

Assessment of the Correlation between Postictal Suppression and Therapeutic Effects of Electroconvulsive Therapy

Mahdie Ershad Langroudi¹, Narges Shams-Alizadeh², Azad Maroufi³, Khaled Rahmani⁴, Farzane Karimian⁵

1. Psychiatrist, Private Clinic, Lahijan, Iran. ORCID ID: 0000-0001-7886-1247

2. Associate Professor, Department of Psychiatry, Neuroscience Research Center, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran. ORCID ID: 0000-0002-5652-3367

3. Associate Professor, Department of Psychiatry, Neuroscience Research Center, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran. Email: azadmaroufi@yahoo.com. Tel: +989183711193, ORCID ID: 0000-0002-6971-0196

4. Associate Professor, Department of Epidemiology, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran. ORCID ID: 0000-0002-0860-8040

5. Neurologist, Private Clinic, Sanandaj, Iran. ORCID ID: 0000-0003-0447-6623

ABSTRACT

Background and Aim: The use of electroconvulsive therapy (ECT) is one of the most effective methods for treating psychiatric disorders. Recently, postictal suppression in electroencephalography (EEG) has gained attention as a predictive factor for treatment success. The aim of this study was to investigate the relationship between postictal suppression of brain waves and the therapeutic effects of ECT.

Materials and Methods: This cross-sectional (descriptive-analytical) study was performed on 64 patients with depressive disorder, bipolar disorder, and schizophrenia, who were referred to the ECT ward of Qods Hospital in Sanandaj during 2020-2021. The improvement in symptoms before and after the completion of ECT was measured using standard questionnaires, Hamilton Depression Rating Scale (HDRS), Young Mania Rating Scale (YMRS), and Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS). Additionally, EEG indices, including polyspike phase amplitude, polyspike phase duration, slow-wave phase amplitude, slow-wave phase duration, regularity, stereotypy, and postictal suppression were measured. The relationship between symptom improvement and EEG indices, including the level of postictal suppression was analyzed using one-way ANOVA and Pearson correlation coefficient.

Results: Out of 64 patients studied, 19 (29.7%) had schizophrenia, 24 (37.5%) had depression, and 21 (32.8%) had mania. The results showed a relationship between postictal suppression and symptom improvement in patients with depression ($P = 0.002$), schizophrenia ($P = 0.001$) and bipolar disorder ($P = 0.001$). There was also a direct relationship between paroxetine use and postictal suppression ($P < 0.001$). According to the findings, risperidone use had an inverse relationship with postictal suppression ($P = 0.010$).

Conclusion: Based on the findings of the present study, postictal suppression can be considered a predictor variable for symptom improvement following ECT in depressive disorders, mania, and schizophrenia.

Keywords: Bipolar disorder, Depressive disorder, ECT, EEG, Postictal suppression, Schizophrenia.

Received: Apr 20, 2022

Accepted: June 15, 2022

How to cite the article: Mahdie Ershad Langroudi, Narges Shams-Alizadeh, Azad Maroufi, Khaled Rahmani, Farzane Karimian. Assessment of the Correlation between Postictal Suppression and Therapeutic Effects of Electroconvulsive Therapy. SJKU 2025;30(5):57-69

Copyright © 2018 the Author (s). Published by Kurdistan University of Medical Sciences. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-Non Commercial License 4.0 (CCBYNC), where it is permissible to download, share, remix, transform, and buildup the work provided it is properly cited. The work cannot be used commercially without permission from the journal

بررسی ارتباط مهار پست‌ایکتال امواج مغزی با اثرات درمانی تشنج الکتریکی

مهديه ارشاد لنگرودی^۱، نورگس شمس عزیزاده^۲، آزاد معروفی^۳، خالد رحمانی^۴، فرزانه کریمیان^۵

۱. روانپزشک، مطب خصوصی، لاهیجان، ایران. کد ارکید: ۱۲۴۷-۷۸۸۶-۰۰۰۱-۰۰۰۰

۲. دانشیار، گروه روانپزشکی، مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران. کد ارکید: ۳۳۶۷-۵۶۵۲-۰۰۰۲-۰۰۰۰

۳. دانشیار، گروه روانپزشکی، مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران. پست الکترونیک: azadmaroufi@yahoo.com، تلفن:

۰۹۱۸۳۷۱۱۱۹۳، کد ارکید: ۰۱۹۶-۶۹۷۱-۰۰۰۲-۰۰۰۰

۴. دانشیار، گروه اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران. کد ارکید: ۸۰۴۰-۰۸۶۰-۰۰۰۲-۰۰۰۰

۵. نورولوژیست، مطب خصوصی، سنندج، ایران. کد ارکید: ۶۶۲۳-۰۴۴۷-۰۰۰۳-۰۰۰۰

چکیده

زمینه و هدف: استفاده از تشنج الکتریکی (ECT) یکی از مؤثرترین روش‌ها برای درمان اختلالات روانپزشکی است. اخیراً مهار پست‌ایکتال (Postictal suppression) در نوار مغز (EEG) به‌عنوان یک فاکتور پیش‌بینی کننده موفقیت درمان، مورد توجه قرار گرفته است. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط مهار پست‌ایکتال امواج مغزی با اثرات درمانی تشنج الکتریکی بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مقطعی (توصیفی - تحلیلی) روی ۶۴ بیمار مبتلا به اختلالات افسردگی، دوقطبی و اسکیزوفرنیا که به بخش ECT بیمارستان قدس سنندج در سال ۱۴۰۰-۱۳۹۹ مراجعه کردند انجام شد. میزان بهبود علائم قبل و بعد از اتمام تشنج الکتریکی، توسط پرسش‌نامه‌های استاندارد HDRS، YMRS و PANSS اندازه‌گیری و نیز شاخص‌های نوار مغزی شامل دامنه فاز پلی‌اسپایک، مدت زمان فاز پلی‌اسپایک، دامنه فاز موج آهسته، مدت زمان فاز موج آهسته، رگولاریتی، استرئوتایپی و مهار پست‌ایکتال محاسبه شد. ارتباط میزان بهبود علائم بیماری با شاخص‌های نوار مغزی از جمله میزان مهار امواج مغزی با استفاده از آنالیز واریانس یک‌طرفه و ضریب همبستگی پیرسون بررسی شد.

یافته‌ها: از ۶۴ بیمار مورد مطالعه، ۱۹ نفر (۲۹/۷٪) اسکیزوفرنیا، ۲۴ نفر (۳۷/۵٪) افسردگی و ۲۱ نفر (۳۲/۸٪) مانیا داشتند. نتایج نشان داد که بین مهار پست‌ایکتال با میزان بهبود علائم در مبتلایان به افسردگی ($P=۰/۰۰۲$)، اسکیزوفرنیا ($P=۰/۰۰۱$) و دوقطبی ($P=۰/۰۰۱$) رابطه وجود داشت. همچنین بین مصرف داروی پاروکستین با مهار پست‌ایکتال ارتباط مستقیمی وجود داشت ($P<۰/۰۰۱$). برحسب یافته‌ها مصرف داروی ریسپریدون با مهار پست‌ایکتال ارتباط معکوس داشت ($P=۰/۰۱۰$).

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر، مهار پست‌ایکتال به‌عنوان یک متغیر پیش‌بینی کننده بهبود علائم به دنبال تشنج الکتریکی در اختلالات افسردگی، مانیا و اسکیزوفرنیا مطرح است.

واژه‌های کلیدی: اختلال افسردگی، اختلال دوقطبی، اسکیزوفرنیا، تشنج الکتریکی، مهار پست‌ایکتال، نوار مغز.

