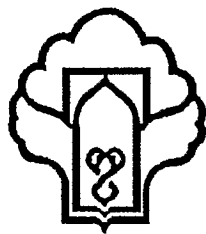


سید الشهدا

۱۳۱۵/۲۰



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی

شهید صدوقی یزد

## دانشکده پزشکی

پایان نامه

برای دریافت درجه دکترای تخصصی بیهوشی

موضوع

مقایسه دو داروی تیوپنتال سدیم و اتومیدیت در بیهوشی بیماران

تحت درمان با تشنج الکتریکی

استاد راهنما

دکتر محمدحسن عبداللهی

اساتید مشاور

دکتر حبیب‌ا.. حسینی

دکتر قاسم دستجردی

مشاور آمار

دکتر حسین فلاح زاده

نگارش

دکتر امیر ایزدی فیروزآبادی

سال تمصیلی: ۸۸-۱۳۸۷

اطلاعات درگن صلی برید

۱۳۸۸/۱۲/ ۲

۱۳۱۵۲۵

## تقدیم به :

- اساتید ارجمندم و تمام کسانی که به من آموختند.
  - استادی که الفبای بیهوشی را از او آموختم دکتر علیرضا جلالی فراهانی
  - پدر بزرگوار و مادر مهربانم ، پدر و مادر همسر عزیزم
  - همسر عزیزم : بهترین دوست زندگیم، باشد که شادی اش را افزون کنم
  - دلبندم آئین با ذهنی خلاق و آینده‌ای درخشان
  - روح مطهر برادرم علی که در پناه یادش رازیست جاوید....
  - دوست و برادر عزیزم دکتر امیرمحمد محسن پور
  - و باتشکر از زحمات بیدریغ خواهر مهربانم دکتر لیلا و دوست عزیزم
- دکتر حاجی اسماعیلی

## فهرست مطالب

<u>صفحه</u>	<u>عنوان</u>
۱	خلاصه
<b>فصل اول - کلیات</b>	
۴	مقدمه
۴	اصول فیزیولوژی الکتریکی در ECT
۶	موارد کاربرد ECT
۷	کنتراندیکاسیون ECT
۷	پیش‌داروهای بیهوشی
۸	داروهای آنتی‌کولینرژیک
۸	اداره بیهوشی در ECT
۸	تیوپنتال سدیم
۹	اتومیدیت
۱۱	بیان مسأله و اهمیت موضوع
۱۳	مروری بر مطالعات مشابه
۱۷	اهداف و فرضیات
<b>فصل دوم - روش کار</b>	
۱۹	جامعه مورد بررسی و خصوصیات افراد مورد مطالعه
۱۹	نوع و روش تحقیق

<u>صفحه</u>	<u>عنوان</u>
۱۹	روش نمونه‌گیری و تعیین حجم نمونه
۱۹	متغیرها
۱۹	روش جمع‌آوری اطلاعات
۱۹	روش انجام کار
۲۱	معیارهای ورود به مطالعه
۲۲	معیارهای خروج از مطالعه
۲۲	محدودیت و مشکلات اجرایی
<b>فصل سوم - نتایج</b>	
۲۳	نتایج
۲۷	جداول
<b>فصل چهارم - بحث</b>	
۳۴	بحث
۳۷	نتیجه‌گیری
۳۷	پیشنهاد
۳۸	خلاصه انگلیسی
۳۹	رفرنس
۴۱	پرسشنامه

## خلاصه

هدف اصلی بیهوشی در E.C.T کاهش عوارض عمده‌ای است که در اثر شوک و ایجاد تشنج بروز می‌کند. پیشگیری از آسیب‌های فیزیکی مثل شکستگی استخوان‌ها، دندان‌ها، مفاصل و آسیب‌های روانی است. در این مطالعه قصد داریم دو داروی تیوپنتال سدیم و اتومیدیت را از نظر تأثیر بر زمان تشنج با یکدیگر مقایسه و دارویی که زمان تشنج طولانی‌تر و ریکاوری کوتاه‌تر به همراه اثربخشی بهتر در E.C.T دارد را مشخص نمائیم.

