

بررسی مقایسه‌ای اثربخشی الکتروشوک درمانی و کتامین تزریقی بر کنترل و عود علایم مبتلایان به افسردگی کاندید درمان با الکتروشوک

دکتر غلامرضا خیرآبادی^۱، دکتر مریم وفائی^۲، دکتر عباس عطاری^۳

خلاصه

مقدمه: روش‌های درمانی در درمان افسردگی که در طی چند ساعت یا چند روز تأثیر می‌کنند و دارای اثری پایدار هستند، تأثیر بزرگی بر افزایش بهداشت عمومی خواهند داشت. هدف مطالعه‌ی حاضر، مقایسه‌ی اثربخشی الکتروشوک درمانی و کتامین تزریقی بر کنترل و عود علایم مبتلایان به افسردگی کاندید درمان با الکتروشوک بود.

روش‌ها: ۳۵ بیمار بیشتر از ۱۸ سال مبتلا به افسردگی که برای الکتروشوک درمانی واجد شرایط بودند، در دو گروه مورد بررسی قرار گرفتند. ۱۶ بیمار کتامین تزریقی به مقدار ۰/۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن دریافت کردند و ۱۶ بیمار دیگر تحت درمان الکتروشوک قرار گرفتند. تمامی بیماران رژیم‌های درمانی را طی ۶ جلسه در مدت ۳ هفته دریافت نمودند. نمره‌ی افسردگی بیماران با استفاده از پرسش‌نامه‌ی Hamilton قبل از درمان، در جلسات درمان و یک هفته، ۱، ۲ و ۳ ماه پس از درمان ارزیابی شد. نمره‌ی حافظه‌ی بر اساس آزمون Wechsler نیز ۱ هفته، ۱ و ۳ ماه پس از درمان در بیماران ارزیابی گردید.

یافته‌ها: نمره‌ی افسردگی Hamilton در هر دو گروه در طول درمان بهبود یافت. بر اساس آزمون Hamilton در گروه الکتروشوک کاهش بیشتری پس از درمان ایجاد شد، هر چند این تفاوت بین گروه‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبود. نمره‌ی حافظه‌ی Wechsler در طی ۳ ماه پی‌گیری در گروه کتامین افزایش داشت، ولی در گروه الکتروشوک درمانی کاهش داشت، اما این تفاوت بین گروه‌ها معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه حاکی از بهبود حافظه‌ی بیماران تحت درمان با کتامین تزریقی بود. هر چند نمره‌ی افسردگی Hamilton در درمان الکتروشوک در دوره‌ی طولانی مدت بهتر از درمان با کتامین تزریقی بود.

واژگان کلیدی: الکتروشوک، کتامین، افسردگی، آزمون Hamilton.

مقدمه

است (۲). تاکنون سیستم منوآمینرژیک (سروتونین، نوراپی‌نفرین، دوپامین) در نوروبیولوژی افسردگی مورد توجه بیشتری واقع شده‌اند و تمامی دسته‌های مختلف داروهای ضدافسردگی فعلی، این سیستم‌های منوآمینرژیک را مورد هدف قرار می‌دهند (۱).

گروهی از مبتلایان به افسردگی شدید همکاری لازم با دارو درمانی را ندارند و گروهی دیگر از درمان‌های دارویی سودی نمی‌برند و یا دارو را تحمل نمی‌کنند که این وضعیت منجر به پیدایش علایم شدید و میل به

افسردگی اختلالی است که با علایم خلق افسرده، بی‌علاقگی و عدم احساس لذت، تغییرات اشتها و الگوی خواب، سرآسیمگی یا کندی روانی - حرکتی، کاهش انرژی، احساس بی‌ارزشی، کاهش قدرت تمرکز، افکار عود کننده درباره‌ی مرگ و خودکشی در فرد مشخص می‌شود (۱). بر اساس مطالعات، اختلال افسردگی اساسی بالاترین میزان شیوع (۲۰-۱۶ درصد) را در بین اختلالات روان‌پزشکی به خود اختصاص داده

^۱ دانشیار، مرکز تحقیقات علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۲ دستیار، گروه روان‌پزشکی، مرکز تحقیقات علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۳ استاد، مرکز تحقیقات علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

خودکشی در آن‌ها می‌شود. در این حالت حفظ سلامت و حیات این بیماران جنبه‌ی اورژانسی پیدا می‌کند و درمان‌های با شروع اثر سریع‌تر را می‌طلبد (۳).