وصول مقاله: ۱۴۰۱/۰۱/۳۱ اصلاحیه نهایی: ۱۴۰۱/۰۳/۱۹ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۳/۲۵

طول مدت فاز ایکتال تشنج معرفی شده بود (۱۴ و ۱۳). این در حالی است که اخیراً جنبه‌های دیگری از پارامترهای ایکتال و پست‌ایکتال (Ictal و Postictal) در امواج مغزی به‌عنوان پیش‌بینی کننده‌های احتمالی اثربخشی درمان ضدافسردگی در تشنج الکتریکی مطرح شده‌اند (۱۵). برخی مطالعات نشان داده‌اند که در نوار مغزی (Electroencephalography, EEG) آن دسته از بیمارانی که دارای نتایج بالینی بهتر در درمان تشنج الکتریکی بوده‌اند مواردی همچون دامنه ایکتال بیشتر در باند فرکانس دلتا و مهار پست‌ایکتال (Postictal suppression) طولانی‌تر بعد از انجام تشنج الکتریکی دیده شده است (۲۰-۱۵). اگرچه در برخی از مطالعات اخیر، مهار پست‌ایکتال یا میزان کاهش فعالیت نوار مغزی پس از خاتمه تشنج به‌عنوان بهترین عامل پیش‌بینی کننده نتیجه درمانی معرفی شده است (۲۲ و ۲۱ و ۱۹ و ۱۸)، ولی با این وجود، شمار این مطالعات اندک و اغلب بر روی بیمارانی مبتلا به افسردگی بوده است. از این رو با توجه به کم بودن مطالعات در این زمینه و یکسو نبودن نتایج، در این مطالعه بر آن هستیم که علاوه بر بررسی بیمارانی مبتلا به افسردگی، به بررسی ارتباط مهار پست‌ایکتال امواج مغزی با میزان بهبودی بیمارانی مبتلا به اختلال دوقطبی و اسکیزوفرنیا که تحت درمان با تشنج الکتریکی قرار می‌گیرند نیز پردازیم.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مقطعی (توصیفی-تحلیلی) در سال ۱۴۰۰-۱۳۹۹ بر روی بیمارانی مراجعه کننده به بخش ECT بیمارستان قدس جهت دریافت درمان با تشنج الکتریکی انجام شد. در غربالگری اولیه ۷۱ بیمار مبتلا به اختلال افسردگی اساسی، یا اسکیزوفرنیا و یا فاز مانای اختلال دوقطبی انتخاب شدند. تشخیص اختلالات فوق بر اساس DSM-5 با استفاده از مصاحبه تشخیصی توسط روانپزشک انجام شد. معیارهای ورود به مطالعه ابتلا به دست کم یکی از سه بیماری اختلال افسردگی اساسی، اختلال دوقطبی در فاز مانیا و اسکیزوفرنیا

از دهه ۱۹۳۰، درمان با تشنج الکتریکی (ECT) (Electroconvulsive therapy) به‌عنوان یکی از روش‌های درمان برای اختلالات روانپزشکی مورداستفاده قرار گرفت. از نظر تاریخی یکی از دلایل رواج تشنج الکتریکی به‌عنوان یک روش درمانی، بهبود نسبی علائم سایکوز در دوره‌های پس از عود تشنج در بیمارانی مبتلا به بیماری‌های سایکوتیک توأم با صرع بود؛ از این رو تشنج الکتریکی به‌عنوان یک روش درمانی مورداستفاده قرار گرفت (۲ و ۱). به‌مرور زمان، درمان با تشنج الکتریکی، به‌عنوان یکی از مؤثرترین و بی‌خطرترین روش‌های درمانی، برای معالجه اختلالات شدید خلقی و نوروسایکیاتریک از جمله سایکوز مقاوم، اختلالات دوقطبی و افسردگی شناخته شد و از آن در درمان بیمارانی مقاوم به درمان دارویی یا در بیمارانی که عدم تحمل به داروهای ضدافسردگی دارند و نیز در بیمارانی که نیاز به پاسخ سریع و قطعی دارند (به‌عنوان مثال در صورت وجود خطر خودکشی) استفاده می‌شود (۵-۲). مطالعات انجام‌گرفته نشان داده است که درمان با تشنج الکتریکی مؤثرترین روش برای اختلال افسردگی بوده به‌طوری که میزان پاسخ‌دهی فوری آن بیش از ۷۱٪ گزارش شده است (۶-۸). برخلاف مداخلات دارویی، درمان با تشنج الکتریکی مستلزم ایجاد یک اپیزود تشنج با مدت‌زمان کافی و تحت شرایط خاص است. آستانه تشنج یک بیمار تحت تأثیر عواملی همچون: سن، جنس، وضعیت هیدراتاسیون، تعداد تشنج اخیر بیمار، داروهای مصرفی و نیز عوامل غیرقابل کنترل درونی است (۹ و ۱۰). توانایی پیش‌بینی میزان تأثیر درمانی تشنج الکتریکی در قبل از شروع درمان یا اوایل آن می‌تواند باعث بهبود کیفیت مراقبت، کاهش عوارض و کاهش هزینه‌ها گردد (۱۲ و ۱۱)؛ بنابراین در ایجاد یک تشنج مناسب به‌منظور دستیابی به حداکثر اثر درمانی، نیازمند در نظر گرفتن بسیاری از عوامل دخیل هستیم. در مطالعاتی که در گذشته در خصوص اثربخشی تشنج الکتریکی انجام شد، مؤثرترین عامل پیش‌بینی کننده میزان بهبود بیمارانی،

و سن بالای ۱۸ سال و کمتر از ۶۵ سال بود. معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل بیماری نورولوژیکی قابل توجه که بر تغییر امواج مغزی اثرگذار باشد، سوء مصرف مواد مخدر یا اعتیاد به مواد مخدر در سه ماه گذشته، هرگونه بیماری‌های جسمی که به گونه‌ای در سلامت بیمار تأثیر فراوان دارند و کنترل نشده باشند (مانند بیماری‌های قلبی عروقی، تنفسی، کلیوی و مغزی) و سابقه دریافت تشنج الکتریکی در ۳ ماه گذشته بود. بیماران بر اساس مبنای تشخیص بیماری به ۳ گروه بیماران با افسردگی، مانیا و اسکیزوفرنیا تقسیم شدند. سپس از کلیه شرکت کنندگان در مطالعه در صورت توانایی و در غیر این صورت از ولی قانونی بیماران رضایت‌نامه آگاهانه اخذ شد. شدت افسردگی، مانیا و علائم مثبت و منفی اسکیزوفرنیا به ترتیب و بر اساس پرسش‌نامه‌های استاندارد افسردگی همیلتون (Hamilton Depression Rating Scale, HDRS)، مانیا (Young Mania Rating Scale, YMRS) و نیز شدت علائم مثبت و منفی اسکیزوفرنیا (Positive and Negative Symptom Scale, PANSS) مورد ارزیابی قبل از شروع درمان قرار گرفت و همین ارزیابی یک روز پس از آخرین جلسه تشنج الکتریکی نیز تکرار گردید. مقیاس درجه‌بندی افسردگی همیلتون جزو مقیاس‌های ارزیابی بالینی برای سنجش افسردگی است و شامل ۲۱ آیتم است که نشانه‌های رفتاری، جسمانی و ذهنی افسردگی را می‌سنجد. البته معمولاً ۱۷ آیتم از این مقیاس مورد استفاده قرار می‌گیرد و چهار آیتم دیگر اطلاعات بالینی اضافی را فراهم می‌کند. در نهایت با توجه به نمره به‌دست‌آمده، می‌توان فرد را در یکی از طبقات افسردگی از نظر شدت قرار داد که ۷-۰ (نرمال)، ۸-۱۳ (افسردگی خفیف)، ۱۴-۱۸ (افسردگی متوسط)، ۱۹-۲۲ (شدید) و بیشتر از ۲۳ (خیلی شدید) است. چندین مطالعه به بررسی پایایی درونی نسخه‌های متفاوت همیلتون پرداخته‌اند و نتایج دامنه‌ای از ۰/۴۸ تا ۰/۹۲ نشان داده است. روایی همیلتون با دامنه‌ای از ۰/۶۵ تا ۰/۹۰ برای مقیاس کلی شدت افسردگی گزارش شده است (۲۳). در ایران غربی،