جمعیت مورد مطالعه شامل ۶۰ نفر از بیماران مراجعه کننده به بیمارستان روانپزشکی تفت در سه ماهه سوم ۱۳۸۸ که نیاز به ECT داشتند، بود. این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی و به روش دو سوکور در بیمارستان روانپزشکی تفت بر روی بیمارانی که کاندید القاء تشنج الکتریکی بودند انجام شد. جهت بیماران در گروه اول تیوپنتال سدیم و در گروه دوم داروی اتومیدیت توسط همکار طرح برای انجام ECT تجویز شد. شوک الکتریکی با ولتاژ مساوی در هر نوبت جهت بیماران تحت نظر همکار روانپزشک انجام شد. برای بیماران پس از دریافت ۶ جلسه ECT مجدداً پرسشنامه Beck تکمیل گردید.

مقایسه مدت زمان تشنج در دو گروه مورد مطالعه در ۶ جلسه ECT حاکی از آن است که میانگین مدت زمان تشنج با اتومیدیت طولانی‌تر از گروه تیوپنتال می‌باشد ( $41/97 \pm 2/98$ ) ثانیه در مقابل  $35/87 \pm 7/00$  با  $P. Value = 0/001$  که اختلاف مشاهده شده از نظر آماری معنی دار است. میانگین مدت زمان ریکاوری از بیهوشی پس از ECT در گروه اتومیدیت

و در گروه تیوپنتال  $12/36 \pm 4/19$  دقیقه می باشد که با توجه به

$P.V=0/002$  اختلاف مشاهده شده از نظر آماری معنی دار بود.

باتوجه به ارجحیت اتومیدیت از نظر مدت زمان تشنج بیشتر، نتیجه بهتر تست Beck پس

از یک دوره درمانی، مدت زمان ریکاوری کوتاهتر و پایداری بهتر همودینامیک به نظر

می رسد اتومیدیت داروی مناسب تری جهت القاء بیهوشی در ECT بیماران افسرده باشد.

اگرچه از نظر هزینه های درمانی نیاز به بررسی بیشتر می باشد.

**فصل اول**

**کلیات**



## مقدمه

علم بیهوشی از بدو پیدایش در سال ۱۸۴۲ تا کنون به یک تخصص پزشکی شناخته شده تحول یافته است که با تکیه بر ابداع داروها و روشهای جدید که بخش بزرگی از آن با پژوهشهای پایه بالینی امکانپذیر شده است، موجب بهبود مداوم مراقبت از بیماران شده است.<sup>(۱)</sup>

درمان با تشنج الکتریکی از سال ۱۹۳۰ در درمان بیماران اسکیزوفرنی مرسوم شد. ولی استفاده از آن تا دهه ۱۹۷۰ به علت تبلیغات منفی کاهش یافت. در ۲۰ سال گذشته استفاده از این روش درمانی افزایش یافته است و به عنوان یک روش درمانی مهم و بی خطر در درمان انواع اختلالات عصبی روانی محسوب می گردد. موارد کاربرد آن به خصوص در افراد سالمند، اسکیزوفرنی، بیماران دو قطبی و سندرم پارکینسون رواج یافته است.<sup>(۲ و ۳)</sup>

در این بررسی ما برآنیم تا زمان ریکاوری، زمان تشنج و میزان تأثیر دو داروی تیوپنتال و اتومیدیت را در بیماران اعصاب و روان که نیاز به E.C.T دارند را با هم مقایسه و دارویی که زمان تشنج طولانی تر، زمان ریکاوری کمتر، تأثیر بالینی بیشتر و عوارض کمتر دارد را مشخص نمائیم.