۳-۴ هفته و گاه ۴-۶ هفته طول می‌کشد تا اثرات درمانی چشمگیر تمامی داروهای ضدافسردگی موجود، ظاهر شود. در حال حاضر سریع‌ترین و مؤثرترین روش درمان در این گروه از بیماران، درمان با الکتروشوک (ECT یا Electroconvulsive therapy) است که پس از ایجاد تشنج در جلسات متعدد و به فواصل معین، به تدریج تغییراتی در گیرنده‌های نوروترانسمیترهای مختلف ایجاد می‌کند و در نهایت باعث رفع علائم افسردگی در بیماران می‌گردد.

الکتروشوک درمانی ممکن است باعث ایجاد عوارضی در بیماران گردد که در بسیاری از موارد این عوارض باعث عدم همکاری بیمار در ادامه‌ی درمان با ECT می‌شود. مهم‌ترین عارضه را می‌توان از دست دادن حافظه (در ۷۵ درصد بیماران) دانست. همچنین سردرد، گیجی، دلیریوم، شکستگی دندان‌ها، درد پشت و عضلات، تهوع و استفراغ از جمله سایر عوارض درمان با الکتروشوک می‌باشد (۳).

کتامین یک آنتاگونیست غیر رقابتی با خاصیت بلوک گیرنده‌ی N-متیل-D-آسپاراتات/گلوتامات می‌باشد که در القای بیهوشی عمومی از آن استفاده می‌شود و در برخی مطالعات بالینی اثر ضدافسردگی آن نشان داده شده است. همچنین گزارش شده است که این دارو در مدت زمان کوتاهی (حدود ۲ ساعت) اثر می‌کند و این اثر حداقل تا یک هفته باقی می‌ماند (۴-۹). هر چند برخی عوارض مانند افزایش پتانسیل اعتیاد به مصرف و تظاهرات سایکولوژیک از جمله توهم، دلیریوم (روان‌آشفته‌گی)، تهییج و رفتارهای

تحریکی پس از مصرف کتامین در دوزهای بیهوشی عمومی یعنی ۲ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر دوز یا بالاتر گزارش شده است (۱۰)، اما در مصرف این دارو در دوز بی‌دردی (آنالژزیک) یعنی ۰/۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر دوز، هیچ‌یک از عوارض فوق‌گزارش نشده و فقط در برخی از بیماران پس از دریافت دوز بی‌دردی (آنالژزیک) عوارضی مانند گیجی، افزایش فشار خون و احساس سبکی سر گزارش شده است که اغلب نیز پس از ۸۰ دقیقه بعد از تزریق کتامین خود به خود برطرف گردیده است (۵).

در مطالعه‌ای نشان داده شد که کاهش حافظه در اثر درمان افسردگی با الکتروشوک ممکن است به علت اثر گلوتامات بر گیرنده‌های N-متیل-D-آسپاراتات در مغز باشد. بنابراین پیشنهاد شده است که آنتاگونیست‌های N-متیل-D-آسپاراتات (مانند کتامین) می‌توانند اثر محافظتی بر اختلال حافظه در این گونه بیماران داشته باشند (۱۱).

کمتربودن عوارض جانبی کتامین و تأثیر به نسبت سریع این دارو در مقایسه با الکتروشوک درمانی در درمان علائم افسردگی موضوع شناخته شده‌ای است، ولی دوام اثربخشی آن در مقایسه با ECT موضوع مورد بحث فعال پژوهشی است. این مطالعه با هدف مقایسه‌ی تداوم اثربخشی الکتروشوک درمانی و کتامین تزریقی در مبتلایان به افسردگی کاندید درمان با الکتروشوک طراحی و اجرا شد.

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر به صورت یک کارآزمایی بالینی تصادفی شده‌ی یک سو کور بود که در سال ۹۰-۱۳۸۹

انجام گردید. جمعیت مورد مطالعه از بین بیماران مبتلا به افسردگی کاندید درمان با ECT از طرف پزشک معالج و ارجاع شده به مرکز درمان ECT بیمارستان خورشید اصفهان انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل افراد با سن بالاتر از ۱۸ سال و کمتر از ۶۰ سال، عدم وجود علایم سایکوز در شرح حال فعلی یا گذشته، عدم شرح حال وابستگی یا سوء مصرف مواد در ۳ ماه گذشته، عدم بارداری و شیردهی، عدم وجود بیماری‌های جسمی جدی و بدون ثبات مانند بیماری‌های کبدی، کلیوی، گوارشی، تنفسی، قلبی-عروقی (مانند بیماری‌های ایسکمیک قلب)، آندوکراین، نورولوژیک، هماتولوژیک و عدم وجود هیپوتیروئیدی یا هیپرتیروئیدی درمان نشده که بر اساس شرح حالی که از بیمار و همراهان وی گرفته شد و در صورت نیاز با انجام بررسی‌های پاراکلینیکی و مشاوره مشخص شد، بود. معیارهای خروج شامل وجود سابقه‌ی یک بار یا بیشتر تشنج بدون علت واضح، انجام روان‌درمانی و درمان‌های دارویی و غیر دارویی ضد افسردگی دیگر در زمان دادن الکتروشوک یا کتامین تزریقی بود.

