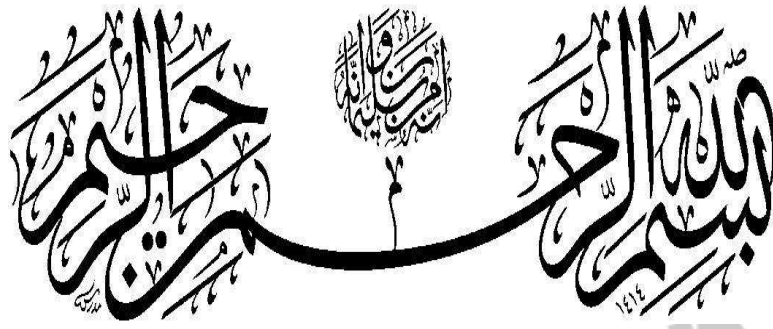


جهت خرید فایل word به سایت www.kandooch.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۰۵۱۱ تماس حاصل نمایید



عنوان :

تعیین فراوانی موارد استفاده از ECT در بیماران
بستری در بیمارستان نواب صفوی در شش ماه اول

سال ۱۳۸۱

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoo.cn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۰۵۱۱ تماس حاصل نمایید

فصل اول

مقدمه و معرفی طرح

مقدمه و معرفی طرح

(بیان مسئله، اهمیت و ضرورت اجرای طرح، اهداف پژوهش)

درمانهای عضوی یا زیست شناختی عمده در روان پزشکی شامل، دارو درمانی، ECT، نور درمانی، محرومیت از خواب، جراحی روانی است.

با این که هنوز دانش سایکوفارماکوتراپی به خصوص در دهه گذشته گسترش چشمگیری داشته است ولی دارو درمانی، معمولاً به تنهایی کافی نیست. درمان با صرع

الکتریکی یکی از مؤثرترین و ناشناخته ترین درمانهای روان پزشکی است. در مورد تاریخچه استفاده از این روش باید گفت: قسمت اعظم سابقه ECT مربوط به سال ۱۹۳۴

است. بیش از آن که تشنج توسط برق انجام شود به مدت ۴ سال از تشنجهای ناشی از پتیلن تتروازول به عنوان درمان استفاده می کردند.

اوگوسولتی ولوچیوبینی، بر اساس کارهای فون مدونا نخستین درمان با صرع الکتریکی را در آوریل ۱۹۳۶ در روم به کار بردند. در ابتدا به این درمان، با شوک الکتریکی، اطلاق

می شد، اما بعد آن را تحت عنوان درمان با صرع الکتریکی شناختند، و از آن تا حال ECT عنوان یکی از سالمترین و مؤثرترین درمان بیماران روان پزشکی استفاده می شود.

امروزه روش ECT و مداخلات بیهوشی آن چنان به دقت اصلاح شده است که دیگر درمانی بی خطر و مؤثر برای بیماران دچار اختلال افسردگی مازور، حملات شیدایی،

اسکیزوفرنیا، و سایر اختلالات وخیم روانی تلقی می شود. ولی برخلاف درمانهای دارویی تغییرات زیستی-عصبی القا شده بر اثر صرع درمانی که لازمه موفقیت آن هستند

هنوز مشخص نشده است. خیلی از پژوهشگران اعتقاد بر آن دارند که از ECT در درمان بیماران بسیار کم استفاده می شود و دلیل اصلی این امر باور غلط در مورد ECT دانستند، که محرکشان لااقل تا حدی اطلاعات غلط و مقالاتی است که از رسانه های غیرتخصصی وسیعاً به مردم منتقل می شود.

از آن جا که ECT مستلزم استفاده از برق و تولید تشنج است. بسیاری از عوام، بیماران، و خانواده های بیماران، ترس ناموجهی از آن دارند، چه در مطبوعات حرفه ای و چه در مطبوعات غیرتخصصی گزارشهای غلط بسیاری دیده می شود، که مدعی ایجاد صدمه دائم مغزی در نتیجه ECT شده است. با این که اکثر آن گزارشات را رد کردند، شیخ صدمه مغزشی ناشی از ECT هنوز بر ذهنها سنگینی می کند.

پیشنهاد ECT به بیماران مثل توصیه هر درمان دیگری باید بر اساس دو نکته صورت گیرد: ۱- نکات درمانی مربوط به بیمار ۲- مسئله نسبت خطر به منفعت. گرچه ECT در قیاس دارهای روان پزشکی مؤثرتر بوده و اثر سریع تری نیز دارد به طور معمول داروی اول نیست. ولی در مواردی که بیماران به درمان دارویی پاسخ مناسب نمی دهند، بیماران با افسردگی سایکوتیک، بیماران که عوارض دارویی را نمی توانند تحمل کنند، و بیمارانی که دارای علایم حاد همراه با علایم خودکشی، و دیگر کشی و ... هستند، استفاده می شود. تأثیر درمانی ECT در مانیا، اسکیزوفرنیا، پارکینسون، سندروم نورولپتیک بدخیم، و سواس مقاوم به درمان نیز ثابت شده است. ECT در دوران بارداری روش درمانی سالمی است، و در سایکوز حاد دوران بارداری ECT را با رعایت احتیاط لازم می توان

درمان اول تلقی کرد. ممنوعیت مطلق استفاده از ECT وجود ندارد. ولی معمولاً در اختلال پزشکی که با بیهوشی عمومی مشکل ایجاد می‌کند، مثل افزایش فشار داخل مغزی، ضایعات داخل عروقی مغز، مشکلات قلبی، بهتر است اجتناب شود. در این کار تحقیقی سعی شده است که تأثیر این نگرش را در فراوانی موارد استفاده از ECT در بیمارانی که به دلایل فوق نیاز به ECT دارند را در یک مرکز روان پزشکی بررسی کنیم.

اهداف پژوهش:

۱- هدف کلی:

- تعیین فراوانی موارد استفاده از ECT در بیماران بستری در بیمارستان نواب صفوی در شش ماه اول سال ۱۳۸۱

۲- اهداف ویژه:

- تعیین فراوانی موارد استفاده از ECT در بیماران بستری در بیمارستان نواب صفوی بر حسب سن.

- تعیین فراوانی موارد استفاده از ECT در بیماران بستری در بیمارستان نواب صفوی بر حسب جنس.

- تعیین فراوانی موارد استفاده از ECT در بیماران بستری در بیمارستان نواب صفوی بر حسب نوع بیماری.

- تعیین فراوانی موارد استفاده از ECT در بیماران بستری در بیمارستان نواب صفوی بر حسب دفعات ECT.

فرضیه ها و سؤالات پژوهش:

- تعیین فراوانی موارد استفاده از ECT در بیماران بستری در بیمارستان نواب صفوی بر حسب سن چقدر است؟
- تعیین فراوانی موارد استفاده از ECT در بیماران بستری در بیمارستان نواب صفوی بر حسب جنس چقدر است؟
- تعیین فراوانی موارد استفاده از ECT در بیماران بستری در بیمارستان نواب صفوی بر حسب نوع بیماری چقدر است؟
- تعیین فراوانی موارد استفاده از ECT در بیماران بستری در بیمارستان نواب صفوی بر حسب تعداد دفعات ECT چقدر است؟

متغیرها:

نام	نوع	مقیاس	واحد اندازه گیری
سن	کمی	نسبتی	سال
جنس	کیفی	اسمی	زن - مرد
نوع بیماری	کیفی	اسمی	مانیا، اسکیزوفرنیا، افسردگی ماژور، وسواس، سندروم نورولپتیک بدخیم
تعداد دفعات	کمی	نسبتی	تعداد دفعات

تعریف واژگان:

electro convulsive therapy: ECT

اسکیزوفرنیا: اختلال جدی در آزمون ارزشیابی واقعیت است. نشانه های اصلی آن: توهمات و هذیان ها بدون آن که بیمار به طبیعت بیمار گونه آن بصیرت داشته باشد. علائم تشخیصی: دو یا چند تا از علائم زیر که هر یک در بخش قابل ملاحظه ای از یک دوره یک ماهه دوام داشته باشد، ۱- هذیان ۲- توهمات ۳- تکلم آشفته ۴- رفتار آشفته بارز ۵- علائم منفی (کاهش محتوی فکر، بی ارادگی)

MDD (major depressive disorder) افسردگی ماژور:

احساس ذهنی غمگینی، و از دست دادن علاقه و لذت در فعالیت ها و سرگرمی هایی که قبلاً لذت بخش بوده اند افسردگی در حقیقت یک سندروم است، که نه فقط با اختلال خلق بلکه با علائمی نظیر: اختلال خواب، اشتها، و فعالیت روانی - حرکتی، کاهش انرژی، کاهش میل جنسی، احساس گناه و بی ارزشی، اشکال در تمرکز، حافظه، تفکر، افکار مرگ و خودکشی همراه است.

(bipolar 1 disorder): B1D

اختلال دو قطبی ۱ شیوع بسیار کمتری از اختلال افسردگی اساسی دارد. وجود مانیا یا هایپو مانیا اختلال دو قطبی را مشخص می کند.

مانیا عبارت است از یک پرئود مشخصی با خلق بالا، بسیط، یا تحریک پذیر و چند علامت همراه، مانند: پرفعالیتی، فشار تکلم، پرش افکار، اعتماد به نفس بالا، کاهش نیاز به خواب، حواس پرتی، و افزایش فعالیت های خطرناک.

اختلال وسواسی - جبری

خصیصه اصلی این اختلال عبارت است از افکار یا اعمال وسواسی، عودکننده، با شدتی که وقت گیر بوده یا منجر به ناراحتی در فرد شود و یا اختلال بارز در عملکرد فرد ایجاد کند. این اختلال شایع بوده و پاسخ خوبی به درمان نشان میدهد.

سندروم نورولپتیک بدخیم:

این سندروم با تریاد تب، رژیذیتی عضلانی و تغییرات سطح هوشیاری مشخص می شود. علایم اصلی آن عبارتند از: رژیذیتی عضلانی، کاتاتونیا، تب، تغییرات سیستم اتونوم (تغییرات غیر طبیعی فشارخون، تاکیکاردی، تاکی پنه، تعریق)، در یافته های آزمایشگاهی افزایش CPK، لکوسیتوز، افزایش آنزیم های کبدی، میوگلوبولین در ادرار، نارسایی کلیه نیز دیده می شود.

پسیکودرام (psychodram)

یک روش روان درمانی گروهی است، در این روش از طرق متدهای نمایشی خاص، ساختمان شخصیتی، روابط بین فردی، تعارض ها و مسایل هیجانی بررسی می شود.

هیپنوتیزم:

هیپنوتیزم با خواب متفاوت بوده و در حقیقت یک پدیده روانی پیچیده ای است که در آن تمرکز موضعی و حساسیت و پذیرش تلقینات شخصی دیگر افزایش می یابد بدین ترتیب هیپنوتیزم تغییر در حالت هوشیاری است که با محدودیت دامنه توجه و افزایش تلقین پذیری مشخص می شود شخص در حالت خواب واره قرار می گیرد که ممکن است سطحی، متوسط، یا عمیق باشد. در تلقین پس از هیپنوتیزم دستورالعمل هایی برای انجام عمل ساده با تجربه احساس خاصی پس از بیداری عرضه می شود.

PTST (اختلال پس از استرس تروماتیک)

در این اختلال فرد به دنبال مواجهه با یک استرس تروماتیک دچار علائمی مانند تجربه مجدد تروما، اجتناب از یادآورنده های تروما و کرختی هیجانی و افزایش سطح برانگیختگی.

اسکیزوافکتیو:

در این اختلال در یک پریود غیر منقطع بیماری، هم علایم اپیزود خلقی (افسردگی، مانیا) و هم معیارهای اسکیزوفرنیا وجود دارد این بیماران پیش آگاهی بهتری از بیماران اسکیزوفرنیک دارند و پیش آگاهی این بیماران از مبتلایان به اختلالات خلقی بدتر است.

اختلال خلق ادواری (cycloth disorder)

اختلال مزمنی است که علامت اصلی آن عبارت است از اپیزودهای هیپومانیا و اپیزودهای افسردگی خفیف، که می‌توانند متناوباً یا مداوم تداوم داشته باشند. این اختلال حداقل دو سال باید ادامه داشته باشد.

اسکیزوفرنیفرم:

علائم شبیه اسکیزوفرنیا و اختلال سایکوتیک گذرا بوده و از آن غیر قابل تفکیک است این اختلال حداقل یک ماه و حداکثر شش ماه طول می‌کشد و بعد از شش ماه باید بهبودی کامل ایجاد شده و فرد به سطح عملکرد قبل از شروع بیماری خود باز گردد.

اختلال شخصیت اسکیزوتایپال:

یک الگوی نافذ مشکلات اجتماعی و بین فردی که با احساس ناراحتی حاد و یا کاهش ظرفیت برای ارتباط نزدیک و همچنین دگرگونی های شناختی یا ادراکی در اوایل بزرگسالی شروع می‌شود درمان انتخابی این بیماران روان درمانی است.

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoo.cn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۰۵۱۱ تماس حاصل نمایید

فصل دوم

بررسی پیشینه پژوهش

بررسی پیشینه پژوهش:

درمانهای غیر عضوی در روان پزشکی:

روان درمانی چیست؟

روان درمانی درمان کلامی است. روان درمانگر از طریق استفاده از کلمات برای دستیابی به شناخت، راهنمایی، حمایت، و هدایت بیمار به تجربه های تازه، علایم را رفع کرده و خلاقیت و توانایی لذت بردن از زندگی را در بیمار افزایش می دهد.

سلاح کار درمانگر اغلب کلمه و کلام است. در عین حال از شیوه های مختلفی برای برخورد با احساسات و عواطف مختل شده به منظور تولید آرامش باطنی استفاده می شود.

مغز کانون هدف روان درمانی است. رفتار، افکار، و عواطف، از فعالیت مغز سرچشمه می گیرند. و مبانی نورآناتومی، نوروشیمیایی و نوروفیزیولوژیک دارند. روان، الگوسازی و فعالیت مغز را تغییر می دهد.

تجربه نشان داده رویکرد تلفیقی مؤثرترین روش است. بیماران بسیاری، از تلفیق مناسب دارو درمانی و روان درمانی بیشترین فایده را می برند.

علی رغم تفاوت های قابل ملاحظه، کلیه روش های روان درمانی، شش هدف عمده را در پی می گیرد:

۱- رابطه درمان بخشی را تقویت میکنند.

۲- شیوه های استدلال همه برنامه های درمانی، بیمار را به دریافت کمک امیدوار می کند.

۳- روشها و منطق درمانی به بیمار امکان می دهند تا با کسب اطلاعات تازه در باب مسائل خود و راههای موجود برای کنار آمدن، شناخت بیشتری پیدا کند.

۴- یادگیری تجربی مستلزم، انگیزتگی هیجانی (emotional arousal) است که نیروی انگیزه را برای تغییر در طرز تلقی ها و رفتار فراهم می آورد.

۵- احتمالاً تأثیر اصلی توجیحات و روش های روان درمانی، افزایش احساس تسلط بر خویشتن است. احساس تسلط با تجربه های موفق تقویت می شود و این چیزی است که همه روش های روان درمانی هر یک به گونه ای آن را فراهم می سازند.

۶- سرانجام همه روشهای روان درمانی به طور ضمنی یا آشکارا بیمار را تشویق می کنند که آموخته های خود را در زندگی روزمره خود به کار گیرد و با این اقدام فواید درمانی را فرا سوی موقعیت روان درمانی بسط دهند.

انواع روان درمانی شامل:

- روان کاوی (psychoanalysis)

- روان درمانی تحلیل گرا (psychoanalytic psychotherapy)

- نوع بینش گرا (insijht oriented)

- نوع حمایتی (supportive)

- روان درمانی کوتاه مدت (brief psychotherapy)

- مداخله در بحران (crissis intervention)

- خانواده درمانی (family therapy)

- زوج درمانی (couple therapy)

- روان درمانی گروهی (group psychotherapy)

- رفتار درمانی (behavie therapy)

- شناخت درمانی (cojnitive therapy)

- هیپنوتیزم (hypnotism)

- پسیکودرام (psychodrama)

۲- درمانهای عضوی در روان پزشکی:

ساخت داروهای جدید گرچه توانایی ما را برای کاهش رنج های بشری افزایش می دهد،
از طرف دیگر به ضرورت آگاهی از دستاوردهای جدید علمی و نیز به روز کردن دانش ما
تأکید دارد.

در سایکوفارماکوتراپی باید اصول زیر را به خاطر داشت:

۱- ارزیابی تشخیصی در کار بالینی یک اصل بنیادی است. درمانگر با آگاهی و استناد به

اصول تشخیصی و طبق بندی با ارزیابی مجموعه علائم بالینی بیمار، تشخیص گذاری

می کند.

۲- دارو درمانی معمولاً به تنهایی کافی نیست، گر چه دارو درمانی ممکن است سنگ

بنای بهبودی بیمار باشد.

