



## รายการอ้างอิง

### ภาษาไทย

- กิติกร มีทรัพย์, บรรณาธิการ. รายงานประจำปี กองสุขภาพจิต 2530. กรุงเทพมหานคร: ศูนย์วิชาการนิพนธ์, 2531.
- เกษม ตันติมลาลีวัช. การคาดหมายผลของการรักษาด้วยไฟฟ้า. วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 34 (มกราคม-มีนาคม 2532): 21-24.
- จิตร สิทธิอมร, และ จิราพร เขียวอยู่. การวิจัย : V, ขนาดตัวอย่าง (ตอนที่ 2). คลินิก 5 (กรกฎาคม 2532): 497-502.
- ชุกติย์ ปานปรีชา, นิเชษฐ์ อุดมรัตน์ และ วรลักษณ์ อีราโมกษ์. การรักษาด้วยไฟฟ้า: อดีตและปัจจุบัน (ตอนที่ 1: ประวัติและวิวัฒนาการ). วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 29 (ธันวาคม 2527): 225-237.
- ณรงค์ สุกัทรนิษฐ์. ข้อบ่งชี้ทางคลินิกในการรักษาด้วยไฟฟ้า. วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 34 (มกราคม-มีนาคม 2532): 17-20.
- เต็มศรี ขำนิจารกิจ. สถิติประยุกต์ทางการแพทย์. กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2531.
- อุดม ลักษณะวิจารณ์, บรรณาธิการ. โรคจิตและภาวะแปรปรวนทางจิต MENTAL DISORDERS ینگประมาณ 2525-2529. กรุงเทพมหานคร: ศูนย์วิชาการนิพนธ์, 2531.
- อรุณ ภาคสุวรรณ. ปัญหาทางสุขภาพจิต. วารสารสมาคมสุขภาพจิตแห่งประเทศไทย (มกราคม 2514): 7.

\_\_\_\_\_. ประสบการณ์การนำ ECT มาใช้ในประเทศไทย. วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 34 (มกราคม - มีนาคม 2532) : 3-10.

เอม อินทกรณ์. อาจารย์ ภาควิชาจิตเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย. สัมภาษณ์. 20 พฤศจิกายน 2533.

### ภาษาอังกฤษ

Abraham, K.R., and kulhara, P. The efficacy of Electroconvulsive Therapy in the Treatment of Schizophrenia. A comparative Study. British Journal of Psychiatry 151 (1987): 152-155.

\_\_\_\_\_. and Fink, M. Clinical experience with multiple electroconvulsive treatments. Comprehensive Psychiatry 13 (1972): 115-121.

Achte, K.A. On prognosis and rehabilitation in schizophrenia and paranoid psychosis: a comparative follow-up study of two series of patients first admitted to hospital in 1950 and 1960 respectively. Acta psychiatrica Scandinavica Supplementum 196 (1967): 9-217.

\_\_\_\_\_. and Apo, M. Schizophrenic patients in 1950-1952 and 1957-1959. A comparative study. Psychiatric Quarterly 41 (1967): 422-441.

Ayres, C. M. The relative value of various somatic therapies in schizophrenia. Journal of Neuropsychiatry 1 (1960): 154-162.

- Baker, A. A., Game, S. A., and thorpe, J. G. Some research into the treatment of schizophrenia in the mental hospital. Journal of Mental Science 106 (1960): 203-213.
- Bennett, A. E. Preventing Traumatic Complications In Convulsive Shock Therapy by Curare. Journal of the American Medical Association. 141 (1940): 322.
- \_\_\_\_\_. An evaluation of the "shock" therapies. Psychiatric Quarterly 19 (1945): 465-477.
- Berens, E., Yesavage, J. A., and Leirer, V.O. A Comparison of Multiple and Single Electroconvulsive Therapy. Journal Psychiatry 43 (1982): 126-128.
- Bidder. T.G., and strain, J. J. Modification of electroconvulsive therapy Comprehensive Psychiatry 11 (1970): 507-517.
- Bieringer, G. S. Electroshock therapy in mental disorders. Delaware State Medical Journal 14 (1942): 112-115.
- Blachly, P.H., and Gowing, D. Multiple monitored electroconvulsive treatment. Comprehensive Psychiatry 7 (1966): 100-109.
- Bolwing, T. G., Rafaelson, O. J. Working Action of ECT. In the Handbook of Biological Psychiatry. New York: Marcel Delcker, Inc., 1981.

- Brandon, S., and others. Leicester ECT trial: results in schizophrenia. British Journal of Psychiatry 146 (1985): 177-183.
- Bridenbaugh, R. H., Drake, F.R., and O'Regan, T. J. Multiple Monitored Electroconvulsive Treatment of Schizophrenia. Comprehensive Psychiatry 13 (1972): 9-17.
- Childers, L.B. Comparison of four regimens in newly admitted female schizophrenics. American Journal of Psychiatry 120 (1964): 1010-1011.
- D'Elia, G., Ottoson, J. O., and Stomgren, L. S. Present Practice of ECT in Scandinavia. Archives of General Psychiatry 40 (1983): 577-581.
- Dempsey, G. M., and others. Treatment of schizoaffective disorder. Comprehensive Psychiatry 16 (1975): 55-59.
- Doongaji, D. R., and others. Unilateral versus bilateral ECT in schizophrenia. British Journal of Psychiatry 123 (1973): 73-79.
- Eastwood, M. R., and Stiasny, S. The Use of Electroconvulsive Therapy. Canadian Psychiatric Association Journal 23 (1978): 29-34.
- El-Islam, M. F., Ahmed, S. A., and Erjan, M. E. The effect of unilateral ECT in schizophrenic delusions and hallucinations. British Journal of Psychiatry 117 (1970): 447-448.

- Fink, M. Missed Seizures and the Bilateral - Unilateral Electroconvulsive Therapy Controversy. American Journal of Psychiatry 140 (1983): 198-199.
- \_\_\_\_\_. Meduna and the origin of convulsives therapy. American Journal of Psychiatry 141 (1984): 1034-1041.
- Folstein, M., Folstein, S., and McHugh, P. R. Clinical predictors of improvement after electroconvulsive therapy of patients with schizophrenia, neurotic reactions and affective disorders. Biological Psychiatry 7 (1973): 147-152.
- Fontaine, R., and Young, T. Unilateral ECT: Advantages and Efficacy in the Treatment of Depression. Canadian Journal of Psychiatry 30 (1985): 142-147.
- Frances, A. J., and Hales, R. E. Review of Psychiatry. Volume 7. Washington, D.C.: American Psychiatric Press, Inc., 1988.
- Frankel, F. H. Electroconvulsive Therapy In the Psychiatric Therapies. Washington, D.C.: American Psychiatric Press, Inc., 1984.
- Gambill, J. M., and Wilson, I. C. Activation of chronic withdrawn schizophrenics. Diseases of the Nervous System 27 (1966): 615-617.
- Glueck, B. C., Reiss, H., and Bernard, L. E. Regressive Electric Shock Therapy. Psychiatric Quaterly 31 (1957): 117-136.

- Goldfarb, C., and Goldfarb, S. Multiple monitored electroconvulsive treatment. Current Psychiatric Therapy 17 (1977): 275-281.
- Gonda, V. E. Treatment of mental disorders with electrically induced convulsives. Diseases of the Nervous System 2 (1940): 84-92.
- Grinspoon, L., Gremblatt, M. Pharmacotherapy combined with other treatment methods. Comprehensive Psychiatry 4 (1963): 256-262.
- Hogarty, G. E., and Ulrich, R. The Discharge Readiness Inventory. Archives of General Psychiatry 26 (May 1972): 419-426.
- Impastato, D. J. The story of first electroshock treatment. American Journal of Psychiatry 116 (1960): 1113-1114.
- Janakiramaiah, N., Channabasavanna, S. M., and Murthy, N. S. ECT/chlorpromazine combination versus chlorpromazine alone in acute schizophrenia patients. Acta Psychiatrica Scandinavica 66 (1982): 464-470.
- Kalinowsky, L. B., and Worthing, H. J. Results with electroconvulsive therapy in 200 cases of schizophrenia. Psychiatry Quarterly 17 (1943): 144-153.
- Kaplan, H. I., and Sadock, B. J. Modern Synopsis of Comprehensive Textbook of Psychiatry. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins Co., 1985.

\_\_\_\_\_, and Sadock. B. J. Synopsis of Psychiatry. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins Co., 1988.

\_\_\_\_\_, and Sadock. B. J. Comprehensive Textbook of Psychiatry V. 5th ed. Baltimore : Williams & Wilkins Co., 1989.

Kelly, D. H. W., and Sargent, W. Present treatment of schizophrenia : a controlled follow up study. British Medical Journal 1 (1965): 147-150.

King, P. D. Chlorpromazine and electroconvulsive therapy in the treatment of newly hospitalized schizophrenics. Journal of Clinical and Experimental Psychopathology 21 (1960): 101-105.

Lancaster, N. P., Steinert. R. R., and Frast, L. Unilateral Convulsive Therapy. Journal of Mental Science 104 (1958): 221-227.

Langsley, D. G., Enterline, J. D., and Hickerson, G. X. A comparison of chlorpromazine and EST in treatment of acute schizophrenic and manic reaction. Archives of Neurology and Psychiatry 81 (1959): 384-391.

Lassenius, B., ottosson, J. O., and Rapp, W. Prognosis in schizophrenia. The need for institutionalized care. Acta Psychiatrica Scandinavica 49 (1973): 295-305.

Lehmann, H. E. Therapeutic results with chlorpromazine (Largactil) in psychiatric conditions. Canadian Medical Association Journal 72 (1955): 92-99.

- Maletzky, B. M. Seizure duration and clinical effect in electroconvulsive therapy. Comprehensive Psychiatry 19 (1978): 541-550.
- \_\_\_\_\_. Conventional and multiple-monitored electroconvulsive therapy. Journal of Nervous and Mental Disease 174 (1986): 257-264.
- May, P. R. A. Treatment of Schizophrenia. New York: Science House, 1968.
- \_\_\_\_\_. and Tuma, A. H. Treatment of schizophrenia. An expert mental study of five treatment methods. British Journal of Psychiatry 111 (1965): 503-510.
- \_\_\_\_\_. and others. Schizophrenia-a follow up study of results of treatment, II Hospital study over two to five years. Archives of General Psychiatry 73 (1976): 481-486.
- McDonald, M. ECT : Lothar Kalinowsky Remembers. Psychiatric News 13 (1978): 8-11.
- Mielke, D. H., and others. Multiple-monitored electroconvulsive therapy: safty and efficacy in elderly depressed patients. Journal of the American Geriatrics Society 32 (1984): 180-182.
- Overall, J.E., and Gorham, D.R. The Brief Psychiatric Rating Scale. Psychological Reports 10 (1962) : 799-821.



- Pacella, B. L., and Barrera, S. E. Follow-up study of a series of patients treated by electrically induced convulsions and by Metrazol convulsions. American Journal of Psychiatry 99 (1943): 513-518.
- Paul, S.M., and others. The Use of ECT with Treatment Resistant Depressed Patients of the National Institute of Mental Health. American Journal of Psychiatry 138 (1981) : 486.
- Pippard, J., and Ellam, L. Electroconvulsive Therapy in Great Britain, 1980. British Journal of Psychiatry 139 (1981): 563-568.
- Pritchard, M. Prognosis of schizophrenia before and after pharmacotherapy : I short term outcome. British Journal of Psychiatry 113 (1967) : 1345-1352.
- \_\_\_\_\_. Prognosis of schizophrenia before and after pharmacotherapy : II three-year follow up. British Journal of Psychiatry 113 (1967) : 1353-1359.
- Rahman, R. A review of treatment of 176 schizophrenic patients in the mental hospital, Pabna. British Journal of Psychiatry 114 (1968): 775-777.
- Regestein, Q. R., and Roper, P. The treatment of psychiatric patients by simultaneous use of electroconvulsive and pharmacconvulsive therapy. Canadian Medical Association Journal 95 (1966): 875-877.

- Reomer, R. A., and others. An Efficacy Study of Single versus Double-deizure Induction with ECT in Major depression. Journal of Clinical Psychiatry 51 (1990): 473-478.
- Rohde, P., and Sargent, W. Treatment of schizophrenia in general hospitals. British Medical Journal 2 (1961): 67-70.
- Rovere, D. Clinical-Statistical analysis for forms of recidivism in schizophrenia. Revista di Psichiatria 2 (1967): 409-413.
- Salzman, C. The Use of ECT in the Treatment of Schizophrenia. American Journal of Psychiatry 137 (September, 1980): 1032-1041.
- Sandford, J. L. Electric and convulsive treatments in psychiatry. Diseases of the Nervous System 27 (1966): 333-338.
- Small, J. G., and others. A double blind comparative evaluation of fluothyl and ECT. Archives of General Psychiatry 19 (1968): 79-86.
- \_\_\_\_\_, and others. ECT combined with neuroleptics in the treatment of schizophrenia. Psychopharmacology Bulletin 18 (1982): 34-35.
- Smith, K., and others. ECT-chlorpromazine and chlorpromazine compared in the treatment of schizophrenia. Journal of Nervous and Mental Disease 144 (1967): 284-290.

Smith, W. E., and Richman, A. Electroconvulsive Therapy: A Canadian Perspective. Canadian Journal of Psychiatry 29 (1984): 639-699.

Task Force Report 14. Electroconvulsive Therapy. Washington D.C.: American Psychiatric Association, 1978.

Taylor, P., and Fleminger, J. J. ECT for schizophrenia. Lancet 1 (1980): 1380-1384.

The American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders (Third Edition Revised). Washington D.C.: American Psychiatric Association, 1987.

The Royal College of Psychiatrists. Memorandum on the use of electroconvulsive therapy. British Journal of Psychiatry 131 (1977): 261-272.

Ulett, G. A., Smith, K., and Glesser, G. E. Evaluation of Convulsive and Subconvulsive shock therapies Utilizing a Control Group. American Journal of Psychiatry 112 (1956): 795-802.

Waldinger, R. J. Psychiatry for Medical Students. Washington, D. C.: American Psychiatric Press, Inc., 1984.

Weiner, R.D. The Psychiatric Use of Electrically Induced Seizures. American Journal of Psychiatry 136 (1979): 1507-1517.

- Weinstein, M. R., and Fischer, A. Combined treatment with ECT and antipsychotic drugs in schizophrenia. Diseases of the Nervous System 32 (1971): 801-807.
- Wells, D. A. Electroconvulsive treatment for schizophrenia. A ten year survey in a university hospital psychiatry department. Comprehensive Psychiatry 14 (1973): 291-298.
- Wessels, W. H. A comparative study of the efficacy of bilateral and unilateral electroconvulsive therapy with thioridazine in acute schizophrenia. South African Medical Journal 46 (1971): 890-892.
- White, R. K., Shea, J. J., and Jonas, M. A. Multiple monitored electroconvulsive treatment. American Journal of Psychiatry 125 (1968): 74-78.
- Witten, K. Efficacy of ECT following prolonged use of psychotropic drugs. American Journal of Psychiatry 119 (1962): 79-80.