قبل از ورود افراد به مطالعه از تمامی بیماران رضایت‌نامه‌ی کتبی آگاهانه دریافت گردید و متن رضایت‌نامه قبل از اجرا در کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی اصفهان بررسی و مورد تأیید قرار گرفت.

۳۲ بیمار حائز شرایط ورود به مطالعه شناخته شدند که پس از توجیه طرح و اخذ رضایت‌نامه‌ی آگاهانه با روش Simple randomization به یکی از گروه‌های درمانی تخصیص داده شدند. ۱۶ بیمار در گروه درمان با الکتروشوک و ۱۶ بیمار در گروه درمان با کتامین تزریقی قرار گرفتند. قبل از شروع درمان طی یک

مصاحبه‌ی ساختار یافته توسط مجری طرح پرسش‌نامه‌ی آزمون Hamilton و آزمون حافظه‌ی Wechsler بالغین برای کلیه‌ی بیماران تکمیل گردید. گروه دریافت کننده‌ی الکتروشوک ابتدا توسط تزریق ۳ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن تیوپنتال وریدی، ۰/۲۵ میلی‌گرم آتروپین وریدی و ۲۰ میلی‌گرم سوکسینیل کولین تحت بیهوشی عمومی قرار گرفتند. سپس الکتروشوک را از طریق دو عدد الکترودی که به صورت فروتوتومپورال دوطرفه (پیشانی-گیجگاهی) بر روی سر بیماران کار گذاشته شد و تحت انرژی ۲۰ تا ۱۰۰ درصد دریافت کردند. بدین شکل بیماران حداقل به مدت ۲۵ ثانیه دچار تشنج تونیک-کلونیک جنرالیزه گشتند. در طول این مدت علایم حیاتی و الکتروکاردیوگرام (ECG یا Electrocardiogram) بیماران تحت مانیتورینگ مداوم قرار گرفت.

در گروه دریافت کننده‌ی کتامین، ۵۰ سی‌سی نرمال سالین که حاوی ۰/۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن کتامین هیدروکلراید بود از طریق پمپ یا میکروست در طی ۴۰ دقیقه به بیماران انفوزیون شد. در طول این مدت، ECG، فشار خون و اشباع اکسیژن خون بیماران به طور مداوم مانیتورینگ گردید. کلیه‌ی بیماران در هر دو گروه هفته‌ای دو بار تا کنترل کامل علایم به همین صورت تحت تجویز ECT یا کتامین قرار گرفتند.

جمع‌آوری اطلاعات بر اساس پرسش‌نامه‌ی Hamilton (۱۲) (جهت ارزیابی شدت افسردگی) برای بیماران قبل از شروع درمان و قبل از هر جلسه‌ی درمانی و یک هفته، یک، دو و سه ماه پس از آخرین جلسه‌ی درمان، و پرسش‌نامه‌ی Wechsler (جهت ارزیابی حافظه‌ی بیماران) قبل از شروع درمان و یک

از میان ۴۰ بیمار مورد مطالعه پس از حذف ۸ بیمار به دلیل عدم وجود معیارهای ورود، ۳۲ بیمار در دو گروه مورد پی‌گیری قرار گرفتند. در نهایت ۱۲ بیمار در گروه شوک درمانی و ۱۰ بیمار در گروه کتامین تزریقی در آنالیز نهایی وارد شدند.