۳- از نظر نوع دخالت و مدت درمان، مراحل بیماری اهمیت بنیادی دارد.

- ۴- نسبت خطر به منفعت هنگام تدوین استراتژی درمانی همواره باید مد نظر قرار گیرد وجود بیماری پزشکی همزمان، داروهای مصرفی، توانایی فردی متابولیزه کردن دارو، وضعیت جسمی و سن بیمار و ملاحظات اقتصادی را در انتخاب دارو باید در نظر داشت.
- ۵- سابقه شخصی قبلی از یک پاسخ خوب باید به یک داروی خاص معمولاً راهنمای مناسبی برای درمان اپیزود بعدی بیماری است.
- ۶- علایم هدف که بیانگر سایکوپاتولوژی زمینه ای هستند مشخص شده و در طی یک دوره بیماری پیگیری می شود.
- ۷- در تمام دوره درمانی اثرات جانبی داروها را پی گیری می کنیم.

دارو درمانی :

۱- داروهای آرامبخش - خواب آور - ضد اضطراب

این ترکیبات شامل:

بنزودیازپین ها، باربیتوراتها، کارباماتها، گلوتماید، پارآلدئید، اتکلرونیول، مهار کننده گیرنده B، آنتی هیستامین ها، بنزودیازپین ها با توجه به اثر بخشی مناسب و نیر عوارض جانبی کمتر مهمترین موقعیت را در این گروه به خود اختصاص داده اند.

باربیتوراتها، پروبامات، گلوتماید، پارآلدئید و اتکلرونیول با توجه به عوارض جانبی فراوان، خطر جدی سوء مصرف و خطرناک بودن در موارد over dose تقریباً دیگر در سایکوفارما کولوژی مدرن جایگاهی ندارند.

بنزودیازپین ها:

به علت تأثیر بهتر و عوارض جانبی کمتر مهمترین گروه این رده محسوب می شود. این داروها آگونیست گیرنده گابا هستند. در دوز کم، اثر آرام بخشی و در دوز بالا اثرات خواب آوری دارند.

در دستگاه گوارش به خوبی جذب شده و اغلب در کبد متابولیزه می شود اما ممکن است از ادرار نیز دفع شوند. موارد استفاده از بنزودیازپین ها در اختلالات اضطرابی مانند: اختلال اضطرابی منتشر، اختلال پانیک، و اختلال وسواسی - جبری است.

عوارض جانبی:

۱- خواب آلودگی: این اثر می تواند هم خاصیت درمانی و هم عارضه جانبی تلقی شود. این داروها با فرونشاندن CNS منجر به خواب آلودگی در طی روز، کاهش تمرکز و اختلال در تعادل می شوند.

۲- وابستگی فیزیکی و سندروم ترک: وابستگی فیزیکی در دوزهای بالاتر از معمول و در مصرف طولانی مدت ایجاد می شود. این وابستگی با ترکیبات با نیمه عمر کوتاه بیشتر دیده می شود. قطع ناگهانی داروها منجر به سندروم ترک می شود این علائم از یک روز بعد از ترک تا چند هفته و حتی چند ماه ممکن است ظاهر شود.

علائم سندروم ترک شامل: افزایش درجه حرارت بدن، تاکیکاردی، افزایش فشارخون، بی خوابی، اضطراب، تعریق، تهوع، ترمور، افزایش حساسیت به محرکهای محیطی، کرامپهای عضلانی، حملات پانیک، اختلال تمرکز و حافظه، اختلال ادراکی، تشنج و

سایکوز. در مصرف بیش از حد مجموعاً ترکیبات سالمی هستند. خطر اصلی همراهی مصرف این داروها به خصوص با آرامبخش های دیگر مثل الکل می باشد. افت تنفس، کوما، تشنج و مرگ می تواند ناشی از این پدیده باشد.

آنتاگونیستهای گیرنده B:

از طریق مهار گیرنده های B آدرنرژیک اعمال اثر می کنند. از میان این داروها آشنایی با پروپرانولول ضروری است. این ترکیب نیمه عمر سه تا شش ساعت داشته، در کبد متابولیزه می شود، بر روی گیرنده B_2, B_1 مؤثر است.

موارد استفاده: فوبی اجتماعی، ترمور ناشی از مصرف لیتیوم، آکاتریا، میگرن
موارد احتیاط و منع مصرف: آسم، و دیگر بیماری های انسدادی راههای تنفسی، نارسایی قلب، بلوک قلبی، سندروم رینود، دیابت، کم کاری تیروئید.

آنتی هیستامین ها:

از ترکیبات این دسته سیپروهپتادین، دیفن هیدرامین، هیدروکسی زین، بیشترین کاربرد را در روان پزشکی دارند.

۲- داروهای ضد افسردگی:

(anti Dperation)

۱- داروهای ضد افسردگی سه و چهار حلقه ای

۲- مهار کننده های آنزیم مونوآمین اکسیداز (MAOIs)

۳- مهار کننده های اختصاصی باز جذب سروتونین (SSRIs)

۴- مهار کننده های باز جذب سروتونین - نور اپی نفرین

۵- ترازودون (TRAZODONE)

۶- بوپروپیون (BUPROPION)

۷- نفازودون (NEFAZODONE)

داروهای ضد افسردگی سه و چهار حلقه ای:

جذب این داروها در دستگاه گوارش ناکامل است. در کبد متابولیزه می شوند، نیمه عمر

آنها ده تا هفتاد ساعت است موارد استفاده درمانی: اختلال افسردگی اساسی، اختلالات

افسرده خوئی، اختلال اضطرابی، همچنین این داروها در اختلال خوردن، اختلال درد،

شب ادراری کودکان، اختلال خواب نیز استفاده می شود.

عوارض جانبی:

۱- اثران روان پزشکی : سبب تشدید علایم اسکیزوفرنیا می شود. در اختلال دو قطبی

نوع ۱ ممکن است سبب شعله ور شدن فاز مانیا شوند. بدین دلیل در درمان فاز

افسردگی اختلال دو قطبی همراهی این داروها یا یک ترکیبات تثبیت کننده خلق

ضروری است.

۲- اثرات آنتی کولینرژیک : خشکی دهان، تاری دید، یبوست، اشکال در دفع ادرار ، از

عوارض شایع این داروهاست.

۳- عوارض قلبی: مهمترین عوارض جانبی این داروها را اثرات قلبی تشکیل می دهد. در

دوز معمول تاکیکاردی، تغییرات EKG مانند صاف شدن موج T، افزایش فاصله

QT,PR، دیده می شود. در مقادیر زیاد PVC، بلوک قلبی، انواع آریتمی ها نارسایی احتقانی قلب، ایست قلبی، محتمل است. از عوارض دیگر این داروها: کاهش آستانه تشنج، افت فشارخون وضعیتی، خواب آلودگی، بی خوابی و بی قراری، افزایش وزن، ترمور، بی اشتها، تهوع و استفراغ، تعریق، اختلال عملکرد جنسی، واکنش آلرژیک پوستی و عوارض خونی است.

مهار کننده های مونوآمینواکسیداز:

اثرات درمانی این دارها معادل ضدافسردگی سه حلقه ای است. اما با توجه به این که مصرف آنها دقت و محدودیت خاصی را در رژیم غذایی و رژیم دارویی می طلبد، کمتر مورد استفاده قرار می گیرد.

موارد استفاده درمانی: موارد استفاده مشابه داروهای ضد افسردگی سه حلقه ای و چهار حلقه ای است. در افسردگی های آتیپیک MAOIs مؤثرتر است.
عوارض جانبی:

هایپوتانسیون وضعیتی، افزایش وزن، ادم، اختلال عملکرد جنسی، بی خوابی، پارسیزی، دردهای عضلانی، بحران افزایش فشار خون ناشی از تیرامین، مهمترین عارضه ای است که مصرف این گروه دارویی را به شدت محدود کرده، بدین ترتیب بیمارانی که این داروها را مصرف می کنند، باید از مصرف غذاهای حاوی تیرامین زیاد خودداری کنند.

مهار کننده اختصاصی باز جذب سروتونین:

داروهای این رده در کبد متابولیزه می شود و مصرف این داروها با غذا، باعث کاهش عوارض گوارشی آنها می شود. فقدان عوارض آنتی کولینرژیک، آنتی هیستامینرژیک، و آنتی آدرنرژیک باعث شده است که عوارض جانبی کمتری داشته باشند.

موارد استفاده: اختلال افسردگی اساسی، فاز افسردگی اختلال دو قطبی، اختلال افسرده خوئی، اختلال وسواسی - جبری، اختلال پانیک، چاقی، پراشتهایی عصبی.

عوارض جانبی: سردرد، بی قراری، بی خوابی، سرگیجه، اضطراب، ترمور، تهوع، اسهال، خشکی دهان، ناتوانی جنسی.

۳- داروهای ضد مانیا:

(ANTI-MANICS)

سه داروی لیتیوم، کاربامازپین، و والپروات سدیم جزء داروهای رده اول ضد مانیا محسوب می شود.

داروهای رده دوم ضدمانیا، شامل: کلونازپام، مهارکننده های کانال کلسیم مانند وراپامین، کلونیدین و آنتی سایکوتیک هاست. ECT نیز نیز جزء درمان های رده دوم ضد مانیا است.

لیتیوم:

پس از مصرف خوراکی، در دستگاه گوارش، به طور کامل جذب می شود. متابولیزه نمی شود، و تقریباً کامل از کلیه ها دفع می شود. نیمه عمر آن بین ۲۴-۲۰ ساعت است.

۱-۲ ساعت پس از مصرف به حداکثر سطح سرمی می‌رسد بعد از پنج روز مصرف منظم به سطح ثابت پلاسمایی می‌رسد.

موارد استفاده: اختلالات خلقی، لیتیوم در درمان حاد اپیزود مانیا و افسردگی در اختلال دو قطبی نوع ۱ مؤثر است. در پروفیلاکسی، فرکانس عود، شدت و مدت آن را کاهش می‌دهد. در درمان اختلال دو قطبی ۲ و نیز سیکلوتایمی مؤثر است. در اختلال اسکیزوافکتیو، اسکیزوفرنیای مقاوم به درمان و در کنترل حملات پرخاشگری کاربرد دارد.

عوارض جانبی: تهوع، استفراغ، اسهال، پرادراری، پرنوشی، دیابت بی مزه نفروژنیک، گلو مریولونفریت، نفریت انترستشیال، نارسایی کلیه، کاهش خوش خیم و گذری هورمون های تیروئید، گواتر، هایپو تیروئیدی، افزایش TSH، تغییرات شبیه هایپوکالمی در EKG، صاف شدن و وارونگی موج T، سنکوب، آریتمی، ترمور، پارکینسونیسم، آتاکسی، انواع راشهای پوستی، تشدید پسوریازیس، آلپسی، افزایش وزن، اختلال تمرکز و حافظه است.

کاربامازپین:

جذب نامنظم از دستگاه گوارش دارد، نیمه عمر آن ۱۷-۱۲ ساعت است.

استفاده اصلی آن در روان پزشکی اختلال دو قطبی ۱ می‌باشد در عین حال در اختلالاتی مانند، اسکیزوفرنیا، اسکیزوافکتیو، اختلال افسردگی، کاربرد دارد.

عوارض جانبی: خواب آلودگی، سرگیجه، اختلال تعادل، راشهای جلدی، عوارض کبدی
مهمترین عارضه کاربامازپین عوارض خونی است.

والپروات - سدیم:

این دارو در کبد متابولیزه می شود، نیمه عمر آن ۸-۱۷ ساعت است.

عوارض دارویی: خواب آلودگی، تهوع، استفراغ، آتاکسی، دیزآرتوری، ترمور، عوارض
خونی، مهمترین عوارض آن عوارض کبدی است.

۴- داروهای آنتی سایکوتیک:

آنتی سایکوتیک ها را می توان به دو گروه عمده تقسیم کرد:

۱- آنتی سایکوتیک کلاسیک

۲- آنتی سایکوتیک جدید (آتی پیکال)

نوع کلاسیک از طریق بلوک گیرنده پس سیناپسی D2 اعمال اثر کرده بدین دلیل عوارض
نورولوژیک جدی دارند. نوع جدید آن بر گیرنده های دیگر دوپامین (D₄, D₁) و نیز
سروتونین مؤثر است. در نتیجه عوارض نورولوژیک کمتری دارند کمتر سبب افزایش
پرولاکتین می شوند؛ این گروه علاوه بر علایم مثبت بر روی علایم منفی نیز مؤثر است .

داروهای آنتی سایکوتیک کلاسیک:

جذب گوارشی ناکامل دارند، در کبد متابولیزه می شوند. نیمه عمر آنها ۱۰-۲۰ ساعت
است، این ترکیبات از طریق مهار گیرنده های پس سیناپسی اعمال اثر می کنند. این

داروها را می‌توان به داروهای با قدرت زیاد (High potency) با قدرت کم (Low Potency) تقسیم کرد.

داروهای با قدرت زیاد عوارض اکستراپیرامیدال زیاد و عوارض اتونومیک و خواب آلودگی کم دارند، هالوپریدول و فلوفنازین و تری فلوپرازین، تیکوتیکسین، از این دسته‌اند.

داروهای با قدرت کم، اثرات اتونومیک و خواب آلودگی زیاد داشته و عوارض اکستراپیرامیدال در آنها کمتر است.

موارد استفاده درمانی:

اسکیزوفرنیا، اختلال اسکیزوفرنیفرم، اسکیزوافکتیو.

اختلالات سایکوتیک ناشی از اختلال پزشکی عمومی، دمانس، دلیریوم، اختلالات خلقی،

اختلالات شخصیتی مانند شخصیت مرزی و اسکیزوتایپال.

کنترل پرخاشگری، اختلالات حرکتی مانند اختلال تیک.

عوارض جانبی:

- دیستونی حاد: دیستونی انقباض غیرارادی و مستمر عضلانی - اسکلتی است که

اغلب ناگهانی ظاهر شده منجر به حرکت غیر ارادی می‌شود این عارضه دردناک و

آزار دهنده بوده می‌تواند در همکاری بیمار مشکل ایجاد کند و عمدتاً در طی چند

ساعت تا چند روز اول شروع مصرف دارو ایجاد می‌شود.

- پارکینسونیسم: چهره ماسکه، رژیذیتی چرخ دندهای، کندی حرکات، ترمور، وضعیت خمیده بدن، آبریزش دهان. این علائم طی چند هفته اول شروع مصرف دارو ایجاد شده در خانمها و افراد مسن بیشتر دیده می شود.
- سندروم خرگوش: حرکات سریع و ظریف لبها که دیرتر ظاهر شده با آنتی کولینرژیک کنترل می شود.
- آکاتزیا: احساس ناخوشایند بیقراری عضلانی، بیمار بیقرار شده، آژیته و عصبانی است، و مرتباً پا به پا می شود.
- دیسکینزی تأخیری: حرکات کره آنتوئید نامنظم، غیرارادی و غیرطبیعی است که اغلب در زبان و عضلات صورت دیده می شود.
- سندرم نورولپتیک بدخیم: با تریاد تب، رژیذیتی عضلانی، کاتاتونیا، تغییرات سیستم اتونوم و یافته های آزمایشگاهی مشخص می شود.
- افزایش CPK، لوکوسیتوز، افزایش آنزیمهای کبدی وجود میوگلوبین در ادرار دیده می شود.
- اثرات آنتی کولینرژیک: شایعترین اثرات خشکی دهان، کاهش تعریق، یبوست، تیرگی دید، دشواری دفع ادرار، اختلال تمرکز، توجه و حافظه است.
- اثرات قلبی: تغییرات EKG مانند افزایش فاصله QT، PR پائین رفتن ST، آریتمی و مرگ ناگهانی دیده می شود.
- هایپوتانسیون وضعیتی: ناشی از بلوک گیرنده های آلفا آدرنرژیک است.

- اثرات چشمی: مهمترین عارضه چشمی رتینیت پیگمانته است.

سایر عوارض: ژنیکوماستی، گالاکتوره، آمنوره، افزایش وزن، کاهش لیبدو، اختلال عملکرد جنسی، کاهش آستانه تشنج، اگرانولوسیتوزیس، تغییرات پوستی.

آنتی سایکوتیک آتپیک:

مکانیسم اصلی تأثیر آنها مهار گیرنده های D2 نیست بلکه دیگر گیرنده های دوپامین و گیرنده های سروتونین نیز دخیل است.

در این گروه کلوزاپین، اولان زاپین، ریسپریدون وجود دارند.

- کلوزاپین: تأثیر اصلی آن بر روی D4 D3 D1 و نیز 5HT2 و گیرنده نورآدرنژیک آلفا یک است.

موارد استفاده اصلی آن اسکیزوفرنیای مقاوم به درمان با داروهای کلاسیک است.

عوارض جانبی: عوارض قلبی-عروقی، خونی، تشنج، عوارض کبدی، خواب آلودگی، سیالوره، افزایش وزن، یبوست، و دیگر عوارض آنتی کولینرژیک نیز شایع است. مهمترین عوارض جانبی این داروها ایجاد اگرانولوسیتوز می باشد.

