای ریکاوری نداشتند.



نمودار ۱. مقایسه ضربان قلب در زمان‌های مختلف بین سه گروه مورد بررسی



نمودار ۲. فشار خون سیستول در زمانهای مختلف بین سه گروه مورد بررسی



نمودار ۳. مقایسه فشار خون دیاستول در زمانهای مختلف بین سه گروه مورد بررسی

جدول ۱: متغیرهای زمینه‌ای

عدد پی	آتروپین	هیوسین	دارونما	
۰/۵۶۷	۴۷/۷۵ ± ۳/۲۳	۴۹/۱۵ ± ۴/۲۹	۴۸/۱۹ ± ۷/۲۶	سن (سال)
	۲۰	۲۰	۲۰	تعداد افراد
۰/۷۰۷	۹ (۴۵/۰٪)	۱۱ (۵۲/۴٪)	۱۰ (۴۵/۵٪)	جنس: مرد
۰/۲۳۸	۱۵ (۷۵/۰٪) ۵ (۲۵/۰٪)	۱۲ (۵۷/۱٪) ۹ (۴۲/۹٪)	۱۵ (۶۸/۲٪) ۷ (۳۱/۸٪)	طبقه‌بندی انجمن بیهوشی امریکا-۲ طبقه‌بندی انجمن بیهوشی امریکا-۳

همان‌گونه که انتظار می‌رفت میزان افزایش ضربان قلب در گروه‌های دریافت‌کننده هیوسین و آتروپین بیشتر از دارونما بود و در این میان هیوسین نسبت به آتروپین در دو زمان مشخص ضربان قلب را بالاتر برده است. (یکی بعد از پیش درمانی و دیگری بلافاصله بعد از تجویز شوک الکتریکی). از طرفی در گروه گیرنده آتروپین بروز تاکی کاردی در فاز ریکاوری بیشتر از هیوسین بود که می‌توان علت آن را به نیمه‌عمر طولانی‌تر آتروپین نسبت داد. هیوسین به نام‌های تجاری، اسکوپولامین و بوسکوپان موجود می‌باشد.

آمپول‌های آن ۲۰ میلی‌گرم در یک میلی‌لیتر می‌باشد که به صورت بولوس یا انفوزیون تزریق می‌شود. از نظر ساختاری هیوسین به دو فرم هیوسین هیدروبرومید (اسکوپولامین) و هیوسین بوتیل برومید (هیوسیامین) وجود دارد که اضافه شدن بنیان بوتیل برومید موجب می‌شود که دارو از سد خونی مغزی عبور نکند، و باعث کاهش بلوک رسپتورهای موسکارینی در سیستم عصبی مرکزی می‌شود و از خطر عوارض جانبی مرکزی مانند گیجی و اختلال حافظه اجتناب می‌کند، بنابراین یکی از نقاط قوت این دارو به حساب می‌آید. این در حالی است که فرم هیدروبروماید (اسکوپولامین) که یک آمین سه ظرفیتی است به راحتی از سد خونی مغزی

گردن به‌طور معنی‌داری در گروه هیوسین بیشتر بود. در گروه دارونما سیالوره متوسط و شدید در ۳۱٪ بیماران دیده شد که به‌طور معنی‌داری بیشتر از دو گروه دریافت‌کننده آنتی‌کولینرژیک بود ($p > 0.05$). طول مدت تشنج و مدت زمان لازم جهت ریکاوری در هر سه گروه یکسان بود و تفاوت معنی‌داری نداشت. (جدول ۱)

بحث

درمان الکتروشوک با تغییرات سریع اتونومیک هنگام درمان همراه است ولی بروز عوارض قلبی عروقی منجر به مرگ طی ECT بسیار نادر می‌باشد^(۱۶). ۱۰ تا ۱۵ ثانیه پس از تحریک الکتریکی در فاز تونیک تشنج، سیستم پاراسمپاتیک به‌طور مشخص منجر به برادیکاردی، آسیستول گاه‌گاهی، و افت فشارخون و نیز افزایش ترشحات بزاقی می‌شود^(۱۷-۲۰) پس از آن تحریک سیستم سمپاتیک پدید می‌آید که به‌طور قابل توجهی باعث افزایش ضربان قلب و فشارخون می‌شود که این افزایش ناشی از سطوح افزایش یافته نوراپی نفرین پلاسما و اپی نفرین می‌باشد^(۲۱-۲۳).