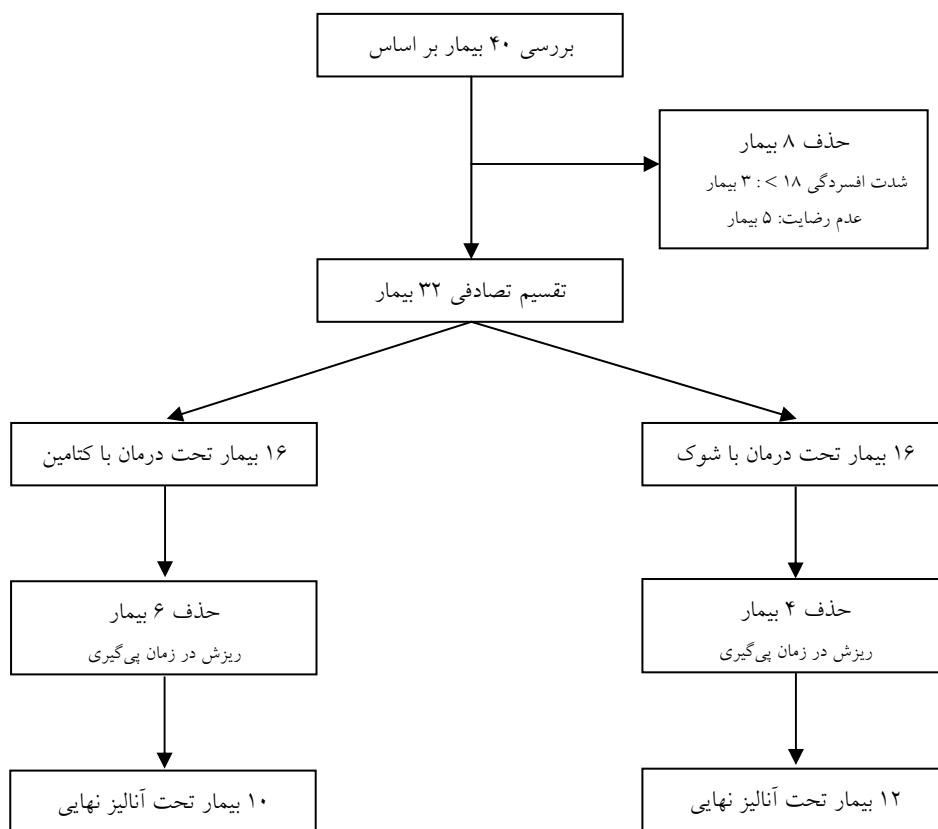
میانگین سنی همه‌ی بیماران $38/5 \pm 13/6$ سال و در گروه شوک درمانی $36/4 \pm 14/1$ و گروه کتامین تزریقی $41/7 \pm 12/9$ سال بود که تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از این لحاظ مشاهده نشد ($P = 0/3$). همچنین ۳۶ درصد (۹ نفر) بیماران زن بودند. در گروه شوک درمانی ۳۳/۳ درصد (۵ نفر) و در گروه کتامین تزریقی ۴۰ درصد (۴ نفر) را زنان تشکیل دادند که از نظر ترکیب جنسی بیماران بین دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P = 0/7$).

هفته و یک ماه پس از آخرین جلسه‌ی درمان به همراه چک لیست ارزیابی عوارض احتمالی تکمیل گردید.

اطلاعات جمع‌آوری شده توسط نرم‌افزار PASW نسخه‌ی ۱۸ مورد آنالیز قرار گرفت. نتایج متغیرهای کمی به صورت میانگین \pm انحراف معیار و متغیرهای کیفی به صورت فراوانی (درصد) گزارش شد. جهت بررسی روند تغییرات نمره‌ی افسردگی و نمره‌ی حافظه از آزمون GLM repeated measures of ANOVA و همچنین مقایسه‌ی فراوانی عوارض ایجاد شده در بین بیماران در گروه‌های تحت مطالعه از آزمون χ^2 استفاده گردید. سطح معنی‌داری در کلیه‌ی موارد $0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

شکل ۱ پروفایل مطالعه را نشان می‌دهد. بر این اساس



شکل ۱. پروفایل اجرای کارآزمایی

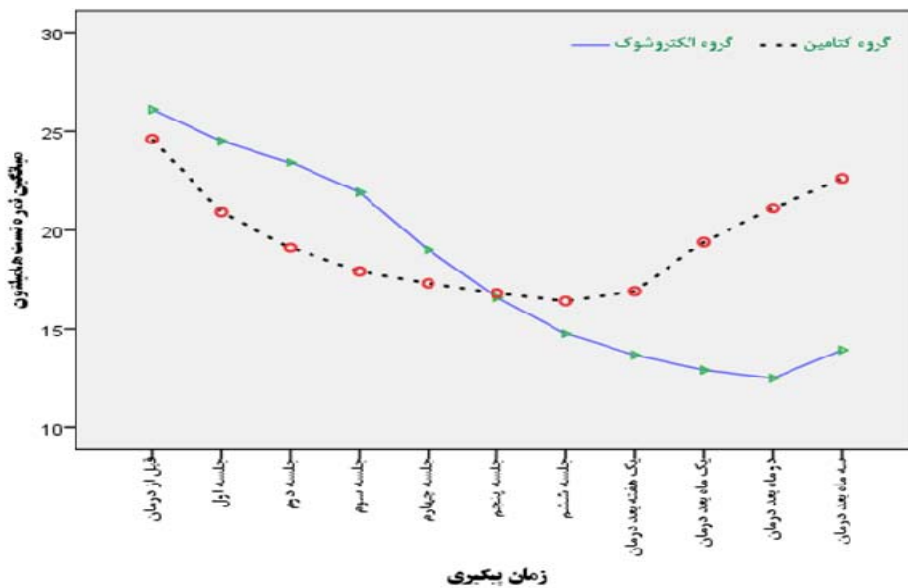
جدول ۱. نتایج آزمون Hamilton و آزمون Wechsler در ۲۲ بیمار مبتلا به افسردگی تحت مطالعه