ศูนย์วิทยุทรัพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



ภาคผนวก

ศูนย์วิทยทรัพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## วิธีการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้า

(ECT: Methods of Administration)

การรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้าถูกนำมาใช้ในการรักษาผู้ป่วยจิตเวชมานานกว่า 50 ปีแล้ว และเป็นที่ยอมรับกันว่าเป็นการรักษาที่มีประโยชน์และมีประสิทธิภาพมากในการรักษาผู้ป่วยทางจิตเวชที่มีอาการรุนแรงหลายชนิด การรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้าเป็นที่นิยมกันมากก่อนที่จะมีการนำยารักษาโรคจิตมาใช้ จนกระทั่งมีจิตแพทย์บางคนในยุคนั้นถือว่า การรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้าเป็นวิธีการรักษาอันดับแรกสำหรับโรคจิตเภท ต่อมาได้มีการนำวิธีการรักษาดังกล่าวไปใช้โดยไม่มีกฎเกณฑ์จึงทำให้ผลการรักษาไม่ดีเท่าที่ควร และมีการรายงานถึงผลเสียที่เกิดขึ้นจนทำให้ความนิยมการรักษาด้วยวิธีนี้ลดน้อยลงไป ในปัจจุบันแม้ว่าจิตแพทย์ทั่วไปจะมีแนวโน้มที่จะนิยมใช้วิธีการรักษาที่มากขึ้น เพราะตระหนักถึงประโยชน์ที่จะได้รับซึ่งมีมากกว่าข้อเสียก็ตาม แต่ในทางปฏิบัติถือว่าการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้าเป็นวิธีการรักษาอันดับที่สอง (second line treatment modality) หรือเป็นการรักษาวิธีสุดท้ายเมื่อใช้วิธีการรักษาอย่างอื่นไม่ได้ผล ดังนั้น การเลือกใช้วิธีการรักษาดังกล่าวเพื่อให้เกิดประโยชน์สูงสุดควรเลือกใช้ใช้อย่างมีกฎเกณฑ์ตามข้อบ่งชี้เท่านั้น

### ข้อบ่งชี้ในการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้า (indication)

1. Major Depression : การรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้าในผู้ป่วย Major Depression จะได้ผลดีมากใน Melancholia และการหลงผิด (delusion) <sup>1</sup>จากการศึกษาของ Kroessler (1985) เกี่ยวกับระดับการตอบสนองในผู้ป่วยซึมเศร้า พบว่า ตอบสนอง

<sup>1</sup>Kroessler, D., "Relative efficacy rates for therapies of delusional depression," Convulsive Therapy 1 (1985): 173-182.

ต่อยาต้านโรคเศร้าร้อยละ 34 ต่อยาต้านโรคจิตร้อยละ 51 ถ้าใช้ยาต้านโรคเศร้า ร่วมกับยาต้านโรคจิตจะตอบสนองต่อการรักษาร้อยละ 77 ต่อการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้าร้อยละ 82 และถ้าใช้ยาร่วมกับการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้าจะตอบสนองต่อการรักษาถึงร้อยละ 92

ผู้ป่วยที่มี severity of symptomatology, sudden onset, short duration, motor retardation, agitation, personality trait มีลักษณะของ high use of denial, psychological rigidity tendency to avoid introspection จะตอบสนองดีต่อการรักษาด้วย ECT ส่วนผู้ป่วยที่มี histrionic personality hypochondriasis และ borderline syndrome จะไม่ค่อยได้ผลดีจากการรักษาด้วย ECT

2. Schizophrenia : มีการรักษาด้วยวิธีนี้ประมาณร้อยละ 15-20 ของผู้ป่วย ที่ทำการรักษาด้วยวิธีนี้ทั้งหมด ซึ่งจะได้ผลดีในผู้ป่วยจิตเภทชนิด Catatonic และ Schizo-affective จากการศึกษาพบว่า ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นอย่างชัดเจนร้อยละ 50-70 หลังจากรับการรักษาด้วย ECT จำนวน 12-20 ครั้ง เมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการรักษาด้วย ECT จะมีอาการดีขึ้นเพียงร้อยละ 10-30 เท่านั้น

3. Mania : จะรักษาด้วย ECT เพียงร้อยละ 3 โดยจะเลือกใช้ในกรณีที่ผู้ป่วย มีปัญหาทางร่างกายแทรกซ้อน มีความเสี่ยงต่อการใช้ยา และต้องการควบคุมอาการอย่างรีบด่วน แต่สำหรับการรักษาที่ต่อเนื่องเพื่อควบคุมอาการและป้องกันการ relapse ต้องใช้ยารักษา นอกจากว่าการรักษาด้วยยาไม่ได้ผลจึงจะพิจารณาให้คงการรักษาด้วย ECT ต่อไป

---

<sup>2</sup>Task Force Report 14, Electroconvulsive Therapy (Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 1978), 23-26.

<sup>3</sup>ณรงค์ สุกัทรพันธ์, "ข้อบ่งชี้ทางคลินิกในการรักษาด้วยไฟฟ้า," วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 34 (มกราคม-มีนาคม 2532): 17.

เกี่ยวกับข้อบ่งชี้ในการใช้ ECT รักษาโรคต่าง ๆ ดังกล่าวแล้ว ยังพบว่าควรจะใช้ ECT ทันทีเมื่อผู้ป่วยมีลักษณะต่อไปนี้

1. อยู่ในภาวะที่เสี่ยงต่อการฆ่าตัวตายและต้องการให้อาการทางจิตทุเลาทันที
2. ผู้ป่วยได้รับอาหาร น้ำ เกลือแร่ไม่เพียงพอ
3. ใช้การรักษาด้วยวิธีอื่น ๆ แล้วไม่ได้ผลหรือไม่ปลอดภัย
4. ผู้ป่วยเคยมีประวัติได้ผลดีจากการรักษาด้วย ECT
5. อาการหลงผิดและพฤติกรรมของโรคจิตนั้นไม่ปลอดภัยต่อตนเองและผู้อื่นหรือยังไม่สามารถจะควบคุมได้ด้วยการใช้ยาหรือการรักษาด้วยวิธีอื่น ๆ
6. ใช้ยารักษาแล้วเกิดอาการแพ้ยาอย่างรุนแรงหรือเกิดผลข้างเคียงจากการ

ใช้ยา เช่น อาการเคลื่อนไหวที่ผิดปกติชนิดทาร์ดีฟ (tardive dyskinesia) เป็นต้น

#### ข้อห้ามใช้ (contra-indication)

ยังไม่มีข้อห้ามใช้ที่สมบูรณ์ยกเว้นในกรณีที่คาดว่าอาจจะมีความเสี่ยงสูงในการทำ ECT

ได้แก่

#### 1. Medical contraindications

##### Absolute contraindications

- 1) ความดันภายในสมอง (increased intracranial pressure) ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีเนื้องอกสมอง (brain tumor), เนื้องอกในกระโหลกศีรษะ (intracranial masses), ฮีมาโตมา (hematomas), อาการระลอก (strokes), อาการเสื่อมทางสมอง (many undergo profound neurological deterioration) เนื่องจากในระหว่างทำการรักษาด้วย ECT นั้นจะมีการเพิ่มความดันในสมอง และทำให้ blood-brain barrier เปลี่ยนแปลงไป แต่ในผู้ป่วยเหล่านี้อาจจะลดปัญหาได้โดยการให้ยาลดความดัน และ สเตอรอยด์
- 2) โรคหัวใจ (myocardial diseases) เช่น กล้ามเนื้อหัวใจตายอย่างเฉียบพลัน (acute myocardial infarction) เพราะจะมีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดอาการทางโรคหัวใจ (cardiac decompensation) ได้ เนื่องจากในระหว่างทำการรักษาจะเกิดอาการทางหัวใจ และหลอดเลือด (increased cardiovascular demand) แต่ในกรณี



ของกล้ามเนื้อหัวใจตายที่เป็นมานานกว่า 6 สัปดาห์ อาจจะเป็นเพียง relative contraindication เท่านั้น

3) โรคความดันโลหิตสูงชนิดรุนแรง (severe hypertension) อาจจะทำให้เกิดการเพิ่มความดันโลหิตได้พอ ๆ กับอัตราการทำงานของหัวใจ ถ้าพิจารณาถึงความดันโลหิตจะพบว่าค่าของ systolic pressure อาจจะทำให้เกิดความเสียหายต่อผู้ป่วยที่เป็นหลอดเลือดหัวใจโป่งพอง (cardiac disease aneurysms), หลอดเลือดดำอักเสบอุดตัน (thrombophlebitis) หรือเลือดออกมาก (bleeding disorders) รวมทั้งเกิดอาการคล้ายเอ็มโบลีสม์จากไขมัน (increase likelihood of embolism) ดังนั้น อาจจะทำให้ยาเพื่อควบคุมความดันโลหิตให้ดีกว่านี้จะให้การรักษาด้วย ECT

#### Relative contraindications

- 1) low cholinesterase activity
- 2) recent fracture
- 3) liver disease or malnutrition
- 4) organic mental disorder (acute, reversible)
- 5) glaucoma
- 6) porphyria

#### 2. Symptomatic and Behavioral Relative Contraindications

- 1) less than 35 years old
- 2) anxiety predominates
- 3) fluctuating course
- 4) early or middle insomnia
- 5) diurnal variation (worse in pm.)

\*จำลอง ดิษยวันช, "ECT คือจริงหรือ," วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย

6) hypochondriasis (not delusional in degree)

7) histrionic and/or paranoid features

### การใช้ ECT ในประชากรเฉพาะกลุ่ม (The use of ECT in special populations)

เด็กและวัยรุ่น : จากการศึกษาของ Bender (1973) ถึงการใช้ ECT ในการรักษาผู้ป่วยจิตเภทที่มีอายุต่ำกว่า 12 ปี จำนวน 59 ราย พบว่า ในกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วย ECT จะมีอาการสงบจากโรค (quality of remission) ดีกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับการรักษาด้วย ECT ในปี ค.ศ. 1966 Hift และคณะ ได้รายงานถึงผลการรักษาผู้ป่วยทางกุมารจิตเวช จำนวน 23 ราย พบว่า ECT ไม่ได้ก่อให้เกิดผลในการรักษาที่ตีหายในระยะเวลา 2 ปีหลังการรักษา ปัจจุบันจึงมีการใช้ ECT น้อยมากในเด็กและวัยรุ่นตอนต้น ส่วนวัยรุ่นตอนปลายให้ถือเสมือนเป็นผู้ใหญ่ในเรื่องความปลอดภัยจากการรักษาด้วย ECT

หญิงตั้งครรภ์ : ในรายที่ตั้งครรภ์แล้วเกิดโรคจิตหรือมีอาการรุนแรง การใช้อาจจะทำให้มีอาการสงบช้า อีกทั้งฤทธิ์ข้างเคียงของยารักษาโรคจิตอาจจะมีผลต่อเด็กในครรภ์ ดังนั้น ECT จึงเป็นการรักษาที่ปลอดภัยกว่า สำหรับอาการแปรปรวนในระหว่างการตั้งครรภ์นั้นมีการศึกษามาก พบว่า ECT มีความปลอดภัยและมีประสิทธิภาพทั้ง 3 trimesters ส่วนการตรวจ Arterial blood gas ระหว่างการทำ ECT พบว่าทั้ง PaO<sub>2</sub> และ PaCO<sub>2</sub> อยู่ในระดับที่น่าพอใจ นอกจากนี้ Doppler Ultrasonography ของอัตราการทำงานของหัวใจทารกในครรภ์ (fetal heart rate) ก็ไม่พบว่ามี fetal distress ระหว่างการ

---

<sup>5</sup>Bender, L., "The life course of children with schizophrenia," American Journal of Psychiatry 130 (1973): 783-786.

<sup>6</sup>Hift, E., Hift, S., and Spiel, W., "Results of shock therapy in schizophrenics in childhood," Schweizer Archiv fur Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

ทำ ECT อย่างไรก็ตามในรายที่มีความเสี่ยงต่อการแท้งหรือคลอดก่อนกำหนดควรปรึกษาสูติ-นรีแพทย์ และการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้าในระหว่างตั้งครรภ์ควรทำการศึกษากันต่อไป

**ผู้สูงอายุ :** อาจเกิดอาการแทรกซ้อนจากการใช้ยาได้ง่าย จากการศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิภาพของเครื่องอิเล็กทรอนิกส์ในกลุ่มอายุต่าง ๆ ผลปรากฏว่า ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญในกลุ่มที่มีอายุมากกว่า 60 ปีเมื่อเทียบกับกลุ่มที่มีอายุน้อยกว่า 60 ปี มีข้อมูลจำนวนน้อยเกี่ยวกับความเสี่ยงของการใช้ ECT ในผู้สูงอายุ แม้ว่าทั้งผลแทรกซ้อนทางร่างกาย (systemic complications) และทางสมอง (encephalopathic side effects) น่าจะเพิ่มมากขึ้นก็ตาม แต่ถึงอย่างไรก็ตามผู้สูงอายุอาจจะเกิดปัญหาแทรกซ้อนทางกายได้มาก ดังนั้น การใช้ยาควรปรับขนาดยาให้เหมาะสม

**การประเมินผลก่อนการรักษา (pretreatment evaluation)**

**ข้อตกลงในการรักษา :** การที่จะตัดสินใจว่าผู้ป่วยควรได้รับการรักษาด้วย ECT หรือไม่นั้นก่อนอื่นควรจะเปรียบเทียบผลได้และผลเสียที่ผู้ป่วยจะได้รับ และเมื่อตัดสินใจให้การรักษาผู้ป่วยด้วย ECT แล้ว ผู้รักษาควรจะอธิบายถึงขั้นตอนในการรักษา (process) บัญชีเสี่ยงและประโยชน์ที่จะได้รับก่อนที่จะให้ผู้ป่วยและญาติเซ็นใบยินยอมรับการรักษาต่อไป เนื่องจากผู้ป่วยและญาติยังขาดความรู้ความเข้าใจที่ถูกต้องทำให้เกิดความกลัวและไม่ยินยอมรับการรักษา การเซ็นใบยินยอมถือเป็นส่วนหนึ่งของบันทึกทางการแพทย์ ดังนั้นผู้รักษาควรจะทำให้ถูกต้องตามกฎหมายทุกครั้ง

<sup>7</sup>Heshe, J., Roder, E., and Theilvarrd, A, "Unilateral and bilateral ECT: a psychiatric and psychological study of therapeutic effect and the side effects," Acta Psychiatrica Scandinavica (Supplementum) 275 (1978): 1-180.