در این مطالعه هدف اصلی از تجویز آنتی‌کولینرژیک‌ها به حداقل رساندن عوارض ناشی از تحریک پاراسمپاتیک بود.

جدول ۲: مقایسه مدت تشنج و زمان ریکاوری در زمانهای مختلف بین سه گروه مورد بررسی

عدد پی	آتروپین	هیوسین	دارونما	
۰/۶۳۳	۳۲/۷±۱۵/۳	۳۳/۰±۱۲/۳	۲۹/۶±۱۰/۴	مدت تشنج (ثانیه)
۰/۵۴۲	۴/۹±۳/۳	۵/۷±۲/۴	۷/۰±۱۰/۰	مدت ریکاوری (دقیقه)

آنتی کولینرژیک اضافی بی نیاز می‌سازد.

باید توجه داشت که بیمارانی که کاندید درمان با الکتروشوک می‌شوند معمولاً تحت درمان با انواعی از داروهای ضدافسردگی سه حلقه‌ای یا مهارکننده‌های بازجذب سروتونین و یا مهارکننده‌های مونوآمین اکسیداز یا فنوتیازین‌ها قرار دارند که همگی این داروها خود دارای عوارض آنتی کولینرژیکی مانند خشکی دهان و تاکی کاردی می‌باشند که می‌تواند در افزایش تاکی کاردی پس از الکتروشوک هم دخیل باشد و بیماران را از تجویز پیش داروی آنتی کولینرژیک اضافی بی‌نیاز سازد. البته در این مطالعه تاکید بر مصرف این نوع داروها در بیماران نشده است که می‌تواند نتایج به دست آمده را تحت تاثیر خود قرار داده باشد. لذا توصیه می‌شود در کارآزمایی‌های آتی بیماران بر حسب نوع داروی مصرفی از هم مجزا شوند

محدودیت‌های مطالعه

از آنجا که بروز عارضه برادیکاردی شدید و نیز آریتمی قلبی نادر است، در صورتی که هدف تنها به حداقل رساندن عارضه نادر برادیکاردی باشد پیشنهاد می‌شود مطالعه با حجم نمونه‌های بیشتری انجام گردد.

اندازه‌گیری دقیق فشارخون در بیماران در حال تشنج در فاز تونیک و کلونیک (یعنی بلافاصله پس از شوک) به دلیل انقباضات عضلانی که در اندازه‌گیری فشار به‌روشن غیرتهاجمی مداخله می‌کند عملاً مقدور نیست. به همین دلیل هر چند که گرفتن آرتریل لاین اندیکاسیون ندارد توصیه می‌شود در مطالعات بعدی از این روش جهت ثبت

عبور کرده و به‌همین دلیل اثرات سداتیو ۱۰۰ برابر بیش از آتروپین دارد. ۲۴ هیوسین بوتیل بروماید دارای آمونیوم چهار ظرفیتی است که به‌راحتی نمی‌تواند از سد خونی مغز عبور کند، بنابراین عوارض سیستم عصبی مرکزی مانند گیجی، خواب‌آلودگی، توهم، هذیان، سایکوز و اختلالات شعوری را نسبت به آتروپین کمتر ایجاد می‌کند^(۱۴)، در عین حال فواید ضدافسردگی سریع هیوسین در بیماران مقاوم به درمان‌های آنتی‌دپرسانت نیز در مطالعات اخیر مشخص شده که موجب می‌شود استفاده از آن در پروسه الکتروشوک مورد توجه بیشتر قرار گیرد^(۱۵). با توجه به اثرات آنتی‌اسپاسمودیک و کاهش موتیلیتی لوله گوارش هیوسین برای پیشگیری از تهوع و استفراغ بعد از عمل هم کاربرد دارد. همانند آتروپین از هیوسین نیز به‌عنوان داروی ادجوانت در بیهوشی برای کاهش ترشحات بزاقی جهت انتوباسیون به‌روش فایبراپتیک هم استفاده می‌شود. شروع اثر دارو در فرم درون وریدی ۱ دقیقه و نیمه عمر پلاسمایی ۱ تا ۵ ساعت دارد^(۳۵).