- ریسپریدون: این دارو بر گیرنده های آلفا یک، آلفا دو، H1 D2 HT2 مؤثر است.

شایعترین عارضه آن خواب آلودگی است از عوارض دیگر این دارو، افزایش

پرولاکتین، عوارض اکستراپیرامیدال، افزایش وزن، هایپوتانسیون وضعیتی، سنکوپ،

آریتمی است.

- اولان ژاپین: بر روی گیرنده های D1 D2 D3 D4 5HT2 آلفا آدرنژیک و گیرنده های موسکارینی آنتی کولینرژیک مؤثر است.

عوارض جانبی، خواب آلودگی، هایپوتانسیون وضعیتی، سنکوب، افزایش SGPT، افزایش وزن، افزایش پرولاکتین.

نور درمانی: Ligh therapy phototherapv

در نور درمانی بیمار روزانه در معرض نور مصنوعی قرار داده می شود. این روش درمانی مبتنی بر دانش کرونوبیولوژی (chronobiology) است. مهمترین مورد استفاده از نور درمانی اختلال در افسردگی اساسی با الگوی فصل است، نور درمانی مستلزم مواجهه با نور شدید است بیمار در صبح و عصر در معرض نور قرار می گیرد. فرد باید از نگاه مستقیم به نور خودداری کند، اثرات درمانی طی ۳-۴ روز ظاهر شده و در طی ۱-۲ هفته کامل می شود. عوارض نامطلوب آن سردرد، احساس فشار در چشم، احساس تنش، تحریک پذیری است.

محرومیت از خواب Sleep tion depriva

محروم ساختن از خواب به عنوان درمان کوتاه مدت اختلال افسردگی به صورت مکمل درمان دارویی است. یک شب محرومیت از خواب به کاهش چشمگیر علایم افسردگی منجر می شود. متأسفانه اثرات مفید فقط یک روز دوام دارد. بعضی از مطالعات نشان داده که پیشگیری از خواب REM همان تأثیر محرومیت از خواب کامل را دارد.

جراحی روانی: Psychosurgery

جراحی روانی عبارت است از انجام عمل جراحی روی مغز به منظور کاستن از علائم بیماری روانی. این روش در اختلالات شدید روان پزشکی مقاوم به درمانهای سنتی دیگر کاربرد دارد.

در این روش یا نواحی خاصی از مغز تخریب می شود (مثل لوبوتومی، سینگولاتومی) یا راه ارتباطی قطع می شود مثل تراکتوتومی، لوكوتومی.

پیشرفتهای جدید در جراحی اعصاب منجر به مطرح شدن دوباره این روش درمانی شده است.

اختلال افسردگی اساسی و اختلال وسواس - جبری دو اختلال عمده ای هستند که بیش از سایر اختلالات روان پزشکی نسبت به جراحی روانی پاسخ درمانی نشان می دهند. بدیهی است این روش درمانی در بیماران مزمن و موارد ناتوان کننده مقاوم به درمان های معمول با رعایت ضوابط تشخیصی خاص کاربرد دارد.

: ECT

درمان از طریق ECT :

ECT یک روش غیر دارویی مهم است که درمان مؤثری برای بیمارانی محسوب می شود که از اختلالات عصبی روانی شدید خاصی رنج می برند. داروهای روانی در بیشتر بیماران مبتلا به اختلالات افکتیو و اسکیزوفرنی بهبود قابل توجهی موجب می گردد. اما اقلیت مهمی از بیماران یا به درمان دارویی پاسخ نمی دهند و دچار عوارض جانبی

شدیدی می گردند که استفاده از دارو را غیرقابل تحمل می سازد و یا علایمشان آنقدر شدید است که تنها از مداخله سریع و اورژانسی و پاسخ سریع سود می برند. در چنین بیمارانی، ECT روش مفید، مطمئن و در بعضی موارد، نجات بخشی است.

ECT عبارت است از عبور جریان الکتریکی ضعیفی از میان مغز بمنظور القاء یک تشنج ژنرالیزه در سیستم عصبی تحت بیهوشی عمومی و استراحت عضلانی. اگر چه ممکن است پاسخ مطلوب به ECT بسرعت رخ دهد ولی معمولاً بروز نتایج بالینی نیازمند چندین بار درمان در عرض چندین هفته است. معمولاً بیماران این روش درمانی را بخوبی تحمل کرده و می توان از این روش بعنوان پروفیلاکسی برای حفظ بهبود نسبی یا کامل علایم استفاده برد. پیشرفتهای جدیدی که در زمینه انجام ECT حاصل شده است، موجب کاهش عوارض جانبی از قبیل کاهش حافظه شده اند. در حال حاضر، ECT مؤثرترین درمان موجود برای بیماران بستری مبتلا به افسردگی ماژور بوده و در درمان بیماران مبتلا به مانیا، کاتاتونیا، اسکیزوفرنیا و اختلالات عصبی خاصی مفید است.

مروری بر تاریخچه:

اولین مورد استفاده درمان تشنجی در اختلالات روانی در عصر جدید به Ladisiaus von meduna در سال ۱۹۴۳ بر می گردد. اساس استفاده از این روش درمانی بر این باور استوار بود که علایم سایکوتیک بیماران مبتلا به سایکوز و اپی لپسی بدنال تشنجهای خودبخودی بهبود می یابد. Von meduna با فرض وجود یک رابطه بیولوژیک بین تشنج و سایکوز، از طریق کافور برای القاء تشنج بیماران سایکوتیک بهره برد. از ۲۶ بیماری که

تحت درمان بودند، ۱۳ نفرشان دچار بهبود نسبی یا کامل علایم شدند. تزریق طولانی مدت کافور موجب بروز عوارض بالینی متعددی شد که بیانگر لزوم اجرای یک روش مطمئن تر برای القاء تشنج بود. Von medula دریافت که استفاده از Pentylentetrazol ماده ای که اکنون می دانیم باز دارنده رسپتور گاما آمینوبوتیریک اسید نوع A است، بهتر از تزریق کافور است ولی باز هم با مشکلات متعددی همراه است.

در سال ۱۹۳۸، Luigi bini و Ugo cerletti برای اولین بار کاربرد درمانی تشنج های الکتریکی را در انسان تجربه کردند. انگیزه آن دو، استفاده از دوزهای کنترل شده جریان الکتریکی برای اهداف درمانی بود ولی در ابتدا این درمان را در حیوانات، خطرناک یافته بودند، اگر چه تعدادی از حیواناتی که تحت تحریک الکتریکی قرار گرفته بودند، مردند. ولی Certetti مشاهده کردند که این مرگها ناشی از جریان مستقیم برق از میان قلب است و اینکه در صورت عبور جریان از میان سر، خطر چندانی قلب را تهدید نمی کند. این محققین بدنبال چندین آزمایش موفق بر روی حیوانات، برای اولین بار ECT را بر روی یک مرد ۳۹ ساله مبتلا به سایکوز حاد، آزمایش کردند. این بیمار توسط ۱۱ تشنج الکتریکی تحت درمان قرار گرفته و بهبود قابل توجهی در سایکوز وی حاصل شد. القاء الکتریکی تشنج مطمئن تر از روش های دارویی Von meduna بود. بدنبال موفقیت Cerltti و Bini، Lotha Kalinowsky در سال ۱۹۳۹ روش ECT را در امریکا بنیان نهاد.

این تلاشهای اولیه راه را برای استفاده عمومی تر از ECT در عصری که بیشتر داروهای روانی کنونی ناشناخته بود، هموار ساخت. درمانهای اولیه با مشکلات بی شماری همراه بود از جمله میزان بروز بالای شکستگی و در رفتگی استخوانهای بلند و نیز شکستگی های همراه با فشردگی ستون فقرات. این شکستگی ها از انقباضات شدید عضله در نتیجه عبور مستقیم جریان الکتریسیته از میان بدن و فاز تونیک تشنج های ژنرالیزه بود. در سال ۱۹۴۰، AEBenetti استفاده از کورار را بعنوان شل کننده عضلات بمنظور اجتناب از این انقباضات عضلانی و کاهش احتمال بروز شکستگی پیشنهاد نمود. سیر پیشرفتهای قابل توجه در زمینه روشهای بیهوشی در ECT عبارت بود از استفاده معمول از بیهوشی عمومی واکسیژناسیون وسیع در سراسر طول عمل همراه با مونیتورینگ قلبی و میزان اشباع اکسژن بمنظور جلوگیری از بروز عوارض قلبی- ریوی و کاهش هایپوکسی.

بمنظور حفظ کارایی درمانی این روش و جلوگیری از بروز عوارض جانبی شدید و نیز افزایش پذیرش آن از سوی بیمار، ابداعات دیگری نیز در تکنیک ECT حاصل شد. فواید درمانی تشنج های القاء شده شیمیایی و عدم موفقیت ایمپالسهای الکتریکی ضعیف در القاء یک پاسخ بالینی مؤثر است که برای ثمربخش بودن ECT، بروز تشنج الزامی است. محرکهای الکتریکی دارای پالس کوتاه مدت و قرار دادن الکترود در نیمکره غیرغالب مغز موجب کاهش عوارض جانبی ذهنی میگردد. ECT به روشی که امروزه

مورد استفاده قرار می‌گیرد، یک روش نسبتاً مؤثر، مطمئن و وسیله مفیدی در درمان بیماران مبتلا به اختلالات روانی شدید است.

کاربرد ECT در روانپزشکی در طول سالیان، همواره افزایش و کاهش داشته است. باور قوی اولیه مبتنی بر کارایی ECT در درمان اسکیزوفرنی تدریجاً با این باور که ECT تأثیر خاصی در درمان افسردگی دارد، جایگزین شد.

درمانهایی که در سالهای اولیه پس از ابداع این روش بطور وسیعی در مراکز عمومی ارائه می‌شد، در حال حاضر بیشتر در مراکز خصوصی ارائه می‌گردد. در حال حاضر تخمین زده می‌شود که سالانه ۱۰۰۰۰۰ بیمار تحت درمان با ECT قرار می‌گیرند.

فاکتورهای الکتریکی در ECT :

محرکهای ECT : شواهد زیادی نشان می‌دهد که برای بروز فواید بالینی ECT، تولید مکرر تشنج های ژنرالیزه CNS الزامی است. بنابراین ، هدف از برگزاری یک جلسه درمانی ECT، القاء یک تشنج ژنرالیزه با مدت کافی در CNS است. محرکهای الکتریکی ضعیف و یا محرکهایی که باعث القاء تشنج های کانونی می‌شوند، فاقد اثر درمانی اند. مشابهاً، درمانهایی که در آن تشنج بلافاصله پس از تحریک خاتمه می‌یابد، بی تأثیرند. برای فهم چگونگی تولید تشنج بواسطه تحریک الکتریکی و نیز چگونگی اندازه گیری محرکهای الکتریکی بکار رفته در ECT، باید از چندین اصل اساسی الکتریسیته آگاه بود. بافتهای قابل تحریک بوسیله عبور جریان و یا بطور دقیقتر با حرکت یونها در طول غشای سلولی ، تحریک می‌شوند. جریان بر حسب آمپر اندازه گیری شده و عبارتست از

میزان بار الکتریکی (Q) بر حسب کولون که در واحد زمان (t) جریان می یابد. بنابراین $I=Q/T$. نیرویی که موجب جریان می گردد، عبارتست از دامنه الکتریکی (که بر حسب ولت (V) اندازه گیری می شود. ارتباط بین جریان و ولتاژ بوسیله قانون اهم بیان می شود: $V=IR$ که در آن R مقاومت در برابر عبور جریان است که با واحد اهم اندازه گیری می شود. قانون اهم در مدارهای جریان مستقیم (DC) صدق می کند.

درمان با ECT عبارتست از کاربرد الکتریسیته بصورت یک جریان متناوب (AC) میزان مقاومت مدار بطور دقیق تری با امپدانس بیان می شود. (Z). امپدانس عبارتست از مقاومت DC که شامل اصطلاحات ظرفیت (قابلیت ذخیره بار الکتریکی بر روی هادی هایی که بوسیله عایقهایی از یکدیگر جدا شده اند) و هدایت (قابلیت القاء ولتاژ در طول بافت) نیز می گردد. چون مغز معمولاً فاقد فلز است، اصطلاح هدایت در مورد آن صدق نمی کند. اما قابلیت ذخیره بار الکتریکی بر روی هر سمت لپید دو لایه یک خصوصیت بیوفیزیکی مهم غشای سلولی است. بنابراین ظرفیت جزء مهمی در مدارهای ECT است. بعلاوه ، امپدانس دارای دو جزء استاتیک و دینامیک می باشد.

متأسفانه اطلاعات کنونی ما در مورد تغییرات امپدانس دینامیک در ECT اندک است. در مدار ECT ، بیشترین امپدانس استاتیک جریان در طول جمجمه است (حدود ohm/cm ۱۸۰۰۰) در حالیکه امپدانس جریانی که از پوست و بافت مغز عبور می کند، تنها در حدود ohm/cm ۲۰۰ می باشد. به هنگام استفاده از تحریک الکتریکی از طریق قرار دادن

الکتروود بر روی سر بیمار، مسیر با امپدانس کم در طول پوست بین الکتروودها ایجاد می گردد.

بنابراین بیشتر محرک در بین الکتروهای تحریکی شنت شده و میزان کمی از آن (>۲۰٪) وارد حفره کرانیال شده و سیستم عصبی را تحریک می نماید. بر اساس این اصول الکتریکی می توان به چگونگی کار محرکهای ECT پی برد. این وسایل معمولاً تنها یکی از این دو کار را انجام می دهند: یا مولد جریاند یا مولد ولتاژ. در یک محرک با جریان مداوم، جریان ایجاد شده مستقل از امپدانس بین الکتروهاست. بر طبق قانون اهم، ولتاژ بکار رفته مستقیماً وابسته به امپدانس است. بنابراین هنگامی که امپدانس بین الکتروهاست، بر طبق قانون اهم، ولتاژ بکار رفته مستقیماً وابسته به امپدانس است. بنابراین هنگامی که امپدانس بین الکتروها بالا است، ولتاژ حاصل از یک محرک جریان مداوم می تواند بسیار بالا رود (بسته به حداکثر برون ده محرک، گاهی حتی بالاتر از ۵۰۰ ولت). چون نیروی (برحسب وات) انتشار یافته در بین الکتروودها حاصل ضرب جریان در ولتاژ است، در صورتیکه امپدانس بین الکتروها بیش از یک حد بالا باشد، احتمال بروز آسیبهای موضعی بافتی وجود دارد. در بیشتر محرکهای جریان مداوم، حضور یک اپراتور به منظور آزمایش بر روی خود پیش از تحریک بیمار لازم است. در این تست از یک جریان با امپدانس کم به منظور آزمایش امپدانس بین الکتروها استفاده می شود. اگر امپدانس از حد مجاز کارخانه سازنده بیشتر باشد، تست ناموفق است. معمولاً در صورت عدم موفقیت این تست، از اصلاح تماس الکتروودها و پوست موجب کاهش امپدانس

می شود. بر خلاف انتظار، وقتی امپدانس بین الکتروهای ECT بیش از حد پایین باشد؛
القاء تشنج ها بوسیله یک محرک جریان مداوم ممکن است دشوارتر باشد. علت
دشواری القاء تشنج یا امپدانس کم آن است در این حالت ولتاژ بکار رفته پایین تر از آن
است که بتواند موجب عبور جریان قابل توجهی از میان مناطق پر مقاومت جمجمه
گردد.

بیشتر وسایل ECT که در حال حاضر در ایالات متحده مورد استفاده قرار می گیرد، از
نوع محرکهای جریان مداومند، در نوع دوم محرکهای ECT، از یک منبع ولتاژ ثابت
استفاده می شود، در این نوع ابزار، جریان، مطابق با میزان مقاومت بین الکتروها تغییر
می کند. امپدانس بالا می تواند بدلیل پائین بودن بیش از حد جریان، در القاء تشنج اشکال
ایجاد می کند. محرکهای جریان ثابت از مزیت اندازه گیری آسانتر تحریک الکتریکی
برخوردارند چون جریان ثابت است. میزان بار الکتریکی حاصلضرب جریان در مدت
زمان عبور جریان است. در مورد محرکهای ولتاژ ثابت، لازمه محاسبه بار الکتریکی،
اطلاع از میزان امپدانس است.