مهریار و مهرابی (۱۳۷۹) ضریب پایایی این مقیاس را با مقیاس درجه‌بندی اضطراب همیلتون با روش بازآزمایی ۰/۸۵ و ۰/۸۹ گزارش نمودند (۲۴). مقیاس رتبه‌بندی یانگ مانیا یکی از مقیاس‌های رتبه‌بندی برای ارزیابی علائم مانیا است. این مقیاس ۱۱ مورد دارد که چهار مورد در مقیاس ۰ تا ۸ درجه‌بندی می‌شوند (تحریک‌پذیری، گفتار، محتوای فکر و رفتار مخرب/ پرخاشگرانه). درحالی‌که هفت مورد دیگر در مقیاس ۰ تا ۴ درجه‌بندی می‌شوند. نمره کلی از ۰ تا ۶۰ است که کمتر از ۱۷ نمره، نرمال و بیشتر از آن مانیا در نظر گرفته می‌شود. در نمونه بیماران ایرانی در پژوهش محمدی و همکاران در سال ۱۳۹۷ روایی همزمان آن از طریق همبستگی با مصاحبه تشخیصی بین‌المللی جامع ۰/۸۷ و ضریب آلفای کرونباخ آن برای گروه بیمار ۰/۷۲ به‌دست‌آمده است (۲۵).

مقیاس علائم مثبت و منفی اسکیزوفرنی (PANSS) به‌طور گسترده در بررسی درمان‌های ضدروان‌پریشی استفاده می‌شود. در این پرسش‌نامه، آزمودنی طی یک مقیاس بین ۱ تا ۷ نمره به دست می‌آورد. ۱ (موجود نیست)، ۲ (خیلی کم)، ۳ (کم)، ۴ (متوسط)، ۵ (متوسط/شدید)، ۶ (شدید) و ۷ (خیلی شدید). در پژوهشی که توسط سازندگان پرسش‌نامه انجام گرفته است، آلفای کرونباخ پرسشنامه ۰/۸۳ گزارش شده است و همبستگی این مقیاس با مقیاس نشانه‌های مثبت و منفی آندریاسن ۰/۵۸ به‌دست‌آمده است؛ اما در دو مطالعه دیگر در ایران آلفای کرونباخ پرسش‌نامه ۰/۸۰ و ۰/۷۷ به‌دست‌آمده است و روایی آن نیز با استفاده از تحلیل عاملی قابل قبول گزارش شده است (۲۶-۲۸).

تمام بیماران تحت درمان با تشنج الکتریکی به‌صورت پالسی قرار گرفتند. الکترودهای دستگاه ECT به‌صورت دوطرفه در محل استاندارد فرونتو-تمپورال در ۳ سانتی‌متر بالای نقطه میانی خط وصل‌کننده مئاتوس گوش و کانتوس خارجی چشم قرار گرفتند. دستگاه ECT مورد استفاده در مطالعه از نوع FARSUN ARA system (FARSUN) (ARA system، ECT ARA-121، IRAN) بود. دوز

آهسته به طور کامل جایگزین فعالیت پلی اسپایک بی نظم اولیه می شود و فاز موج آهسته نیز به صورت دوره ای از این نقطه زمانی تا خاتمه تشنج تعریف می شود. حداکثر دامنه در طول فاز پلی اسپایک و موج آهسته با بزرگ ترین جابجایی پیک تا پیک در فاز مربوطه تعریف می شود. تشنج ها در صورتی که پیشرفت آشکار از فعالیت پلی اسپایک بی نظم کم دامنه به فعالیت موج آهسته با دامنه زیاد بدون ظهور مجدد فعالیت پلی اسپایک بی نظم یا تغییرات قابل توجه در دامنه در طول فازها مشاهده شود، استرئوتایپیک تر رتبه بندی می شوند و در صورتی که فعالیت موج آهسته با دامنه زیاد در طول فاز موج آهسته به صورت منظم غالب بشود به عنوان دارای نظم بیشتر رتبه بندی می شوند. اعداد بیشتر نشان دهنده افزایش استرئوتایپی و نظم تراشه EEG ایکنال هستند. مهار پست ایکنال به صورت زیر رتبه بندی می شود:

نمی توان گفت تشنج کجا به پایان رسیده / ۱: خاتمه تشنج روشن است، اما سرکوب ضعیف است (مسطح نیست) / ۲: سرکوب خوب تشنج (بسیار مسطح) وجود دارد، اما گذار به حالت مسطح تدریجی است / ۳: سرکوب خوب تشنج (بسیار مسطح) و گذار ناگهانی.

روش تجزیه تحلیل داده ها و بررسی آماری

پس از تکمیل اطلاعات، داده های این مطالعه در محیط نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. ابتدا داده ها با استفاده از شاخص های توصیفی شامل میانگین، انحراف معیار، تعداد و درصد خلاصه سازی شد. همچنین برای تحلیل داده ها ابتدا نرمال بودن متغیرهای وابسته توسط آزمون کولموگروف اسمیرنوف بررسی شد. برای تحلیل روابط بین متغیرها هم از آزمون های آنالیز واریانس یک طرفه و ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. $P < 0.05$ به عنوان سطح معنی دار در نظر گرفته شد.

محرک به روش halfage محاسبه شد. معیار تشنج کافی شامل تشنج الکتروانسفالوگرافیک بالای ۲۰ ثانیه بود. بیماران از حدود ۸ ساعت پیش از درمان NPO بودند. در حین انجام تشنج الکتریکی تا زمانی که تنفس خود به خودی بیماران برمی گشت به جز در فاصله کوتاهی که تحریک الکتریکی باید داده می شد، اکسیژن ۱۰۰ درصد با سرعت ۵ لیتر در دقیقه به بیمار تجویز شد. همچنین جهت بیهوشی بیماران از داروهای تزریقی پروپوفول با دوز $2/5 \text{ mg/kg}$ و سوکسینیل کولین 1 mg/kg و آتروپین $0/5$ میلی گرم به صورت وریدی استفاده گردید. پیش از شروع درمان با تشنج الکتریکی، کلیه داروهای بنزودیازپین تنها در شب قبل از انجام تشنج الکتریکی قطع گردید و داروهای لیتیم، کلوزاپین و بوپروپیون در حین دوره درمان با تشنج الکتریکی قطع گردیدند و در مصرف سایر داروهای مورد استفاده تغییری ایجاد نگردید. در اولین جلسه شروع درمان با تشنج الکتریکی، نوار مغزی بیماران منتخب در حین تشنج الکتریکی و تا پایان فاز پست ایکنال توسط دستگاه EEG (IRAN, EEG 3520, NEGAR ANDISHGAN) با چهار کانال (C4-A2, C3-A1, FP2-A2, FP1-A1) با سیستم بین المللی (۲۰-۱۰) ثبت گردید. شاخص های مربوط به امواج مغزی شامل: حداکثر دامنه فاز پلی اسپایک (Polyspike phase amplitude) برحسب میکروولت، مدت زمان فاز پلی اسپایک (Polyspike phase duration) برحسب ثانیه، حداکثر دامنه فاز موج آهسته (Slow wave phase amplitude) برحسب میکروولت، مدت زمان فاز موج آهسته (Slow wave phase duration) برحسب ثانیه، رگولاریتی (Regularity) قدرت تشنج سراسری که از ۶-۰ امتیاز می گیرد، استرئوتایپی (Stereotypy) الگوبندی تشنج سراسری که از ۳-۰ امتیاز می گیرد، مهار پست ایکنال و درجه مهار بیوالکتریک پست ایکنال که از ۰ تا ۳ امتیاز می گیرد، توسط نورولوژیست همکار طرح مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. فاز پلی اسپایک از زمان تحریک شروع شده و نقطه خاتمه آن هنگامی است که فعالیت موج