آزمون حافظه‌ی Wechsler†		آزمون Hamilton		زمان پی‌گیری
گروه کتامین	گروه الکتروشوک	گروه کتامین	گروه الکتروشوک	
۴۲/۹ ± ۸/۲	۵۰/۳ ± ۸/۸	۲۴/۶ ± ۲/۴	۲۶/۱ ± ۳/۸	قبل از درمان
		۲۰/۹ ± ۲/۴	۲۴/۵ ± ۴/۲	جلسه ۱ درمان
		۱۹/۱ ± ۳/۹	۲۳/۴ ± ۴/۴	جلسه ۲ درمان
		۱۷/۹ ± ۳/۱	۲۱/۹ ± ۳/۵	جلسه ۳ درمان
		۱۷/۳ ± ۳/۳	۱۹/۰۰ ± ۲/۲	جلسه ۴ درمان
		۱۶/۸ ± ۴/۴	۱۶/۶ ± ۲/۶	جلسه ۵ درمان
		۱۶/۴ ± ۱/۴	۱۴/۷ ± ۳/۳	جلسه ۶ درمان
۵۰/۴ ± ۸/۴	۴۷/۰۰ ± ۸/۹	۱۶/۹ ± ۳/۳	۱۳/۶ ± ۱/۳	۱ هفته‌ی بعد
۴۹/۸ ± ۹/۹	۴۷/۸ ± ۹/۵	۱۹/۴ ± ۱/۵	۱۲/۹ ± ۲/۶	۱ ماه بعد
		۲۱/۱ ± ۱/۶	۱۲/۵ ± ۲/۹	۲ ماه بعد
		۲۲/۶ ± ۱/۸	۱۳/۹ ± ۲/۹	۳ ماه بعد
۰/۸			۰/۲	مقدار P

نتایج به صورت انحراف معیار ± میانگین گزارش شده‌اند.

* مقدار P با استفاده از آزمون GLM repeated measures of ANOVA محاسبه شده است.

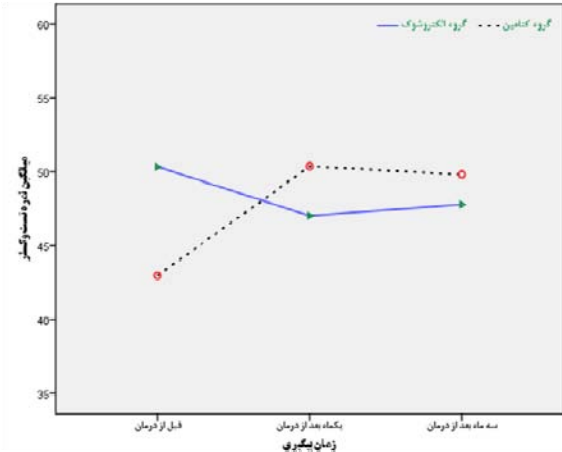
† آزمون حافظه‌ی Wechsler در بیماران تحت مطالعه قبل از درمان، یک هفته و یک ماه بعد از درمان مورد ارزیابی قرار گرفته است.



شکل ۲. روند تغییرات میانگین نمره‌ی آزمون Hamilton در ۱۲ بیمار مبتلا به افسردگی تحت درمان با الکتروشوک و ۱۰ بیمار تحت درمان با کتامین تزریقی. بین دو گروه تفاوت معنی‌دار آماری وجود نداشت ($P=0/2$).

جدول ۱ میانگین نمره‌ی آزمون Hamilton و آزمون حافظه‌ی Wechsler را نشان می‌دهد که تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر نمره‌ها به دست نیامد. همچنین با توجه به شکل ۲ روند کاهشی نمره‌ی آزمون Hamilton در گروه تحت درمان با الکتروشوک در زمان‌های پی‌گیری پس از جلسه‌ی آخر درمان

بیشتر از گروه دریافت کننده کتامین تزریقی بود، اما این تفاوت از لحاظ آماری معنی دار نبود.