نوع موج خروجی مشخصه مهم دیگری از محرکهای ECT است. وسایل ECT
قدیمی تر دارای موج سینوسی بودند. در فرکانس ۶۰ هرتز، هر نیم موج سینوسی
حدود ۸۰/۳ میلی ثانیه طول کشیده و در حدود ۷۵ درصد این زمان تحریک قابل توجهی
جریان دارد. یک خصوصیت مهم و اساسی پتانسیل عمل نورونها آن است که فعالیت
سلولی که موجب تشنج ژنرالیزه می گردد تنها چند میلی ثانیه طول می کشد. بعلاوه،

بدنبال یک پتانسیل عمل، به مدت چند میلی ثانیه آغاز یک پتانسیل عمل دیگر غیر ممکن است و یا نسبتاً دشوار بود که دوره مقاومت مطلق و یا نسبی نامیده می شود. در طی یک تحرک موج سینوسی، مقدار زیادی از جریان در طی دوره های غیرقابل تحریک جریان می یابد بنابراین، تلاش موجهای سینوسی در تحریک نورونها نسبتاً غیر مؤثر و ناکارآمد خواهد بود. مدت مکرر بمنظور ایجاد پتانسیل عملی با سرعتی مشابه سرعت ذاتی نورونها در مناطق مهم CNS تولید نماید، ارجح است. مزایای محرکهای با پالسهای کوتاه مدت نسبت به پالسهای پله ای و یا موج سینوسی در آزمایشات تجربی اثبات شده است. شواهد نشان می دهد که پالسهای با مدت کمتر از ۰/۵ میلی ثانیه، محرک ناکارآمدی برای ECT تلقی می شوند، اما نظر به تحقیقات جدیدی که بیانگر اهمیت آستانه تشنج در تعیین نتایج بالینی بوده اند، این موضوع نیاز به آزمایش و بررسی مجدد دارد.

بیشتر محرکهای ECT از خروجی های پالس کوتاه و معمولاً در فرکانس ۳۰ تا ۱۰۰ هرتز استفاده می کنند. در صورت استفاده از خروجی های پالس کوتاه بوسیله یک ژنراتور دارای جریان ثابت، اندازه گیری تحریک الکتریکی نسبتاً آسان خواهد بود. بار الکتریکی را با جمع کردن مدت زمان کل اعمال پالسهای کوتاه و ضرب این زمان در شدت پالسها محاسبه می کنند. در بیشتر محرکهای با جریان ثابت، هر سیکل از یک پالس مثبت و یک پالس منفی تشکیل شده است بنابراین محاسبه طول مدت تحریک (D) بدین ترتیب است: $D = \text{پهنای پالس فرکانس پالس} \times ۲ \times \text{مدت زمان}$

بیشتر محرکهای با جریان ثابتی که در ایالات متحده بکار می‌روند، حداکثر خروجی بار الکتریکی شان، ۵۰۰ تا ۶۰۰ mc است. با فرض اینکه امپدانس بین الکتروها، ۲۰۰۰ اهم باشد؛ با این خروجی انرژی تحرکی کمتر از ۶۰۰ ژول (وات-ثانیه) خواهد بود. چون محاسبه انرژی تحرکی نیازمند اطلاع از امپدانس بین الکتروهاست و در اندازه‌گیری امپدانس هر دو جزء استاتیک و دینامیک آن باید مد نظر قرار گیرد، اندازه‌گیری محرک ECT بر حسب بار الکتریکی بهتر از محاسبه آن بر حسب انرژی است.

آستانه تشنج: کار Harold Sookein و همکارانش نشان داد که مشخصات تحریک الکتریکی به همراه روش تحریک در نتایج درمانی ECT مؤثرند در صورتیکه الکتروها بصورت بای تمپورال جایگذاری شوند. دوزهای الکتریکی که در حداقل میزان فوق آستانه باشند، یا نتایج بالینی قابل توجهی همراهند اما درمان با جایگذاری الکترو در نیمکره غیر غالب مغز بطور یک طرفه همراه با دوز تحریکی که در حداقل میزان فوق آستانه باشد، علیرغم القاء چیزی که به نظر می‌رسد تشنج ژنرانیزه با مدت زمان کافی باشد، تا فواید بالینی اندکی همراه است. Sackein و همکارانش این مطلب را تعمیم داده و نشان دادند که در صورت استفاده از دوزهای الکتریکی حداقل ۲/۵ برابر آستانه تشنج، فواید ECT یکطرفه بطور قابل توجهی افزایش می‌یابد. این مطالعات نشان می‌دهد که درجه ای که در آن تحریک الکتریکی از حد آستانه تشنج تجاوز می‌کند، در تعیین اثرات درمانی درمانهای یکطرفه مهم است. Sackein و همکارانش تحقیقات قبلی تری را نشان می‌داد، دوز الکتریکی در عوارض جانبی ذهنی ECT نقش دارد، تأکید کردند. استفاده از

تحریک هایی با شدت بالا با اختلال بیشتر حافظه همراه است . بنابراین ، در مراکزی که از ECT استفاده می کنند، توجه به آستانه تشنج به یک مسأله مهم و عمده تبدیل شده است.

آستانه تشنج از نظر تجربی به صورت حداقل میزان بار الکتریکی که موجب القاء ژنرانیزه CNS می شود، تعریف می گردد.

در مورد طول مدت صحیح یک تشنج آستانه‌های و یا اینکه آیا طول مدت را باید از طریق الکتروانسفالوگرافی (EEG) اندازه گرفت و یا بوسیله تشنج حرکتی در یک اندام مجزا، هنوز جای شک و تردید است. Sackein و همکارانش مشاهده کردند که در بیماران مختلف آستانه تشنج بسیار تفاوت بوده و مقادیر بسیار متفاوت بوده و مقادیر تخمین زده شده حدود ۴۰ برابر با یکدیگر تفاوت دارند (تفاوت حداکثر از حداقل حدود ۴۰ برابر است) به نظر می رسد که چندین عامل بر روی آستانه تشنج تأثیر می گذارند از آن جمله سن، جنس ، و محل الکتروود؛ آستانه تشنج در مردان بالاتر از زنان و در افراد مسن نیز بالاتر از افراد جوان است . تفاوت‌های مربوط به سن می تواند بیانگر تفاوت دانسیته جمجمه و نیز دستگاه عصبی افراد پیر باشد. محل الکتروود نیز نقش مهمی ایفا می کند بدین صورت که آستانه تشنج در صورت قرار دادن الکتروود بصورت دو طرفه (بای تمپورال) بالاتر از هنگامی است بر نیمکره غیر غالب مغز قرار گیرد؛ سایر متغیرها عبارتند از وضعیت الکتروودها و هیدراسیون بیمار یعنی هایپوناترمی و هایپوکلسمی موجب کاهش آستانه تشنج می شوند و نیز استفاده همزمان از داروهای فعال کننده CNC

داروهای ضد تشنج، بنزودیپین ها ، باربیتوراتها، داروهای آرام بخش - هیپنوتیک و داروهای ضد آریتمی خاصی موجب افزایش آستانه تشنج می شوند در حالیکه مشتقات تئوفیلین ، لیتیوم و داروهای آرام بخش - هیپنوتیک و ترک الکل موجب کاهش این آستانه می گردند. ECT دارای اثرات ضد تشنجی است بنابراین درمان اخیر با ECT می تواند بر روی مقدار آستانه تأثیر بگذارد. تحقیقات جدید نشان می دهد که شاید مهمترین شاخص آستانه تشنج با محرکهای کوتاه مدت زمان و فرکانس پالس است. ماهیت تحریک الکتریکی و داروهای بیحسی بکار رفته در ECT نیز می تواند بر روی آستانه تشنج تأثیر بگذارد. برای مثال، تحریکهای سینوسی شکل ناکارآمد بوده و می تواند موجب افزایش آستانه تشنج گردند، در درمانهای با پالس کوتاه مدت، پالسهای که طول مدت کوتاهتر (۰/۵ms) و فرکانس کمتری (۳۰ تا ۴۰ هرتز) دارند، نسبت به پالسهای طولانی مدت (۲ms) و با فرکانس بالاتر (۷۰ تا ۱۰۰ هرتز) در یک جریان ثابت، آستانه پائین تری ایجاد می کنند.

از میان داروهای بی حسی ، باربیتوراتها و پروپوفول مشخصاً موجب افزایش آستانه تشنج می شود. داروهای بیحسی که تأثیر کمتری بر روی آستانه تشنج دارند، عبارتند از اتومیدات (آمیدات)، کتامین (کتولار) و آلفنتالین (آلفنتا) ولی در این مورد هنوز مطالعات قانونمند کافی انجام نگرفته است. پیش از تحریک الکتریکی، هایپرونتیلیاسیون شدید و کاهش غلظت دی اکسید کربن نیز می تواند در کاهش آستانه مؤثر باشد.

چندین برنامه تعیین دوز الکتریکی بمنظور تخمین آستانه تشنج طراحی شده است. معمولاً این برنامه های تعیین دوز با یک بار الکتریکی پائین شروع شده و طبق یک برنامه از پیش تعیین شده افزایش می یابد. تا زمانی که یک تشنج ژنرالیزه القاء گردد. در مراکز بالینی، اندازه گیری آستانه از جمله حداقل تعداد تحریکات (۴ یا ۵ تا) نسبت به کاهش خطرات مربوط به تیتراسیون ترجیح داده می شود، آخرین تحریک در مجموعه تیتراسیون، دارای حداکثر بار الکتریکی است. باید بین تحریکات حدود ۳۰ ثانیه زمان باشد تا اطمینان حاصل کنیم که تحریک قبلی موجب القاء تشنج نشده است. هنگامی که تحریک به حد نزدیک آستانه رسید، ممکن است شروع یک تشنج ژنرالیزه را به مدت چند ثانیه به تعویق افتد.

مکانیسم های ECT

احتمالاً هیچ درمانی در روان پزشکی به اندازه ECT در پرده ابهام و شبهه نیست . این امر تا حدی ناشی از این حقیقت است که ECT یکی از تهاجمی ترین روشهای بکار رفته توسط روانپزشکان است. بعلاوه ، منتقدین ECT اغلب با مشکل مواجهند چون مکانیسم های مسئول اثرات درمانی و عوارض جانبی هنوز بخوبی روشن نیست . عدم اطلاع صحیح تعجب آور نیست چون اطلاعات قاطع و معتبری راجع به پاتوفیزیولوژی بیشتر اختلالات روانی عمده وجود ندارد.

مرور اصولی در مجموعه مقالات نشان می‌دهد که بیش از یکصد تئوری از مسائل سایکولوژیک و سایکودینامیک گرفته تا تئوریهای ملکولی، بیوشیمیایی، نوراندوکراین و ساختاری در این مقالات یافت می‌شود.

بعضی از این تئوریه‌ها را می‌توان بسادگی رد کرد. برای مثال، هیچ شواهدی وجود ندارد که ترس، پسرقت روانی، افزایش مراقبتهای پزشکی داروهای بی‌حسی و یا هایپوکسی مغز منجر به اثرات درمانی گردد. مشابهاً، نمی‌توان اختلال حافظه را به تأثیرات مثبت ECT نسبت داد. هدف بیشتر ابداعات اساسی در روش ECT از جمله استفاده از مولدهای پالس کوتاه، تیتراسیون دوزهای الکتریکی و تحریک نیمکره غیرغالب کاهش عوارض جانبی در عین حفظ کارایی درمان بوده است. نکته‌ی اخیر اهمیت خاصی دارد چون اختلال حافظه یک تئوری معروف در مورد ECT است. مخالفین ECT معتقدند که درمان از طریق آسیب CNS صورت می‌گیرد. DP Devanand و Richard W einer و همکارانش مسأله را بدقت مورد بررسی قرار دادند، این محققین بر اساس بررسی کامل و دقیق مقالات از جمله مطالعات انسانی و حیوانی، قویاً نتیجه گرفتند که هیچ شواهدی مبنی بر آنکه ECT موجب آسیب ساختاری مغز گردد، وجود ندارد.

در حال حاضر، اعتقاد بر آن است که اثرات درمانی و عوارض جانبی ECT ناشی از تغییراتی در بیوشیمی و فیزیولوژی CNS است، بعلاوه، بروز فواید ECT نیازمند چندین جلسه درمانی در طی چند روز است که این امر موجب بروز علاقه شدیدی به فهم اثرات تشنج‌های کوتاه مدت مکرر بر روی ساختار CNS شده است. یک مشکل عمده

در فهم اثرات مهم ECT آن است که این درمان بر روی افراد مبتلا به اختلالات روانی شدید انجام می‌گیرد. در حالیکه بیشتر مطالعات بیوشیمیایی دقیق بر روی حیوانات احتمالاً طبیعی خصوصاً جوندگان صورت گرفته است، با اینکه باید به مطالعات حیوانی تا حدی به دیده شک نگریت ولی اطلاعات حاصل از مطالعات حیوانی در فهم پاتوفیزیولوژی انسانی بسیار مفید و کمک کننده است. بیوشیمیایی پیچیده بر روی انسانها در آینده امکانپذیر باشد. یک مشکل دیگر در زمینه فهم اثرات ECT آن است که درمان بر روی چندین سیستم CNS تأثیر می‌گذارد. اطلاع از مکانیسم های بیماری توسط بررسی اثرات تشنجهای مکرر غیر ممکن است چون تعیین روابط علت و معلولی دشوار است.

بهترین راه برای اطلاع از مکانیسم های ECT، بررسی اختلالاتی است که بیولوژی زمینه ای آنها بخوبی مشخص است. بیماری پارکینسون نمونه ای از چنین اختلالی است. در این اختلال، نقص واضح انتقال دو پامینرژیک در مسیر استریاتونیگرا ل وجود دارد. داروهایی که موجب افزایش عملکرد دوپامین و یا کاهش عملکرد موسکارین کولینرژیک می‌شود، در درمان علائم حرکتی این اختلال مفیدند. بنابراین، می‌توان انتظار داشت که ECT موجب تغییرات پاسخهای دوپامینی و یا موسکارین کولینرژیکی، CNS گردد. مسلماً الکتروشوک (ECS) در حیوانات سریعاً موجب افزایش غلظت دوپامین در کورتکس فرونتال و استریاتوم می‌گردد. در حالیکه بر روی غلظت دوپامین در حال استراحت اثرات متغیری دارد. بدنبال ECT حساست اتورسپتورهای دوپامین کاهش یافته

و آگونیست های رسپتور دوپامین D1 موجب افزایش تحریک آدنیلات سیکلاز می گردند. این اثرات حاکی از افزایش انتقال دوپامین بدنال ECS هستند. اثرات ECS بر روی قابلیت اتصال رسپتور D1 متغیر بوده بدین صورت که در استریاتوم هیچگونه تغییری ایجاد نکرده و در ماده سیاه موجب افزایش می گردد.

ECT در یک دوره درمانی دارای اثرات ضد تشنج بصورت افزایش آستانه تشنج و کاهش طول مدت تشنج است بررسی های زیادی بر روی ارتباطات سلولی تولید در CNS انجام شده است. با بررسی در این زمینه نیز می توان بالقوه به اثرات ECT پی برد. بطور کلی، داروهای ضد تشنج یکی از این دو کار را انجام می دهند: افزایش مهار یا کاهش تحریک.