یافته‌ها

در مجموع ۷۱ بیمار وارد مطالعه شدند که چهار بیمار روند درمان را ترک کردند و با توجه به ناقص شدن پرونده، ایشان از گروه مورد مطالعه حذف گردیدند. در دو بیمار تشخیص نهایی بعد از انجام اقدامات درمانی با تشخیص اولیه مغایرت داشت و از مطالعه خارج شدند. یک مورد نیز با توجه به معیارهای خروج از مطالعه، با توجه به تشنج کنترل نشده، از مطالعه خارج شد و در نهایت ۶۴ بیمار وارد مطالعه شدند. از ۶۴ بیمار مورد مطالعه برحسب جنسیت، تعداد زنان ۱۶ نفر (۲۵٪) و مردان ۴۸ نفر (۷۵٪) بود. برحسب نوع اختلال، ۱۹ نفر (۲۹/۷٪) اسکیزوفرنیا، ۲۴ نفر (۳۷/۵٪)

افسردگی و ۲۱ نفر (۳۲/۸٪) مانیا داشتند. برحسب یافته‌ها در ۳ گروه مورد مطالعه، بیماران با اختلال افسردگی بیشترین میزان بهبود بعد از تشنج الکتریکی را داشتند که ۲۳ نفر (۹۵٪/۸) گزارش شد و سپس مانیا و اسکیزوفرنیا به ترتیب در رتبه دوم و سوم از نظر میزان بهبودی قرار داشتند. بیشترین مصرف درمان دارویی پیش از شروع تشنج الکتریکی، مربوط به مصرف کلوزاپین، کلونازپام و سدیم والپروات به‌طور برابر در ۲۳ نفر (۳۵/۹٪) بود. میانگین مشخصات بالینی بیمار و پارامترهای نوار مغزی در هر گروه از بیماران در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱. ویژگی‌های بالینی بیماران و پارامترهای نوار مغزی در گروه‌های مختلف مورد مطالعه

بیماران افسرده (تعداد = ۲۴)	بیماران اسکیزوفرنی (تعداد = ۱۹)	بیماران دوقطبی (تعداد = ۲۱)	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
۳۵/۷۱	۳۶/۹۵	۳۴/۱۴	۳۵/۷۱	۱۳/۷۸	سن (سال)			
۹۳/۳۳	۹۹/۰۰	۹۸/۵۷	۹۳/۳۳	۹۳/۷۰	طول مدت بیماری (ماه)			
۱۲۶/۲۰	۱۱۹/۹۳	۱۱۰/۹۱	۱۲۶/۲۰	۵۱/۰۲	درصد انرژی (میلی کولومبوس)			
۵/۹۵	۶/۱۵	۶/۶۱	۵/۹۵	۱/۹۸	تعداد جلسات ECT			
۲۳/۵۸	۲۳/۱۰	۲۴/۳۸	۲۳/۵۸	۷/۲۲	طول مدت تشنج (ثانیه)			
۳۹۵/۸۳	۴۳۴/۲۶	۶۱/۰۵	۳۹۵/۸۳	۸۱/۸۸	Polyspike Phase Amplitude (میکروولت)			
۲۳/۵۸	۲۳/۱۰	۶/۵۲	۲۳/۵۸	۷/۲۲	Polyspike Phase Duration (ثانیه)			
۲۶۴/۷۵	۲۵۷/۳۱	۵۰/۰۴	۲۶۴/۷۵	۶۸/۰۳	Slow wave Phase Amplitude (میکروولت)			
۲۶/۱۶	۲۱/۲۶	۵/۱۰	۲۶/۱۶	۸/۳۶	Slow wave Phase Duration (ثانیه)			
۳/۴۱	۳/۶۳	۱/۱۱	۳/۴۱	۱/۰۱	رگولاریتی			
۱/۸۷	۱/۵۷	۱/۵۲	۱/۸۷	۰/۶۷	استروتایپی			
۲/۳۸	۱/۸۹	۲/۰۵	۲/۳۸	۰/۶۴	Postictal Suppression			
۳۵/۷۱	۳۶/۹۵	۳۴/۱۴	۳۵/۷۱	۱۳/۷۸	سن (سال)			

ECT: درمان تشنج الکتریکی، Polyspike Phase Amplitude: حداکثر دامنه فاز پلی‌اسپایک، Polyspike Phase Duration: مدت‌زمان فاز پلی‌اسپایک، Slow wave Phase Amplitude: حداکثر دامنه فاز موج آهسته، Slow wave Phase Duration: مدت‌زمان فاز موج آهسته، رگولاریتی: قدرت تشنج سراسری که از ۶-۰ امتیاز می‌گیرد، استروتایپی: الگوبندی تشنج سراسری که از ۳-۰ امتیاز می‌گیرد، Postictal Suppression: درجه مهار بیوالکتریک postictal که از ۳-۰ امتیاز می‌گیرد. مقدار P کمتر از ۰/۰۵ به‌عنوان سطح معنی‌داری آماری در نظر گرفته شده است.

نتایج این مطالعه نشان داد که بین مصرف داروی پاروکستین با مهار پست‌ایکتال ارتباط مستقیم وجود دارد ($P < 0/001$). در واقع مصرف پاروکستین با افزایش میزان مهار پست‌ایکتال همراه بوده است؛ در حالی که مصرف داروی ریسپریدون با مهار پست‌ایکتال ارتباط معکوس داشت ($P = 0/010$). همچنین نتایج بیان کرد که مصرف داروی اس‌سیتالوپرام با افزایش دامنه موج آهسته و افزایش استروتابی همراهی دارد (به ترتیب $P = 0/041$ و $P = 0/012$). علاوه بر این، مصرف داروهای کلومیپرامین، فلووکسامین، فلوآنکسول، کوئیتاپین، کلونازپام و بی‌پریدین با کاهش میزان مدت‌زمان موج آهسته همراه بود (به ترتیب $P = 0/007$ ، $P < 0/001$ ، $P = 0/007$ ، $P = 0/031$ ، $P = 0/007$ و $P = 0/007$). همچنین نتایج مطالعه نشان داد که افزایش مهار پست‌ایکتال با کاهش بیشتری در امتیاز آزمون‌های HDRS، PANSS و YMRS بعد از تشنج الکتریکی همراه بود (به ترتیب $P = 0/002$ ، $P = 0/001$ و $P = 0/001$). همچنین یافته‌ها نشان داد که افزایش طول مدت تشنج با کاهش بیشتر نمره‌ی PANSS بعد از تشنج الکتریکی همراه است ($P = 0/02$). علاوه بر این افزایش دامنه فاز پلی‌اسپایک با کاهش بیشتر نمره‌ی HDRS ($P = 0/016$)، افزایش طول مدت فاز پلی‌اسپایک با کاهش بیشتر نمره‌ی PANSS ($P = 0/02$) و نیز افزایش مدت‌زمان فاز موج آهسته با کاهش بیشتر نمره‌ی HDRS بعد از تشنج الکتریکی همراهی داشتند ($P = 0/017$) (جدول ۲).