การตรวจทางการแพทย์ (medical examinations): เมื่อผู้ป่วยเซ็นยินยอมรับการรักษาแล้ว ก่อนที่จะให้การรักษาคด้วย ECT ผู้รักษาควรจะซักประวัติการเจ็บป่วยทางกายและทางจิตเวช รวมถึงประวัติการใช้ยา การแพ้ยา รวมทั้งประวัติการดมยา การตรวจร่างกายแก่ผู้ป่วยนั้นมิวัตถุประสงค์เพื่อหาโรคทางร่างกายที่อาจจะเพิ่มปัจจัยเสี่ยงในระหว่างการทำ ECT เช่น ความดันโลหิตสูง หัวใจเต้นผิดจังหวะ โรคเบาหวาน ข้ออักเสบ เป็นต้น

เนื่องจากการทำ ECT อาจจะมีผลต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด , ระบบการหายใจ , ระบบกล้ามเนื้อและโครงกระดูก , ระบบประสาท ดังนั้นโดยทั่วไปจึงมักจะตรวจร่างกาย (physical examination) , ประวัติทางการแพทย์ (medical history) , ซีรัมอิเล็กโทรไลต์ (serum electrolytes) , เอ็กซเรย์ปอด (chest X-ray) , เอ็กซเรย์กระดูกสันหลัง (spine X-rays) (จะทำในกรณีที่มีประวัติของโรคที่สมควรจะเอ็กซเรย์ เช่น dorsal spine X-rays ซึ่งอาจจะเอ็กซเรย์ทั้งก่อนและหลังทำ ECT) , เอ็กซเรย์กะโหลกศีรษะ (skull X-rays) , ตรวจเคมีเลือด (blood chemistry) และอาจจะพิจารณาทำระดับพลาสมาชิวโคโคลินเอสเทอเรส (plasma pseudocholinesterase activity level) ในรายที่มีประวัติครอบครัวหรือสงสัยว่าจะมี acquired pseudocholinesterase deficiency สำหรับผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 40 ปี ควรทำการบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrocardiogram: ECG) โดยเฉพาะในรายที่มีประวัติของโรคหัวใจและหลอดเลือดอยู่ด้วย อาจไม่จำเป็นต้องตรวจ EEG , โทโมกราฟคอมพิวเตอร์ (Computerized Tomography (CT) Scan) , การสแกนด้วยรังสีไอโซโทป (Magnetic Resonance Imaging : MRI) และตรวจทางระบบประสาท (neurological assessment) ยกเว้นรายที่มีประวัติที่อาจจะก่อให้เกิดความเสี่ยงในการทำ ECT นอกจากนี้ควรตรวจฟัน และทดสอบการทำงานของต่อมไทรอยด์ (thyroid function) , ซีรัมอัลบูมิน (serum albumin) , ระดับโปรตีน (total protein) ซึ่งจะช่วยประเมินภาวะโภชนาการได้โดยเฉพาะในผู้ป่วยสูงอายุ ซึ่งอาจจะมีปัญหาโภชนาการร่วมด้วยก็ได้

การใช้ ECT ในผู้ป่วยที่มีโรคทางกายอย่างร้ายแรง : ในกรณีที่มีความจำเป็นจะต้องทำการรักษาคด้วย ECT ในผู้ป่วยที่มีโรคทางกายอย่างร้ายแรงนั้นอาจจะต้องใช้าร่วมด้วย เช่น

- โรคทางสมองที่มีภาวะความดันโลหิตสูง (increase intracranial pressure) จากเนื้องอก (mass lesion) , สະโตรก (recent stroke) หรือมีหลอดเลือดในสมอง

โป่งพอง (unstable cerebral aneurysm) ในระยะชักหรือหลังชักใหม่ ๆ จากการทำ ECT อาจจะทำให้เกิด cerebral herniation หรือเลือดออกในสมอง ดังนั้นวิธีการลดความเสี่ยงดังกล่าวอาจทำได้โดย การให้ยาลดความดันโลหิตสูง (antihypertensive agents), สเตอรอยด์ (steroid), ยาขับปัสสาวะ (diuretics) หรือการทำให้เกิด hyperventilation

- ในขณะที่ทำ ECT ความดันโลหิต ชีพจร การหายใจ การทำงานของหัวใจจะเพิ่มขึ้นอย่างมากและจังหวะการเต้นของหัวใจอาจจะผิดปกติ ทำให้ผู้ป่วยที่มีปัญหาเกี่ยวกับระบบหัวใจและหลอดเลือดมีความเสี่ยงสูงขึ้น ดังนั้น จึงต้องระวังเป็นพิเศษในผู้ป่วยหัวใจขาดเลือด (ischemic heart) ซึ่งอาจจะลดความเสี่ยงได้โดยการให้ออกซิเจนมาก ๆ ให้ยาคลายกล้ามเนื้อและเตรียมก่อนการรักษา (pretreatment) ด้วยยาไนโตรไกลเซอริน (nitroglycerine) ก่อนทำ ECT ส่วนผู้ป่วยที่เป็นโรคกล้ามเนื้อหัวใจตาย (recent myocardial infarction) หรือมีอาการเจ็บหน้าอก (unstable angina) จะต้องพิจารณาเป็นพิเศษที่จะตัดสินใจทำ ECT เพราะยาบางชนิดที่เกี่ยวกับโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดอาจมีผลต่อยาสลบ (anesthetic agent) และการชัก เช่น ยาควินิดิน (quinidine) และยาดิจิตาลิส (digitalis) ทำให้ metabolism ของชักซินิลโคลินช้าลง ส่วนลิโดเคน (lidocaine) จะทำให้ระยะเวลาของการชักสั้นลง นอกจากนี้ความดันโลหิตที่สูงขึ้นขณะทำ ECT จะเพิ่มความเสี่ยงต่อภาวะอื่น ๆ ด้วย เช่น หลอดเลือดโป่งพอง (aneurysm), เนื้องอกในสมอง (intracerebral masses), hypercoagulable states

- โรคอื่น ๆ เช่น โรคหลอดลมปอด (bronchopulmonary disease) จะมีความเสี่ยงต่อการขาดออกซิเจน (hypoxia) และหลอดเสียงหดเกร็ง (laryngospasm) ได้ ในผู้ป่วยที่ได้รับยาธีโอฟิลลีน (theophylline) ในระดับสูงจะเสี่ยงต่อการชักได้ การให้ยาคลายกล้ามเนื้อจะช่วยลดปัญหาในผู้ป่วยที่มีโรคระบบกล้ามเนื้อและโครงกระดูก ผู้ป่วยที่เป็นต่อมไทรอยด์เป็นพิษ (hyperthyroidism) อาจจะไปกระตุ้น thyroid storm โดยการให้ยาสกัดกั้นเบตาแอดรีเนอร์จิก (beta-adrenergic blocking agents) ส่วนผู้ป่วยที่มีปัญหาของหลอดเลือดดำอักเสบอุดตัน (thrombophlebitis) อาจจะใช้ยาน้ำเลือดแข็งตัว ได้แก่ เฮปาริน (heparin) เพื่อลดความเสี่ยงต่อเอ็มโบไล (emboli) ที่จะไปอุดตันเส้นเลือดได้

การออกฤทธิ์ของยา (drug interactions) : ก่อนให้การรักษาด้วย ECT ควรตรวจสอบการใช้ยาของผู้ป่วยซึ่งอาจจะมีผลต่อการทำ ECT ได้ เช่น ยาเบนโซไดอะซีปีน (benzodiazepines) หรือยารับิตรีต (barbiturates) เพื่อทำให้สงบ (sedation) แต่อาจจะไปเพิ่ม seizure threshold ทำให้ชักยาก ดังนั้น อาจจะไปเปลี่ยนมาใช้ยาที่มีผลระยะสั้น (short acting) เช่น ยาออกซาซีแอม (oxazepam) เป็นต้น ยาลดหัวใจเสียจังหวะ (anti-arrhythmias) บางตัวเช่น ยาไลโดเคน (lidocaine) ก็อาจจะไปเพิ่ม seizure threshold เช่นกัน ดังนั้น อาจจะไปเปลี่ยนมาใช้ยาตัวอื่น เช่น ยาโปรปราโนลอล (propranolol) แทน แต่ยาบางตัว เช่น ยาธีโอฟิลลีน (theophylline) อาจจะไปเพิ่มระยะเวลาการชักทำให้ชักนานขึ้น ในผู้ป่วยต้อหิน (glaucoma) อาจให้ยาตาต่อไป ยกเว้น echthiopate เช่นเดียวกับผู้ป่วยโรคเบาหวานควรให้ยาต่อไปโดยปรับขนาดยาให้เหมาะสมในวันที่ทำ ECT สำหรับผู้ป่วยโรคชักก็อาจจะต้องลดขนาดยากันชัก (anti-epileptic) ลงมา โดยเฉพาะยาฟีนิติน (phenytoin) และยาฟีนอบาร์บิทัล (phenobarbital) แม้ว่า ECT อาจจะทำให้ seizure threshold สูงขึ้นก็ตาม ก็ควรจะมีเครื่องมือที่สามารถจะตรวจสอบได้ว่าผู้ป่วยได้รับการกระตุ้นให้เกิดการชักอย่างเพียงพอ

การใช้ยาทางจิตเวชร่วมกับการทำ ECT เป็นเรื่องค่อนข้างยุ่งยาก เนื่องจากผู้ป่วยที่ใช้ยาด้านเศร้า (tricyclic antidepressant) จะมีความเสี่ยงต่อระบบหัวใจและหลอดเลือดมากขึ้น รวมทั้งผู้สูงอายุด้วยซึ่งอาจจะทำให้ประสิทธิภาพของการรักษาลดลงด้วย ส่วนยา MAOI อาจจะไปเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดความดันโลหิตสูง ดังนั้น จึงมีการแนะนำให้หยุดยา MAOI ก่อนทำ ECT เป็นเวลา 2 สัปดาห์ สำหรับยานั้น "Weiner และคณะได้รายงานว่าไม่ควรให้ยาลิเทียม (lithium) ร่วมกับการทำช็อคด้วยไฟฟ้า เพราะยาลิเทียมเองอาจจะเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดกลุ่มอาการทางจิต (organic mental syndrome) และการหยุด

---

"Weiner, R.D., and others, "Prolonged confusional state and EEG seizure activity following concurrent ECT and lithium use," American Journal of psychiatry 137 (1980): 1452-1453.

หายใจเป็นเวลานาน (prolong apnea) ได้ ส่วนการใช้ยาริเซอ์พีน (reserpine) ร่วมกับการทำ ECT ถือเป็นข้อห้าม เนื่องจากมีรายงานที่พูดถึงอาการแทรกซ้อนทางระบบหัวใจและหลอดเลือด และ เกิดการตายได้จากการใช้ยาตัวนี้ ข้อมูลต่าง ๆ ในเรื่องของความปลอดภัยของการใช้ยาร่วมกับการทำ ECT ยังมีน้อย ซึ่งผู้รักษาส่วนใหญ่จะลงความเห็นว่าจะหยุดยาก่อนทำ ECT ยกเว้นในกรณีที่เป็นจริง ๆ เท่านั้น เช่น การใช้ยาด้านโรคจิตในผู้ป่วยที่มี agitated psychotic เท่านั้น

#### การรักษา (treatment)

##### ยาและเครื่องมือ

#### 1. ยาที่เตรียมไว้สำหรับภาวะแทรกซ้อนมีดังต่อไปนี้

1. Atropine sulfate = 0.4 mg/ml.
2. Calcium chloride -10% solution -10 ml. vial (emergency syringe)
3. Dexamethasone (Decadron) -4 mg/ml. และหรือ 24 mg/ml.
4. Dextrose -5% in water -250 ml. units
5. Diazepam 5 mg/ml. -2 และ 10 ml. vials
6. Epinephrine -1:10,000 solution -10ml. (emergency syringe)
7. Lidocaine (xylocaine): Special preparation for use in cardiac dysrhythmias -2% solution = 5 ml. = 100 mg in emergency syring
8. Metaraminol (Aramine) -1% solution -10 ml. vial
9. Methyprednisolone (Solu-Medrol) -125 และ 1,000 mg/vial
10. Sodium bicarbonate -7.5% solution = 44.6 mEq - 50 ml. (emergency syringe)
11. L-norepinephrine (Levophed) -2 mg/ml. -4 ml. ampules.

## 2. เครื่องมือ

1. เครื่องดูดเสมหะ
2. หลอดคณิศยาและหัวเข็ม
3. ชุดให้น้ำเกลือ
4. เครื่องบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrocardiogram: EKG)
5. defibrillator
6. ท่อตรวจกล่องเสียงและหลอดลมคอ (laryngoscope and endotracheal tube)
7. ถังออกซิเจนพร้อมสายต่อ
8. ถังเอมบูและหน้ากาก (ambu bag, mask)
9. เครื่องทำ ECT (ECTONUSTSM 5C 626) พร้อมอุปกรณ์

การเตรียมการให้ยาสลบ (preanesthetic preparation): ก่อนทำ ECT จะมีการเตรียมผู้ป่วยโดย

1. งดน้ำและอาหารทางปากอย่างน้อย 6 ชั่วโมงก่อนทำ ดังนั้น ECT จึงมักจะนิยมทำกันในตอนเช้าเพื่อไม่ให้ผู้ป่วยหิว
2. ให้ผู้ป่วยถ่ายปัสสาวะก่อนทำ
3. ทำความสะอาดผม ผิวหน้าไม่ให้มีไขมันที่อาจเป็นอุปสรรคต่อการกระตุ้นด้วยไฟฟ้า
4. ให้ยาด้านโคลิเนอร์จิก (anticholinergic agent) : เช่น ยายาโทรพีน หรือยาไกลโคเพอโรเลต (glycopyrrolate) , โรบินูล (robinul) เป็นการให้ยาก่อนทำ ECT เพื่อป้องกันอาการหัวใจเต้นช้าหรือ asystole ที่เป็นผลจากโคลิเนอร์จิกต่อ SA node ลดการหลั่งน้ำลาย ลดสิ่งคัดหลั่งในหลอดลม (bronchial secretion) ในทางเดินหายใจ แต่บางครั้งอาจทำให้ในกรณีที่เป็นเท่านั้น เช่น ในกรณีที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดอาการหัวใจเต้นช้า โดยอาจจะให้ยาอะโทรพีน (0.6-1.0 mg) หรือยาไกลโคเพอโรเลต (0.2-0.4 mg) เข้าใต้ผิวหนัง (subcutaneous) หรือเข้าใต้กล้ามเนื้อ (intramuscular) อย่างใดอย่างหนึ่ง 30 นาทีก่อนทำ ECT หรือทางหลอดเลือดดำขณะทำ แต่ยาอะโทรพีนสามารถผ่าน blood-brain barrier ได้ดีกว่ายาไกลโคเพอโรเลต อีกทั้งยังมี prolong the postictal



peroid of disorientation อีกด้วย หรืออาจให้ยาไกลโคเพอโรเลตได้ในกรณีที่ผู้ป่วย  
เกิดอาการหัวใจเต้นเร็ว (tachycardia)

ข้อเสียของการให้ยาอะโทรพีน:

1). Central Cholinergic Syndrome (atropine toxic psychosis)  
ยาอะโทรพีนสามารถผ่าน blood-brain barrier ได้ ดังนั้น อาจจะมีผลเสียโดยใช้ยา  
quaternary type เช่น ฮาสโคโพลามีน (scopolamine) , ยาเมธโคโพลามีน (meth-  
copolamine)

2). การเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ เมื่อมี adrenergic cardiac effect  
ทำให้ร่างกายต้องการเลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจมากขึ้น จึงทำให้เกิดความเสี่ยงต่อการขาด  
เลือด (ischemia)

3). ยาที่ใช้ในผู้ป่วยมักจะมี anticholinergic effect อยู่แล้ว การให้  
ยาอะโทรพีน จึงอาจจะไปเพิ่มฤทธิ์ของ anticholinergic เข้าไปอีก

5. ให้ผู้ป่วยนอนหงายในท่าที่สบาย (supine position) บนเตียงที่แข็งแรง มี  
การเตรียม monitor รวมทั้งอุปกรณ์ฉุกเฉินทางการแพทย์ (medical emergency) ไว้ให้  
พร้อมที่จะช่วยชีวิตได้ตลอดเวลา

ยาระงับความรู้สึก , ยาคลายกล้ามเนื้อ และ การให้ออกซิเจน  
(anesthesia, muscular relaxation and oxygenation)

การใช้ยาสลบมีความจำเป็นอย่างมากไม่เพียงแต่จะช่วยลดความกังวลเท่านั้น แต่ยังมี  
ความเกี่ยวข้องกับการเกิดอัมพาตทางระบบหายใจ (respiratory paralysis) ซึ่งสัมพันธ์  
กับการทำให้กล้ามเนื้อคลายที่มีผลต่อ seizure threshold ที่จะทำให้เกิดการชักได้

1. ยาระงับความรู้สึก (anesthesia) : ยา methohexital , ยาบริวิตัล  
(brevital) หรือยาไฮโอเพนทัลหรือเพนโทธัล (pentothal) ซึ่งอยู่ในกลุ่มบาร์บิตูเรตมัก  
จะเริ่มให้ขนาด 0.5-1.0 mg/kg. ทางหลอดเลือดดำ ขนาดของยาอาจจะปรับหลังจากได้ทำ  
และดูการตอบสนองแล้ว เนื่องจากยาดังนี้เป็นยาที่จับจึงมักจะให้ขนาดที่เพียงพอเพื่อให้ผู้ป่วย

อยู่ในระดับไม่รู้สึกตัว (unconscious) ระหว่างที่เกิดอัมพาตที่กล้ามเนื้อเท่านั้น สำหรับผู้ป่วยที่มีปัญหาเกี่ยวกับโรคหัวใจและหลอดเลือดอยู่แล้วควรระวังการใช้ยาเพนโทธัล เพราะอาจจะเกิดอาการหัวใจและหลอดเลือดผิดปกติได้ ส่วนผู้ป่วยที่มีปัญหาในการให้ยาทางหลอดเลือดดำอาจจะเปลี่ยนมาใช้ยาคีตามีน (ketamine) (5-10 mg/kg) ฉีดเข้ากล้ามเนื้อแทนก็ได้ และกรณีของผู้สูงอายุที่มี seizure threshold สูง อาจให้ยาอีโตมิเดต (etomidate) ในขนาด 0.15-0.30 mg/kg แทนก็ได้