شکل ۳. روند تغییرات میانگین نمره آزمون حافظه‌ی Wechsler در ۱۲ بیمار مبتلا به افسردگی تحت درمان با الکتروشوک و ۱۰ بیمار تحت درمان با کتامین تزریقی. بین دو گروه تفاوت معنی دار آماری وجود نداشت ($P = 0/8$).

در بیماران تحت درمان با کتامین نمره آزمون حافظه‌ی Wechsler در طول زمان‌های پی‌گیری افزایش داشت، در حالی که در گروه تحت درمان با

الکتروشوک این نمره در طول زمان کاهش یافت؛ اما این تفاوت معنی دار نبود (شکل ۳).

در بررسی گروه‌های تحت درمان از نظر وجود عوارض جانبی مشخص گردید که فراوانی تهوع، گیجی و اختلال جهت‌یابی در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت، اما فراوانی سردرد، درد عضلانی و درد مفصل در بیماران گروه الکتروشوک به طور معنی‌داری بیش از گروه دریافت کننده کتامین تزریقی بود؛ در حالی که در گروه دریافت کننده کتامین تزریقی فراوانی عوارضی چون تاری دید، سرگیجه، دوبینی، بی‌حسی نیمه‌ی بدن و شخصیت‌زدایی به طور معنی‌داری بیش از گروه دریافت کننده الکتروشوک بود (جدول ۲). همچنین یک مورد تشنج طول کشیده در گروه الکتروشوک بروز کرد که در گروه کتامین هیچ موردی نبود. فراوانی عوارض نیستاگموس، افزایش تعداد تنفس و افزایش تعداد نبض در گروه دریافت کننده کتامین تزریقی هر کدام یک مورد بود و در مقابل در گروه الکتروشوک موردی مشاهده نگردید.

جدول ۲. مقایسه میانگین دفعات عوارض جانبی گزارش شده در طول مطالعه در ۲۲ بیمار مبتلا به افسردگی تحت مطالعه

مقدار *P	گروه		
	گروه کتامین (۱۰) (درصد) تعداد	گروه الکتروشوک (۱۲) (درصد) تعداد	
0/08	3 (30)	9 (75)	تهوع
< 0/029	6 (60)	12 (100)	سردرد
1	10 (100)	11 (91/7)	گیجی
< 0/0001	0 (0)	11 (91/7)	درد عضلانی
< 0/015	0 (0)	6 (50)	درد مفصل
0/09	0 (0)	4 (33/3)	اختلال جهت‌یابی
< 0/003	6 (60)	0 (0)	تاری دید
< 0/029	4 (40)	0 (0)	سرگیجه
< 0/029	4 (40)	0 (0)	دوبینی
< 0/003	6 (60)	0 (0)	بی‌حسی نیمه‌ی بدن
< 0/003	6 (60)	0 (0)	مسخ شخصیت

* از آزمون χ^2 برای مقایسه‌ی فراوانی عوارض ایجاد شده در بین بیماران دو گروه استفاده شد.

بحث

افسردگی یک اختلال شایع، مزمن و راجعه است که میلیون‌ها نفر در سراسر دنیا را گرفتار می‌کند (۱). الکتروشوک درمانی به عنوان شایع‌ترین و مؤثرترین روش درمان این بیماری یک روش درمانی به نسبت تهاجمی تلقی می‌شود و دارای عوارض مهمی چون گیجی و از دست دادن حافظه می‌باشد. در حالی که کتامین به عنوان یک داروی القاء‌کننده‌ی بیهوشی با خواص ضدافسردگی می‌باشد که عوارض جانبی همچون گیجی و کاهش حافظه را ندارد و قوی‌تر و سریع‌تر از داروهای دیگر و شوک درمانی ظاهر می‌شود. نتایج مطالعه‌ی حاضر که با هدف مقایسه‌ی اثربخشی الکتروشوک درمانی و کتامین تزریقی بر کنترل و عود علائم مبتلایان به افسردگی اجرا گردید، نشان داد که میانگین نمره‌ی آزمون Hamilton در گروه گیرنده‌ی کتامین تزریقی در طول درمان کمتر از گروه الکتروشوک درمانی بود. اما پس از درمان و در زمان‌های پی‌گیری این میانگین در گروه الکتروشوک همچنان کاهش یافت، در حالی که در گروه کتامین افزایش پیدا کرد. این نتیجه نشان داد که اثر الکتروشوک درمانی پس از درمان پایدارتر از درمان با کتامین تزریقی می‌باشد، هر چند این اختلاف معنی‌دار نبود. نمره‌ی حافظه در گروه کتامین در یک و سه ماه پس از درمان افزایش داشت، اما در گروه الکتروشوک در همین زمان‌ها کاهش پیدا کرد؛ اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود. به علاوه در بررسی عوارض به دست آمده مشخص گردید سردرد، درد عضلانی و درد مفاصل در گروه الکتروشوک به طور معنی‌داری بیشتر از گروه دیگر بود. در حالی که تاری دید، سرگیجه، دوبینی، بی‌حسی نیمه‌ی بدن و شخصیت‌زدایی در گروه

کتامین بیشتر از گروه الکتروشوک بود.