## اصول فیزیولوژی الکتریکی در E.C.T:

در دو سوی غشاء پلاسمایی نورون ها همواره پتانسیل استراحت (Resting potential) وجود دارد و نورون ها می توانند پتانسیل عمل (Action Potential) ایجاد کنند که

معکوس شدن گذرای پتانسیل غشا است. فعالیت طبیعی مغز ناهمزمان (Desynchronized) است. یعنی نوروونها پتانسیل های عمل را همزمان شلیک نمی کنند. تشنج (Convulsion) یا حمله تشنجی (Seizure) زمانی رخ می دهد که درصد زیادی از نوروونها یکباره شلیک کنند. این تغییرات منظم پتانسیل خارج سلولی، نوروونهای مجاور را تحت انتظام خود در می آورد و سبب انتشار فعالیت تشنجی در تمام قشر مخ و به ساختمانهای عمیق تر شده در نهایت تشنج خاتمه می یابد. در صرع هر کدام از نقایص متعدد وراثتی می تواند این تعادل را چنان بهم بزند که فعالیت سلول ها مهار گسیخته شود. در E.C.T تشنجهای با القای جریان الکتریکی در نوروونهای طبیعی از طریق پوست ایجاد می شود و شرایط این کار چنان با دقت تنظیم شده است که تشنج با زمان معین در کل مغز ایجاد می شود. (۷-۵)

برخی داده ها حاکی از آن است که هر تشنج فراگیر الزاماً همه نوروونهای ساختمانهای عمقی از قبیل (عقده های قاعده ای و تالاموس) را درگیر نمی کند. برای آنکه خواص درمانی E.C.T به طور کامل حاصل شود ممکن است لازم باشد نرون های عمیق تر نیز درگیر شوند. یکی از رویکردهای پژوهشی در مورد سازوکار اثر E.C.T نشان داده است که با تشنج جریان خون مغز و مصرف گلوکز و نفوذپذیری سد خونی افزایش می یابد. پس از تشنج جریان خون مغز و سوخت و ساز کاهش می یابد که احتمالاً این کاهش در لوب های فرونتال بارزتر است. این پژوهشها نشان می دهند که میزان کاهش

متابولیسم مغزی با میزان پاسخ به درمان ارتباط دارد. (۹و۸)

## موارد کاربرد E.C.T:

### اختلال افسردگی عمده:

شایعترین مورد مصرف E.C.T می باشد. اختلالی که سریعترین و مؤثرترین درمان موجود آن نیز E.C.T است. برای بیمارانی که از درمان های دارویی سود نبرده اند یا دارو را تحمل نمی کنند یا علائم شدید و روان پریشانه یا میل به خودکشی دارند باید E.C.T را در نظر داشت. در مطالعات نظارت شده دیده اند تا ۷۰٪ بیمارانی که به داروهای ضد افسردگی جواب نمی دهند، ممکن است به E.C.T پاسخ مثبت بدهند.

### مانیا:

در درمان حملات اثرات E.C.T حداقل با لیتیوم برابر است. سریع بودن نسبی پاسخ E.C.T در بیمارانی که رفتار شیداگونه آنها سطوح خطرناکی دارند مفید است. E.C.T در بیمارانی که لیتیوم مصرف می کنند نباید انجام شود چون لیتیوم آستانه تشنج را پایین می آورد و باعث تشنج های طولانی می گردد.

### سایر موارد:

E.C.T در درمان سایکوز حمله ای، وسواس اجباری، دلیریوم، سندرم بدخیم نورولپتیک و پارکینسون مفید است. در خانمهای حامله افسرده که نمی توانند دارو مصرف کنند یا سالمندانی که توانایی مصرف دارو را ندارند، کودکان و نوجوانانی که افسردگی شدید و افکار خودکشی دارند نیز مفید است.<sup>(۲)</sup>

## ارزیابی پیش از درمان:

شامل معاینات روز قبل و یا هنگام بیهوشی و بررسی سابقه قلبی بیمار می باشد. ارزیابی آزمایشگاهی بایستی با توجه به سن و بیماریهای زمینه ای انجام شود. وضعیت دندان ها مشخص شود. در صورت شک به ضایعات فضاگیر جمجمه C.T یا M.R.I به عمل آوریم.<sup>(۴)</sup>