อาการแสดงถึงผลของการระงับความรู้สึก  
(signs of adequate level of anesthesia)

- 1). ไม่ตอบสนองต่อการสนทนา
- 2). หาวหรือหายใจค้างหรือกรน
- 3). รีเฟล็กซ์ที่ขนตา (eyelash reflex) หายไป

2. ยากล้ามเนื้อ (muscular relaxation) : หลังจากให้ยาระงับความรู้สึกประมาณ 1 นาทีแล้วจึงจะฉีดยาให้กล้ามเนื้อคลายตัวที่ใช้ คือ ยาซัคซีนิลโคลีน (succinylcholine) ซึ่งเป็น ultrafast-acting depolarizing blocking agent ในขนาดที่พอจะสังเกตการชักได้ ซึ่งโดยมากจะให้ในขนาด 0.5-1.0 mg/kg และอาจจะให้ซ้ำได้อีกในขนาดที่ลดลงกว่าเดิม เพราะยาซัคซีนิลโคลีนทำให้เกิด fasciculation หรือ fine twitching movement นั้น อาจจะมี rostrocaudal progression ได้ ในทางปฏิบัติ การสังเกตว่ากล้ามเนื้อคลายตัวพร้อมที่จะทำ ECT นั้นอาจสังเกตจาก

- 1). fasciculation ของกล้ามเนื้อส่วนแขน-ขาหมดไป
- 2). ไม่ตอบสนองต่อเบบีนสกี (babinski response)
- 3). freely mobile jaw เพราะไม่มี muscle tone แล้ว

ในระหว่างการทำ ECT ผู้ป่วยอาจจะเกิดการหยุดหายใจชั่วคราวและจะกลับรู้สึกตัวได้เอง เนื่องจากยาซัคซีนิลโคลีนนั้นมีค่าครึ่งชีวิตสั้น (short-half life) ในกรณีของเด็กแรกเกิดที่เป็น acquired pseudocholinesterase deficiency อาจเกิดการหยุดหายใจเป็นเวลานานได้จากกรณีที่ metabolism ของยาซัคซีนิลโคลีนถูกรบกวนใน

ขณะที่เกิดปฏิกริยาระหว่างยา (drug interaction) ดังนั้นผู้ป่วยที่มีประวัติครอบครัวที่มี การหยุดหายใจเป็นเวลานาน หรือคาดว่าจะมีความผิดปกติของเอนไซม์ เช่น ขาดอาหาร (malnutrition), โรคตับชนิดรุนแรง (severe liver disease) เป็นต้น ควรจะมีการ ตรวจหาระดับของเอนไซม์ก่อนทำ ECT

ถ้าผู้ป่วยมีโรคระบบกล้ามเนื้อและโครงกระดูกหรือโรคหัวใจนั้นจะต้องแน่ใจว่า ยาสามารถก่อให้เกิดการสะกดกั้นกล้ามเนื้อประสาทได้ ในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการปวดเกิดขึ้นหลัง จากทำ ECT หรือในรายที่มีซีรัมโปรตีนสูงอาจจะลดโดยการให้ยาคิวราเร (nonparalytic dose) หรือยาอะตราคิวเรียม (atracurium หรือ tracrium) ขนาด 3-6 mg. เข้าทาง หลอดเลือดดำ 3-5 นาทีก่อนให้ยาซักซิทิลโคลีน ซึ่งโดยทั่วไปจะใช้ขนาด 1.5 เท่าของขนาด ปกติ เพราะยาคิวราเรและยาอะตราคิวเรียมจะเกิดปฏิกริยากับยาซักซิทิลโคลีนขึ้น หลังจาก ให้ยาคิวราเร หรือยาอะตราคิวเรียมแล้วอาจจะไม่พบ fasciculation ก็ได้ ดังนั้น ควรจะ ใช้เวลาประมาณ 1.5-2.5 นาที เพื่อรอให้ยาซักซิทิลโคลีนออกฤทธิ์ก่อนที่จะทำ ECT หรืออาจจะ สังเกตจาก peripheral nerve stimulator ก็ได้

3. การให้ออกซิเจน (oxygenation) : หลังจากทักกล้ามเนื้อคลายแล้วควรให้ออกซิเจน ซึ่งเป็น positive pressure ผ่านหน้ากากถือว่ามีควมจำเป็นมากจึงควรจะให้ ออกซิเจนให้เพียงพอ ยกเว้นขณะกระตุ้นด้วยไฟฟ้าเพื่อป้องกันการเกิดภาวะการขาดออกซิเจน ทางสมอง (brain anoxia) ขึ้น โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีโรคหัวใจขาดเลือด (ischemic cardiac disease) ควรจะได้รับการให้ออกซิเจนก่อนเสมอ การใส่ท่อทางหลอดเสียง (laryngeal intubation) อาจจะได้ประโยชน์เท่าที่ควร และอาจจะเกิดการขาดเจ็บได้ ดังนั้น โดยทั่วไปจึงมักจะใช้ Ambu bag 5-10 liters/min ซึ่งจะให้ออกซิเจน 40-60 เปอร์เซ็นต์ การให้ hyperventilation แก่ผู้ป่วยก็เพื่อ

- 1). เพื่อเพิ่มช่วงเวลาในการชักให้ยาวซึ่งจะช่วยให้เกิดการชักได้อย่างสมบูรณ์
- 2). เนื่องจากในระหว่างทำ ECT นั้นหัวใจและสมองจะมี metabolic activity เพิ่มขึ้น อาจทำให้เกิดภาวะตัวเขียว (cyanosis) ซึ่งอาจสังเกตได้จาก ischemic change ใน EKG เพราะการดูลีฟเพียงอย่างเดียวไม่อาจจะประเมินได้ว่าผู้ป่วย

ได้รับออกซิเจนเพียงพอหรือไม่

3). ป้องกันภาวะเลือดขาดออกซิเจนซึ่งจะมีผลช่วยลดอาการหลงลืมหลังทำ ECT

หมายเหตุ : ในระหว่างการรักษาอาจพบความดันโลหิตสูงชนิดรุนแรงได้ (systolic สูงกว่า 240 mmHg หรือ diastolic สูงกว่า 140 mmHg) ซึ่งอาจจะแก้ไขโดยใช้ยาไนโตรไกลเซอริน (nitroglycerine) หรือยาไนโตรพรัสไซด์ (nitroprusside) แต่ในทางปฏิบัติมักจะให้ยาไนโตรไกลเซอริน (nitroglycerine) 1-2 เม็ด (0.3-0.6 mg) รมใต้ลิ้น 2-4 นาทีก่อนการรักษาด้วย ECT ในกรณีที่มีความดันโลหิตสูงชนิดรุนแรงและไม่สามารถจะควบคุมความดันโลหิตไว้ได้ อาจจะต้องรีบให้ยาที่มี rapid acting ganglionic blocking agent เช่น ยาไตรมีธานเฟน (trimethaphan camsylate) , ยาอาร์โฟเนด (arfonad) หยดเข้าทางหลอดเลือดดำ โดยใช้ยาไตรมีธานเฟน 250 mg หรือ 5 ml. ผสมในเดกซ์โตรสในน้ำ (dextrose in water) 250 ml. หยดเข้าทางหลอดเลือดดำและต้องวัดความดันโลหิตตลอดเวลาที่ให้ยา ซึ่งความดันโลหิตในช่วง systolic ควรลดลงจนถึง 100-120 mmHg จึงกระตุ้นให้เกิดการชักได้ ในระหว่างและหลังการชักความดันโลหิตอาจจะต่ำกว่า 180 mmHg ก็ได้ ทั้งนี้อาจเป็นผลมาจากการหยุดชักซึ่งจะเป็นเพียงชั่วคราวเท่านั้น ไม่จำเป็นจะต้องให้การรักษาแล้วความดันโลหิตก็จะกลับสู่ระดับปกติได้เอง แต่ในทางปฏิบัติแล้วการให้ยาไตรมีธานเฟน จะมีความยากลำบากในการ titrate<sup>3</sup> และครั้งหนึ่งเคยพบว่าทำให้ยาลดความดันโลหิตสูงจะก่อให้เกิดอันตรายที่สูง เนื่องจากภายหลังการรักษาอาจจะพบว่าผู้ป่วยมีอาการหัวใจเต้นช้าและความดันโลหิตต่ำได้ ดังนั้นเพื่อเป็นการป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้จึงนิยมที่จะให้ยาลดความดันโลหิตสูงก่อนทำ ECT ในกรณีของผู้ป่วยสูงอายุหรือเลือดมีปริมาณน้อย (hypovolumic) บางครั้งอาจจะเกิดความดันโลหิตสูง และจำเป็นจะต้องให้ยาทางหลอดเลือดดำตลอดเวลาที่ให้การรักษา

<sup>3</sup>Liu, W.S., and Others, "Attenuation of hemodynamic and hormonal response to ECT with propranolol, xylocaine, sodium nitroprusside, or clonidine," Anesthesia and Analgesia 63 (1984): 244.

สำหรับผู้ป่วยที่มีอาการหัวใจเต้นผิดจังหวะ (persistent dysrhythmia) นั้น ควรจะมี cardiac monitor ไว้ตลอด มีรายงานอุบัติการณ์ของการเกิดอาการหัวใจเต้นผิด จังหวะระหว่างทำ ECT <sup>10</sup>ว่าพบได้ร้อยละ 8 ในผู้ป่วยที่ปกติ และ <sup>11</sup>ร้อยละ 75 ในกลุ่ม เลี้ยง ซึ่งอาจจะเกิดจากการกระตุ้นทั้งที่ประสาทวาગัล (vagal) และประสาทซิมพาเทติก (sympathetic) ก็ได้ จนบางครั้งมีความจำเป็นจะต้องให้ยาแก้หัวใจเต้นผิดจังหวะทางหลอดเลือดดำ แต่ในทางปฏิบัติจะไม่ให้ยาลิโดเคน หรือเฟนิโตอินร่วมกับการทำ ECT เพราะจะ ทำให้เกิดการชักที่ชักขึ้น ส่วนการเกิดอาการหัวใจเต้นช้าในขณะกระตุ้นหรือหลังจากนั้นถือว่ามีความจำเป็นจะต้องให้การรักษาโดยทันที ด้วยยาอะโทรปีนหรือยาไกลโคเพอริโรเลตและอาจจะ เพิ่มได้อีกในกรณีจำเป็น


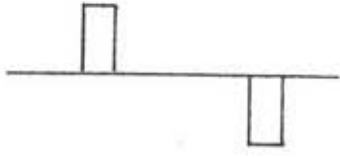
เครื่องมือที่ใช้ : ในปัจจุบันมีเครื่อง ECT ที่ประดิษฐ์ขึ้นมาหลายแบบแต่ที่นิยมใช้กันมาก มีอยู่ 2 แบบคือ

1. Hillman B24 Medcraft (sine-wave stimulator)
2. MECTA (ECT with EEG and EKG monitors, brief-pulse stimulator) หรืออาจจะเรียกว่า thymatron, Medcraft B25

Sine-wave stimulator และ Brief-pulse stimulator มีความแตกต่างกัน ดังนี้

<sup>10</sup>Pitts, F.N., and Others, "Induction of anesthetic with methohexital and thiopental in electroconvulsive therapy," New England Journal of Medicine 273 (1965): 353-360.

<sup>11</sup>Richardson, J.W., and Others, "Etiology and treatment of cardiac arrhythmias under anesthetic for electroconvulsive therapy," New York State Journal of Medicine 57 (1959): 881-886.

	Sine-wave stimulator	Brief-pulse stimulator
1. Wave form		
2. electrical energy	continuous stimulation 48 watts/sec.	discontinuous stimulation 15 watts/sec.
3. memory loss	มากกว่า	น้อยกว่า
4. rate of recovery	ช้ากว่า	เร็วกว่า

ในปัจจุบันจิตแพทย์ส่วนใหญ่มีแนวโน้มที่จะใช้เครื่องกระตุ้น Brief-pulse กันมากกว่าเครื่องกระตุ้น Sine-wave เนื่องจากเครื่องกระตุ้น Brief-pulse นั้นใช้พลังงานเพียง 1 ใน 3 ของเครื่องกระตุ้น Sine-wave อีกทั้งยังสามารถวัดคลื่น (current) และโวลเตจ (voltage) ในระหว่างทำได้อีกด้วย<sup>12</sup> จากการศึกษาเพื่อเปรียบเทียบประสิทธิภาพของเครื่องกระตุ้นทั้ง 2 ชนิดพบว่ามีประสิทธิภาพพอ ๆ กัน แต่เครื่องกระตุ้น Brief-pulse จะมีอาการสับสน, สูญเสียความจำ และการเรียนรู้้น้อยกว่า แต่ไม่ว่าจะเป็นเครื่องกระตุ้นแบบใดก็ตามควรจะมีควมแรง (intensity) พอที่จะให้ผู้ป่วยเกิดการชักได้ประมาณ 25-40 วินาที ถ้าภายหลังจากการกระตุ้นแล้ว 20 วินาทียังไม่มีการชักเกิดขึ้น อาจกระตุ้นได้ใหม่โดยการเพิ่มความแรงภายในเวลา 30-60 วินาที เพราะถ้ารอานานกว่านี้อาจจะทำให้ฤทธิ์ของยาสงบและยา

<sup>12</sup>Weiner, R.D., "The role of stimulus waveform and therapeutic and adverse effects of ECT," Psychopharmacology Bulletin 18 (1982): 71-72.


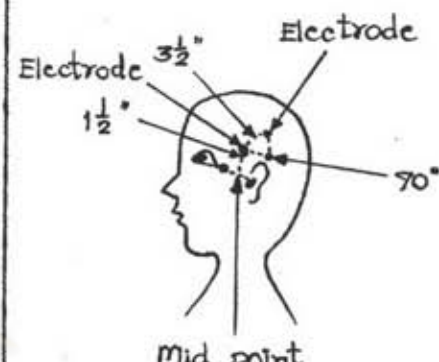
คล้ายกล้ามเนื้อหมดไป แต่ในกรณีที่กระตุ้นให้เกิดการชักแล้วใช้เวลาในการชักนานกว่า 90 วินาที คราวต่อไปควรลดความแรงลงร้อยละ 10

การวางเครื่องอิเล็กโทรด (stimulus electrode placement)

ในปัจจุบันนิยมใช้ทั้ง Bilateral ECT และ Unilateral ECT ทั้งนี้เพราะการวางเครื่องอิเล็กโทรดทั้ง 2 แบบต่างก็มีข้อดีและข้อเสียในแต่ละแบบ ซึ่งอาจจะเปรียบเทียบให้เห็นความแตกต่างของทั้ง 2 แบบได้ดังนี้



ศูนย์วิทยทรัพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

	Bilateral ECT	Unilateral ECT
1. electrode position	<p>Electrode (same position on each side)</p>  <p>Mid point</p>	 <p>Mid point</p>
2. Research Findings	<p>Bilateral of Bitemporal Electrode Placement</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- less missed seizure</li> <li>- long duration of seizure (average 24 sec/one treatment)</li> <li>- equal or better in effectiveness</li> </ul>	<p>Lancaster Position Unilateral Placement</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- more missed seizure</li> <li>- short duration of seizure (Average 19.4 sec/one treatment)</li> <li>- equal or lesser in effectiveness</li> </ul>
3. Clinical experiences	<ul style="list-style-type: none"> <li>- better for mania and schizophrenia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- better for depression especially in old age</li> <li>- less memory loss and rapid recovery</li> <li>- less impaired in cognitive function</li> <li>- can be used at OPD</li> <li>- should be used with EEG monitor</li> </ul>



เทคนิคการทำ bilateral ECT นั้น จะวางเครื่องอิเล็กโทรดบริเวณ bifronto-temporal โดยวัดจากจุดกึ่งกลางของเส้นต่อระหว่างหางตากับรูหูขึ้นไป 1 นิ้วครึ่ง สำหรับ unilateral ECT นั้น เครื่องอิเล็กโทรดอันหนึ่งจะวางบน nondominant frontotemporal area เช่นเดียวกับ bilateral ECT ส่วนอีกอันจะวางบน nondominant custroparietal scalp ที่วัดจากบริเวณ lateral ไปยัง midline vertex ประมาณ 3 เซนติเมตร ซึ่ง เป็นวิธีมาตรฐานเรียกว่า "The d'Elia placement" และในตำแหน่งนี้เองที่พบว่ามีการใช้พลังงานที่ต่ำและมีผลข้างเคียงที่น้อยกว่าตำแหน่งอื่น ๆ

แม้ว่า unilateral ECT จะก่อให้เกิดอาการสับสน สูญเสียความจำ และการเวียนศีรษะน้อยกว่าก็ตาม แต่ก็ยังเป็นที่ยังกันแย้งกันในหลายประเทศเกี่ยวกับประสิทธิภาพของ unilateral ECT ว่าจะเท่ากับ bilateral ECT หรือไม่ อย่างไรก็ตาม<sup>13, 14</sup> เมื่อเร็ว ๆ นี้ ได้มีการศึกษาและรายงานให้ทราบว่า bilateral ECT จะมีประสิทธิภาพสูงกว่า unilateral ECT และควรใช้แบบ modified ECT<sup>15, 16</sup> แต่จากการสังเกตก็ยังคงมีการยืนยันว่า unilateral

---

<sup>13</sup>Abrams, R., and Others, "Bilateral VS. Unilateral electroconvulsive therapy: efficacy in melancholia," American Journal of Psychiatry 140 (1983): 463-465.