نتایج این مطالعه نشان داد که بین مصرف داروی پاروکستین با مهار پست‌ایکتال ارتباط مستقیم وجود دارد ($P < 0/001$). در واقع مصرف پاروکستین با افزایش میزان مهار پست‌ایکتال همراه بوده است؛ در حالی که مصرف داروی ریسپریدون با مهار پست‌ایکتال ارتباط معکوس داشت ($P = 0/010$). همچنین نتایج بیان کرد که مصرف داروی اس‌سیتالوپرام با افزایش دامنه موج آهسته و افزایش استروتابی همراهی دارد (به ترتیب $P = 0/041$ و $P = 0/012$). علاوه بر این، مصرف داروهای کلومیپرامین، فلووکسامین، فلوآنکسول، کوئیتاپین، کلونازپام و بی‌پریدین با کاهش میزان مدت‌زمان موج آهسته همراه بود (به ترتیب $P = 0/007$ ، $P < 0/001$ ، $P = 0/007$ ، $P = 0/031$ ، $P = 0/007$ و $P = 0/007$). همچنین نتایج مطالعه نشان داد که افزایش مهار پست‌ایکتال با کاهش بیشتری در امتیاز آزمون‌های HDRS، PANSS و YMRS بعد از تشنج الکتریکی همراه بود (به ترتیب $P = 0/002$ ، $P = 0/001$ و $P = 0/001$). همچنین یافته‌ها نشان داد که افزایش طول مدت تشنج با کاهش بیشتر نمره‌ی PANSS بعد از تشنج الکتریکی همراه است ($P = 0/02$). علاوه بر این افزایش دامنه فاز پلی‌اسپایک با کاهش بیشتر نمره‌ی HDRS ($P = 0/016$)، افزایش طول مدت فاز پلی‌اسپایک با کاهش بیشتر نمره‌ی PANSS ($P = 0/02$) و نیز افزایش مدت‌زمان فاز موج آهسته با کاهش بیشتر نمره‌ی HDRS بعد از تشنج الکتریکی همراهی داشتند ($P = 0/017$) (جدول ۲).

جدول ۲. ارتباط بین کاهش نمرات HDRS، PANSS و YMRS با پارامترهای EEG در بیماران مورد مطالعه

کاهش YMRS بعد از ECT		کاهش PANSS بعد از ECT		کاهش HDRS بعد از ECT		
P	ضریب همبستگی	P	ضریب همبستگی	P	ضریب همبستگی	
مقدار	پیرسون	مقدار	پیرسون	مقدار	پیرسون	
0/894	0/31	0/20	-0/529	0/67	0/38	طول مدت تشنج (ثانیه)
0/879	-0/36	0/922	-0/24	0/16	0/487	Polyspike Phase Amplitude (میکروولت)
0/894	0/31	0/20	-0/529	0/67	0/38	Polyspike Phase Duration (ثانیه)
0/927	0/21	0/654	0/110	0/111	0/334	Slow wave Phase Amplitude (میکروولت)
0/271	0/252	0/088	0/402	0/17	-0/480	Slow wave Phase Duration (ثانیه)
0/076	0/396	0/567	-0/140	0/430	-0/169	رگولاریتی
0/180	0/304	0/066	0/430	0/139	0/311	استروتابی
0/001	0/677	0/001	0/688	0/002	0/595	Postictal Suppression
0/894	0/31	0/20	-0/529	0/67	0/38	طول مدت تشنج (ثانیه)
0/879	-0/36	0/922	-0/24	0/16	0/487	Polyspike Phase Amplitude (میکروولت)

Polyspike Phase Amplitude: حداکثر دامنه فاز پلی‌اسپایک، Polyspike Phase Duration: مدت‌زمان فاز پلی‌اسپایک، Slow wave Phase Amplitude: حداکثر دامنه فاز موج آهسته، Slow wave Phase Duration: مدت‌زمان فاز موج آهسته، رگولاریتی: قدرت تشنج سراسری که از ۶-۰ امتیاز می‌گیرد، استروتابی: الگوبندی تشنج سراسری که از ۳-۰ امتیاز می‌گیرد، Postictal Suppression: درجه مهار بیوالکتریک postictal که از ۳-۰ امتیاز می‌گیرد، HDRS: مقیاس درجه‌بندی افسردگی همیلتون، PANSS: مقیاس علائم مثبت و منفی اسکیزوفرنی، YMRS: مقیاس سنجش مانیای یانگ. مقدار P کمتر از 0/05 به عنوان سطح معنی‌داری آماری در نظر گرفته شده است.

همچنین بررسی یافته‌ها به روش ANOVA نشان داد که افزایش نمره‌ی مهار پست‌ایکتال با افزایش میانگین تفاضل

آزمون‌های PANSS، YMRS و HDRS بعد از تشنج الکتریکی نسبت به قبل آن همراهی دارد (جدول ۳).

جدول ۳. مقایسه نمره Postictal Suppression با میانگین کاهش نمرات HDRS، PANSS و YMRS بعد از ECT در بیمار مورد مطالعه

مقدار P	نمره Postictal Suppression						
	نمره ۳		نمره ۲		نمره ۱		
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
۰/۰۰۶	۱۸/۶۶	۶۰/۸۰	۱۷/۹۰	۴۵/۷۱	۸/۴۳	۲۷/۱۴	HDRS
۰/۰۰۴	۱۴/۷۸	۴۲/۰۰	۳/۷۶	۲۶/۰۰	۰/۰۰	۲۴/۰۰	PANSS
۰/۰۰۱	۳/۵۷	۲۸/۰۰	۳/۰۹	۲۱/۷۰	۳/۱۶	۲۰/۰۰	YMRS

HDRS: مقیاس درجه‌بندی افسردگی همیلتون، PANSS: مقیاس علائم مثبت و منفی اسکیزوفرنی، YMRS: مقیاس سنجش مانایای یانگ. جهت مقایسه از آزمون آماری ONE-WAY ANOVA استفاده شد. مقدار P کمتر از ۰/۰۵ به‌عنوان سطح معنی‌داری آماری در نظر گرفته شده است.

بحث

افسردگی و اختلالات خلقی و روانی از بیماری‌های شایع روانپزشکی در سراسر جهان است که طبق آخرین مطالعه سازمان بهداشت جهانی ۲۸۰ میلیون نفر در دنیا به افسردگی، ۴۵ میلیون نفر به اختلالات دوقطبی و ۲۰ میلیون نفر به اختلالات سایکوتیک مبتلا هستند؛ همچنین این میزان در تمام دنیا رو به افزایش است (۲۹). اختلالات روانپزشکی می‌تواند کیفیت زندگی را مختل کرده و حتی بیماران را به‌سوی خودکشی سوق دهد (۳۰). با ظهور تشنج الکتریکی در درمان اختلالات خلقی و روانی تحول عظیمی روی داده است. از این‌رو دستیابی به حداکثر تأثیر در درمان با تشنج الکتریکی مورد توجه دانشمندان در دهه‌های اخیر قرار گرفته است (۱۵ و ۱۴). در گذشته مدت‌زمان فاز ایکتال تشنج جهت عامل پیش‌بینی‌کننده در تأثیر درمان معرفی شده بود (۱۴ و ۱۳). در دهه‌های اخیر جنبه‌های دیگری از پارامترهای ایکتال و پست‌ایکتال در امواج مغزی به‌عنوان پیش‌بینی‌کننده احتمالی اثربخشی درمان در تشنج الکتریکی مطرح شده‌اند (۱۵). از این‌رو، در این مطالعه به بررسی ارتباط مهار پست‌ایکتال امواج مغزی با اثرات درمانی تشنج الکتریکی پرداخته شد.