هدف اصلی بیهوشی در E.C.T کاهش عوارض عمده ای است که در اثر شوک و ایجاد تشنج بروز می کند. پیشگیری از آسیب های فیزیکی مثل شکستگی استخوان ها، دندان ها، مفاصل و آسیب های روانی است.<sup>(۱)</sup>

## کنترل اندیکاسیون E.C.T:

فئو کروموسیتوما ممنوعیت مطلق E.C.T می باشد. موارد ممنوعیت نسبی شامل I.C.P بالا C.V.A اخیر، نقایص هدایتی قلبی و عروقی، حاملگی پرخطر و آنوریسم های مغزی و آئورت است. در این موارد بایستی خطرات E.C.T و بیهوشی با عوارض داروهای ضد افسردگی و خود بیماری روانی از نظر منافع و مضرات مقایسه گردد.<sup>(۴)</sup>

پیش داروهای بیهوشی، هوشبرها و شل کننده های عصبی و عضلانی (premedications) شش ساعت پیش از درمان نباید چیزی به صورت خوراکی به بیمار داد. بایستی بیماران از نظر دندان مصنوعی و اجسام دیگر بررسی شوند، یک جسم سخت در دهان بیمار قرار دهید (Bite Blocker) که دندانها آسیب نینند. تجهیزات اضطراری برای برقرارساختن راه

هوایی در موارد ضروری باید بلافاصله در دسترس باشد و بیمار یک راه وریدی داشته باشد.<sup>(۱)</sup>

### داروهای ضد کولینرژیک موسکارینی

برای به حداقل رساندن ترشحات دهان و دستگاه تنفس و برای از بین بردن برادیکاردی تجویز می شود. پر مصرف ترین آتروپین است که  $0.6-1.3$  mg عضلانی یا زیرجلدی  $30-60$  دقیقه قبل از بیهوشی یا  $1-0.6$  mg وریدی چند دقیقه قبل از بیهوشی ( $2-3$  دقیقه) تزریق می شود. گلیکوپیرولات ( $0.4-0.2$  mg) اگرچه از سد خونی- مغزی عبور نمی کند و عوارض شناختی و تهوع کمتر ایجاد می کند، ولی به نظر می رسد اثرات حفاظتی قلبی و عروقی آن کمتر از آتروپین می باشد.<sup>(۴)</sup>

### اداره نمودن بیهوشی در E.C.T

بیهوشی و شلی عضلانی ضروری است. ریکاوری سریع مطلوب است، در صورت فتق هیاتال و ریفلاکس مری القاء با توالی سریع و انتوباسیون باید انجام شود. از آنجا که هیپوکسی و هیپرکاپنی از مدت تشنج کاسته و کارآمدی E.C.T را کم می کند، در حین انجام باید از تهویه کافی مطمئن باشیم. تشنج مرکزی را می توانیم با EEG و محیطی را با EMG مانیتور کنیم.<sup>(۵)</sup>

### تیوپنتال سدیم:

باربیتوراتها اولین بار در سال ۱۹۰۳ شرح داده شدند ولی به دلیل تجربه تلخ کشنده آن در

سگ ها تا سال ۱۹۳۰ بیشتر بررسی شدند. در سال ۱۹۳۵ سری جدید از باریتوراتها که حاوی سولفور بودند ساخته شدند که از بین آنها تیوپنتال سدیم به طور وسیعی مورد استفاده قرار گرفت. تیوپنتال توسط لاندی و واترز شرح داده شد و به دلیل شروع عملکرد سریع و طول اثر کوتاه و فقدان عوارض تحریک مغزی که در سایر باریتوراتها بود نسبت به سایر باریتوراتها موفق باقی ماند.