<sup>14</sup>Abrams, R., "Is unilateral electroconvulsive therapy really the treatment of choice in endogenous depression?," Annals of the New York Academy of Sciences 462 (1986): 50-55.

<sup>15</sup>Strömngren, L.S., "Is bilateral ECT ever indicated?," Acta Psychiatrica Scandinavica 69 (1984): 484-490.

<sup>16</sup>Horne, R.L., and Others, "Comparing bilateral to unilateral electroconvulsive therapy in a randomized study with EEG monitoring," Archives of General Psychiatry 42 (1985): 1087-1092.

ECT ดีกว่าทั้ง ๆ ที่ยังคงมีคนใช้ bilateral ECT กันอยู่ ดังนั้น ในเรื่องประสิทธิภาพแล้ว อาจจะแตกต่างกันไปได้ตามเทคนิคของแต่ละแบบ และโดยทั่ว ๆ ไปก็เชื่อกันว่า unilateral ECT ให้ประสิทธิภาพพอ ๆ กับ bilateral ECT เพียงแต่ผู้ป่วยบางคนอาจจะตอบสนองดีต่อบilateral ECT เช่น อาการคลุ้มคลั่ง เป็นต้น และมีผู้รักษาบางคนก็มักจะเริ่มต้นการรักษาด้วย unilateral ECT ก่อน ถ้าให้การรักษามากกว่า 6 ครั้งแล้วยังไม่ได้ผลจึงจะเปลี่ยนมาใช้ bilateral ECT แทน

ดังนั้นการใช้ unilateral ECT จึงมีทั้งข้อดีและข้อเสียเมื่อเทียบกับ bilateral ECT ซึ่งมีดังนี้

- ข้อดี : 1). ลดการสูญเสียความจำและมีการฟื้นตัวเร็วกว่า  
2). ลดการสูญเสียการเรียนรู้และมี disorientation หลังทำน้อยกว่า

ข้อเสีย : 1). อาจมี incomplete หรือ missed seizure ได้บ่อยกว่า ดังนั้นจึงจำเป็นต้องใช้ EEG monitoring ร่วมด้วย

2). เห็นผลช้ากว่าทำให้ต้องทำในจำนวนครั้งที่มากขึ้นอีก 1-2 ครั้ง จึงจะได้ผลเท่ากับ Bilateral ECT

ดังนั้นการเลือกที่วางเครื่องอิเล็กทรอนิกส์ควรจะเข้าใจถึงวิธีการและตำแหน่งที่ควรจะวาง ก่อนทำ ECT ควรทำความสะอาดผิวหนัง จากนั้นอาจใช้น้ำเกลือ (saline) หรือเฮลเป็นสื่อนำไฟฟ้า การทำไม่ควรวางเครื่องอิเล็กทรอนิกส์ใกล้กันจนเกินไปเพราะอาจทำให้เกิด missed seizure หรือผิวหนังไหม้ได้ และข้อสำคัญที่ควรระวังอย่างมาก คือ ไม่ควรกระตุ้นในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของกระโหลกศีรษะ เพราะอาจจะไปเพิ่ม intracerebral current density ได้

เครื่องควบคุมการชัก (seizure monitoring): โดยทั่วไปในระหว่างทำ ECT จะมีการบันทึกการเต้นของหัวใจ , ความดันโลหิต โดยเฉพาะผู้ป่วยสูงอายุหรือกลุ่มเสี่ยงควรจะมีการบันทึก ECG monitoring ซึ่งอาจจะเป็นแบบ paper record (MECTA) หรือ audible monitor (thymatron) เพราะการชักอาจจะก่อให้เกิดอาการหัวใจเต้นเร็วได้

การมี monitor ก็จะช่วยให้ผู้รักษาสารภาพป้องกันและให้การช่วยเหลือผู้ป่วยได้ทันที นอกจากนี้อาจจะมี oximeters ซึ่งจะช่วยในการประเมินว่าผู้ป่วยได้รับออกซิเจนที่เพียงพอในระหว่างการรักษาและระยะพักฟื้นหรือไม่<sup>17,18</sup> ส่วน nerve stimulation monitors นั้นมีประโยชน์ในการสังเกตว่าผู้ป่วยมี full paralysis หรือไม่

เมื่อมีการนำ multiple monitor มาใช้ เราอาจจะใช้ EEG วัดหลังจากมีการชักแล้ว ซึ่งอาจจะพบว่ามีการเร่งให้หัวใจเต้นเร็วขึ้นกว่าเดิมร้อยละ 10 ถ้า EEG วัดระยะเวลาในการชักได้นานกว่า 180 วินาทีให้ถือว่าเป็นการชักที่ยาวนาน และควรให้ยาเมโธเฮกซิทัล (methohexital) 30-80 mg เข้าทางหลอดเลือดดำ หรือยาไดอะซีแพม (diazepam) 2.5-7.5 mg เข้าทางหลอดเลือดดำทันที

ส่วนการที่จะวัดว่าการกระตุ้นนั้นทำให้เกิด grand mal seizure หรือยังและเมื่อไหร่ จึงจะกระตุ้นได้อีกนั้น วิธีการหนึ่งที่ใช้ได้ผลคือ การใช้การวัดระดับของ " prolactin มาช่วย เพราะ prolactin จะถูกหลั่งออกมาหลังจากการชักประมาณ 20 นาที

---

<sup>17</sup>Baker, N.J., "Electroconvulsive therapy and severe osteoporosis: use of a nerve stimulator to assess paralysis; case report," Convulsive Therapy 2 (1986): 285-288.

<sup>18</sup>Coffey, C.E., and Others, "Electroconvulsive therapy in osteogenesis imperfecta: issues of muscular relaxation; case report," Convulsive Therapy 2 (1986): 207-211.

<sup>19</sup>Swartz, C., "Characterization of the total amount of prolactin released by electroconvulsive therapy," Convulsive Therapy 1 (1985): 252-257.

การที่จะวัดว่าการทำ ECT แต่ละครั้งได้ผลหรือไม่มีหลายวิธี คือ

1. สังเกตจากอาการแสดงที่ตัวผู้ป่วย ซึ่งจะมีชักแบบเกร็งและกระตุก (tonic and clonic convulsion) ให้เห็น
2. ดูจากผลการบันทึกของคลื่นสมอง (EEG)
3. ความดันโลหิตสูงขึ้น
4. ม่านตาทั้งสองขยายกว้างตลอดเวลา
5. มี electrodermal response (EDR) ซึ่งจากผลการศึกษาของ <sup>20</sup>C.J. Simson และ C.E. Hyde พบว่าวิธีนี้มีความไว (sensitivity) ถึงร้อยละ 90.5 แต่มีความจำเพาะ (specificity) เพียงร้อยละ 41.7

การชักที่ได้ผล (adequate seizure) : ในปัจจุบันยังมีข้อโต้แย้งกันอยู่ว่าจะเอาอะไรมาบอกว่าการทำ ECT นั้นมีการชักหรือยัง วิธีการหนึ่งที่ใช้กันอยู่คือการใช้ bilateral cerebral generalization ด้วย bilateral tonic and clonic ที่นานกว่า 25 วินาทีขึ้นไปแต่ไม่ควรเกิน 60 วินาทีเพราะอาจจะเกิดผลแทรกซ้อนตามมาก็ได้ <sup>21</sup>Maletzky ได้รายงานถึงระยะเวลาของการชักจะต้องไม่ต่ำกว่า 210 วินาที จึงจะทำให้อาการของผู้ป่วยดีขึ้น ซึ่งระยะเวลาในการชักแต่ละครั้งจะสั้นหรือยาวนานขึ้นขึ้นอยู่กับ

1. พลังไฟฟ้าที่ใช้ในการกระตุ้น (ซึ่งโดยปกติเพศชายจะใช้มากกว่าเพศหญิง)
2. บริเวณที่วางเครื่องอิเล็กทรอนิกส์

ศูนย์วิทยุทรัพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

<sup>20</sup>Simpson, C.L., Hyde, C.E., "Electrodermal Response as a Monitor in Electroconvulsive therapy," British Journal of Psychiatry 150 (1987): 549-551.

<sup>21</sup>Maletzky, B.M., "Seizure duration and clinical effect in electroconvulsive therapy," Comprehensive Psychiatry 19 (1978): 541-550.

3. วางแผนเครื่องอิเล็กทรอนิกส์ที่ติดแน่นอยู่กับผิวหนังอย่างน้อยเพียงไร
4. ผิวหนังบริเวณที่เครื่องอิเล็กทรอนิกส์วางอยู่มีไขมันจับอยู่หรือไม่
5. ขนาดของยาที่ทำให้หลับและยารักษาโรคลมชักที่ใช้

<sup>22</sup>ถ้าระยะเวลาในการชักน้อยมากอาจจะต้องให้ยาชา (analeptic agent) โดยอาจจะฉีดยาเพนเตตราโซล (pentetrazol) ขนาด 500-800 mg. เข้าทางหลอดเลือดดำ 60-90 วินาทีก่อนการกระตุ้น หรืออาจจะให้ยาแคนเฟีน โซเดียม เบนโซเอต (Caffeine sodium benzoate) ขนาด 500-750 mg. เข้าทางหลอดเลือดดำประมาณ 5-10 นาทีก่อนการกระตุ้นให้เกิดการชัก ในกรณีที่กระตุ้นแล้วไม่เกิดการชักควรจะเว้นระยะเวลาประมาณ 60-90 วินาที ก่อนที่จะกระตุ้นครั้งต่อไป เพื่อให้พ้นระยะต้านทาน (refractory period) จากการกระตุ้นครั้งแรก

Post-Seizure Monitoring : ในช่วงระยะพักฟื้นนั้นถือว่าเป็นช่วงเวลาที่ผู้ป่วยควรจะได้รับ การดูแลอย่างใกล้ชิดเช่นกัน โดยเฉพาะเรื่องของทางเดินอากาศควรจัดให้ผู้ป่วยนอนตะแคงเพื่อป้องกัน tracheal aspiration และการเปลี่ยนแปลงของระบบหัวใจและหลอดเลือด ซึ่งอาจจะสังเกตได้จากสีผิว , ความดันโลหิต , การเต้นของหัวใจ , การหายใจ ความตื่นตัว (alertness) จนกว่าจะกลับสู่ห้องพักฟื้น วิธีการหนึ่งที่จะทดสอบผู้ป่วยได้ง่าย ๆ คือการดู orientation และอาการอะเฟเซีย (aphasia) เพื่อคว่ามี organic feature ต่าง ๆ ซึ่งจะมีประโยชน์ในการปรับปรุงวิธีการทำ ECT ในครั้งต่อไป

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

---

<sup>22</sup>Shapiro, B., and Others, "Potentiation of seizure length and clinical response to electroconvulsive therapy by caffeine pretreatment: a case report," Convulsive Therapy 1 (1985): 58-60.

หลังจากทำ ECT อาจพบได้ว่ามีผู้ป่วยบางรายที่มีอาการกระสับกระส่าย หรือ  
กระวนกระวาย ซึ่งอาจจะให้ยาไดอะซีแพม 5-10 มก หรือยาเฮโลเพอริดอล (haloperidol)  
2-5 มก เข้าทางหลอดเลือดดำ ซึ่งช่วงนี้จะต้องให้การดูแลอย่างใกล้ชิดเพื่อป้องกันอันตรายที่  
อาจจะเกิดขึ้นได้

ส่วนผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะโดยไม่มีอาการอื่นเฉพาะ (localizing signs)  
อาจรักษาโดยการให้ยาแอสไพริน (aspirin) และถ้ามีอาการคลื่นไส้อาจจะให้ยาโดรเพอริ-  
โอดอล (droperidol) 1.25-2.5 มก เข้าทางหลอดเลือดดำ

#### จำนวนครั้งและความถี่ในการชัก (number and frequency of seizures)

ความถี่ห่างในการทำ ECT นั้น โดยปกติจะทำ ECT 3 ครั้งต่อสัปดาห์ โดยให้ชัก 1  
ครั้งในแต่ละ session แต่ก็มีบางแห่งทำ ECT 2 ครั้งต่อสัปดาห์ ซึ่งจากการศึกษาพบว่าผล  
ไม่ได้แตกต่างกัน ส่วนจำนวนครั้งในการรักษานั้นควรพิจารณาเป็นราย ๆ ไปตามลักษณะการ  
ตอบสนองของผู้ป่วย และจะแตกต่างกันตามชนิดของโรค โดยทั่วไปจะนิยมใช้จำนวนครั้งดังนี้คือ

- Major Depression 6 ครั้ง
- Mania 8-12 ครั้ง
- Schizophrenia 12-18 ครั้ง
- ถ้าเป็นโรคจิตเภทเรื้อรังอาจต้องทำ ECT 20-25 ครั้ง
- ถ้าเป็น regressive ECT อาจจะทำ ECT ประมาณ 40-50 ครั้ง

ในกรณีที่ให้การรักษาผู้ป่วยแล้วพบว่าอาการของผู้ป่วยไม่ดีขึ้น อาจจะต้องตัดสินใจยุติ  
การรักษา แต่ถ้าไม่ตอบสนองต่อการรักษาภายใน 8-12 ครั้ง อาจจะต้องเพิ่มจำนวนครั้งใน  
การทำและเปลี่ยนมาทำแบบ unilateral ECT ส่วนผู้ป่วยบางรายที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา  
เลยอาจจะต้องใช้ยาร่วมกับการทำ ECT เช่น ยาต้านโรคเศร้า (ยาไตรไซคลิก และ ยา  
ลิเทียมคาร์โบเนต)

สำหรับการทำ multiple seizure หรือ multiple monitored ECT ซึ่งใน  
1 ครั้ง (session) อาจจะมีการกระตุ้นให้เกิดการชักมากถึง 6 ครั้งภายใต้การดมยาเพียง

ครั้งเดียว แม้ว่าจะมีการยืนยันว่ามีประสิทธิภาพ ปลอดภัย ช่วยลดระยะเวลาในการรักษาให้สั้นลง และจะปลอดภัยมากถ้าทำแบบ modified ECT แต่อย่างไรก็ตาม ควรมีการศึกษาเปรียบเทียบระหว่างการรักษาแบบเดิมและแบบ multiple monitored ECT ต่อไป

การรักษาอย่างต่อเนื่อง (continuation therapy) : แม้ว่าการทำ ECT จะช่วยให้ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น แต่ ECT ก็ไม่ได้ช่วยในการป้องกันการป่วยอีก (relapse) ได้ <sup>23</sup>Geoghegan และคณะได้รายงานว่าการทำช็อคไฟฟ้าในผู้ป่วยอารมณ์เศร้า 13 รายพบว่าช่วยป้องกันการป่วยซ้ำได้ในระยะเวลา 3 ปี ส่วนอีก 2 รายเกิดอาการป่วยซ้ำในระยะเวลา 2 ปี ถัดไป ในขณะที่กลุ่มควบคุม 11 รายจะเกิดอาการป่วยซ้ำได้ในระยะเวลา 3 ปี <sup>24</sup> ส่วน Strain และคณะได้ศึกษาเปรียบเทียบผลของการรักษาผู้ป่วยอารมณ์เศร้ายกหว่าง unilateral และ bilateral ECT พบว่า ภายหลังจากการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้าเป็นเวลา 12 เดือน อาจจะมีการป่วยซ้ำได้ร้อยละ 34 และ 37 ตามลำดับ <sup>25</sup> ดังนั้น จึงควรจะมีการรักษาผู้ป่วยต่อหลังจากทำ ECT แล้ว โดยอาจจะให้ยาทางจิตเวชจนกว่าจะแน่ใจว่าหายดีแล้ว ซึ่งส่วนใหญ่ควรจะให้การรักษาติดต่อกันในช่วงเดือนแรกหลังจากอาการของโรคสงบลง (remission)

---

<sup>23</sup>Geoghegan, J.J., Stevenson, G.H., "Prophylactic electroshock," American Journal of Psychiatry 105 (1949): 494-496.