از آنجائیکه GABA مهمترین ترانسمیتر مهاری سریع در CNS پستانداران است و داروهایی که از طریق رسپتورهای GABA موجب افزایش انتقال GABA می گردند دارای اثرات ضد تشنجی هستند، می توان انتظار داشت که ECS موجب تغییر این سیستم گردد. بعضی از شواهد حاکی از آنند که بدنال ECS سطح GABA در نواحی خاصی از CNS افزایش می یابد که این امر احتمال افزایش مهار تونیک را مطرح می سازد. همچنین شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه ECS موجب افزایش رسپتورهای GABA می گردد. این رسپتورها در سیناپسهای خاصی موجب هم مهار پره سیناپتیک و هم پست سیناپتیک می شود. اینکه آیا ECS موجب تغییرات مشابهی در رسپتورهای GABA می گردد یا نه، هنوز بخوبی معلوم نیست، جالب آنکه، ECS موجب بروز تغییراتی در سیستم های

مفدری اندروژن می گردد که می توان به اثرات ضد تشنجی منجر گردد و بعضی شواهد نشان می دهد نالوکسان یک آنتاگونیست وسیع الطیف رسپتور مفدری مانع از اثرات ضد تشنجی ECS در حیوانات می گردد. ECS همچنین موجب افزایش عملکرد رسپتورهای مخدری، مانع از اثرات ضد تشنجی ECS در حیوانات می گردد، ECS همچنین موجب افزایش عملکرد رسپتورهای مخدری خاصی (مثلاً رسپتورهای مربوط به D-آلانین D-لوسین - انکفالین (DADLE) می شود. سومین مکانیسم احتمالی اثرات ضد تشنجی، از طریق آزادسازی آدنوزین در خارج از سلول افزایش می یابد که به نوبه خود برای ایجاد تأثیر مهاری خود بر روی چندین نوع رسپتور عمل می کند. بدنبال ECS فعالیت رسپتورهای آدنوزین A1 در نئوکورتکس افزایش می یابد ولی رسپتورهای واقع در هایپوکامپ یا استریاتوم تحت تأثیر واقع نمی شوند که این مطلب حاکی از افزایش اثر مهاری بطور ناحیه ای است. کافئین، دارویی که در طب بالینی بمنظور افزایش طول مدت تشنج های ناشی ECT بکار می رود، آنتاگونیستی برای رسپورتهای آدنوزین A1 بشمار می رود که این امر حاکی از ارتباط احتمالی آن با مکانیسم های خاتمه تشنج است. اما کافئین اثرات دیگری نیز دارد (مانند مهار فسفو دی استراز و آزادسازی کلسیم از ذخایر داخل سلولی) که آنها را نیز می توان به افزایش طول مدت تشنج نسبت داد. اثرات ECS بر روی سیستم گلوتامات که مدیاتور اصلی انتقال سیناپسی تحریکی سریع است نیز می تواند حائز اهمیت باشد ولی توجه چندانی بدان نشده است. فهم اینکه چگونه ECT موجب اختلال حافظه می شود، مفید است چون می تواند بطور بالقوه منجر به ابداع راهکارهایی

برای کاهش این عارضه جانبی گردد. اگر چه مکانیسم های سلولی دخیل در حافظه به خوبی شناخته نشده است، بروز تغییراتی در چندین سیستم ترانسمیتری را می توان دخیل دانست. برای مثال، اثرات ضد موسکارینی ECS می تواند نقش داشته باشد، چون داروهایی که موجب اختلال در سیستم می گردند موجب اختلالات شناختی و دلیریوم در انسان می شوند. مشابهاً، ممکن است افزایش مهارتی که احتمالاً در بروز اثرات ضد تشنجی ECS دخیل است، نقش داشته باشد و داروهایی که موجب تغییر سیستم های مهارتی می شوند (مثل باربیتوراتها، بنزودیازپین ها، الکل) با فراموشی همراهند. بعضی شواهد حاکی از آنند که پدیده تسهیل طولانی مدت (LTP) می تواند یکی از مکانیسم های سلولی تشکیل حافظه در CNS باشد. این فرایند زمانی اتفاق می افتد که تحت شرایط فعال شدن رسپتورهای N-متیل D-آسپاراتات (NMDA)، سیناپسهای گلوتاماترژیک بطور مکرر مورد استفاده قرار گیرند. اگر چه مکانیسم های مسئول بخوبی مشخص نیستند ولی بنظر می رسد که ECS و تشنج های ژنرالیزه موجب اختلال در ایجاد LTP در حیوانات می شوند. یک احتمال جالب آنکه ممکن است تشنج های ناشی از ECT موجب نوعی مهار LPT با واسطه رسپتور NMDA شوند که در برش هایپو - کامپ جونندگان تأیید شد.

برای ارزیابی مکانیسم های ECT از چندین راهکار غیرمستقیم استفاده شده است. یکی از راهکارهای مناسب، مقایسه اثرات ECS در حیوانات با اثرات داروهای روانی است. در این روش فرض براین است که ECT و داروهای روانپزشکی به روش مشابهی اثرات

خود را اعمال می‌نمایند، مطمئناً بعضی از اثرات ذکر شده در بالا را می‌توان به اثرات مفید ECT نسبت داد. برای مثال، نظر به فایده داروهای ضد تشنج در درمان اختلالات افکتیو می‌توان اثرات ضد تشنجی ECT را به فواید درمانی آن نسبت داد، یک یافته جالب آنکه ECS و چندین نوع داروی ضد افسردگی موجب کاهش حساسیت رسپورهای B-آدرنرژیک می‌شوند که این امر نشان دهنده مشابهت نسبی در مکانیسم‌های عمل آنهاست. بعلاوه، ECS موجب افزایش تبدیل نوراپی نفرین و حسایت رسپتور آلفا یک آدرنرژیک و کاهش رسپتورهای آلفا دو آدرنرژیک پره سیناپتیک می‌گردد. همچنین بنظر می‌رسد که ECS موجب افزایش اثرات سیستم سروتونرژیک شود ولی مکانیسم آن در افزایش اتصال رسپتورهای سروتونین تیپ ۲ در کورتکس مغز میانی متفاوت از درمان مزمن با داروهای ضد افسردگی است. این یافته‌ها حاکی از آنند که ECT می‌تواند اثرات مهمی بر روی انتقال مونو آمینرژیک داشته باشد که می‌توان آن را به اثرات درمانی اش نسبت داد.

اندیکاسیون های انجام ECT :

افسردگی ماژور: در مورد بیماران مبتلا به افسردگی ماژور شدید، ECT مؤثرترین روش موجود و استاندارد برای قضاوت در مورد سایر درمانهاست. پیش از پذیرش عمومی مطالعات بالینی آینده نگر تصادفی و دوسوکور بعنوان قطعی ترین روش ارزیابی فواید درمانی. ECT نیز همانند بسیاری از روشهای درمانی دیگر و روان درمانی ها ابداع شده بود، با ابداع وسایل ارزیابی استاندارد و پذیرش معیارهای تشخیصی، بررسی کارایی

ECT بیش از پیش تسهیل شد. در مجموع این بررسی ها نشان دهنده ارجعیت فوق العاده ECT به روشهای دیگر است، نتیجه ای که کارهای بالینی نیز آنرا تأیید می کند. ECT در بیش از ۷۰٪ از بیماران مبتلا به افسردگی مازور درمان نشده در بهبود قابل ملاحظه تا کامل علایم مؤثر است.

ECT علیرغم این تأثیرات مثبت، بندرت بعنوان درمان انتخابی افسردگی بشمار می رود، علت این امر تا حدی مفید بودن مداخلات دارویی و روان درمانی ها در افسردگی و عوارض جانبی ECT خصوصاً از دست دادن حافظه و گیجی است. ECT در اغلب موارد برای درمان بیماران افسرده ای که به یک یا چند دوره داروی ضد افسردگی پاسخ نداده اند، استفاده می شود مانند افرادی که قادر به تحمل عوارض جانبی داروها نبوده و یا به دوزهای درمانی این داروها پاسخی نداده اند. بسته به چگونگی تعریف پاسخگویی به ECT، بنظر می رسد که بیش از ۵۰٪ و احتمالاً حتی ۷۰٪ افرادی که به دارو پاسخی نداده اند، با ECT بهبود قابل توجهی می یابند. یک مشکل عمده در این بیماران، نه پاسخ اولیه به ECT بلکه قابلیت حفظ وضعیت بدنبال بهبود بالینی است. شواهد کنونی نشان می دهد که بیمارانی که به داروهای خاصی پاسخ نداده اند، نباید بدنبال پاسخ به ECT مجدداً تحت درمان با همان داروها قرار گیرند. بلکه باید بمنظور درمان نگهدارنده از داروهای ضدافسردگی دیگری استفاده کنند. همچنین پس از یک دوره موفق ECT، ادامه ECT، و یا انجام ECT نگهدارنده با نتایج خوبی همراه است. مشکلی که در مورد

ECT نگهدارنده وجود دارد، نیاز به انجام درمان بصورت مداوم و سرپایی و نیز بروز عوارض جانبی آن خصوصاً اختلال حافظه است.

ECT را باید قویاً درمان اولیه بیماران افسرده، خصوصاً افراد مبتلا به علایم شدید از جمله سایکوز، تمایل شدید به خودکشی، و خودداری از خوردن محسوب کرد. چون پاسخ به دارو اغلب به مدت چند روز تا چند هفته به تعویق می افتد، ECT امکان درمان سریعتر و احتمالاً حیات بیشتر را فراهم می سازد. سایر بیمارانی که ECT خط اول درمانی برایشان محسوب می شود، عبارتند از افرادی که سابقه عدم پاسخگویی به دارو و پاسخ خوب به ECT داشته اند، در نهایت به خواست بیمار نیز باید توجه کرد. روانپزشکان باید همیشه ECT را بعنوان درمان انتخابی و یک درمان جایگزین خوب برای روان درمانی به بیماران افسرده پیشنهاد کنند.

هیچگونه علامت بالینی افسردگی و یا متغیر دموگرافیکی به تنهایی دال بر پاسخ خوب به ECT نمی باشد. از ECT بمنظور درمان افسردگی در انواع مختلفی از بیماران از جمله افراد مسن، بیحال، زنان حامله و نوجوانان استفاده شده است. هیچ شواهدی مبتنی بر خطر شدید و یا عدم پاسخگویی در هیچکدام از این جمعیتها مشاهده نشد. بهنگام استفاده از ECT در هر کدام از این بیماران باید فواید و خطرات درمان را بدقت سبک و سنگین کرد خصوصاً در بیماران شدیداً بد حال و یا کسانی که بیهوشی برایشان خطرناک است. در بیشتر مناطق، کاربرد ECT در نوجوانان از لحاظ قانونی تا حدی ممانعت دارد ولی می توان پس از مشاوه با والدین و انجام مراحل قانونی صحیح از آن استفاده کرد.

بعضی از بیماران افسرده به ECT پاسخ نمی دهند، برای مثال بعضی شواهد نشان می دهد که بیماران افسرده ای که از قبل مبتلا به اختلال سوماتیزاسیون هستند، کمتر به درمان پاسخ می دهند. بعلاوه، بنظر می رسد که ECT در بعضی از اختلالات روانی از جمله سوماتیزاسیون، اختلالات شخصیتی، اختلال وسواسی - جبری و اختلال اضطرابی اولیه نامؤثر است اما در بعضی از این بیماران ECT می تواند در درمان افسردگیهای همزمانی که به درمانهای ضد افسردگی پاسخ نداده اند، مؤثر باشد.

□ مانیا: در کل مانیای حاد بخوبی به درمان با داروهای پایدارکننده خلق و

آنتی سایکوتیک یعنی خط اول درمان خود پاسخ می دهند؛ اما برخی از این بیماران یا قادر به تحمل داروها نبوده، یا بدانه پاسخی نمی دهند. بعلاوه، بعضی از بیماران مانیک، دارای علایم شدیدی از جمله خستگی، عصبانیت شدید، و دلیریوم می باشند. ECT را باید یک روش جایگزین درمانی مؤثر برای این دسته از بیماران محسوب کرد. تعدادی از مطالعات نشان می دهد که بیش از ۸۰٪ افراد مانیک با ECT دچار بهبودی نسبی تا کامل علایم می شوند. قرار دادن الکتروود در درمان مانیا مورد شک است، و بعضی از مطالعات نشان دهنده پاسخ بهتر به درمانهای دو طرفه است. بیماران مانیک را نیز باید همانند بیماران افسرده با ECT درمان کرد تا هنگامی که بهبود علامتی به حداکثر سطح خود رسیده و یا بروز عوارض جانبی مانع از درمان بیشتر گردد. پس از قطع ECT باید درمان دارویی با داروهایی از قبیل

پایدارکننده‌های خلق آغاز گردد. ECT نگهدارنده نیز می‌تواند برای بیماران مبتلا به اختلالات دو قطبی یک درمان انتخابی باشد.

□ اسکیزوفرنی: شواهد اندکی وجود دارد مبنی بر آنکه ECT موجب تغییر علائم مزمن اسکیزوفرنی، می‌گردد. با این وجود، ECT می‌تواند در درمان دوره‌های تشدید سایکوز مؤثر باشد، طوریکه ۸۰٪ بیماران بخوبی بدان پاسخ می‌دهند. در بیماران اسکیزوفرنیک با دوره‌های تشدید حاد، داروهای آنتی سایکوتیک پایه اساس درمان بشمار می‌روند، ECT را باید برای بیمارانی که با دچار علائم بسیار شدیدند و یا قادر به تحمل درمان با داروهای روانی نیستند، اجرا کرد. علائم سایکوتیک حاد معمولاً نیازمند ۸ تا ۱۲ جلسه درمانی است اما ممکن است بعضی از بیماران به جلسات بیشتری نیازمند باشند. بنظر می‌رسد که درمان بیماران اسکیزوفرنیک با دوره‌های طولانی مدت ECT هیچ فایده بالینی چشمگیری نداشته باشد و منجر به اختلال شدید حافظه و گیج شود.

□ کاتاتونیا: سندرومی است که با استیوپور (Stupor)، موتیسم (Mutism)، علائم حرکتی مشخص می‌شود، و با انواع مختلفی از اختلالات روانی، عصبی و داخلی همراه است. این سندروم در اغلب موارد در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی یا اختلال دو قطبی دیده می‌شود. کاتاتونیا تنها پس از چند جلسه درمان (۳ تا ۵ جلسه)، علائم حرکتی آن بهبود می‌یابد. اما بعضی از بیماران برای بهبود کامل علائم نیاز به دوره‌های طولانی تری دارند. ECT خصوصاً در بیمارانی که دچار علائم بسیار شدیدی از

قبیل خستگی، و دلیریوم هستند، مؤثر است. اثرات مفید ECT بر روی علایم حرکتی می تواند توصیه کننده فایده آن در درمان بیماران مبتلا به فرمهای شدید سندروم نورولپتیک بدخیم باشد.

□ اختلالات عصبی: ECT علایم حرکتی بیماری پارکینسون خصوصاً سفتی عضله و برادی کینزی را نیز بهبود می بخشد که این اثر مستقل از تأثیرات آن بر روی علایم افسردگی است که اغلب همراه این اختلال است. جالب آنکه، ممکن است ECT موجب طولانی شدن دوره های روشن در بیمارانی شود که بدلیل استفاده از داروهای ضد پارکینسون دچار پدیده خاموش و روشن هستند. در کل اثرات مفید ECT در پارکینسون محدود به زمان بوده و در طی ۴ تا ۶ هفته مجدداً عود می کند.

بیماران اپیلپتیکی که تحت درمان با ECT قرار می گیرند، چه در حین درمان و چه پس از یک دوره ECT در معرض خطر شدید تشنج های خود هستند، بیماران اپی لپتیکی که تحت درمان با ECT قرار می گیرند باید در طول دوره درمان همچنان از داروهای ضد تشنج استفاده کنند چون قطع این داروها با خطرات قابل ملاحظه ای همراه است.

از آنجایی که اختلال حافظه و گیجی عوارض جانبی عمده ECT بشمار می رود، جالب است که از این روش در درمان دلیریوم شدید استفاده می شود، بیشتر شواهد موجود در رابطه با اثرات مفید ECT در دلیریوم از گزارشات قدیمی نشأت گرفته است و ECT معمولاً تنها در بیمارانی که به درمانهای مرسوم پاسخ نداده اند، مورد استفاده قرار می گیرد.

برخورد کلی با بیمار:

رضایت آگاهانه : ECT یک روش درمانی انتخابی بوده و همراه با بیهوشی عمومی، شل شدن عضلات تحریک الکتریکی می‌باشد. انجام این روش مستلزم کسب اجازه کتبی و رضایت آگاهانه بیمار است. پیش از کسب رضایت کتبی از بیمار باید با او و در صورت امکان با خانواده او در مورد جزئیات روش، اندیکاسیون های درمان، خطرات درمان، عوارض جانبی، سایر روش های درمان جایگزین و خطرات مربوط به عدم درمان گفتگو کرد.

ارزشیابی پیش از انجام ECT : در تمامی بیمارانی که با ECT تحت درمان قرار می‌گیرند، اطلاع دقیق از تاریخچه روانی و پزشکی و معاینه کامل ضروری است. در تاریخچه بیمار، برخورداری از اطلاعات کافی بمنظور تشخیص صحیح، اطلاع از پاسخ قبلی به مداخلات دارویی و روان درمانی، توضیح هر گونه درمان قبلی با ECT و بحث در مورد اندیکاسیون های ECT لازم است.

تاریخچه پزشکی و معاینه فیزیکی باید بر روی هر گونه مشکل پزشکی اثبات شده متمرکز باشد. هر گونه سابقه قبلی اختلالات عصبی، قلبی، تنفسی و یا گوارشی که ممکن است بر روی توانایی بیمار در تحمل بیهوشی عمومی و فرایند ECT تأثیر داشته باشد، بسیار حائز اهمیت است. در گرفتن تاریخچه قبلی باید وجود هر گونه مشکلی با داروهای بیهوشی در خود بیمار و خانواده اش توجه نمود. معاینه دقیق دهان نیز الزامی است. نیازی نیست که ارزیابی های آزمایشگاهی پیش از ECT، وسیع و گسترده

باشد. بلکه باید از قوانین مربوط به روشهای جراحی سرپایی پیروی کند. تستهای آزمایشگاهی باید حداقل شامل شمارش کامل خون، الکترولیتهای سرم و الکتروکاردیوگرافی باشد. از بیماران مسن تر و آنهایی که سابقه ای از اختلالات قلبی - تنفسی دارند، باید رادیوگرافی فکسه سینه بعمل آید، تصویر برداری عصبی پیش از انجام ECT معمول نیست ولی در بیمارانی که سابقه نورولوژیک و معاینه فیزیکی مشکوکی دارند، باید انجام گیرد. انجام سایر بررسی های آزمایشگاهی به شرح حال و معاینه فیزیکی بیمار بستگی دارد.