### مکانیسم عمل:

اغلب اثر آرام بخشی را از طریق اثر متقابل با GABA در دستگاه عصبی مرکزی ایجاد می کند. وقتی گیرنده گابا فعال شود، هدایت کلر از وراء غشاء افزایش یافته و موجب هیپرپلاریزاسیون غشاء سلولی پس سیناپسی و مهار عملکرد نورونهای پس سیناپسی می شود.

### فارماکوکینتیک:

حداکثر برداشت مغزی (زمان تعادل دارو با محل اثر) طی ۳۰ ثانیه پس از تزریق وریدی ایجاد می شود. بیداری سریع بعد از یک دوز منفرد نشان دهنده توزیع مجدد این دارو از مغز به بافتهای غیر فعال بویژه عضلات اسکلتی و چربی می باشد. دوزهای زیاد و مکرر سبب اثر طولانی این داروی کوتاه اثر می شود. (۴۱۰)

### اتومیدیت:

در سال ۱۹۶۴ ساخته شد ولی در سال ۱۹۷۲ برای مصارف بالینی معرفی گردید. یک

مشتق کربوکسیلات ایمیدازول است. به صورت وریدی به سرعت سبب برقراری بیهوشی در مدت ۳۰ ثانیه می شود. هیدرولیز آن تقریباً کامل و به متابولیت‌های غیر فعال است. احتمالاً از طریق تقویت اثر ماده مهار کننده انتقال جریان عصبی گابا سبب تضعیف دستگاه عصبی مرکزی می شود.

### فارماکوکینتیک:

تقریباً به طور کامل هیدرولیز می شود و حدود ۳٪ بدون هرگونه تغییری از راه ادرار دفع می شود. (۱۰)

## بیان مسئله و اهمیت موضوع

بیماران کاندید E.C.T بر حسب نوع و شدت ضایعه ممکن است از ۳ تا ۲۰ جلسه تحت درمان قرار گیرند. عوارض شامل آسیب های فیزیکی و روانی در نتیجه فعالیت حرکتی تشنج می باشد که ضرورت مداخله بیهوشی را آشکار می کند.<sup>(۲)</sup>

اختلالات خلقی که به صورت افسردگی بروز می کند با علائم از دست دادن انرژی، احساس گناه و دشوار شدن تمرکز و افکار خودکشی است. شیوع آن ۱۵٪ و حتی بیشتر در جنس مؤنث دو برابر است. به طور متوسط در چهل سالگی ولی در کل ۳۰ تا ۵۰ سالگی شروع می گردد. حدود ۷۰٪ بیماران افسرده که به دارو پاسخ نمی دهند به تشنج الکتریکی پاسخ می دهند. در بیماران افسرده سریعترین و مؤثرترین درمان E.C.T می باشد.<sup>(۲)</sup>

اصول کلی بیهوشی یک بیهوشی سبک و کوتاه مدت است. بیهوشی بیش از حد سبب آپنه طولانی و اثرات ضد تشنج می گردد. اثرات قلبی عروقی E.C.T شامل تحریک واگ و برادیکاردی و سپس تحریک سمپاتیک و تاکی کاردی است. جریان خون مغز و مصرف اکسیژن تا ۳۰٪ و متابولیسم گلوکز ۲۰۰٪ افزایش می یابد. فراهم نمودن جریان کافی خون مغز نیاز به همودینامیک پایدار دارد. لذا برای بیهوشی در E.C.T یک داروی مناسب باید به سرعت بیمار را بیهوش نموده و حداقل اثرات همودینامیک را داشته باشد

و اثرات ضد تشنج آن کمتر و ریکاوری آن سریع باشد.<sup>(۱۴)</sup>



در این مطالعه قصد داریم دو داروی تیوپنتال سدیم و اتومیدیت را از نظر تأثیر بر زمان تشنج با یکدیگر به صورت (Double Blind) مقایسه و دارویی که زمان تشنج طولانی تر و ریکاوری کوتاهتر به همراه اثربخشی بهتر در E.C.T دارد را مشخص نمائیم.