اغلب مطالعات انجام شده در این زمینه یا به بررسی تأثیر کتامین در درمان افسردگی بدون مقایسه با روش الکتروشوک درمانی پرداخته (۶-۵) و یا این که کتامین را به عنوان دارو بیهوشی مورد استفاده در درمان افسردگی به وسیله‌ی الکتروشوک مورد بررسی قرار داده‌اند (۱۴-۱۳، ۱۱، ۷). در مطالعه‌ی Zarate و همکاران تأثیر تزریق کتامین با دوز ۰/۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در مقایسه با تزریق دارونما در ۱۸ بیمار مبتلا به اختلال افسردگی مقاوم به درمان را بررسی نمودند و تأثیر کتامین را در مقایسه با دارونما معنی‌دار نشان دادند (۵) که این نتایج بر خلاف نتایج مطالعه‌ی حاضر بود که اختلاف بین دو گروه را معنی‌دار نشان نداد. این تفاوت می‌تواند به دلیل تفاوت در نوع مطالعات باشد؛ به صورتی که مطالعه‌ی حاضر تأثیر کتامین را در مقایسه با الکتروشوک درمانی ارزیابی کرد، اما در مطالعه‌ی ذکر شده مقایسه‌ی کتامین با دارونما صورت گرفته بود.

همچنین در یک مطالعه‌ی پایلوت که توسط Aan het و همکاران انجام شد، ۱۰ بیمار مبتلا به اختلال افسردگی اساسی تحت تزریق کتامین وریدی قرار گرفتند. سپس در روزهای ۳، ۵، ۸، ۱۰ و ۱۲ پس از اولین جلسه‌ی درمان، تحت تزریق مجدد کتامین با دوزهای مشابه قرار گرفتند و در طی این جلسات نیز شدت افسردگی آنان اندازه‌گیری شد. متوسط کاهش نمره‌ی افسردگی در این بیماران پس از ۶ جلسه تزریق ۸۵ درصد تعیین گردید و امکان تزریق‌های مکرر، مؤثر و بی‌خطر کتامین را در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی نشان داده شد (۶). در مطالعه‌ی حاضر نیز تزریق کتامین در ۶ جلسه و در زمان‌های متفاوت صورت گرفت، اما

بودن تعداد بیماران مبتلا به افسردگی کاندید برای الکتروشوک درمانی در مرکز محل انجام مطالعه و ریزش بیماران تحت مطالعه در جلسات درمانی و زمان‌های پی‌گیری از دیگر مشکلات مطالعه‌ی حاضر بود که باعث کاهش در حجم نمونه گردید.

به طور کلی نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد، اگرچه درمان افسردگی با کتامین تزریقی باعث جلوگیری از کاهش حافظه‌ی بیماران شد؛ اما میزان پایداری اثر درمانی کتامین پس از قطع درمان در این بیماران در مقایسه با الکتروشوک درمانی کمتر بود، هر چند این تفاوت‌ها از لحاظ آماری معنی‌دار نبودند. بنابراین انجام کارآزمایی‌های بالینی بیشتر با دوزهای متفاوت کتامین ضروری می‌باشد.

اختلاف معنی‌دار با الکتروشوک درمانی نداشت. در سایر مطالعات انجام شده بر روی بررسی تأثیر کتامین بر افسردگی نشان داده شد که کتامین نه تنها دارای اثرات جانبی کمتری بر روی قوای شناختی و حافظه‌ی بیماران می‌باشد، بلکه منجر به بهبود حافظه در این بیماران نیز گردیده است (۱۳-۱۴، ۱۱). این نتایج همسو با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر بود که تأثیر کتامین بر حفظ حافظه در بیماران را نشان داد، هرچند این تأثیر در مقایسه با گروه الکتروشوک درمانی معنی‌دار نبود. از مشکلات و محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به محدودیت در مطالعات قبلی مشابه اشاره داشت که باعث گردید نتوانیم نتایج مطالعه‌ی حاضر را به طور کامل با مطالعه‌ی مشابه مقایسه کنیم. همچنین اندک