در این مطالعه در گروه دارونما هیچ موردی از برادیکاردی شدید یا آسیستول مشاهده نشد تا بتوان ضرورت تجویز آنتی کولینرژیک‌ها را توجیه کرد. که نشان می‌دهد دریافت کنندگان آنتی کولینرژیک از این نظر سودی نبرده‌اند ولی در مورد سیالوره که یک عارضه آزارنده طی شوک درمانی می‌باشد، استفاده از آنتی کولینرژیک‌ها شرایط را به‌شکل بارزی بهبود می‌دهد. علت عدم بروز برادیکاردی شدید در گروه دارونما را احتمالاً می‌توان به تحریک شدید سمپاتیک که به‌طور فیزیولوژیک بلافاصله پس از تحریک اولیه پاراسمپاتیک رخ می‌دهد نسبت داد که بدین ترتیب بیماران را از دریافت

نتیجه‌گیری

تجویز پیش‌دستانه آنتی‌کولینرژیک‌ها به‌ویژه هیوسین بوتیل بروماید قبل از بیهوشی برای الکتروشوک، تاکی‌کاردی ناشی از شوک را تشدید کرده و در ضمن اثر مفیدی در کاهش بروز برادیکاردی شدید ندارند و اگر هدف از تجویز پیش‌دستانه آنها صرفاً جلوگیری از آسیستول یا برادیکاردی شدید احتمالی باشد، این روش توصیه نمی‌شود. از طرفی هیوسین موجب بروز عارضه فلاشینگ در ریکاوری می‌گردد. هیوسین و آتروپین تاثیر معنی‌داری در افزایش بروز آریتمی‌ها بعد از الکتروشوک ندارند. تنها اثر مفید آنها در الکتروشوک طبق نتایج این مطالعه کاهش ترشحات بزاقی بود.

متغیرهای همودینامیک استفاده شود.

در این مطالعه اثر احتمالی داروهای روان‌پزشکی بیماران بر نتایج مطالعه بررسی نشد. توصیه می‌شود در کارآزمایی‌های آنتی‌بیماران بر حسب نوع داروی مصرفی از هم مجزا شوند.

پیشنهاد دیگر آن است که مدت تشنج جهت افزایش دقت آن براساس مونیتورینگ نوار مغزی ثبت شود تا بتوان در مورد تاثیر احتمالی آنتی‌کولینرژیک‌ها بر طول مدت تشنج با دقت بیشتری اظهار نظر کرد. در نهایت متغیر دیگری که شاید بر شدت تحریک سیستم عصبی اتونوم و نتایج به‌دست آمده تاثیرگذار است شدت شوک الکتریکی (ژول) وارد شده به هر بیمار باشد که متناسب با هر بیماری و با توجه به پروسه درمانی الکتروشوک و تعداد جلسات درمان متفاوت است و این فاکتور نیز می‌تواند در تحقیقات بیشتر مورد توجه قرار گیرد.