تیوپنتال سدیم یک بیهوشی دهنده وریدی از گروه باریتوراتها می باشد و به صورت محلول ۲/۵٪ استفاده می گردد. مکانیسم اثر آن تضعیف سیستم فعال کننده شبکه ای مغز (ARAS) که برای حفظ بیداری مهم است می باشد. اتومیدیت یک مشتق کربوکسیلات ایمیدازول است و مکانیسم آن تقویت ماده مهار کننده انتقال جریان عصبی گابا و تضعیف دستگاه عصبی مرکزی است.<sup>(۴)</sup>

در این بررسی ما برآنیم تا زمان ریکاوری، زمان تشنج و میزان تأثیر دو داروی تیوپنتال و اتومیدیت را در بیماران اعصاب و روان که نیاز به E.C.T دارند را با هم مقایسه و دارویی که زمان تشنج طولانی تر، زمان ریکاوری کمتر، تأثیر بالینی بیشتر و عوارض کمتر دارد را مشخص نمائیم.

## مروری بر مطالعات مشابه

۱- در مطالعه Grati. L اثرات اتومیدیت و پروپوفول را بصورت راندوم در دو گروه ۱۲ و ۱۳ نفری مقایسه نمود. گروه اول پروپوفول  $1/5 \text{ mg/kg}$  و ساکسینیل کولین  $0/75 \text{ mg/kg}$  و گروه دوم اتومیدیت  $0/15 \text{ mg/kg}$  و ساکسینیل کولین  $0/75 \text{ mg/kg}$  دریافت نمودند. بیماران هیچگونه کنترااندیکاسیونی برای E.C.T نداشتند در نتیجه مدت تشنج مشخصاً در موقع استفاده از اتومیدیت  $28/76 \pm 3/29$  در مقایسه با گروه پروپوفول  $23/84 \pm 7/18$  بیشتر بود و زمان بیدار شدن تفاوتی نداشت.<sup>(۱۰)</sup>

۲- در مطالعه Akcaboyn zn مدت زمان تشنج با پروپوفول به تنهایی و پروپوفول به همراه رمی فنتانیل و یا آلفانتانیل مقایسه شد، چون پروپوفول ممکن است مدت زمان تشنج را به میزان زیادی کاهش دهد. ۲۴ بیمار با III و ASA II را انتخاب کردند. پروپوفول به تنهایی  $0/75 \text{ mg/kg}$  یا  $0/5 \text{ mg/kg}$  همراه با  $1 \mu\text{g/kg}$  رمی فنتانیل یا آلفانتانیل و ساکسینیل کولین  $0/5 \text{ mg/kg}$  تجویز کردند. مدت تشنج موقع استفاده از رمی فنتانیل و پروپوفول  $13/6 \pm 53/3$  ثانیه و پروپوفول و آلفانتانیل  $52/2 \pm 0/4$  ثانیه و پروپوفول به تنهایی  $9/2 \pm 37/6$  ثانیه بود. نتیجه گرفتند که اضافه کردن آلفانتانیل یا رمی فنتانیل به پروپوفول مدت زمان تشنج را بیشتر می کند اما ریکاوری در هر سه گروه یکسان بوده است و بیهوشی با آلفانتانیل و یا رمی فنتانیل به همراه پروپوفول بهتر از پروپوفول به تنهایی بوده است.<sup>(۱۱)</sup>

۳- نجیب خالد و همکارانش اثر اتومیدیت بر زمان تشنج را در ۴۶ بیمار مقاوم به تشنج در

E.C.T با تیوپنتال سدیم مقایسه نموده اند، نتیجه گرفتند که اتومیدیت مزیت های قطعی نسبت به تیوپنتال سدیم در ایجاد تشنج با E.C.T دارد و به عنوان داروی خط اول جهت ایجاد تشنج در بیمارانی که آستانه بالای تشنج دارند مطرح می باشد.<sup>(۱۲)</sup>