بیهوشی در ECT: در بیشتر مراکز، گروهی متشکل از حداقل از سه نفر در انجام ECT دخالت دارند، یک نفر روانپزشک، یک متخصص بیهوشی یا تکنسین بیهوشی و یک پرستار دستار. چون ECT تحت بیهوشی عمومی انجام شده و منجر به تشنج ژنرالیزه می شود، بیماران باید حداقل ۶ ساعت قبل از انجام ECT چیزی نخورده و ننوشد. این قانون استثنائات کمی دارد مثلاً در مواقعی که فواید تجویز داروهای قلبی - عروقی و یا داروهای کاهش دهنده اسید معده بیش از خطر بسیار کم آسپیراسیون با خوردن میزان کمی آب همراه با دارو باشد.

استانداردهای در نظر گرفته شده برای القاء بیهوشی، در جراحی سرپایی عموماً در مورد ECT نیز صدق می کند. این استانداردها عبارتند از برنامه هایی برای ارزیابی پیش از ECT، مراقبتهای بیهوشی و ریکاوری پس از عمل. ECT معمولاً یا در یک محیط

درمانی اختصاصی و یا در یک اتاق عمل انجام می‌گیرد. در هر صورت باید برای کنترل اورژانسی پزشکی و ریکاوری بیمار تسهیلاتی در دسترس باشد.

تمامی بیماران باید پیش از درمان بمنظور ارزیابی مستقل خطرات بیهوشی و مشکلات بالقوه کنترل راههای هوایی توسط فرد مسئول بیهوشی مورد بررسی و معاینه قرار گیرد. در حین درمان، یک کاتتر وریدی، داخل ورید محیطی می‌شود تا از آن راه داروها و مایعات به بدن بیمار برسد. بیماران به چندین مونیتور از جمله EEG، ECG و پالس اکسیمتری متصلند. حمایت تنفسی در حین انجام کار از راه ماسک تهویه انجام می‌گیرد. پیش از تجویز داروی بیهوشی، دهان بیمار بدقت مورد بررسی قرار گرفته تا هر گونه جسم خارجی و دندان مصنوعی خارج گردد. بیماران پیش از القاء بیهوشی با استفاده از اکسیژن ۱۰۰٪ و ماسک، پره اکسیژنه می‌گردد. اکسیژن در سراسر طول عمل و تا زمان بهبود تلاش تنفسی پایدار تجویز می‌گردد. استفاده از اکسیژن مانع بروز هایپوکسی شده و اختلالات شناختی ناشی از درمان و خطر بروز عوارض قلبی را کاهش می‌دهد.

معمولاً برای انجام ECT از دو یا سه دارو استفاده می‌شود و هر عمل بطور جداگانه طرز تجویز خاصی را می‌طلبد.

کاف فشار سنج باعث می‌شود داروی شل کننده به اندام نرسد و در نتیجه امکان مونیتورینگ فعالیت تشنجی حرکتی فراهم گردد. سوکسینیل کولین یک شل کننده عضلانی دپولیریزان، داروی انتخابی برای الکتروشوک است. این دارو دارای شروع اثر سریع (حدود ۱ تا ۲ دقیقه) و طول اثر کوتاهی (کمتر از ۱۰ دقیقه) است که شرایط

نستاً ایده آلی دارد. مزایای آن عبارتند از سادگی استفاده و قیمت ارزان. عوارض جانبی آن شامل، خستگی عضلانی، افزایش پتاسیم خارج سلولی به دلیل دپولاریزاسیون محل اتصال عصب به عضله و احتمال آپنه طولانی مدت در بیماران دارای کمبود سودوکولین استراژ. احتمال بروز هایپو کالمی در بیمارانی که ترومای اخیر داشته اند و در افرادی که اختلالات عصبی - عضلانی دارند بیشتر است. در این بیماران به دنبال استفاده از این دارو در معرض هایپر ترمی بدخیم قرار می گیرند. برای این دسته از بیماران داروی غیردپولاریزان انتخاب بهتری است. سایر داروها شامل اتراکوریوم و میواکوریوم است. دنبال تزریق یک داروی شل کننده عضلانی، بمنظور محافظت از دندانها و زبان یک گاز در دهان بیمار قرار داده می شود. سپس از طریق الکترودهایی که با بصورت بای تمپورال و یا بر روی نیمکره غیر غالب مغز قرار گرفته اند، تحریک اعمال می شود. چون عبور جریان الکتریکی موجب تحریک عضلات فک و در نتیجه قفل شدن دندانها می شود، استفاده از گاز ضروری است.

یک تشنج ناشی از الکتروشوک معمولاً بین ۳۰ تا ۹۰ ثانیه طول می کشد. در صورتیکه شرایط بیهوشی اجازه دهد، میتوان با تحریک مجدد در یک بار الکتریکی بالاتر در همان جلسه تشنج های کوتاه مدت (کمتر از ۲۵ ثانیه) را دنبال نمود. تشنجهای طولانی مدت طبق تعریف عبارتند از تشنجهایی که بیش از ۱۸۰ ثانیه در نوار مغزی (EEG) طول می کشند. می توان با تزریق یک داروی ضد تشنج داخل وریدی از جمله یک باربیتورات (متوهگزینال ۳۰ تا ۵۰ میلی گرم) و یا یک بترویدیازپین (۵ تا ۱۰ گرم، لورازپام، ۱ تا ۲

میلی گرم) تشنجهای طولانی مدت را خاتمه داد، پس از پایان تشنج و اصلاح کامل تنفس، بیمار به اتاق ریکاوری برده می شود و در آنجا تا زمانیکه بیمار کاملاً بهوش آمده و قادر به حرکت شود، نبض، فشار خون، و نوار قلب و میزان اشباع اکسیژن بیمار مونیتورینگ می شود، این امر معمولاً ۳۰ دقیقه بطول می انجامد.

در هر جلسه درمان الکتروشوک فشار خون و سرعت ضربان قلب بیمار افزایش زیادی می یابد. بیشتر بیماران این تغییرات را بخوبی تحمل کرده اند ولی تغییرات همودینامیک می تواند بیماران مبتلا به بیماری های قلبی - عروقی زمینه ای را مستعد ایسکمی میوکارد و یا آریتمی های وابسته به ضربان قلب سازد. در اتاق درمان الکتروشوک، می توان با استفاده محتاطانه از اسمولول، یک آنتاگونیست کوتاه اثر رسپتور بتا آدرنژیک، و یا لابتالول، یک آنتاگونیست ترکیبی بتا و آلفا آدرنژیک مانع از افزایش شدید فشار خون و ضربان قلب بیمار شد. این داروها را می توان قبل و یا پس از تحریک الکتریکی تجویز کرد. هر دوی این داروها در دوزهای بالا موجب افزایش آستانه تشنج شده اند و نیز می تواند موجب افزایش احتمال بروز آسیستول در بیماران گردد که تحت درمان با داروهای آنتی کولینرژیک قرار نگرفته اند. بنابراین، بهتر است که تجویز اسمولول و لابتالول پس از تحریک صورت گیرد. تغییرات قلبی ناشی از الکتروشوک کوتاه مدت و محدود به زمان است بنابراین اسمولول بدلیل اثر کوتاه مدت تری که دارد، داروی بهتری محسوب می شود. اما هم اسمولول هم لابتالول می توانند موجب بروز برادی کاردی شوند که تا پس از دوره درمان نیز ادامه یابد.

جایگذاری الکترودها:

معمولاً برای جایگذاری الکترودها در الکترو شوک از یکی از دو روش استفاده می شود:

یک طرفه بر روی نیمکره غیر غالب مغز و یا دو طرفه . الکترودها معمولاً یا وسایل دستی هستند و یا صفحات فلزی هستند که روی بانندی که بر سر بیمار ثابت می شود قرار دارند. قرار دادن الکترودهای دستی آسانتر است ولی ممکن است با اعمال فشار بمنظور برقراری تماس الکتریکی خوب جای آن تغییر کند. چند روش برای جایگذاری یک طرفه معدنی شده است ولی بیشتر پزشکان نوع تمپورو پرییتال را ترجیح می دهند. در مورد تمام بیماران راست دست، الکترودها بر روی نیمکره راست مغز قرار داده می شود، بیشتر بیماران چپ دست یا از نظر تکلمی نیمکره سمت چپشان غالب است و یا هر دو نیمکره مغزشان غالب است . بنابراین برای این دسته از بیماران قرار دادن الکترودها بر روی نیمکره راست صحیح است. در روش دو طرفه، الکترودها معمولاً بطور بای تمپورال قرار می گیرد. باید قبل از قرار دادن الکترودها، برای برقراری تماس خوب و کاهش امپدانس بین الکترودها پوست سر را بدقت آماده نمود، بدین منظور باید الکترودها را با یک دستمال آغشته به سالین تمیز نمود و الکترودها را با یک ژل هادی پوشاند.

در صورتیکه دوز الکتریکی مد نظر بوده و برای درمان یک طرفه از بارهای الکتریکی استفاده شود که ۲/۵ برابر آستانه تشنج باشد. هم الکترو شوک یک طرفه و هم دو طرفه در درمان اختلالات روانی مؤثر خواهد بود، بهترین روش اولیه درمان در بیشتر بیماران ،

قرار دادن الکتروود بر روی نیمکره غیرغالب مغز است چون این روش نسبت به تحریک دو طرفه اختلال حافظه کمتری ایجاد می‌کند. استثنائات این امر احتمالاً عبارتند از بیمارانی که سابقه پاسخ ضعیف به جلسات قبلی با چنین روشی داشته‌اند، سابقه ای از پاسخ خوب به الکترو شوک دو طرفه و یا علایم فوق العاده شدیدی داشته‌اند. زمانیکه بیمار به روش دو طرفه تحت درمان قرار می‌گیرد، دلایل این انتخاب باید در مدارک پزشکی بیمار بطور شفاف ثبت گردد.

به دلایلی که معلوم نیست، بعضی از بیماران به روش یک طرفه پاسخ نمی‌دهند. در صورتیکه بیمار پس از ۴ تا ۸ جلسه درمان به روش یک طرفه با استفاده از دوز الکتریکی ۲/۵ تا ۵ برابر آستانه تشنج، پاسخی نداد، چندین راه پیش روی پزشک معالج وجود دارد. در صورت امکان می‌توان دوز الکتریکی را تا بیش از ۵ برابر حد آستانه افزایش داد، در صورتیکه بیمار باز هم به این روش تحریکی پاسخ ندهد، با استفاده از حداقل دوز الکتریکی ممکن است، روش جایگذاری الکتروودها را بنوع دو طرفه تغییر داد. در صورت عدم پاسخ بیمار به تحریک دو طرفه با بار الکتریکی کم باید سریعاً از روش دو طرفه با بار الکتریکی بالا استفاده نمود. تا زمان اتمام یک دوره درمان الکتروشوک دو طرفه با شارژ بالا نباید به بیمار مهر عدم پاسخگویی به درمان زد. بعلاوه، عدم پاسخگویی به یک دوره درمان قبلی لزوماً به معنای عدم پاسخگویی در زمانهای بعد، خصوصاً در حین اپیزود مختلف اختلال روانی نیست.

دوره درمان الکتروشوک : تشنجهای الکتروشوک بطور میانگین ۳۰ تا ۹۰ ثانیه بطول

می انجامد. درمان الکتروشوک دارای تأثیر ضد تشنجی بوده و با پیشرفت درمان، بتدریج

آستانه تشنج افزایش و طول مدت آن کاهش می یابد. تشنجهایی که کمتر از ۲۵ ثانیه طول

می کشد، نسبت به تشنجهای طولانی مدت اثر کمتری داشته و با این حال، خطرات و

عوارض جانبی مشابهی دارد. در صورتیکه تشنجهها بطور معمول کمتر از ۲۵ ثانیه طول

بکشد، برای افزایش طول مدت آنها چندین کار می توان انجام داد. اول از همه ،

هایپرونتیلیسیون شدید قبل و در حین درمان می تواند با کاهش سطح دی اکسید کربن

موجب افزایش طول مدت تشنج در بعضی از بیماران گردد. راه دوم آنکه، باید مصرف

هر گوه دارویی که موجب افزایش آستانه تشنج شده و قطع آن بی خطر است قطع گردد.

این داروها عبارتند از : بترودیازپین ها، داروهای ضد افسردگی، و ضد تشنجی که بدلیل

مشکلات روانی تجویز شده اند. راه سوم آنکه ، باید به دوز و نوع داروی بیهوشی توجه

کرد. دوزهای بالای باربیتوراتها دارای اثرات ضد تشنجی است. چهارم آنکه ، تجویز

داخل وریدی کافئین موجب افزایش قابل توجه طول تشنج در بیشتر بیماران می گردد.

بندرت با یک جلسه درمان، بهبودی پایدار در علایم روانی حاصل می شود، بیشتر

بیماران، نیازمند دوره ای متشکل از چندین جلسه درمانی معمول الکتروشوک از ۶ تا

۱۲ جلسه درمان که دو تا سه بار در هفته و به مدت چندین هفته انجام می شود می باشند.

تا زمانی که بهبودی حاصل شده در علایم بالینی مورد نظر به حد ثابتی برسد از طریق القاء

چندین تشنج بطور متوالی در یک جلسه درمانی واحد، تلاشهایی در جهت سرعت

بخشیدن به این دوره صورت گرفته است. شواهد کمی وجود دارد مبنی بر اینکه این درمانهای متعدد موجب افزایش فواید درمان الکتروشوک می گردد. استفاده از دوره های درمانی ثابت برای تمامی بیماران اشتباه است و تصمیم گیری در مورد قطع درمان باید بر اساس پاسخ بالینی و عوارض جانبی درمان صورت گیرد.

فواید درمان محدود به زمان است. بدنبال یک دوره موفق باید برای بیمار یک راهکار نگهدارنده مؤثر انجام گیرد. این امر معمولاً شامل درمانهای دارویی مؤثر با استفاده از داروهایی که بیمار در گذشته سابقه عدم پاسخگویی به آنها نداشته است و نیز روان درمانی است، همچنین می توان از درمان الکتروشوک برای درمان نگهدارنده استفاده کرد. چون خطر عود بدنبال درمان الکتروشوک در ۶ تا ۸ هفته اول پس از یک دوره درمان موفق در بالاترین سطح است، معمولاً در دو ماه اول، هفته ای یک بار درمانهای نگهدارنده انجام می گیرد، سپس به تدریج فواصل آن کاهش یافته و به یک بار در ماه میرسد. بعد از ۶-۱۲ ماه، معمولاً درمان قطع شده و بیمار به خوردن داروهای روانی ادامه می دهد.

کنترا اندیکاسیون درمان الکتروشوک:

هیچ کنتراندیکاسیون مطلق برای درمان الکتروشوک وجود ندارد، سابقاً، وجود یک تومور مغزی کنتراندیکاسیون مطلق محسوب می شد، چون افزایش جریان خون مغز و فشار داخل مغزی همراه با تشنج موجب افزایش احتمال هرنی مغز، عدم جبران عصبی و مرگ می شد. در حال حاضر، وجود هر گونه تومور مغزی را باید مساوی با افزایش خطر

درمان دانست. بیمارانی که در معرض خطر بیشتری هستند آنهایی هستند که، ضایعات مغزی بزرگی دارند، شواهدی از افزایش فشار داخل مغزی دارند، شواهدی از جابجایی میدلاین در بررسیهای رادیو گرافیک داشته و یا معاینات بالینی آنها نقایص کانونی واضح است.

استفاده از استروئیدها می تواند موجب کاهش تورم موضعی در محل تومور و کاهش خطرات ناشی از درمان الکترو شوک گردد.

بیمارانی که تحت اعمال جراحی مغز و اعصاب واقع می شوند و یا شکستگی جمجمه داشته اند، نیز ممکن است، بدلیل نقایص استخوانی در محل جراحی یا شکستگی، در معرض افزایش خطر بروز عوارض درمان باشند. این نقایص مسیر کم مقاومتی برای عبور جریان و ورود مستقیم تر آن به مغز در حین تحریک الکتریکی ایجاد کرده و در نتیجه موجب افزایش احتمال آسیب های الکترولیتی مغز می شوند. در این دسته از بیماران، نباید الکترودها را مستقیماً بر روی مناطقی که جمجمه بشدت آسیب دیده است، قرار داد.

سایر عواملی که موجب افزایش احتمال بروز عوارض درمان الکتروشوک می شود شامل: انفارکتوس میوکارد و یا سکتة اخیر خصوصاً در صورتیکه درمان الکتروشوک در عرض ۴ تا ۶ هفته پس از آن انجام گیرد. این بیماران در معرض خطر ناشی از بیهوشی عمومی به تنهایی هستند. مشابهاً، بیماران مبتلا به نارسایی احتقانی جبران نشده قلبی، در معرض خطر بروز عوارض ناشی از درمان هستند. در تمامی این موارد، ارتباط نزدیک

بین روانپزشک معالج و متخصص قلب و یا مغز و اعصاب بیمار، می تواند موجب ارائه راهکارهایی برای کاهش خطرات مربوطه گردد.