References

1. Hashimoto K. Emerging role of glutamate in the pathophysiology of major depressive disorder. *Brain Res Rev* 2009; 61(2): 105-23.
2. Sadock BJ, Sadock VA. Mood disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, editors. *Synopsis of Psychiatry*. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2007. p. 530.
3. Sadock BJ, Sadock VA. Biological therapies. In: Sadock BJ, Sadock VA, editors. *Synopsis of Psychiatry*. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2007. p. 1117-24.
4. Goforth HW, Holsinger T. Rapid relief of severe major depressive disorder by use of preoperative ketamine and electroconvulsive therapy. *J ECT* 2007; 23(1): 23-5.
5. Zarate CA, Jr., Singh JB, Carlson PJ, Brutsche NE, Ameli R, Luckenbaugh DA, et al. A randomized trial of an N-methyl-D-aspartate antagonist in treatment-resistant major depression. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63(8): 856-64.
6. Aan het RM, Collins KA, Murrrough JW, Perez AM, Reich DL, Charney DS, et al. Safety and efficacy of repeated-dose intravenous ketamine for treatment-resistant depression. *Biol Psychiatry* 2010; 67(2): 139-45.
7. Rasmussen KG, Jarvis MR, Zorumski CF. Ketamine anesthesia in electroconvulsive therapy. *Convuls Ther* 1996; 12(4): 217-23.
8. Okamoto N, Nakai T, Sakamoto K, Nagafusa Y, Higuchi T, Nishikawa T. Rapid antidepressant effect of ketamine anesthesia during electroconvulsive therapy of treatment-resistant depression: comparing ketamine and propofol anesthesia. *J ECT* 2010; 26(3): 223-7.
9. Machado-Vieira R, Salvadore G, Diazgranados N, Zarate CA, Jr. Ketamine and the next generation of antidepressants with a rapid onset of action. *Pharmacol Ther* 2009; 123(2): 143-50.
10. Sharaz S, Ghaziani T. *Comprehensive Book on Iran's Official Drugs*. Tehran: Teimorzadeh; 2005.
11. McDaniel WW, Sahota AK, Vyas BV, Laguerta N, Hategan L, Oswald J. Ketamine appears associated with better word recall than etomidate after a course of 6 electroconvulsive therapies. *J ECT* 2006; 22(2): 103-6.
12. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960; 23: 56-62.
13. MacPherson RD, Loo CK. Cognitive impairment following electroconvulsive therapy--does the choice of anesthetic agent make a difference? *J ECT* 2008; 24(1): 52-6.
14. Krystal AD, Weiner RD, Dean MD, Lindahl VH, Tramontozzi LA, III, Falcone G, et al. Comparison of seizure duration, ictal EEG, and cognitive effects of ketamine and methohexital anesthesia with ECT. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2003; 15(1): 27-34.

Intravenous Ketamine Therapy vs. Electroconvulsive Therapy in Depressive Cases

Gholam Reza Kheirabadi MD¹, Maryam Vafaie MD², Abbas Attari MD³

Abstract

Background: Pharmacological strategies with rapid antidepressant effects lasting for hours or even a few days would have an enormous impact on public health. The objective of this study was to compare intravenous ketamine therapy and electroconvulsive therapy in depressive patients.

Methods: A total number of 32 depressive patients aged 18 and over, who were candidates for electroconvulsive therapy, were assessed in two groups of 16. The first group received intravenous ketamine therapy (0.5 mg/kg) while the second underwent electroconvulsive therapy (ECT). Six sessions of treatment were performed during 3 weeks. The Hamilton depression rating scale (HDRS) was used before treatment, at therapy sessions, and one week, as well as 1, 2, and 3 months after the treatment. In addition, Wechsler adult intelligence scale (WAIS) was employed before and 1 and 3 months after treatment.

Findings: Although the HDRS scores improved in both groups after treatment, the reductions were insignificantly more in the ECT group. Three months after the treatment, the WAIS scores increased in the ketamine group but decreased in the ECT group. However, the deference was not significant.

Conclusion: The results of this study showed that intravenous ketamine therapy improved the WAIS scores after treatment. However, long term effects of ECT on reducing HDRS scores were more than ketamine therapy.

Keywords: Electroconvulsive, Ketamine, Depressive, HDRS.

¹ Associate Professor, Behavioral Sciences Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

² Resident, Department of Psychiatry, Behavioral Sciences Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

³ Professor, Behavioral Sciences Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Corresponding Author: Maryam Vafaie MD, Email: maryamvaf_gs@yahoo.com