۴- Conca و همکارانش در سال ۲۰۰۳ اثرات اتومیدیت و تیوپنتال سدیم را بر کیفیت تشنج در مطالعه ای cross over در ۱۳ بیمار بررسی کردند. تفاوت مشخصی در زمان تشنج حرکتی  $12/2 \pm 26/69$  ثانیه در مقابل  $9/2 \pm 35/92$  ثانیه ( $p < 0/007$ ) و زمان تشنج با EEG  $14/1 \pm 39$  ثانیه در مقابل  $12/2 \pm 61$  ثانیه ( $p < 0/0009$ ) را مشاهده کردند و بهبود کیفیت تشنج پس از اتومیدیت را نشان دادند.<sup>(۱۳)</sup>

۵- Martenson اثرات پروپوفول و متوهگزیتال را در E.C.T بر شاخص های همودینامیک و زمان تشنج و ریکاوری در ۵۳ بیمار مطالعه کرده و نتیجه گرفتند که طول مدت تشنج در زمان استفاده از پروپوفول کاهش پیدا می کند. بدون اینکه کاهش در Out come کلینیکی دهد و یا تعداد دفعات کاربرد E.C.T را افزایش دهد. در مورد ریکاوری بین دو گروه اختلالات معنی داری وجود نداشته است.<sup>(۱۴)</sup>

۶- در مطالعه ای Trzepacz PT و همکارانش در دانشگاه Pittsburgh اثرات اتومیدیت و تیوپنتال سدیم را بر مدت تشنج در ۲۸ بیمار مبتلا به افسردگی که نیاز به E.C.T داشتند ارزیابی نمودند در نتیجه میانگین تشنج با اتومیدیت طولانی تر از تیوپنتال بود و از نظر آماری معنی دار بود ( $P < 0/001$ ).<sup>(۱۵)</sup>

۷- Saffer و همکارانش در ۱۹۹۸ اثرات اتومیدیت و تیوپنتال را بر تشنج ۳۷ بیمار افسرده بصورت Paired مطالعه کردند. طول مدت تشنج با اتومیدیت  $۱۶/۰۶ \pm ۳۴/۴۳$  در مقابل تیوپنتال  $۲۱/۷۳ \pm ۹/۳۳$ ، ( $p = ۰/۰۰۰/۲$ ) طولانی تر بوده است.<sup>(۱۶)</sup>

۸- در مطالعه‌ای که توسط Moacyr A Rosa و همکارانش در دپارتمان روانپزشکی سائوپائولو در برزیل انجام شد زمان بهبودی از بیهوشی پس از ECT با داروهای تیوپنتال، پروپوفول و اتومیدیت باهم مقایسه شدند که در آن زمان ریکاوری برای داروهای فوق‌الذکر به ترتیب  $۷/۴-۹/۴$  و  $۱۰/۷$  دقیقه بوده است ( $P=۰/۰۴۲$ ). تیوپنتال و پروپوفول در مقایسه با اتومیدیت با افزایش قابل توجهی در شارژ مورد نیاز جهت القاء تشنج همراه بودند ( $P=۰/۰۰۰۱$ ). یافته‌های این محققین مبین این است که گرچه تفاوتی در نتایج بالینی داروهای فوق‌الذکر مشهود نیست ولی بهترین زمان ریکاوری با پروپوفول عاید می‌گردد.<sup>(۱۷)</sup>

۹- در مطالعه‌ای که در دپارتمان ECT بیمارستان سلطنتی منچستر در سال ۲۰۰۲ توسط Susan M. Benbow و همکارانش انجام گردید برای ۲ نفر از بیمارانی که به حداکثر تحریک الکتریکی در ECT پاسخ نداده بودند یا دچار عوارض شدید دارویی شده بودند جهت القاء بیهوشی از اتومیدیت استفاده شد.

- در بیمار اول با استفاده از اتومیدیت زمان تشنج از ۳۴ به ۵۳ ثانیه افزایش یافت. پس از آخرین جلسه ECT حال عمومی بیمار طبق اظهارات خودش بهبود چشمگیری داشت.