عوارض جانبی و خطرات:

اثرات درمان الکتروشوک بر روی سیستم قلبی عروقی: در حین هر جلسه درمان، تغییرات قابل توجهی در عملکرد همودینامیک رخ می دهد. بلافاصله پس از تحریک الکتریکی، دوره ای از افزایش تون پره سمپاتیک موجب بروز برادیکاردی و آسیستول عمیق می گردد که می تواند چندین ثانیه بطور انجامد. این آسیستول اولیه با تحریکات تحت تشنجی تشدید می گردد، خصوصاً در بیمارانی که تحت درمان با داروهایی هستند که موجب کاهش سرعت ضربان قلب می گردد. می توان با درمان قلبی با داروهای آنتی کولینرژیک، برادی کاردی اولیه را کاهش داد. در حین تشنج های ناشی از درمان الکتروشوک، افزایش قابل توجهی در سرعت ضربان قلب (تا ۱۴۰ تا ۱۶۰ ضربان در دقیقه) و فشار خون (اغلب تا ۲۲۰ تا ۲۶۰ بر روی ۱۲۰ تا ۱۴۰ میلی متر جیوه) رخ می دهد. این افزایش در سرعت ضربان قلب و فشار خون می تواند به مدت ۲۰ دقیقه یا بیشتر پس از تشنج ادامه داشته باشد و تصور می شود که ناشی از آزاد شدن کاتکول آمین ها در حین تشنج ژنرالیزه باشد. درمان قلبی با داروهای آنتی کولینرژیک می تواند موجب افزایش بیشتر سرعت ضربان قلب گردد. به همین دلیل، بسیاری از پزشکان مسئول بسته به نوع درمان و شخص بیمار راجع به لزوم استفاده از داروهای آنتی کولینرژیک تصمیم گیری می کنند.

می توان با استفاده محتاطانه از آنتاگونیستهای رسپتور بتا آدرنرژیک (اسمولول ، لابتولول) در حین درمان و با درمان قلبی با بلوک کننده های کانال کلسیم کوتاه اثری همچون نیفیدپین، تغییرات همودینامیک را کاهش داد، بعضی از بیماران به دنبال درمان الکتروشوک دچار برادی کاردی می شوند که ممکن است به مدت چند دقیقه بطول انجامد.

اگر چه در بیشتر موارد ، تغییرات نوار قلبی ناشی از درمان الکتروشوک محدود به زمان بوده و نیاز به مداخله خاصی ندارد، ولی ممکن است بعضی از بیماران دچار تغییرات بدخیم تری شوند که نیازمند توجه و مداخله فوری باشد. بنابراین باید تجهیزات و داروهای مخصوص اورژانسهای قلبی از قبل در اتاق ECT آماده بوده و کارکنان باید طرز برخورد با اورژانسهای قلبی را بدانند.

مرگ: درمان الکتروشوک یک روش پزشکی است که با استفاده از بیهوشی عمومی صورت می گیرد در نتیجه بااحتمال هر چند اندک مرگ همراه است. بعلاوه این درمان اغلب بمنظور درمان اختلالات روانی در بیماران مبتلا به بیماری های داخلی شدید بکار می رود. بروز مرگ در عرض ۲۴ ساعت پس از درمان حدود ۱ مورد در هر ۲۵۰۰۰ بیمار درمان شده باشد. این میزان بروز تفاوت معناداری با میزان بروز تفاوت معناداری با میزان بروز مرگ در بیماران که صرفاً تحت بیهوشی عمومی واقع شدند، ندارند، در اغلب موارد، علت مرگ یک مشکل قلبی از جمله انفارکتوس میوکارد، پارگی میوکارد، و آریتمی های بطنی است . سایر علل عبارتنداز، هرنی مغز و عوارض تنفسی از

جمله آسپیراسیون. علیرغم خطر مرگ و تغییرات قلبی ناشی از درمان، بیش از ۵۰ سال است که درمان الکتروشوک بعنوان یک روش درمانی مورد استفاده واقع شده و در کل روش بسیار مطمئن و بی خطری است. بعلاوه، اختلالات روانی شدید نشده بدلیل احتمال خودکشی و تشدید بیماریهای فیزیکی با مرگ و میر و ناتوانی قابل ملاحظه ای همراه است. هنگام تصمیم گیری راجع به استفاده درمان الکتروشوک در بیماران بدحال باید تمامی این عوامل را مد نظر داشت و سنجید.

نقایص ذهنی: عوارض ذهنی از فردی به فرد دیگر بسیار متفاوت است. برای مثال بعضی از بیماران چیز زیادی از درمان بیاد نمی آورند در حالیکه برخی دیگر می توانند تمامی وقایع را تا از دست رفتن هوشیاری خود تعریف کنند. علت این تفاوتها هنوز مشخص نیست.

بیشتر بیماران دوره ای از گیجی پست ایکتال و پس از بیهوشی را تجربه می کنند که حدود ۳۰ دقیقه طول می کشد، اگر چه ممکن است تا ساعتها نیز بطول انجامد. در طول این مدت، بعضی از بیماران شدیداً عصبانی شده و نیازمند مهار و آرامبخشی هستند. بهترین داروها برای این منظور عبارتند از بترودیازپین ها مثل لورازپام، ۱ تا ۲ میلی گرم داخل وریدی، و یا دیازپام، ۵ تا ۱۰ میلی گرم داخل وریدی و یا داروهای ضد جنون مثل هالوپریدول، ۵ تا ۱۰ میلی گرم داخل عضلانی. عواملی که در گیجی پست ایکتال نقش دارند عبارتند از فواصل و تعداد جلسات درمانی، دوز الکتریکی، داروهای بیهوشی مورد استفاده و مصرف داروهای همزمان از جمله داروهای آنتی کولینرژیک و سایر

داروهای فعال کننده سیستم عصبی مرکزی . سن و وضعیت طبی نیز می تواند دخیل باشد، ولی حملات شدید گیجی پست ایکتال ممکن است در افراد جوان سالم نیز رخ دهد. بیمارانی که سابقه از بروز مشکلات در حین دوره ریکاوری داشته اند می توانند بدنبال خاتمه تشنج تحت درمان پروفیلاکتیک با یک بترودیازپین قرار گیرند.

اختلال حافظه، یک عارضه جانبی مهم در درمان الکتروشوک هم به صورت رتروگرید و هم به صورت آنتروگرید است. بدلیل درمانهای مکرر، حافظه مشخصاً در مورد حوادثی که در طی دوره درمان رخ می دهد، ضعیف تر است (انتروگرید) بیشتر بیماران فراموشی رتروگریدی را تجربه می کنند که معمولاً در مورد وقایعی که در چند هفته پیش از درمان رخ داده اند، شدیدتر است. معمولاً شدت و طول درمان فراموشی همراه با پیشرفت درمان الکتروشوک کاهش می یابد. بعضی از بیماران در یادآوری وقایع دورتری دچار مشکل می شوند مثلاً مشکلات خاصی با خاطرات اتوبیوگرافیک خود پیدا می کنند. اختلال حافظه ناشی از درمان الکتروشوک معمولاً در عرض ۶ تا ۸ هفته پس از یک دوره درمان بهبود می یابد که این زمان مصادف است با زمان شدن شدید نوار مغزی . بعضی از بیماران دچار اختلال حافظه طولانی مدت تری به مدت چند ماه می شوند. در اینجا نیز همانند گیجی پست ایکتال، چندین عامل در اختلال حافظه نقش دارند از جمله فواصل و تعداد جلسات درمانی، بار الکتریکی مورد استفاده برای القاء تشنج ها و احتمالاً داروهای بیهوشی مورد استفاده، احتمالاً مهمترین عامل در بروز اختلالات حافظه ناشی از درمان، طرز قرار دادن الکترودها است. مطالعات اصولی نشان می دهند که درمانهای دو

طرفه نسبت به درمانهای یک طرفه بر روی نیمکره غیر غالب، با اختلال حافظه کلامی شدیدتری همراهند. اختلال حافظه یکی از عوارض جانبی درمان الکتروشوک است و هیچ ربطی به فواید بالینی این روش درمانی ندارند. تلاشهایی بمنظور پیشگیری از بروز اختلال حافظه با استفاده از روشهای دارویی صورت گرفته ولی هیچکدام از آنها موفقیت چشمگیری و یا تأثیر چندانی بر روی علایم بالینی نداشته اند.

آسیب مغزی: اختلالات ذهنی ناشی از درمان الکتروشوک موجب بروز این نگرانی شده است این درمان موجب بروز آسیبهای ساختاری در مغز می شود. بعلاوه، تشنجهای طولانی مدت در حیوانات و انسانها می تواند موجب بروز آسیب نوروئی گردد. در حال حاضر هیچ شواهد متقاعد کننده ای وجود ندارد که نشان دهد که درمان الکتروشوک و یا تشنجهای کوتاه مدت متناوب، همانند تشنج هایی که در حین درمان الکتروشوک بروز می کند، بتواند موجب آسیب ساختاری مغز گردد. آسیب های ساختاری که در حین استاتوس اپیلپتیکوس رخ می دهد، به هیچ عنوان ارتباطی با این مقوله ندارد چون این نوع آسیب با تشنج مداومی که بیش از ۲۰ دقیقه طول می کشد رخ می دهد و اغلب در زمینه هایپوکسی ظهور می کند. تشنجهای ناشی از درمان الکتروشوک بندرت بیش از ۳ دقیقه طول می کشد و اغلب در شرایطی بروز می کند که بیمار بخوبی اکسیژنه شده است. احتمالاً بهترین مدرک بالینی علیه آسیب مغزی ناشی از درمان الکتروشوک، مطالعاتی است که توسط ادوارد کافی و همکارانش با استفاده از روش تصویر برداری رزونانس مغناطیس بر روی عملکرد مغز صورت گرفته است.

تشنجهای خود به خود : القاء مکرر تشنجهای ژنرالیزه درحین یک دوره درمان منجر به این نگرانی شد که شاید این تشنج ها بتواند موجب افزایش احتمال بروز تشنج های خود به خودی گردد. بنظر می رسد احتمال بروز تشنجهای خود به خودی در بیماران تحت درمان حدود ۰/۱ تا ۰/۵ درصد باشد که این رقم مشابه میزان بروز تشنجهای خود به خودی در جمعیت عادی است. بعضی از بیماران احتمالاً اختلالات تشنجی زمینه ای داشته اند . ولی این احتمال نیز وجود دارد که تعداد کمی از بیماران بدنبال درمان دچار تشنج های خود به خودی شوند. اینکه آیا این عارضه منجر به یک اختلال تشنجی عود کننده می شود یا نه، هنوز چندان مشخص نیست.

سایر عوارض جانبی درمان الکتروشوک : اغلب اولین جلسات درمان همراه با شکستگی استخوانها است ، با استفاده معمول از داروهای شل کننده عضلانی، شکستگی استخوانهای بلند یا ستون فقرات نباید رخ دهد ولی اغلب ناشی از دپولاریزاسیون عضلات با سوکسینیل کولین بوده و به احتمال زیاد شدت آن پس از اولین جلسه درمانی بیشتر است. می توان با استفاده از آرام بخشهای ضعیف همچون داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی (NSAIDS) این خستگی را درمان نمود. تعداد بسیار کمی از بیماران به بدنبال درمان دچار تهوع، استفراغ، و سردرد می شوند. می توان با تجویز متوکلوپرامید ۱۰ میلی گرم داخل وریدی و یا پروکلرپرازین ۱۰ میلی گرم داخل وریدی از تهوع و استفراغ پیشگیری کرد.

در بیمارانی که دچار سردردهای شدیدند که با تجویز داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی در دوره ریکاوری قابل کنترل نیست، درمان قبلی با کتورولاک (۳۰ تا ۶۰ میلی گرم داخل وریدی) می تواند مفید باشد. می توان برای سردردهای مقاومتر از استامینوفن، ترامادول، پروپوکسیفن و آرامبخشهای قویتری که از اپیوئیدها تهیه شده اند، به تنهایی و یا بصورت ترکیبات مختلف (مثلاً درمان قبلی با کتورولاک و درمان بعد از تشنج با استامینوفن ، پروپوکسیفن) استفاده نمود. درمان الکتروشوک می تواند موجب بروز سردرد میگرنی گردن در این صورت اضافه کردن سوماتریتان ۶ میلی گرم و یا ۲۵ میلی گرم خوراکی به داروهای فوق می تواند مؤثر باشد. ترکیبات آرگوت می تواند موجب تشدید تغییرات قلبی - عروقی شوند و احتمالاً نباید بعنوان یکی از داروهای پروفیلاکتیک مد نظر قرار گیرد.

درمان الکتروشوک و داروهای روانی:

بنظر نمی رسد که درمان ترکیبی با داروهای روانی و الکتروشوک موجب افزایش تأثیرات بالینی درمان الکتروشوک شود. اما در بعضی مراکز خصوصاً در بیماران سرپایی که تحت درمان الکتروشوک قرار گیرند. در مورد بیشتر داروها شواهد روشنی از تعاملات بین داور و الکتروشوک وجود ندارد ولی احتیاط حکم می کند که از مصرف ترکیبی آنها خودداری کنیم. برای مثال شواهد نشان می دهد که لیتیوم می تواند در صورت همراهی با درمان الکتروشوک ، منجر به گیجی شدیدتر و احتمالاً افزایش احتمال بروز تشنجهای خود به خود شود . بعلاوه ، بعضی شواهد نشان می دهد که لیتیوم می تواند با سودوکولین

استراز، تداخل کند، بنابراین لیتیوم می تواند موجب فلج عضلانی در دراز مدت در حین درمان الکتروشوک شود. ممکن است ترکیب الکتروشوک با مهار کننده های غیر قابل برگشت مونوآمین اکسیداز موجب بروز مشکلاتی در زمینه کنترل فشار خون و احتمالاً مهار سودوکولین استراز شود، این نکته هنوز مورد شک است. بعضی مطالعات نشان می دهد که بترودیازپین ها موجب کاهش تأثیر درمان الکتروشوک یکطرفه می شوند ولی این امر می تواند ناشی از تأثیرات آن بر روی آستانه تشنج باشد که می توان با تیتراسیون دوز الکتریکی آنرا اصلاح نمود، در زمینه تئوری، اجتناب از داروهایی با خاصیت آنتی کولینرژیک قوی، مثل سه حلقه ای ها، بدلیل احتمال بروز اختلالات ذهنی عاقلانه است ولی اطلاعاتی که قویاً این نکته را اثبات کند وجود ندارد، داروهای خاصی موجب طولانی شدن تشنج های الکتروشوک شود که عبارتند از: بوپروپیون، کلوزاپین، آموکسیپین، و مایپروتیلین. بیماران مبتلا به اضطراب شدید ممکن است نیازمند درمان با دوزهای کم بنزودیازپین های کوتاه اثر مثل لورازپام باشند. در صورت نیاز به یک دایوری سدایتیو و هیپنوتیک، زولپیدم و یا کلرال هیدرات می تواند داروی انتخابی باشد. در بیماران سایکوتیک شدیداً آژیته استفاده از داروهای نورولپتیک آنتی سایکوتیک قوی مثل هالوپریدول، می تواند مفید باشد.

تحریک مغناطیسی ترانس کرانیال (TMS)

درمان الکتروشوک دارای تأثیرات متعددی بر روی عملکرد مغز است که توجیه کننده هم اثرات درمانی و هم عوارض جانبی آن است. اگر برای رسیدن به اهداف درمانی، ایجاد

تغییرات در تنها مناطق خاصی از مغز مورد نیاز باشد، می توان الگوی تحریکی با هدف تأثیر در این نواحی ابداع نمود. چنین درمانهایی می توانند تأثیرات چشمگیری در پیشگیری از بسیاری از اثرات ناخواسته درمان الکتروشوک، از جمله اختلالات ذهنی داشته باشد. تحریک مغناطیستی ترانس کرانیال نمونه ای از چنین درمانی است. در حیطة نورولوژی، این روش، راهی برای تحریک مغز بصورت غیر تهاجمی از طریق اعمال میدان مغناطیستی کانونی بر روی مناطقی از کورتکس ابداع شده است. ایجاد اصلاحاتی در محرکهای مغناطیسی از جمله ابداع محرکهایی که قادر به تخلیه در فرکانسهای تا ۶۰ هرتز باشد، امکان تحریک کانونی مغز را بمنظور تخمین آستانه حرکتی و تعیین نیمکره غالب فراهم کرده است. دیده شده که تحریک مغناطیسی ترانس کرانیال، برای برخی از بیماران مبتلا به پارکینسون مفید بوده و برخی از این بیماران پس از این روش خلق و خویشان بهتر می شود. بعلاوه، افرادی که با هدف تعیین نیمکره غالب مغز، با این روش قرار می گیرند، بدنبال تحریک کورتکس فرونتال سمت چپ، واکنش افکتیو از خود نشان می دهند، این مشاهدات نشان می دهند که تحریک مغناطیسی ترانس کرانیال، میتواند دارای تأثیرات درمانی در روانپزشکی بوده و می تواند امکان تحریک کانونی مناطقی از مغز را که در حالات افکتیو بیش از همه گرفتارند، فراهم سازد. در یکی از بهترین مطالعاتی که تاکنون انجام گرفته است، تحریک کورتکس پره فرونتال سمت چپ موجب بهبودی قابل توجه میزان افسردگی در ۱۱ نفر از ۱۷ نفر مبتلا به افسردگی ماژور شد. بنظر می رسد که تحریک مغناطیسی ترانس کرانیال، بخوبی تحمل شده، و نیازی به

بیهوشی عمومی ندارد، ممکن است در بعضی از بیماران تشنج بعنوان یک عارضه جانبی رخ دهد. ولی بنظر نمی‌رسد که برای بروز اثرات درمانی، ضرورتی داشته باشد. تحریک مغناطیسی ترانس کرانیال با استفاده از یک محرک مغناطیسی با سرعت بالا که یک میدان ۱/۵ تا ۲/۵ تسلائی به مدت کوتاهی تولید می‌کند، انجام می‌گیرد. تحریک در فرکانس ۱۰ تا ۶۰ هرتز با استفاده از یک فنر به شکل هشت که بر روی ناحیه دلخواه مجسمه قرار داده شده و بمنظور جلوگیری از داغ شدن بطور مداوم با آب سرد می‌شود، اعمال می‌شود. تحریک معمولاً در هر جلسه چندین مرتبه و به مدت چند روز تا چند هفته ادامه می‌یابد.