بعد از انجام تشنج الکتریکی ارتباط معنی‌داری وجود دارد؛ در واقع هر چه میزان مهار پست‌ایکتال در حین تشنج الکتریکی بیشتر باشد احتمال بهبود علائم در هر سه گروه بیماری افسردگی، اسکیزوفرنیا و مانیا بیشتر است و نمرات پرسش‌نامه‌ها بیشتر کاهش می‌یابد و می‌توان از این فاکتور برای پیش‌بینی تأثیر درمان تشنج الکتریکی استفاده نمود (به ترتیب $P=0/002$ ، $P=0/001$ و $P=0/001$). اولین بار در سال ۱۹۹۳، Nobler و همکاران این موضوع را مورد بحث و بررسی قرار دادند. آن‌ها به بررسی ارتباط مهار پست‌ایکتال با تأثیر درمان در ۶۳ بیمار مبتلا به افسردگی پرداختند که مطالعات آن‌ها بیان داشت مهار پست‌ایکتال مارکر خوبی جهت پیش‌بینی درمان است که کاملاً با نتایج مطالعه حاضر ارتباط دارد. پس از آن Suppes در سال ۱۹۹۶، Azuma در سال‌های ۲۰۰۷ و ۲۰۱۱ نیز به انجام مطالعات مشابه پرداختند که کلیه مطالعات آن‌ها با نتایج مطالعه حاضر همخوانی داشت و در راستای همدیگر مهار پست‌ایکتال را به‌عنوان مارکر خوبی جهت پیش‌بینی تأثیر درمان در بیماری افسردگی می‌دانستند (۳۱ و ۲۲ و ۲۱ و ۱۸). نکته مورد اهمیت در این زمینه آن است که هیچ‌کدام از مطالعات به بررسی ارتباط نتایج درمان تشنج الکتریکی در بیماران سایکوتیک و اختلالات دوقطبی با مهار پست‌ایکتال نپرداخته‌اند که با توجه اهمیت این بیماری‌ها و شیوع آن‌ها و

درمان پرداخت که بیان داشت بین حداکثر دامنه فاز پلی‌اسپایک با میزان کاهش HDRS و نیز معیار BPRS در بیماران با اسکیزوفرنیا ارتباط معنی‌داری وجود دارد. البته در مطالعه ما بین کاهش میزان نمره PANSS با حداکثر دامنه فاز پلی‌اسپایک هیچ ارتباط معنی‌داری دیده نشد که شاید بتوان علت آن را به کم بودن تعداد بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا در مطالعه حاضر و یا تفاوت در نوع معیار سنجش نسبت داد که نیازمند بررسی بیشتر در این زمینه و بررسی این فاکتور جهت بررسی و پیش‌بینی در تاثیر درمان در کنار مهار پست‌ایکتال در مطالعات آینده است.

همچنین یافته‌های پژوهش نشان داد که بین مدت‌زمان فاز موج آهسته با میزان کاهش در نمره HDRS ارتباط مستقیمی وجود دارد ($P=0/017$) که تاکنون ارتباطی بین تأثیرات درمان با این پارامتر گزارش نشده است؛ ولی در مطالعه مروری که Sackeim در سال ۱۹۹۹ بر اساس مطالعات پیشین انجام داد، بر اساس مطالعات با انجام تشنج الکتریکی به‌صورت یک‌طرفه با دوز پایین میزان مدت‌زمان فاز موج آهسته و حداکثر دامنه فاز موج آهسته و نیز مهار پست‌ایکتال کاهش می‌یابد که Sackeim براین اساس بیان کرد که "با توجه مؤثر نبودن تشنج الکتریکی یک‌طرفه با دوز پایین در درمان بیماران می‌توان نتیجه گرفت میزان مدت‌زمان فاز موج آهسته، حداکثر دامنه فاز موج آهسته و مهار پست‌ایکتال با میزان تاثیر درمان ارتباط دارند" که تا حدود زیادی نتیجه‌گیری Sackeim با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی دارد (۳۳).

مطالعه Nobler و همکاران در سال ۱۹۹۳ بیان داشت که با افزایش سن، طول مدت تشنج، مدت‌زمان فاز موج آهسته، حداکثر دامنه فاز موج آهسته و استروئیدی کاهش می‌یابد. همچنین ایشان در مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۰ بیان کردند که با افزایش سن، میزان آستانه تشنج اولیه افزایش می‌یابد که باعث کمتر شدن مهار پست‌ایکتال می‌شود که با توجه به مطالعه پژوهش حاضر و نتایج حاصل و نیز مطالعات پیشین می‌توان این‌طور بیان نمود که افزایش سن از احتمال میزان

نیز تاثیر بسزای تشنج الکتریکی در درمان آن‌ها، یک ضعف در روند مطالعات آن‌ها بوده است؛ از این‌رو ما به بررسی این ارتباط در بیماران مانیا و اسکیزوفرنیا پرداختیم. این در حالی است که هیچ مطالعه‌ای تاکنون این بررسی را انجام نداده است. از جمله سایر تفاوت‌ها و ضعف‌های مطالعات گذشته این بود که Azuma در سال ۲۰۰۷ و نیز Suppes در سال ۱۹۹۶ از روش تشنج الکتریکی سینوسی نیز استفاده نمودند که در حال حاضر این روش منسوخ شده است و از این جهت با مطالعه حاضر تفاوت داشت (۲۱ و ۱۸). همچنین در سال ۲۰۱۶، Minelli و همکاران به بررسی ارتباط پارامترهای نوار مغزی در تشنج الکتریکی با تاثیر درمان افسردگی پرداخت که او در این مطالعه از معیار MADRS جهت سنجش میزان افسردگی قبل و بعد از تشنج الکتریکی پرداخت که بیان داشت ارتباط معنی‌داری بین نتیجه درمان و کیفیت تشنج الکتریکی با عواملی همچون طول مدت تشنج، شاخص مهار پست‌ایکتال، دامنه امواج و تاکی‌کاردی وجود دارد (۳۲). علی‌رغم متفاوت بودن معیار سنجش بهبود افسردگی با مطالعه حاضر ولی نتایج این مطالعات کاملاً با هم تطابق داشت. البته در مطالعه حاضر طول مدت تشنج تنها در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا با میزان کاهش امتیاز PANSS ارتباط داشت ($P=0/02$) و در بیماران مانیا و افسردگی بین طول مدت تشنج با کاهش نمره معیارهای YMRS و HDRS هیچ ارتباط معنی‌داری یافت نشد. در گذشته طول مدت فاز ایکتال به‌عنوان معیاری جهت سنجش تاثیر درمان تشنج الکتریکی بود که به‌مرور در دهه‌های اخیر نقش آن کمرنگ شد (۱۵) و در مطالعه حاضر نیز نمی‌توان از این معیار به‌عنوان فاکتور اصلی جهت پیش‌بینی درمان استفاده نمود.

همچنین یافته‌های پژوهش نشان داد که بین حداکثر دامنه فاز پلی‌اسپایک با میزان کاهش امتیاز HDRS بعد از تشنج الکتریکی ارتباط مستقیم وجود دارد ($P=0/016$) که نتایج حاضر با مطالعه Folkerts در سال ۱۹۹۶ تطابق دارد (۱۶). او در این مطالعه به بررسی پارامترهای نوار مغزی با تأثیرات

بهبود به دنبال تشنج الکتریکی می‌کاهد. همچنین می‌توان از پارامترهایی مثل طول مدت تشنج، مدت زمان فاز موج آهسته، حداکثر دامنه فاز موج آهسته و استروئیدی در کنار مهار پست‌ایکتال، در پیش‌بینی تاثیر درمان سود برد؛ البته در مطالعات اندکی این پارامترها با نتایج درمان ارتباط داشته‌اند (۲۲ و ۱۹).

همچنین در مطالعه حاضر بین حداکثر دامنه فاز موج آهسته با بهبود علائم و کاهش نمرات در آزمون‌های موردسنجش، هیچ ارتباط معنی‌داری یافت نشد. این در حالی است که Sackeim در سال ۱۹۹۹ در مرور خود بیان داشت که بین حداکثر دامنه فاز موج آهسته با تاثیر درمان ارتباط معنی‌داری وجود دارد. همچنین در مطالعه Folkerts در سال ۱۹۹۶ بیان شد که استروئیدی با بهبود بر اساس آزمون‌های HDRS و BPRS ارتباط وجود دارد که با یافته‌های پژوهش تطابق ندارد. در این مطالعه استروئیدی با کاهش نمره در هیچ‌کدام از آزمون‌های بیماران هیچ ارتباط معنی‌داری نداشت که شاید کم بودن جمعیت مورد مطالعه پژوهش را بتوان علت احتمالی این اختلاف در نظر گرفت (۳۳ و ۱۶).