References

- White Paul F and Eng Matthew R. Ambulatory anesthesia. in Miller Ronald D. Miller's Anesthesia. 7th edition. Philadelphia. CHURCHILL LIVINGSTONE. 2010. 2446-2445
- Beyer JL, Weiner RD, Glenn MD. Patient referral and evaluation. In: Beyer JL, Weiner RD, Glenn MD, eds. Electroconvulsive Therapy: A Programmed Text. 2nd ed. Washington, DC: American Psychiatric Press 1998:25-36.
- Abrams R. electroconvulsive therapy in the geriatric patients. Electroconvulsive therapy. 3rd Ed. New York: Oxford University Press, 1997. 222-225
- Lisanby SH, Devanand DP, Prudic J, Pierson D, Nobler MS, Fitzsimons L, Sackeim HA.
- Biol Psychiatry. 1998 Jan 15;43(2):146-55.
- Cristancho MA, Alici Y, Augoustides JG, O'Reardon JP. Uncommon but serious complications associated with electroconvulsive therapy: recognition and management for the clinician. Curr Psychiatry Rep. 2008 Dec; 10(6):474-80.
- Mayur PM, Shree RS, Gangadhar BN, Subbakrishna DK, Janakiramaiah N, Rao GS. Atropine premedication and the cardiovascular response to electroconvulsive therapy. Br J Anaesth. 1998 Sep; 81(3):466-7
- Cristancho MA, Alici Y, Augoustides JG, O'Reardon JP. Uncommon but serious complications associated with electroconvulsive therapy: recognition and management for the clinician. Curr Psychiatry Rep. 2008 Dec; 10(6):474-80.
- Paul E. Stensrud, Anesthesia at Remote Locations in Miller's Anesthesia. 7th edition. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2010; 178-180
- Yu SW, Vallurupalli S, Arnoldi J, Holloway R. Atrioventricular dissociation after electroconvulsive therapy. Cardiol Res Pract. 2011; 2011:746373.

11. Weiser T, Just S. Hyoscine butylbromide potently blocks human nicotinic acetylcholine receptors in SH-SY5Y cells. *Neurosci Lett*. 2009 Feb 6;450(3):258-261.
12. Behrens C, Stevenson G, Eddy R, Mathieson J. Effect of intravenous Buscopan on colonic distention during computed tomography colonography. *Can Assoc Radiol J*. 2008 Oct;59(4):183-190.
13. Kim C, Yokozuka M, Sato C, Nakanishi K, Kitamura A, Sakamoto A. Incessant non-sustained ventricular tachycardia after stimulus of electroconvulsive therapy with atropine premedication? *Psychiatry Clin Neurosci*. 2007 Oct;61(5):564-7.
14. Bouckoms AJ, Welch CA, Drop LJ, Dao T, Kolton K. Atropine in Electroconvulsive Therapy. *Convuls Ther*. 1989;5(1):48-55.
15. Donnelly Andrew J, Baughman Verna L, Cunningham Francesca E, Gonzales Jeffrey P, Golembiewski Julie, Tomsik Elizabeth A. *Anesthesiology and Critical care drug handbook*. 4th. American Pharmaceutical Association. Cleveland: Lexi-compinc. 2001;pp:95-96,763-764.
16. Furey ML et al. Antidepressant efficacy of the antimuscarinic drug scopolamine: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Arch Gen Psychiatry*. 2006 Oct;63(10):1121-9.
17. Gerring J, Shields H: The identification and management of patients with a high risk for cardiac arrhythmias during modified ECT. *J Clin Psychiatry*. 1982 Apr;43(4):140-3.
18. Anastasian ZH, Khan N, Heyer EJ, Berman MF, Ornstein E, Prudic J, Brady JE, Berman JA. Effect of atropine dose on heart rate during electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2014 Dec;30(4):298-302.
19. Anton A, Uy D, Redderson C: Autonomic blockage and the cardiovascular and catecholamine response to electroshock *Anesth Analg*. 1977 Jan-Feb;56(1):46-54.
20. Gaines G, Rees I. Electroconvulsive therapy and anesthetic considerations. *Anesth Analg*. 1986 Dec;65(12):1345-56.
21. Perrin G. Cardiovascular aspects of electric shock therapy. *Acta Psych&r Stand* 1961;36(10): 1045
22. Jones R, Waterland J, Williams J, Pearce A: Cardiovascular and catecholamine responses to ECT in untreated hypertensives compared to normotensives. *BrJ Anaesth* 1983;55(2):908P.
23. Jones R, Knight P: Cardiovascular and hormonal responses to ECT. *Anaesthesia*. 1981 Aug;36(8):795-9.
24. Selvin B: Electroconvulsive therapy. *Anesthesiology*. 1987 Sep;67(3):367-85.
25. Lee H, Son HJ, Rhee PL, Kim JJ, Rhee JC. Unexpected anterograde amnesia associated with Buscopan used as a premedication for endoscopy. *World J Gastroenterol*. 2007 Jul 28; 13(28):3895-3896.
26. V Priya Nair Jennifer M Hunter cholinesterases and Anti cholinergic drugs *BJA* 2004) 4 (5): 164-168.