نقش درمان الکتروشوک:

درمان با شوک الکتریکی پس از گذشت بیش از ۵۰ سال از زمان ابداعش، هنوز هم روش درمانی مهم، مؤثر و مطمئنی برای بسیاری از اختلالات عصبی روانی بشمار می‌رود. در حال حاضر افسردگی ماژور شایعترین اندیکاسیون این روش درمانی است. علیرغم این واقعیت که این درمان باید بر روی بیمارانی انجام گیرد که به داروهای روان گردان پاسخی ندادند. تهاجمی بودن این روش و عوارض جانبی اختلال حافظه و گیجی ناشی از آن، کاربرد این روش را تا حدودی محدود کرده است. اما عوارض جانبی ذهنی درمان، واضحاً هیچ ارتباطی به تأثیرات درمانی آن ندارد. بیشتر ابداعات عمده در این روش درمانی در طی ۲۰ سال گذشته، با هدف کاهش تأثیرات ذهنی در عین حفظ فواید آن صورت گرفته است. پیشرفتهای جدید در زمینه درمان الکتروشوک و احتمالاً ابداع

جهت خرید فایل word به سایت www.kandooen.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۰۵۱۱ تماس حاصل نمایید

روش تحریک مغناطیسی ترانس کرانیال ، بعنوان یک ابزار درمانی این نوید را می دهند
که این نوع درمان مقبولیت بیشتری در میان روانپزشکان و بیماران بیاید . پیشرفتهای
بیشتر در زمینه فهم نورویولوژی اختلالات روانی اصلی تنها در این رابطه کمک کننده
خواهد بود.

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoo.cn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۰۵۱۱ تماس حاصل نمایید

فصل سوم

روش اجرای پژوهش

نوع مطالعه :

Cross Sectional (مقطعی، گذشته نگر، بررسی شیوع).

جامعه آماری:

پرونده بیماران بستری در بیمارستان نواب صفوی در ۶ ماه اول سال ۱۳۸۱ که تحت درمان الکتروشوک قرار گرفتند.

نحوه و روش نمونه گیری و حجم نمونه:

کلیه پرونده های موجود بیمارانی که در ۶ ماه اول سال ۱۳۸۱ درمان الکتروشوک دریافت کردند.

ابزار گردآوری دادهها:

چک لیست تهیه شده، که در ضمیمه نمونه آن آورده شده است.

روش آماری و تجیه و تحلیل داده ها:

با مراجعه به لیست بیماران موجود در بخش، لیست تعداد بیمارانی که در ۶ ماه اول سال

۱۳۸۱ درمان الکتروشوک دریافت کردند، خارج شد و در مراجعه به بایگانی، پرونده های

بیماران مورد نظر خارج، و اطلاعات لازم در مورد، سن، جنس، نوع بیماری، دفعات

شوک، از پرونده ها خارج و در چک لیست تهیه شده وارد می شود و مورد آنالیز آماری

قرار می گیرد و جداول و نمودارهای مربوطه تهیه می شود.

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۰۵۱۱ تماس حاصل نمایید

نکات اخلاقی :

در کار تحقیق و پژوهش نیز مانند هر کار دیگری رعایت نکات اخلاقی لازم و ضروری است. به خصوص در مورد بیماری و پرونده های بالینی و اطلاعات درج شده در پرونده افراد مورد مطالعه، نیز باید اصل رازداری در مورد نکات درج شده در پرونده بیماران، و نگارش صحیح از اطلاعات پرونده ای مورد بررسی، و حفظ و نگهداری پرونده های مورد استفاده مورد توجه قرار گیرد. در این کار نیز سعی شده است، رعایت نکات اخلاقی موضوع به طور کامل رعایت شود.

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoo.cn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۰۵۱۱ تماس حاصل نمایید

فصل چهارم

بحث و تفسیر نتایج ، نتیجه گیری

نهایی، انتقادات و پیشنهادات

در پژوهش انجام شده و بررسی پرونده ها از بایگانی بیمارستان ، کلیه پرونده های بیماران بستری که در ۶ ماه اول سال ۱۳۸۱ درمان الکتروشوک دریافت کردند خارج شد، و اطلاعات مورد نیاز اعم از سن، جنس، دفعات دریافت الکتروشوک، نوع بیماری، خارج شد.

تعداد کل بیماران ۱۳۹ نفر بود که از این تعداد ۷۸ نفر مرد (۵۶/۱٪) و ۶۱ نفر زن (۴۳/۹٪) بودند.

در طبقه بندی سنی این بیماران، بیماران به سه دسته ، زیر ۱۵ سال ، بین ۱۵ تا ۵۰ سال، و بیش از ۵۰ سال تقسیم شدند، که بر طبق این طبقه بندی نتایج بدست آمده بدین صورت می باشد:

فراوانی افراد زیر ۱۵ سال ۳ نفر (۲۲٪) بود. فراوانی افراد بین ۱۵ تا ۵۰ سال ۱۲۷ نفر (۹۱/۴٪) و فراوانی افراد بالای ۵۰ سال ۹ نفر (۶/۵٪) بدست آمد.

در طبقه بندی دفعات استفاده از درمان الکتروشوک، در این ۱۳۹ بیمار، بیماران به سه دسته کمتر از ۲ بار دریافت الکتروشوک، بین ۲ تا ۱۰ بار دریافت درمان، و بیش از ۱۰ بار دریافت درمان الکتروشوک تقسیم شدند. که با توجه این طبقه بندی، نتایج زیر بدست آمد: در دسته اول یعنی دریافت کمتر از ۲ بار درمان فراوانی صفر بوده است. در دسته دوم (بین ۲ تا ۱۰ بار)، فراوانی ۱۱۸ نفر (۸۴/۹٪) و در دسته سوم (بیش از ۱۰ بار)، فراوانی ۲۱ نفر (۱۵/۱٪) بدست آمد.

در بررسی متغیر بعدی یعنی نوع بیماری، کلیه بیماران بر حسب نوع بیماری به چهار دسته اسکیزوفرنیا، B1D, MDD, OBS تقسیم شدند. که فراوانی بدست آمده در هر گروه به شرح زیر است، از این ۱۳۹ نفر بیمار مورد مطالعه ۴۰ نفر مبتلا به اسکیزوفرنیا (۲۸/۸٪)، ۴۰ نفر مبتلا به بیماری دو قطبی نوع یک (۲۸/۸٪) ۲۲ نفر مبتلا به افسردگی ماژور (۱۵/۸٪) و ۵ نفر مبتلا به وسواس (۳/۶٪) بودند.

در بررسی انجام شده بعدی از ۷۸ مرد مورد مطالعه ۷۱ نفر (۹۱٪)، بین ۲ تا ۱۰ بار تحت درمان الکتروشوک قرار گرفتند و ۷ نفر (۹٪) بیش از ۱۰ بار تحت درمان قرار گرفتند.

در میان ۶۱ زن مورد بررسی ۴۷ نفر (۷۷٪)، بین ۲ تا ۱۰ بار الکتروشوک دریافت کردند و ۱۴ نفر (۲۳٪)، بیش از ۱۰ بار تحت درمان الکتروشوک قرار گرفتند.

در تقسیم بندی سنی این افراد: فراوانی دفعات دریافت درمان الکتروشوک با توجه به هر گروه سنی بدین صورت بدست آمد:

در گروه سنی زیر ۱۵ سال با فراوانی ۳ نفر، ۲ نفر (۶۶/۷٪)، بین ۲ تا ۱۰ بار و ۱ نفر (۳۳/۳٪) بیش از ۱۰ بار درمان الکتروشوک دریافت کردند.

در گروه سنی ۱۵ تا ۵۰ سال با فراوانی ۱۲۷ نفر، ۱۰۷ نفر (۸۴/۳٪)، بین ۲ تا ۱۰ بار و ۲۰ نفر (۱۵/۷٪)، بیش از ۱۰ بار درمان الکتروشوک دریافت کردند.

و در گروه سنی بیش از ۵۰ سال با فراوانی ۹ نفر، تمام افراد بین ۲ تا ۱۰ بار درمان الکتروشوک دریافت کردند.

از ۴۰ نفر افراد مبتلا به اسکیزوفرنیا در این تحقیق، ۲۷ نفر (۶۷/۵٪)، بین ۲ تا ۱۰ بار، ۲ نفر (۵٪)، بیش از ۱۰ بار درمان الکتروشوک دریافت کردند.

از ۲۲ نفر مبتلا به افسردگی ماژور ۱۰۰٪ افراد بین ۲ تا ۱۰ بار تحت درمان الکتروشوک قرار گرفتند.

در میان ۵ بیمار مبتلا به وسواس، ۴ نفر (۸۰٪) بین ۲ تا ۱۰ بار و ۱ نفر (۲۰٪) بیش از ۱۰ بار تحت درمان الکتروشوک قرار گرفتند.

بطور خلاصه، از ۱۳۹ بیماری که در ۶ ماه اول سال ۱۳۸۱ درمان الکتروشوک دریافت کردند، ۵۶/۱٪ مرد، ۴۳/۹٪ زن بودند. بیشترین فراوانی در گروه سنی ۱۵ تا ۵۰ سال (۹۱/۴٪) بود و بیشترین دفعات استفاده از درمان بین ۲ تا ۱۰ بار (۸۴/۹٪) بدست آمد. تعداد افراد مبتلا به اسکیزوفرنیا و دو قطبی نوع یک مساوی برابر ۴۰ نفر (۲۸/۸٪)، فراوانی افسردگی ماژور ۲۲ نفر (۱۵/۸٪)، فراوانی افراد مبتلا به وسواس ۵ نفر (۵/۶٪) بود.

در یک تحقیق مشابه انجام شده در سال ۷۳-۷۲ در مورد بررسی کاربرد درمان الکتروشوک در ۱۰۰ بیمار بستری در مرکز شهید نواب صفوی؛ متغیرهایی چون سن، جنس، دفعات ECT و نوع بیماری مورد مطالعه قرار گرفته است که نتایج بدست آمده در آن تاریخ به شرح ذیل گزارش شده است.

۵۷٪ افرادی که تحت ECT قرار گرفته بودند مرد و ۴۳٪ بیماران زن بودند و تعداد افراد مجرد بیش از افراد متأهل گزارش شده است.

بیشترین محدوده سنی بین سنهای ۲۰-۳۵ سال گزارش شده بود و افرادی که برای بار اول در بیمارستان بستری شده بودند، بیشترین درصد افراد مورد ECT بودند (۲۹ نفر). در مورد متغیر تعداد دفعات ECT نیز، افراد مورد مطالعه اکثراً ۶ جلسه (۳۹ نفر) ECT دریافت کردند و افرادی که بیش از ۱۰ جلسه مورد شوک قرار گرفتند در رده بعد قرار داشتند (۱۷ نفر).

در گروهی که بیش از ۱۰ جلسه ECT شدند، بیمارانی که ۱۲ جلسه تحت ECT بودند بیشترین افراد گروه فوق را تشکیل می دادند.

بیماران اسکیزوفرنیا بیشترین درصد بیماران مورد مطالعه (۵۶ نفر) در دریافت ECT بودند. بیماران مبتلا به MDD ۹ نفر و بیماران BID، ۱۵ نفر و OBS، ۲ نفر گزارش شده بود. در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا: بیشترین بیماران تحت ECT مؤنث متأهل بودند که پاسخ مناسبی به ECT دادند و کمترین پاسخ را افراد مذکر مجرد داشتند (۲۷٪).

در مورد متغیر سن گزارش شده بود که به هر میزان که سن بیماران از ۱۵-۵ سال افزایش می یابد تأثیر ECT بیشتر بوده است؛ و بیشترین دفعات ECT در بیمارانی که ۵ جلسه ECT دریافت کردند مشاهده شد، و افرادی که ۱۰ جلسه ECT گرفتند در رده بعدی قرار گرفتند. در بیماران مبتلا به BID بیشترین تأثیر ECT در افراد مؤنث متأهل بود (۱۰۰٪) و بیشترین عدم تأثیر در افراد مذکر متأهل (۱۱٪) گزارش شده است.

بیشترین محدوده سنی دریافت ECT بین ۱۵-۵۰ سال گزارش شده بود.

به طور کلی هر چه سن از محدوده ۵۰-۱۵ سال بالاتر رفت میزان تأثیر ECT بهتر گزارش شد و بیشترین دفعات ECT در بیماران بین ۱۰-۷ جلسه گزارش شد، بیمارانی که ۲-۳ جلسه ECT شدند نیز بهبودی کاملی را پس از ECT نشان دادند، و درصد کمی از بیماران که ۶ جلسه نیز شوک گرفتند هیچگونه پاسخی گزارش نشده است. در اختلالات اضطرابی نیز افراد مؤنث متأهل بیشترین دریافت ECT را داشته (۱۰۰٪) و بیماران به طور مساوی از تأثیر و عدم تأثیر ECT برخوردار شدند. افراد دریافت کننده ECT در محدوده سنی ۳۰-۱۵ سال بودند.

و بیشترین دفعات ECT در بیماران بین ۱۰-۶ بار گزارش شد.

به طور کل : بیماران وسواسی (۱۰۰٪) مانیا (۸۰٪) و پس از آن بیماران افسرده با چهره سایکوتیک (۷۰٪) بالاترین تأثیر را پس از ECT گرفتند و اختلالات اضطرابی ژنرالیزه (۱۰۰٪)، و اسکیزوفرنیای بدون تشخیص (۷۵٪) از نظر عدم پاسخگویی گزارش شدند. و هر چه سن بیماران از ۱۵-۵ سال افزوده شد، میزان استفاده از ECT بیشتر بود.

و نتیجه گرفته شد که متغیرهای مثل سن، جنس، دفعات ECT، نوع بیماری؛ در پاسخ به

ECT تأثیر مثبتی داشت.

محدودیتها و پیشنهادها:

با توجه به اینکه این پژوهش از اطلاعات پرونده ای گردهمایی شده است، در نتیجه محدودیتها و اشکالات در درج اطلاعات در پرونده بیماران، پراکندگی در ثبت اطلاعات و بعضاً نقص در ثبت اطلاعات از مشکلات عمده این کار و تحقیق های مشابه می باشد،

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۰۵۱۱ تماس حاصل نمایید

و نحوه استفاده از پرونده ها از بایگانی نیز مشکل و وقت گیر است امید است که با ایجاد سیستم های کامپیوتری در دسترس جهت استفاده های مورد لزوم از جمله تحقیقاتی مشابه ، در بایگانی بیمارستان که لزوم خروج پرونده و جابجایی آنها را به حداقل رساند، و ثبت صحیح، کامل و طبقه بندی شده اطلاعات، انجام گیرد تا اطلاعات مورد لزوم جهت کارهای تحقیقاتی و نتیجه گیری آنها با دقت و سهولت بیشتری انجام گیرد تا شاید نتایج بدست آمده در آنها جهت تصمیم گیریهای آینده، و برنامه ریزیهای بهتر مورد استناد قرار گیرد.

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۵۱۱ تماس حاصل نمایید

Filename: Document1
Directory:
Template: C:\Documents and Settings\hadi tahaghoghi\Application
Data\Microsoft\Templates\Normal.dotm
Title:
Subject:
Author: PAYIZAN TEAM
Keywords:
Comments:
Creation Date: 4/1/2012 10:45:00 PM
Change Number: 1
Last Saved On:
Last Saved By: hadi tahaghoghi
Total Editing Time: 1 Minute
Last Printed On: 4/1/2012 10:45:00 PM
As of Last Complete Printing
Number of Pages: 81
Number of Words: 12,751 (approx.)
Number of Characters: 72,681 (approx.)