<sup>24</sup>Strain, J.J., and Others, "Comparison of therapeutic effects and memory changes with bilateral and unilateral ECT," American Journal of Psychiatry 125 (1958): 294-304.

<sup>25</sup>Thienhaus, Ole. J., Margletta, S., and Bennett, J.A., "A Study of the Clinical Efficacy of Maintenance ECT," Journal of Clinical Psychiatry 51 (1990): 141-144.

เพราะช่วงนี้เป็นช่วงที่ผู้ป่วยมีโอกาสป่วยซ้ำได้สูงมาก <sup>26</sup>Kay และคณะได้ศึกษาเปรียบเทียบผู้ป่วยอารมณ์เศร้าที่ได้รับการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้าจนหายดีแล้วให้ยาโคโอะซีแอมม์ วันละ 4-12 มก กับอีกกลุ่มหนึ่งให้ยาอะมิทริปไทลีน (amitriptyline) วันละ 50-150 มก พบว่าร้อยละ 47 ของกลุ่มที่ได้รับยาโคโอะซีแอมม์จะเกิดการป่วยซ้ำและฆ่าตัวตาย 3 ราย และร้อยละ 24 ของกลุ่มที่ได้รับยาอะมิทริปไทลีนมีการป่วยซ้ำ ซึ่งแสดงให้เห็นว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับยาต้านเศร้าจะมีอาการป่วยซ้ำสูงกว่ากลุ่มที่ได้รับยาต้านเศร้าภายในระยะเวลา 7 เดือน ส่วน <sup>27</sup>Kaskett มีความเห็นว่าผู้ป่วยอารมณ์เศร้าที่ได้รับการรักษาโดยการช็อคไฟฟ้าและไม่ได้รับยาต้านเศร้าต่อจะมีอัตราการป่วยซ้ำสูง จากการศึกษาดังกล่าวจึงมีการเสนอแนะให้มีการใช้ยาร่วมกับการทำ ECT เพื่อป้องกันการป่วยซ้ำ สำหรับผู้ป่วยที่มีอัตราการป่วยซ้ำสูงอาจจะให้การรักษาด้วย ECT ทุก สัปดาห์ , ทุก 2 สัปดาห์ หรืออาจจะทำทุกเดือน อย่างไรก็ตาม ข้อมูลดังกล่าวยังไม่น่าเชื่อถือพอจึงควรมีการศึกษาค้นคว้าเพื่อหาข้อมูลสนับสนุนต่อไป

---

<sup>26</sup>Kay, D.W., Fahy, T., and Garside, R.F., "Seven-month double blind trial of amitriptyline and diazepam in ECT treated depressed patients", British Journal of Psychiatry 117 (1970): 667-671.

<sup>27</sup>Kaskett, R.F., "Factors affecting outcome after successful electroconvulsive therapy," Psychopharmacology Bulletin 18 (1982): 75-78.



## กลไกการออกฤทธิ์ของการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้า

(Basic Mechanism of ECT)

ในปัจจุบันการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้าเป็นที่ยอมรับกันโดยทั่วไปแล้วว่า มีประสิทธิภาพ สามารถรักษาอาการผิดปกติทางจิตอย่างได้ผลและรวดเร็ว แต่กลไกการออกฤทธิ์ของการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้านั้นก็ยังไม่เป็นที่เข้าใจกัน บางรายงานอธิบายว่าเกิดจากความกลัว (psychological factors of fear) , รู้สึกผิด (expiation of guilt) , ความจำเสื่อม (memory loss) , เกิดจากการเปลี่ยนแปลงที่มีสาเหตุจากสรีรวิทยาไฟฟ้า (electrophysiologic) , จากเภสัชวิทยา (pharmacologic) , การเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมี (biochemical change) หรืออาจจะเกิดจากหลาย ๆ สาเหตุร่วมกัน แม้ว่าจะมีการศึกษามากมายในสัตว์ทดลองถึงกลไกการออกฤทธิ์ของการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้าก็ตาม ก็ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดว่า การเปลี่ยนแปลงดังกล่าวมีผลต่อการรักษาในคนอย่างไรบ้าง แต่ก็เชื่อกันว่าประสิทธิภาพของการรักษานั้นน่าจะเป็นผลมาจากการเกิดการชัก ซึ่งจะก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางกลไกทางชีวภาพ (biological mechanism) ดังนี้คือ

1. ประสาทเคมี (Neurochemical)
2. ประสาทต่อมไร้ท่อ (Neuroendocrine)
3. ประสาทสรีรวิทยา (Neurophysiological)

### ประสาทเคมี (Neurochemical)

สำหรับสมมติฐานทางประสาทเคมีนั้น เชื่อว่าเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของระบบประสาท (neurotransmitters) ได้แก่

1. Noradrenergic (NE) : เชื่อกันว่าผลการรักษาของ ECT และยาค้านเศร้า ที่มีผลต่อ noradrenergic function นั้นเหมือนกัน คือ จะไปทำให้ beta-adrenergic receptors ในส่วนเปลือก (cortex) และฮิปโปแคมปัส (hippocampus) ลดจำนวนลง

ทำให้ NE ออกฤทธิ์มากขึ้น และจะมีการเพิ่มการสังเคราะห์รวมถึงการกลับกัน (turnover) ของ NE ตลอดจนมีระดับของ tyrosine hydroxylase activity สูงขึ้น นอกจากนี้ยังทำให้เกิด subsensitivity ของ presynaptic alpha-2 adrenergic receptors

2. โดพามีน (dopamine) : สำหรับผลต่อโดพามีนนั้นไม่พบว่าการเปลี่ยนแปลงของ receptors

3. เซโรโทนิน (serotonin) : ผลต่อเซโรโทนินนั้น จะทำให้เพิ่ม 5-HT<sub>2</sub> receptor density อีกทั้งยังเพิ่ม responsitivity ต่อ serotonin agonists อีกด้วย

4. หน้าที่โคลิเนอร์จิก (cholinergic function) : ECT จะออกฤทธิ์ในการต้านเศร้าก็โดยการลด cholinergic supersensitivity receptor ในส่วนเปลือก และฮิปโปแคมปัสจำนวนเล็กน้อย ถ้ามีโคลิเนอร์จิกจำนวนมากเกินไปก็อาจจะเกิดอาการซึมเศร้าได้ นอกจากนี้โคลิเนอร์จิกยังมีความเกี่ยวข้องกับการเรียนและความจำอีกด้วย

5. GABAergic function : ซึ่งมีความเกี่ยวข้องกับอารมณ์แปรปรวน เช่น ถ้ามีอาการเศร้าระดับของ GABA ในน้ำไขสันหลัง (CSF) ก็จะลดลง การรักษาด้วย ECT จะช่วยให้ GABAergic activity และ seizure threshold เพิ่มขึ้น เช่นเดียวกับยา GABA-mimetics เช่น ยาโปรกาบิด์ (progabide) นั้นจะมียาต้านเศร้าอยู่ด้วย

ดังนั้น ECT และยาด้านเศร้ามักจะให้ผลที่สำคัญต่อ receptor physiology ที่คล้ายคลึงกัน 2 ประการคือ down-regulation ของ beta-adrenergic receptor และ up-regulation ของ GABA-B receptor นอกจากนี้ยังพบว่ามี up-regulation ของ 5-HT<sub>2</sub> receptors รวมด้วย

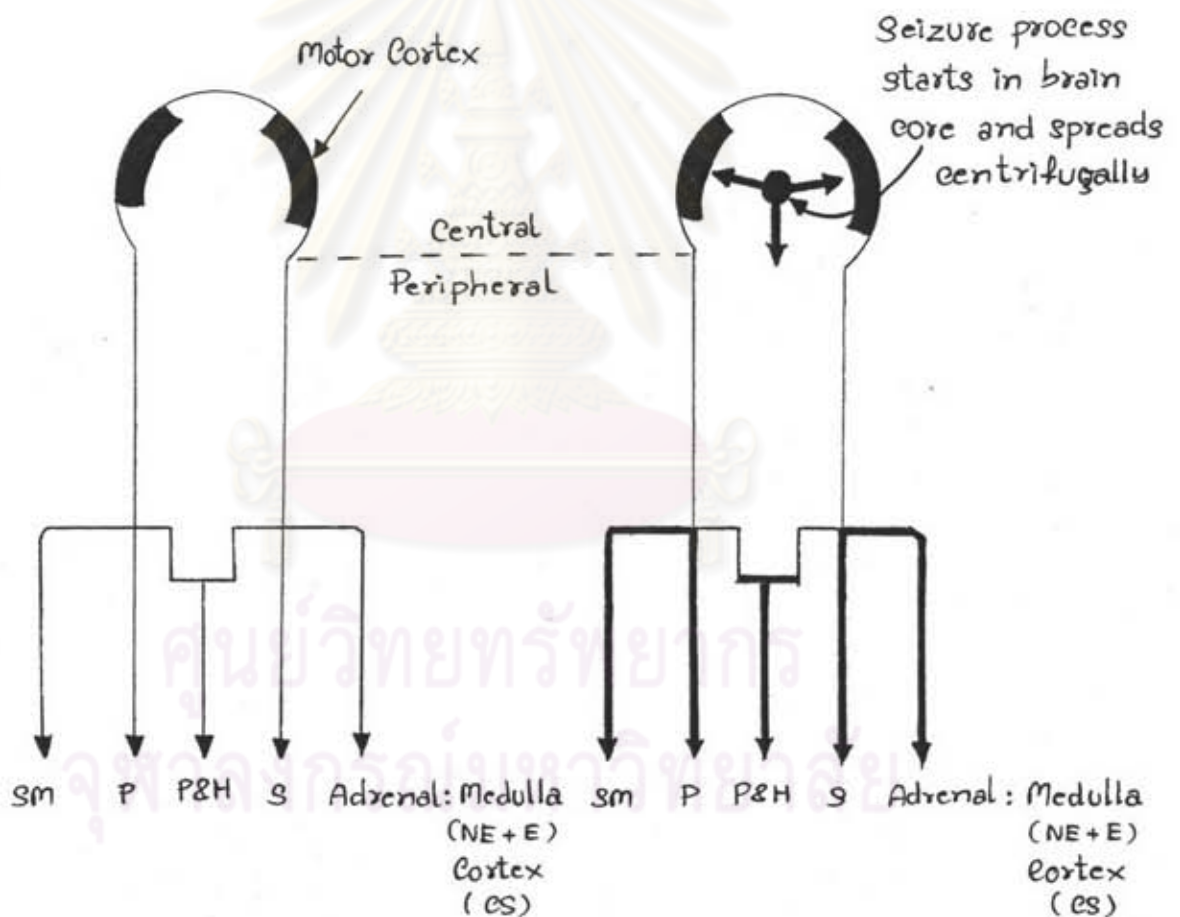
นอกจากนี้ ECT ยังมีผลต่อเปปไทด์ (peptides) และฮอร์โมนส์ (hormones) โดยผ่าน hypothalamic-pituitary function ซึ่งคิดว่าอาจจะเกี่ยวข้องกัผลของการรักษาที่ได้ ส่วนการชักที่เกิดจากการทำ ECT นั้น อาจจะอธิบายได้เป็น 2 แนวทางคือ

1. เกิดจาก focal in origin ที่มีการกระจายของ discharge อย่างรวดเร็ว ทำให้เกิดการชัก (secondary generalized epilepsy) ตามมา

2. เชื่อว่าเป็น centrecephalic pacemaker ทำให้เกิดการกระจายของ synchronous discharge of primary generalized epilepsy โดยเฉพาะ hippocampal neurons (CA 3 pyramidal cells) มี low seizure threshold

ประสาทต่อมไร้ท่อและประสาทสรีรวิทยา (Neuroendocrine and Neurophysiological)

ส่วนสมมติฐานทางประสาทต่อมไร้ท่อและประสาทสรีรวิทยานั้น เชื่อว่า ECT ก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงดังนี้คือ



- |                      |                     |                                  |
|----------------------|---------------------|----------------------------------|
| SM = Skeletal muscle | NE = Norepinephrine | CS = Corticosteroids             |
| P = Parasympathetic  | E = Epinephrine     | P&H = Pituitary and Hypothalamus |
| S = Sympathetic      |                     |                                  |

## 1. ผลกระทบทางประสาทส่วนกลาง (central effects)

1.1 Electrocorticographic effects : หลังจากกระตุ้นด้วยกระแสไฟฟ้าแล้วจะพบว่า คลื่นสมองมีลักษณะ diffuse, bilateral, synchronous, multiple spike activity (slow wave and high voltage) ดังรูป ซึ่ง Amplitude ของคลื่นเป็นตัวบ่งบอกว่า 'การชักนี้ได้เริ่มจากส่วนกลางของเนื้อสมองแล้วกระจายไปสู่ส่วนเปลือกสมองจากการศึกษาโดยการบันทึก EEG ภายหลังการเกิดการชักแบบเกร็งและกระตุกแล้ว ทำให้ทราบว่าผู้ป่วยได้รับการกระตุ้นด้วยกระแสไฟฟ้าในปริมาณที่เพียงพอเพื่อให้เกิดการชัก อีกทั้งยังชี้ให้เห็นว่าผลการรักษาผู้ป่วยนั้นขึ้นอยู่กับการกระตุ้นเนื้อสมองส่วนกลางนั่นเอง



## 1.2 ผลกระทบทางการไหลเวียนเลือดในสมอง: ปฏิกริยาเฉียบพลัน

(effects on the cerebral circulation: acute responses)

<sup>2,3</sup> จากการศึกษาในสัตว์ทดลองและในคน พบว่า ภายหลังจากการกระตุ้น

<sup>1</sup>Bickford, R.G. and Rome, H.P., "The electroencephalogram recorded during seizure produced by electroshock," Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 1 (1949): 369.

<sup>2</sup>Plum, F., Posner, J.B., and Troy, B., "Cerebral metabolic and circulatory responses to induced convulsions in animals," Archives of Neurology and Psychiatry 18 (1968): 1-13.

<sup>3</sup>Lovett-Doust, J.W., and others, "Acute effects of ECT on the cerebral circulation in man," European Neurology 12 (1974): 47-62.