Effects of premedication with hyoscine, atropine and placebo on hemodynamic stability and recovery time in patients treated with electroconvulsive therapy

Masood Mohseni¹, Ali Khatibi², Azadeh Emami³, Atefe Ghambari⁴, Behnaz Karimi⁵, Ali Ghajar⁵

1. Assistant Professor of Anesthesiology and Intensive care, Hazrat Rasool Akram Medical Centre, Iran University of Medical Science.
2. 2-Assistant Professor of Anesthesiology and Intensive care, Firoozgar Medical Centre, Iran University of Medical Sciences.
3. Assistant Professor of Anesthesiology and Intensive care, Hazrat Ali Asghar Medical Centre, Iran University of Medical Sciences.
4. Assistant Professor of Psychiatry, Hazrat Rasool Akram Medical Centre, Iran University of Medical Sciences.
5. Resident of Anesthesiology, Hazrat Rasool Akram Medical Centre, Iran University of Medical Sciences.

ABSTRACT

Aim and Background: Electroconvulsive therapy (ECT) as a method of treatment in severe psychological disorders results in autonomic system stimulation and hemodynamic complications. To relieve these complications especially severe bradycardia and asystole, some authors usually premedicate patients with anticholinergic drugs. The aim of this study was to determine and compare the effects of premedication with hyoscine, atropine and placebo on hemodynamic stability and recovery time in patients treated with electroconvulsive therapy.

Materials and Methods: Sixty patients scheduled for ECT were randomly allocated to 3 equal groups. Anesthesia method was the same among the three groups. Blood pressure and heart rate and any cardiac arrhythmias were recorded before, during and after ECT at predetermined intervals. Complications such as time interval to recovery, salivation volume, and any agitation upon recovery were recorded. These variables were compared between the three groups.

Findings: Tachycardia was significantly more prevalent in two groups pre-medicated with anticholinergics especially at two intervals in patients receiving hyoscine: after premedication and immediately after the shock ($p < 0.05$). Arterial blood pressure was not significantly different among the groups. Severe bradycardia or asystole were not seen in any groups. Salivary secretions were significantly decreased in both atropine and hyoscine groups compared to placebo ($p < 0.003$). There was no difference between 3 groups in regards to agitation, arrhythmia and recovery time.

Conclusion: Premedication with anticholinergics before ECT especially hyoscine butyl bromide potentiates tachycardia and decreases salivation but has no significant effect on agitation and recovery time. So we do not recommend routine anticholinergic administration before ECT to prevent any probable bradycardia or asystole.

Keywords: Atropine, Hyoscine butyl bromide, Electro Convulsive Therapy, Hemodynamic

► Please cite this paper as:

Mohseni M, Khatibi A, Emami A, Ghambari A, Karimi B, Ghajar A. [Effects of premedication with hyoscine, atropine and placebo on hemodynamic stability and recovery time in patients treated with electroconvulsive therapy (Persian)]. JAP 2015;6(2):16-25.

Corresponding Author: Ali Khatibi, Assistant Professor of Anesthesiology and Intensive care, Firoozgar Medical Centre, Iran University of Medical Sciences, Tehran

Email: alikhatibi2002@yahoo.com