همچنین در مطالعه ما، بین مدت زمان فاز پلی‌اسپایک با میزان کاهش امتیاز PANSS ارتباط مستقیم گزارش شد ($P=0/02$) که تاکنون در هیچ مطالعه‌ای ارتباطی بین پارامتر مدت زمان فاز پلی‌اسپایک با بهبود بیان نشده است.

در مجموع می‌توان بیان کرد که بسیاری از این پارامترهای حاضر با توجه به کم بودن میزان ارتباط در مطالعات شاید بتوان آن را یک واقعه اتفاقی و یا تصادفی در نظر داشت؛ از این جهت نیاز به یک مطالعه مروری جهت بررسی کامل ارتباط پارامترهای نوار مغزی با تاثیر درمان است و نیز مطالعات کامل‌تر و هدفمندتر را در آینده می‌طلبد؛ اما به‌طور کلی می‌توان بیان نمود که مهار پست‌ایکتال به‌طور یکدست در تمامی مطالعات بررسی شده در گذشته و مطالعه حاضر با بهبود و تاثیر در درمان با تشنج الکتریکی ارتباط دارد.

همچنین در این مطالعه به بررسی ارتباط بین پارامترهای نوار مغزی با سایر عوامل وابسته مثل مشخصات جمعیت شناختی بیماران، داروهای مصرفی بیماران و ویژگی‌های مربوط به تشنج الکتریکی نیز پرداخته شد. در مطالعه انجام‌شده، مهار پست‌ایکتال با مصرف داروی پاروکستین ارتباط مستقیم داشت ($P<0/001$). در واقع کسانی که داروی پاروکستین مصرف می‌کنند نمره مهار پست‌ایکتال بالاتری دارند. در سال ۲۰۰۶ مطالعه‌ای در آلمان توسط Baghai و همکاران جهت بررسی مصرف انواع داروهای ضدافسردگی و تاثیر آن بر تشنج الکتریکی صورت گرفت که نتایج این مطالعه بیان کرد که مصرف داروهای SSRI و SNRI باعث افزایش مهار پست‌ایکتال و برعکس مصرف میرتازاپین باعث کاهش آن می‌شود که تا حدودی با مطالعه حاضر همخوانی دارد؛ البته در مطالعه حاضر سایر داروهای SSRI و SNRI ارتباطی با مهار پست‌ایکتال نداشتند (۳۴). در سال ۱۹۹۵ آقای Curran به مطالعه‌ای درباره مصرف پاروکستین و تاثیر آن روی طول مدت تشنج در درمان با تشنج الکتریکی پرداخت. او در این مطالعه بیماران را به دو گروه، شامل کسانی که داروی پاروکستین مصرف می‌کنند و کسانی که از انواع داروهای سه حلقه‌ای استفاده می‌کنند، تقسیم کرد. نتایج آن‌ها نشان داد که میانگین طول مدت تشنج در بیماران با مصرف پاروکستین بالاتر از گروه دیگر است و به‌طور قابل‌توجهی این ارتباط معنی‌دار بود (۳۵). در نتایج مطالعه حاضر، طول مدت تشنج با مصرف داروی پاروکستین ارتباط معنی‌داری نداشتند؛ اما با توجه به این که می‌توان طول مدت تشنج را به‌عنوان یک عامل احتمالی ضعیف در پیش‌بینی کیفیت تشنج و تاثیر درمان تشنج الکتریکی در نظر گرفت و از سوی دیگر مهار پست‌ایکتال را به‌عنوان یک عامل احتمالی قوی‌تر در پیش‌بینی تاثیر درمان در نظر داشت، شاید بتوان نتیجه گرفت که مصرف داروی پاروکستین به همراه درمان با تشنج الکتریکی می‌تواند نتایج مؤثری در کیفیت تشنج و نیز افزایش احتمال بهبود داشته باشد که خود بیانگر لزوم مطالعات بیشتر و هوشمند

مصرف داروی اس ستالوپرام میزان استروئیدی و حداکثر دامنه فاز موج آهسته افزایش پیدا می‌کند (به ترتیب $P=0/01$ و $P=0/04$). البته تاکنون هیچ ارتباطی بین داروهای مصرفی بیماران و تاثیر آن بر روی مدت‌زمان فاز موج آهسته، استروئیدی و یا حداکثر دامنه فاز موج آهسته گزارش نشده است که با توجه به اهمیت احتمالی این سه پارامتر در پیش‌بینی تاثیر درمان که پیش‌تر ذکر شد، توصیه به بررسی‌های بیشتری در باب این موضوع می‌شود. اگرچه حجم نمونه کم، انجام مطالعه در یک مرکز و کم بودن مطالعات مشابه و قدیمی بودن آن‌ها از جمله محدودیت‌های این مطالعه بود، اما طراحی مطالعه و فالوآپ بیماران و ارزیابی دقیق پیامدها و ابزارهای استاندارد هم جز نقاط قوت مطالعه حاضر محسوب می‌شوند.

نتیجه‌گیری

در کل می‌توان نتیجه گرفت که مهار پست‌ایکتال یک فاکتور مناسب جهت پیش‌بینی تاثیر درمان و بهبود به دنبال تشنج الکتریکی در اختلالات افسردگی، مانیا و اسکیزوفرنیا است که می‌توان از آن جهت برنامه‌ریزی بهتر در روند درمان و نیز کاهش عوارض و هزینه‌های اضافی با حداکثر کارایی استفاده نمود.

تشکر و قدردانی

این مطالعه حاصل پایان‌نامه پژوهشی با کد اخلاق IR.MUK.REC.1399.143 و مصوب دانشگاه علوم پزشکی کردستان است. همچنین هیچ‌کدام از نویسندگان این مطالعه تعارض منافی برای انتشار این مقاله ندارند. در پایان نویسندگان بر خود لازم می‌دانند از حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشگاه، بیماران شرکت‌کننده در طرح و همکاران بیمارستان قدس سنندج که در این مسیر ما را یاری نمودند، تشکر و قدردانی کنند.

در این‌باره است. همچنین در سال ۱۹۹۶، Lauritzen و همکاران به بررسی عود بیماری افسردگی بعد از درمان با تشنج الکتریکی در سه گروه از بیماران مصرف‌کننده پاروکستین و ایمپرامین و پلاسبو پرداختند. آن‌ها بیان داشتند که ۶۵ درصد از بیماران با مصرف پلاسبو و ۳۰ درصد از بیماران با مصرف ایمپرامین و ۱۰ درصد از بیماران با مصرف پاروکستین دچار عود بیماری شدند (۳۶). با توجه به این مطالعه می‌توان نتیجه گرفت که مصرف پاروکستین به همراه تشنج الکتریکی می‌تواند باعث افزایش کیفیت تشنج و افزایش احتمال بهبود به دنبال تشنج الکتریکی گردد و نیز از میزان و احتمال عود بیماری می‌کاهد، البته شایسته است مطالعات بیشتری با جمعیت مورد مطالعه بیشتر در باب این موضوع انجام گیرد.

همچنین نتایج مطالعه حاضر نشان داد که مصرف داروی ریسپریدون باعث کاهش مهار پست‌ایکتال می‌شود ($P=0/010$). ما مطالعه‌ای نیافتیم که ارتباط بین مصرف ریسپریدون با مهار پست‌ایکتال را بیان کرده باشد. با توجه به مشخص شدن اهمیت مهار پست‌ایکتال در پیش‌بینی بهبود و نیز مصرف بالای داروی ریسپریدون در اختلالات روانپزشکی حائز اهمیت است که در آینده مطالعه‌ای جامع و کامل جهت تأیید یا رد این فرضیه احتمالی باهدف بررسی تاثیر مصرف ریسپریدون بر نتایج درمان تشنج الکتریکی و ارتباط آن با مهار پست‌ایکتال بر جمعیت مورد مطالعه بیشتر صورت گیرد.