ด้วยกระแสไฟฟ้าจะทำให้ cerebral blood flow เพิ่มขึ้นสูงสุดภายใน 3 นาทีหลังจากช็อกและจะลดลงสู่ระดับปกติภายในเวลา 30 นาที ทำให้มีความเร็วในการไหลเวียนของเลือดในสมองมากกว่าหรือเท่ากับ 100 เปอร์เซ็นต์ และการที่เพิ่มความดันโลหิตสูงนี้จะก่อให้เกิดปฏิกิริยาการไหลเวียนของเลือดในสมองอย่างเฉียบพลัน

### 1.3 ผลกระทบทางการไหลเวียนเลือดในสมอง : ปฏิกิริยาต่อเนื่อง

(effects on the cerebral circulation: sustained responses)

ผู้ป่วยทางจิตเวชที่ได้รับการรักษาด้วย ECT จะมีการเปลี่ยนแปลงของสรีรวิทยาและชีวเคมีควบคู่ไปกับการตอบสนองต่อการรักษา \*Lovett-Doust ได้ใช้ cerebral impedance plethysmography วัดความเร็วในการไหลเวียนของเลือดในสมองในผู้ป่วยภาวะซึมเศร้า พบว่า ผู้ป่วยที่ตอบสนองต่อการรักษาจะมีความเร็วในการไหลเวียนของเลือดในสมองเพิ่มขึ้นและคงอยู่ในระดับนั้นนานอย่างน้อย 1 สัปดาห์ แต่ผู้ป่วยจิตเภทกลับได้ผลตรงกันข้ามคือ จะไม่ตอบสนองต่อ ECT อีกทั้งไม่พบว่าการเพิ่มของความเร็วในการไหลเวียนของเลือดในสมองอย่างคงที่เลย

### 1.4 ผลกระทบทางเมตาบอลิซึมสมอง: ปฏิกิริยาเฉียบพลัน

(effects on cerebral metabolism: acute responses)

จากการศึกษาในสัตว์ทดลองในระยะสั้น พบว่า การช็อกจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ brain metabolic parameters ซึ่งจะต่างกันตามความรุนแรงของไฮโปเซีย (hypoxia) จากการศึกษาชิ้นนี้ชี้ให้เห็นว่าการช็อกมีความสัมพันธ์กับการลดลงของ brain ATP, ฟอสโฟครีเอตินิน (phosphocreatinine) และเกิดการสะสมของแลคเตต (lactate)

---

\*Lovett-Doust, J.W., and Raschka, L.B., "Enduring effects of modified ECT on the cerebral circulation in men," Psychiatra Clinica 8 (1975): 293-303.

จากการแปลผลการศึกษาในระยะต่อมาพบว่าเมตาบอลิซึมสมอง (brain metabolism) นั้น จะเปลี่ยนไปเป็น anaerobic pattern ซึ่งมีผลทำให้เกิดการเพิ่มความเร็วในการไหลเวียนของเลือดในสมองเพื่อให้ได้ออกซิเจนที่เพียงพอ Plum และคณะ ได้ศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่า การให้ออกซิเจนที่เพียงพอจะช่วยป้องกันการเกิดไฮโปซีเมีย (hypoxemia) และไฮเปอร์คาร์โบซีเมีย (hypercarboxemia) ได้ ถ้ามีการให้ยาละลายร่วมกับยาคลายกล้ามเนื้อและมีการให้ออกซิเจนที่เพียงพอก็จะไม่พบไฮโปซีเมียและเมตาบอลิซึมอะนาโรบิก (anaerobic metabolism) อย่างมีนัยสำคัญ

อย่างไรก็ตามผู้ที่ทำหน้าที่รับผิดชอบในการทำ ECT ควรจะมีความรู้ ความชำนาญ และสามารถจะ ventilate ให้ผู้ป่วยได้รับออกซิเจนที่เพียงพอ โดยเฉพาะในช่วงที่กล้ามเนื้อคลายตัวแล้ว

#### 1.5 ผลกระทบทางเมตาบอลิซึมสมอง: ปฏิกริยาต่อเนื่อง

(effect on cerebral metabolism: sustained responses)

จากการศึกษาในสัตว์ทดลอง พบว่า ภายหลังจากชักจะเกิดการเปลี่ยนแปลงของเอนไซม์และขบวนการเมตาบอลิซึม ทำให้ brain monoamines โดย

<sup>5</sup>"Cerebral metabolic and circulatory responses to induced convulsions in animals," Archives of Neurology and Psychiatry 18 (1968): 1-13.

<sup>6</sup>Kety, S.S., and others, "A sustained effect of electroconvulsive shock on the turnover of norepinephrine in the central nervous system of the rat," Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 58 (1967): 1249-1254.

เฉพาะ<sup>7,8</sup> นอร์อิพิเนฟรินเกิดการเปลี่ยนแปลง อีกทั้งมีการเพิ่มของไทโรซีน ไฮโดรซีเลส (tyrosine hydroxylase activity) ในเนื้อสมองส่วนที่มีนอร์อิพิเนฟริน แต่การศึกษาดังกล่าวศึกษาในช่วงระยะเวลาสั้น ๆ เท่านั้น

ต่อมามีการรายงานถึงการเปลี่ยนแปลงภายหลังการชักว่า<sup>9,10</sup> จะมีการเพิ่มของโมโนอะมีน ออกซิเดส (monoamine oxidase activity) ในสมองเป็นเวลาหลายสัปดาห์หลังจากการชักครั้งสุดท้าย<sup>11</sup> แต่จากการศึกษาในหนูทดลองพบว่าถ้ามีการกระตุ้นให้ชัก

---

<sup>7</sup>Ladisich, W., Steinhaff, N., and Matussek, N., "Chronic administration of electro-convulsive shock and norepinephrine metabolism after intracisternal injection with and without the influence of drugs in different brain regions and by 7-H<sup>3</sup>-NE uptake in vitro," Psychopharmacologia 15 (1969): 296-304.

<sup>8</sup>Ebert, M.H., and others, "Effects of electroconvulsive seizure on amine metabolism in the rat brain," Archives of General Psychiatry 29 (1973): 397-401.

<sup>9</sup>Pryor, G.T., and Otis, L.S., "Persisting effects of chronic electroshock seizure on brain and behavior in two strains of rats," Physiology and Behavior 5(1970): 1053-1055.

<sup>10</sup>Pryor, G.T., Peache, S., and Scott, M.K., "The effect of repeated electroconvulsive shock on avoidance conditioning and brain monoamine oxidase activity," Physiology and Behavior 9 (1972): 623-628.

<sup>11</sup>Modigh, K., "Lerm-term effects of electroconvulsive shock therapy on synthesis turnover and uptake of brain monoamines," Psychopharmacologia 49 (1976): 179-185.

วันละครั้งเป็นระยะเวลา 1 สัปดาห์จะทำให้มีการเพิ่มระดับไทโรซีน ไฮโดรซีเลชั่น (tyrosine hydroxylation) ประมาณ 1 สัปดาห์หลังจากการชักครั้งสุดท้าย และมีการเพิ่มของไทโรซีน คอนเซนเตรชัน (tyrosine concentration) โดยไม่มีการเปลี่ยนแปลงในด้าน synthesis, turnover หรือ uptake of 5-hydroxytryptophane อย่างมีนัยสำคัญ

## 2. ผลกระทบทางประสาทเพอริเฟอรัล (peripheral effects)

การกระตุ้นให้เกิดการชักด้วยไฟฟ้านั้นมีผลทั้งต่อประสาทส่วนกลางและประสาทเพอริเฟอรัล แต่มักจะพบว่าไม่ค่อยมีใครสนใจผลกระทบทางด้านเพอริเฟอรัลเท่าที่ควร ทั้ง ๆ ที่การเกิดผลแทรกซ้อนอย่างเฉียบพลัน (เช่น ระบบหัวใจและหลอดเลือด, ระบบกล้ามเนื้อและโครงกระดูก เป็นต้น) มักจะเป็นผลมาจากเพอริเฟอรัลไลเซชัน (peripheralization) ของชบวนการชัก ซึ่งผลของประสาทเพอริเฟอรัลมีดังต่อไปนี้

### 2.1 ผลกระทบทางกล้ามเนื้อและโครงกระดูก (musculoskeletal effects)

การเกิดการเคลื่อนไหวกล้ามเนื้อโครงกระดูกนั้นเป็นเครื่องช่วยแสดงว่ามีการชักจาก ประสาทสั่งงานคอร์ติคัล (motor cortices) แต่บางครั้งอาจจะสังเกตประสาทสั่งงานเพอริเฟอรัลได้ยากเนื่องจากผลของยาคลายกล้ามเนื้อในขนาดที่สูงเกินไปนั่นเอง ซึ่งการให้ยาคลายกล้ามเนื้อในขนาดที่สูงนั้นมักจะใช้ในกรณีของผู้ป่วยสูงอายุเพื่อป้องกันกระดูกหัก ในกรณีที่มีกระดูกพรุน (osteoporosis)

<sup>12,13</sup>ในปี ค.ศ. 1856 Claude Bernard ได้แนะนำวิธีการง่าย ๆ

<sup>12</sup>Bernard, C., "Physiological analysis of the properties of the muscular and nervous systems by means of curare," Comptes Rendus de l'Academie des Sciences 243 (1856): 825-829.

<sup>13</sup>Bidder, T.G., "Localized convulsion electroconvulsive treatment," Anesthesiology 23 (1962): 266.



เพื่อป้องกันปัญหากระดูกหัก โดยการใส่ blood pressure cuff วัลครอบเส้นเลือดแดงที่ขา (popliteal fossa) หรือแขน (humerus) จากนั้นจึงบีบลมให้มีความดันมากกว่า arterial pressure ก่อนที่จะฉีดยาคลายกล้ามเนื้อ (ฮาซัสซึนลโคลิน) จะต้องแน่ใจก่อนว่าสามารถสังเกตุกล้ามเนื้อเคลื่อนไหวได้ จากนั้นเมื่อกะตุ้นด้วยกระแสไฟฟ้าจะสังเกตุ พบว่า มีการชักแบบเกร็ง และกระตุก (tonic contraction and clonic contraction) ตามลำดับ จึงจะถือว่า การรักษาได้ผล

สำหรับการใช้ฮาซัสซึนลโคลินในขนาดสูงนั้นอาจใช้ได้ในกรณีที่มีผู้ป่วยมีโรคทางกาย เช่น โรคจากการติดเชื้อของกระดูกพีเมอร์ (aseptic necrosis of the femoral head) หรือการเจ็บต่าง ๆ เช่น กระดูกหัก การฉีกขาด (laceration) ของบริเวณแขนและขา เป็นต้น

## 2.2 ผลกระทบทางพาราซิมพาเทติก (parasympathetic effects)

การชักอาจจะมีผลต่อ<sup>14, 15, 16</sup> Cardiac parasympathetic nerve

---

<sup>14</sup> Lewis, W.H. Jr., Richardson, D.J., and Bahagan, L.H., "Cardiovascular disturbances and their management in modified electrotherapy for psychiatric illness," New England Journal of Medicine 252 (1955): 1016-1020.

<sup>15</sup> Perrin, G.M., "Cardiovascular aspects of electric shock therapy," Acta Psychiatrica Scandinavica 6 (1961): 1-45.

<sup>16</sup> Anton, A.H., Uy, D.S., and Redderson, C.L., "Autonomic blockade and the cardiovascular and catecholamine response to electroshock," Anesthesia and Analgesia 56 (1977): 46-54.

circuits ทำให้เกิดอาการหัวใจเต้นช้า ซึ่งอาจจะทำให้หัวใจหยุดเต้นได้หลายนาที เนื่องจากมี parasympathetic (cholinergic) inhibition of the S-A Node แต่เครื่องกระตุ้นหัวใจ (arterial pacemakers) อื่น ๆ (เช่น A-V Node) หรือเครื่องกระตุ้นหัวใจ เอกโตพิก (ectopic pacemakers) เช่น ventricular irritable foci associated with myocardial disease จะไม่ถูกยับยั้งโดย cardiac vagal activity ส่วนวิธีการแก้ไขนั้นอาจทำได้โดยให้ยาสกัดกั้นโคลิเนอร์จิก ได้แก่ ยาอะโทรพีน หรือ ยาสะโคโพลามีน (scopolamine)

### 2.3 ผลกระทบประสาทซิมพาเทติก (sympathetic effects)

ผลทางประสาทซิมพาเทติกนั้น พบว่า มีการหลั่ง NE และผลของแอดรีนอร์จิกจะเพิ่มมากขึ้นจากการหลั่งฮอร์โมนแอกทีโคโลลามีนจากต่อมหมวกไตเมดูลลา (adrenal medulla)

### 2.4 ผลกระทบต่อมหมวกไตเมดูลลา (adrenal medullary effects)

พบว่าจะมีการหลั่ง <sup>17</sup>ฮอร์โมนแอกทีโคโลลามีนเข้าทางหลอดเลือดดำ ซึ่งจะไปมีผลต่อหัวใจและหลอดเลือด และจะก่อให้เกิด cardiac sympathetic discharge รวมทั้งความดันโลหิตสูง (จะเพิ่มขึ้นอีกประมาณ 50-100 mmHg.) มีอาการหัวใจเต้นเร็ว (เพิ่มขึ้นประมาณ 20-50 beats per minute) พลาสมา นอเรพีนเฟริน (plasma norepinephrine) และอีพีนเฟริน (epinephrine) (เพิ่มขึ้นประมาณ 10-50 เท่า) ภายในเวลา 1 นาทีหลังการชัก และจะลดลงในนาทีที่ 2 ที่ล้นน้อยจนเข้าสู่ระดับปกติภายใน 5 นาทีถัดมา การเกิดความดันโลหิตสูง, อาการหัวใจเต้นเร็ว และ cardiac dysrhythmogenic จะลดลงแปรผันตามระดับของแอกทีโคโลลามีนในเลือด การเกิด pressor responses นั้นจะก่อให้เกิดปฏิกิริยาต่อต้าน เช่น สโตรก (stroke) โดยเฉพาะในราย

<sup>17</sup> Ibid.

ที่มีความดันโลหิตสูง ดังนั้นการแก้ไขทำได้โดยให้ยาต้านแอดรีเนอร์จิก หรือแกงกลีโอนิก บล็อกเกอร์ (ganglionic blockers)

#### 2.5 ผลกระทบต่อหมวกไตคอร์ติคัล (adrenal cortical effects)

ผลของ <sup>18,19</sup> ต่อมหมวกไตส่วนเปลือก (adrenal cortex) นั้นจะเป็นสาเหตุหนึ่งของการเพิ่ม blood cortical steroids ในเลือดภายในเวลา 2-4 ชั่วโมงหลังจากการกระตุ้นให้ชัก ส่วน blood corticotropin concentrations ก็จะสูงขึ้นเมื่อมีการกระตุ้นให้ชัก

#### 2.6 ผลกระทบต่อมพิทูอิทารี (pituitary effects)

หลังจากที่ peripheralization ของการชักผ่านไปยังต่อมพิทูอิทารีก็จะมีผลทำให้ฮอร์โมนพิทูอิทารีในเลือดเพิ่มขึ้น ได้แก่

##### 1). ฮอร์โมนอะดรีโนคอร์ติโคโทรปิน (corticotropin, ACTH)

พบว่า <sup>20</sup> ACTH ในพลาสมาจะเพิ่มขึ้นเป็น 8 เท่าหลังจากการชักทั้งแบบครั้งเดียวและหลายครั้ง ในรายที่ทำแบบ modified ECT นั้น ACTH จะเพิ่มขึ้นสูงสุดในช่วงเวลา 2.5 นาที หลังจากการกระตุ้นด้วยไฟฟ้าและจะกลับคืนสู่ปกติในเวลา 45 นาที (ในกรณีของผู้ป่วย

<sup>18</sup>Elithorn, A., Bridges, P.K., and Hodgez, J.R., "Adrenocortical responsiveness during courses of electro-convulsive therapy," British Journal of Psychiatry 115 (1969): 575-580.

<sup>19</sup>Ylikorkala, O., Kauppila, A., and Haapalahti, J., "The effect of electric convulsive therapy on the circulating concentrations of pituitary hormones, cortisol, and cyclic adenosine monophosphate," Clinical Endocrinology 5 (1976): 571-574.

<sup>20</sup>Allen, J.P., and others, "Corticotropin release during ECT in man," American Journal of Psychiatry 131 (1974) : 1225-1228.