یافته‌های این مطالعه همچنین تعیین کرد که مدت‌زمان فاز موج آهسته با مصرف داروهای کلومیپرامین، فلووکسامین، فلوانکسول، کوئتیاپین، کلونازپام و بی‌پریدین ارتباط معکوس دارد (به ترتیب $P=0/007$ ، $P<0/001$ ، $P=0/007$ ، $P=0/031$ ، $P=0/04$ و $P=0/007$). در واقع با مصرف این داروها طول مدت فاز موج آهسته کاهش می‌یابد و نیز با

منابع

1. Fosse R, Read J. Electroconvulsive treatment: hypotheses about mechanisms of action. *Front Psychiatry*. 2013;4:94.

2. Lisanby SH. Electroconvulsive therapy for depression. *N Engl J Med.* 2007;357(19):1939-45.
3. Ottosson J. Experimental studies of the mode of action of electroconvulsive therapy: Introduction. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 1960;35(145):5-6.
4. Monroe Jr RR. Maintenance electroconvulsive therapy. *Psychiatr Clin North Am.* 1991;14(4):947-60.
5. Saito S. Anesthesia management for electroconvulsive therapy: hemodynamic and respiratory management. *J Anesth.* 2005;19(2):142-9.
6. Husain MM, Rush AJ, Fink M, Knapp R, Petrides G, Rummans T, et al. Speed of response and remission in major depressive disorder with acute electroconvulsive therapy (ECT): a Consortium for Research in ECT (CORE) report. *J Clin Psychiatry.* 2004;65(4):485-491.
7. Krystal AD, Weiner RD. ECT seizure therapeutic adequacy. *Convuls Ther.* 1994;10(2):153-64.
8. Sackeim HA, Haskett RF, Mulsant BH, Thase ME, Mann JJ, Pettinati HM, et al. Continuation pharmacotherapy in the prevention of relapse following electroconvulsive therapy: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2001;285(10):1299-307.
9. Peterchev AV, Rosa MA, Deng Z-D, Prudic J, Lisanby SH. ECT stimulus parameters: rethinking dosage. *J ECT.* 2010;26(3): 159-74.
10. Spellman T, Peterchev AV, Lisanby SH. Focal electrically administered seizure therapy: a novel form of ECT illustrates the roles of current directionality, polarity, and electrode configuration in seizure induction. *Neuropsychopharmacology.* 2009;34(8):2002-10.
11. Abi-Dargham A, Horga G. The search for imaging biomarkers in psychiatric disorders. *Nat Med.* 2016;22(11):1248-1255.
12. Baskaran A, Milev R, McIntyre RS. The neurobiology of the EEG biomarker as a predictor of treatment response in depression. *Neuropharmacology.* 2012;63(4):507-13.
13. Sackeim HA, Decina P, Kanzler M, Kerr B, Malitz S. Effects of electrode placement on the efficacy of titrated, low-dose ECT. *Am J Psychiatry.* 1987;144(11):1449-55.
14. Miller AL, Faber RA, Hatch JP, Alexander HE. Factors affecting amnesia, seizure duration, and efficacy in ECT. *Am J Psychiatry.* 1985;142(6):692-6.
15. Rasimas JJ, Stevens SR, Rasmussen KG. Seizure length in electroconvulsive therapy as a function of age, sex, and treatment number. *J ECT.* 2007;23(1):14-6.
16. Folkerts H. The ictal electroencephalogram as a marker for the efficacy of electroconvulsive therapy. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 1996;246(3):155-64.
17. Krystal AD, Weiner RD, Coffey CE. The ictal EEG as a marker of adequate stimulus intensity with unilateral ECT. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1995;7(3):295-303.
18. Suppes T, Webb A, Carmody T, Gordon E, Gutierrez-Esteinou R, Hudson JI, et al. Is postictal electrical silence a predictor of response to electroconvulsive therapy? *J Affect Disord.* 1996;41(1):55-8.
19. Nobler MS, Lubner B, Moeller JR, Katzman GP, Prudic J, Devanand D, et al. Quantitative EEG during seizures induced by electroconvulsive therapy: relations to treatment modality and clinical features. I. Global analyses. *J ECT.* 2000;16(3):211-28.
20. Perera TD, Lubner B, Nobler MS, Prudic J, Anderson C, Sackeim HA. Seizure expression during electroconvulsive therapy: relationships with clinical outcome and cognitive side effects. *Neuropsychopharmacology.* 2004;29(4):813-25.
21. Azuma H, Fujita A, Sato K, Arahata K, Otsuki K, Hori M, et al. Postictal suppression correlates with therapeutic efficacy for depression in bilateral sine and pulse wave electroconvulsive therapy. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2007;61(2):168-73.

22. Nobler MS, Sackeim HA, Solomou M, Lubner B, Devanand D, Prudic J. EEG manifestations during ECT: effects of electrode placement and stimulus intensity. *Biol Psychiatry*. 1993;34(5):321-30.
23. Rush AJ, Trivedi MH, Ibrahim HM, Carmody TJ, Arnow B, Klein DN, et al. The 16-item quick inventory of depressive symptomatology (QIDS), (clinician rating (QIDS-C), and self-report (QIDS-SR): a psychometric evaluation in patients with chronic major depression. *Biol Psychiatry*. 2003;54(5):573-83.
24. Gharaii B, Mehryar A, Mehrabi F. Attribution style in patients with anxiety and depression comorbidity. *IJPCP*. 2000;5(4):37-43.
25. Mohammadi Z, Pourshahbaz A, Poshtmashhadi M, Dolatshahi B, Barati F, Zarei M. Psychometric properties of the young mania rating scale as a mania severity measure in patients with bipolar I disorder. *Pract Clin Psychol*. 2018;6(3):175-82.
26. Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophr Bull*. 1987;13(2):261-76.
27. Abolghasemi, A. The relationship of meta-cognitive beliefs with positive and negative symptoms in the schizophrenia patients. *Clinical Psychology and Personality*. 2007;5(2):1-10.
28. Ghamari Givi H, Moulavi P, Heshmati R. Exploration of the factor structure of positive and negative syndrome scale in schizophrenia spectrum disorder. *J Clin Psychol*. 2010;2(2):1-10.
29. Dicker D, Nguyen G, Abate D, Abate KH, Abay SM, Abbafati C, et al. Global, regional, and national age-sex-specific mortality and life expectancy, 1950–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018;392(10159):1684-735.
30. Charney DS, Reynolds CF, III, Lewis L, Lebowitz BD, Sunderland T, Alexopoulos GS, et al. Depression and bipolar support alliance consensus statement on the unmet needs in diagnosis and treatment of mood disorders in late life. *Arch Gen Psychiatry*. 2003;60(7):664-72.
31. Azuma H, Yamada A, Shinagawa Y, Nakano Y, Watanabe N, Akechi T, et al. Ictal physiological characteristics of remitters during bilateral electroconvulsive therapy. *Psychiatry Res*. 2011;185(3):462-4.
32. Minelli A, Abate M, Zampieri E, Gainelli G, Trabucchi L, Segala M, et al. Seizure adequacy markers and the prediction of electroconvulsive therapy response. *J ECT*. 2016;32(2):88-92.
33. Sackeim HA. The anticonvulsant hypothesis of the mechanisms of action of ECT: current status. *J ECT*. 1999;15(1):5-26.
34. Baghai TC, Marcuse A, Brosch M, Schüle C, Eser D, Nothdurfter C, et al. The influence of concomitant antidepressant medication on safety, tolerability and clinical effectiveness of electroconvulsive therapy. *World J Biol Psychiatry*. 2006;7(2):82-90.
35. Curran S. Effect of paroxetine on seizure length during electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand*. 1995;92(3):239-40.
36. Lauritzen L, Odgaard K, Clemmesen L, Lunde M, Öhrström J, Black C, et al. Relapse prevention by means of paroxetine in ECT-treated patients with major depression: a comparison with imipramine and placebo in medium-term continuation therapy. *Acta Psychiatr Scand*. 1996;94(4):241-51.