ที่ทำแบบครั้งเดียว อาจใช้แต่ยาสลบโดยไม่จำเป็นต้องให้ยาคลายกล้ามเนื้อก็ได้

2). ฮิวแมนโกรทฮอร์โมน (human growth hormone: HGH)

<sup>21.22.23</sup> จากการศึกษาพบว่าไม่ว่าจะทำ ECT แบบครั้งเดียวหรือหลายครั้งก็ตามจะไม่พบว่ามีการเปลี่ยนแปลงของ HGH อย่างมีนัยสำคัญ และจากการศึกษา<sup>24</sup> ศึกษา กลุ่มผู้ป่วยเพศหญิงโดยไม่ได้ให้ยาอะไรเลย พบว่า HGH จะเพิ่มขึ้น 5-10 เท่าในเวลา 30 นาทีหลังจากการชักและจะกลับสู่ระดับปกติภายในเวลา 2 ชั่วโมงครึ่ง

---

<sup>21</sup>Ryan, R.J., and other, "Effects of convulsive electroshock on serum concentrations of follicle-stimulating hormone, luteinizing hormone, thyroid stimulating hormone and growth hormone in man," Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 30 (1970): 51-58.

<sup>22</sup>Scholch, D.S., "Influence of physical stress and exercise on growth hormone and insulin secretion in man," Journal of Laboratory and Clinical Medicine 69 (1967): 256-269.

<sup>23</sup>Yalow, R.S., and others, "HGH and ACTH secretory responses to stress," Hormone and Metabolic Research 1 (1969): 3-8.

<sup>24</sup>Vigas, M., and others, "Effect of electroconvulsive therapy without anticonvulsive premedication on serum growth hormone in man," Hormone and Metabolic Research 6 (1975): 65-70.

3). ออร์โมนพิทูอิทารีอื่น ๆ (other pituitary hormones)

<sup>25,26</sup>จากการศึกษาไม่พบว่าการเปลี่ยนแปลงของไฮโปไทรพิน (thyrotropin) (TSH), follicle-stimulating hormone (FSH) หรือออร์โมนลูทีไนซิงก์ (luteinizing hormone) (LH) ในพลาสมา

2.7 ผลกระทบไฮโปทาลามิก (hypothalamic effects)

<sup>27</sup>จากการศึกษาผู้ป่วยเพศหญิง 8 คน จากจำนวนทั้งหมด 9 คนที่ได้รับฮายโปไทรพิน , ไฮโอเพนตัล และ ซักซันิลโคลินนั้น พบว่า มีการเพิ่มของซีรัมโพรแลกตินประมาณ 10-50 เท่า ภายในเวลา 15 นาทีหลังจากซัก และยังพบว่าการตอบสนองของโพรแลกตินไม่ขึ้นกับอายุ , ยาทาทางจิตเวช , ระยะเวลาในการซัก , จำนวนครั้งในการรักษา และผลของการรักษา

---

<sup>25</sup>"Corticotropin release during ECT in man," American Journal of Psychiatry 131 (1974): 1225-1228.

<sup>26</sup>"The effect of electric convulsion therapy on the circulating concentrations of pituitary hormones, cortisol and cyclic adenosine monophosphate," Clinical Endocrinology 5 (1976): 571-574.

<sup>27</sup>Ohman, R., Baldin, J., and Walinder, J., "Prolactin response to electroconvulsive therapy," Lancet 2 (1976): 936-937.

ผลแทรกซ้อนของการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้า

(Adverse effects of ECT)

การรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้าแม้ว่าจะมีประสิทธิภาพดีแต่ก็อาจก่อให้เกิดผลแทรกซ้อนได้ ซึ่งแบ่งออกได้เป็น 2 ประการคือ

1. ผลแทรกซ้อนที่เกี่ยวข้องเนื่องจากการเหนี่ยวนำการชักด้วยกระแสไฟฟ้า

(adverse response related to the electrically-induced seizure)

การนำกระแสไฟฟ้ามากระตุ้นเพื่อให้เกิดการชักนั้นจะก่อให้เกิดผลกระทบในการไหลเวียนของเลือดได้ อันจะเป็นผลที่ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญและเป็นสาเหตุของการตายที่พบได้มาก คือ Cardiac Dysrhythmias โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้สูงอายุหรือผู้ที่มีปัญหาทางโรคหัวใจและหลอดเลือด

<sup>1</sup>Pitts และคณะได้รายงานผลการศึกษาดังผลแทรกซ้อนของการทำ ECT ซึ่งพบว่า มีอุบัติการณ์การเกิด ventricular dysrhythmias จากการใช้อายาธิบูเรต โดยที่ผู้ป่วยอาจจะมีหรือไม่มีโรคหัวใจอยู่ก่อนถึงร้อยละ 8-41 ในขณะที่ <sup>2</sup>Richardson ได้รายงานการศึกษานพบว่า Cardiac dysrhythmias ในผู้ป่วยที่ได้รับการทำ ECT ภายใต้การดมยาสะนั้นมี

---

<sup>1</sup>Pitts, F.N.Jr., Desmarais, G.M., and Stewart, W., "Induction of anesthesia with methohexital and thiopental in electroconvulsive therapy," New England Journal of Medicine 273 (1965): 353-360.

<sup>2</sup>Arneson, G.A., and Butler, T., "Cardiac arrest and electroshock therapy," American Journal of Psychiatry 117 (1961): 1020-1022.

ร้อยละ 30 ส่วนผู้ป่วยในกลุ่มที่ไม่มีปัจจัยเสี่ยง 21 รายได้รับการรักษาโดยใช้เครื่องบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrocardiographic monitoring) ร่วมกับทีมวิสัญญีที่มีความชำนาญ จำนวน 220 ครั้ง พบว่ามี Cardiac dysrhythmias ร้อยละ 75 ของผู้ป่วย และร้อยละ 47 ของจำนวนทั้งหมดในการรักษาด้วย ECT โดยแบ่ง dysrhythmias ตามความรุนแรงแล้วจะพบว่า ระดับน้อย (mild) มีร้อยละ 15 , ระดับปานกลาง (moderate) มีร้อยละ 50 , ระดับรุนแรง (severe) มีร้อยละ 27 และระดับรุนแรงมาก (very severe) มีร้อยละ 8

Major mechanism ที่ก่อให้เกิด cardiac dysrhythmia ซึ่งพอจะอธิบายได้ดังนี้

1. การยับยั้งการทำงานของ S-A node

(those involving inhibition of S-A nodal activity)

ตามปกติ S-A node จะเป็นตัวก่อกำเนิดคลื่นไฟฟ้าหัวใจทำให้เกิด hemodynamic ที่เหมาะสม การที่ S-A node activity ถูกยับยั้งอาจจะเป็นผลมาจากการ take over ของ A-V node หรือจากเครื่องกระตุ้นไฟฟ้า (irritable ectopic ventricular pacemaker) ทำให้เกิดความผิดปกติของเฮโมไดนามิก (hemodynamic) เช่น เกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะเวเนตริคูลาร์ไฟบริลเลชัน (ventricular fibrillation)

การที่ S-A node ถูกยับยั้งนั้นอาจจะเป็นผลมาจาก

ก) กระแสประสาทที่มาตาม Cardiac parasympathetic ที่เกิดขึ้นพร้อมกับ  
กับการชัก

ข) Cholinergic agonist activity ที่เกิดขึ้นก่อน cholinergic blocking action ของยาต่อไปนี้

---

<sup>3</sup>Anton, A.H., Uy, D.S., and Redderson, C.L., "Autonomic blockade and the cardiovascular and catecholamine response to electroshock," anesthesia and Analgesia 56 (1977): 46-54.

1. ยาอะโทรปีนและแอนติโคลิเนอร์จิก สารตัวนี้จะก่อให้เกิดอาการหัวใจเต้นช้าได้ในผู้ป่วยหลายคนเมื่อใช้ยาในขนาดน้อยกว่าปกติ (น้อยกว่า 0.4 mg.)
2. ยาซีกซีนิลโคลีน: cholinergic agonist action ของสารตัวนี้ที่ทำให้เกิด muscle fasciculation ก่อนที่จะเกิดอาการอัมพาตจะมีผลต่อ S-A node ทำให้เกิดอาการหัวใจเต้นช้าได้ ดังนั้น อาจะป้องกันโดยการให้ยาสะโคโพลามีน หรือ อะโทรปีน

2. การรบกวนการทำงานเฉพาะที่หรือทั่วไปของ ventricular myocardium  
(those producing localized or generalized ventricular myocardial irritability)

2.1 โรคหลอดเลือดโคโรนารี (coronary artery disease or insufficiency): โรคนี้อาจจะก่อให้เกิดความล้มพ่นกันหรือเกิดการขาดเลือดที่ไม่โอเคาร์เดียมได้ ซึ่งการเกิดภาวะขาดเลือดจะเกิดเมื่อ coronary perfusion ไม่เพียงพอต่อการเพิ่ม metabolic needs of hyperdynamic myocardial activity (เช่น ระหว่างที่

---

<sup>4</sup>Das, F., Talmers, F.N., and Weissler, A.M., "New observations on the effects of atropine on the sinoatrial and atrioventricular nodes in man," American Journal of Cardiology 36 (1975): 281-285.

<sup>5</sup>Lupprian, K.G., and Churchill-Davidson, H.C., "Effect of suxamethonium on cardiac rhythm," British Medical Journal 2 (1960): 1774-1777.

<sup>6</sup>Stoelting, R.K., and Peterson, C. "Heart rate slowing and junctional rhythm following intravenous succinylcholine with and without intramuscular atropine preanesthetic medication," Anesthesia and Analgesia 54 (1975): 705-709.



เกิดอาการหัวใจเต้นเร็ว ซึ่งจะมีความสัมพันธ์กับการชัก) อาการหัวใจขาดเลือดจะเกิดในรายที่มี gross coronary arterial insufficiency (เช่น occlusion with infarction) ถ้ากล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดมีขนาดเล็ก ก็อาจเกิด ectopic pacemaker activity และกระตุ้นให้เกิด cardiac dysrhythmias เช่น การหดตัวเวเนตริคูลาร์ (premature ventricular contraction), ventricular fibrillation

2.2 increased cardiac sympathetic or adrenergic activity: อาจเกิดจากชักจาก cardiac sympathetic nerves หรือการหลั่งแคทีโคลามีนจากต่อมหมวกไตเมคคูลลา

2.3 ไอโซซีเมีย และ/หรือ ไอเปอร์คาร์โบซีเมีย: การช่วยการหายใจของปอดไม่เพียงพอโดยไม่ได้ให้ออกซิเจนก่อนการชักก็อาจเกิดไอโซซีเมีย และ ไอเปอร์คาร์โบซีเมียได้ และถึงแม้ว่าจะมีการช่วยการหายใจที่เพียงพอ แต่ถ้ามีทางเดินอากาศไม่ดีก็อาจเกิดอันตรายจากไอเปอร์คาร์โบซีเมียได้โดยไม่มีภาวะตัวเขียว หรืออาการของไอโซซีเมียก็ได้ ซึ่งสาเหตุที่กล่าวมาข้างต้นนี้จะเป็นตัวกระตุ้นให้มีการเพิ่มของ ventricular irritability และเกิด Cardiac dysrhythmias ตามมาได้

2.4 ไอเปอร์คาลีเมีย: ไอเปอร์คาลีเมียอาจพบได้จากการใช้ยาคลายกล้ามเนื้อชักซินิลโคลิน ซึ่งอาจจะทำให้หัวใจหยุดเต้นได้

## 2. ผลแทรกซ้อนที่เกี่ยวข้องเนื่องจากการใช้ยาในการทำ ECT

(adverse reactions associated with drugs used in ECT)

2.1 ยาด้านโคลิเนอร์จิก การใช้ยาด้านโคลิเนอร์จิกในการทำ ECT ก็เพื่อป้องกัน

---

<sup>7</sup>French, O., "Electroshock therapy and inadequate ventilation,"

การเกิด bradycardia-asystole จากการชัก อีกทั้งยังช่วยลดปริมาณของสิ่งคัดหลั่งบริเวณ pharyngeal อีกด้วย

การทำงานของโคลิเนอร์จิกบล็อกเกอร์ต่อ S-A Node นอกจากการรักษาแล้วอาจจะก่อให้เกิดผลแทรกซ้อนได้ การใช้ยาชักชนิดโคลีนขนาดต่ำ ๆ ในระยะแรกอาจเกิดอาการหัวใจเต้นช้าลง การให้ยาคานโคลิเนอร์จิกช่วยให้หัวใจเต้นเร็วขึ้นได้ ควรระวังการเกิดอาการหัวใจเต้นเร็ว ซึ่งเป็นผลจากยาอะโทรปีนร่วมกับยาแอนติโคลิเนอร์จิกผลกระทบท่อหัวใจระหว่างการใช้ซึ่งอาจจะมีผลเสียต่อผู้ป่วยที่มีโรคโคโรนารี การเพิ่มระดับของการหดตัวของหัวใจนี้จะทำให้หัวใจต้องการเลือดมาเลี้ยงมากขึ้นจนก่อให้เกิดภาวะขาดเลือด และ hyperirritability อันเป็นจุดกำเนิดของ ectopic cardiac dysrhythmias ดังนั้นถ้ามีการนำ biotitrative technique (เช่น การเพิ่มขนาดของยาจนกระทั่งอัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้นร้อยละ 10) มาใช้ก็จะช่วยลดการเกิดอาการหัวใจเต้นเร็วและผลแทรกซ้อนอื่น ๆ ได้

ส่วนผลแทรกซ้อนจากยาอะโทรปีนซัลเฟต และ ยาคานโคลิเนอร์จิกตัวอื่น ๆ สามารถผ่าน blood-brain barrier ได้ทำให้เกิด Central Anticholinergic Syndrome หรือ toxic psychosis หลังการรักษาและอาจจะพบได้ในผู้ป่วยที่ได้รับยาอื่นที่มีฤทธิ์ cholinergic blocking actions เช่น ยาคานโรคลิต ยารักษาโรคพาร์คินสัน ยาคานเศร่า เป็นต้น<sup>10</sup> แต่อาจจะลดปัญหาดังกล่าวได้โดยใช้ quaternary anticho-

<sup>10</sup>Kottmeier, C.A., and Gravenstein, J.S., "The parasympathomimetic activity of atropine and atropine methylbromide," Anesthesiology 29 (1968): 1125-1133.

<sup>11</sup>Neeld, J.B., and Others, "Cardiac rate and rhythm changes with atropine and scopolamine," Clinical Pharmacology and Therapeutics 17 (1975): 290-295.

linergics แทนเพราะโมเลกุลดังกล่าวจะไม่ผ่าน blood-brain barrier

10

Atropine

\*คุณสมบัติทางเภสัชวิทยา : ฤทธิ์เด่นของยาอะโทรปีนอยู่ที่สมองและระบบประสาทอัตโนมัติ ซึ่งมีดังต่อไปนี้คือ

1. ระบบประสาท : สมองส่วนเซเรบรัม (cerebrum) และเมดูลลา (medulla) จะถูกกระตุ้นในขนาดน้อย ๆ และถ้าให้ยามากเกินไปก็จะเกิดการกดระบบประสาท ความดันในสมองและในลูกตาจะเพิ่มขึ้น

2. ระบบประสาทอัตโนมัติ : จะยับยั้งปฏิกิริยามัสคารินิก (muscarinic action) ของอะเซทิลโคลีน ซึ่งจะช่วยในการลดการหลั่งของต่อมน้ำลายและต่อมเหงื่อ อีกทั้งยังช่วยยับยั้งการทำงานของประสาทวากัส ทำให้อัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้น นอกจากนี้ยังทำให้หลอดเลือดที่ผิวหนังขยายตัวโดยเฉพาะบริเวณใบหน้าทำให้หน้าแดง

3. ระบบไหลเวียนเลือด : ถ้าฉีดอะโทรปีนเข้ากล้ามเนื้อจำนวนน้อย ๆ ในระยะแรกนั้นการเต้นของหัวใจอาจจะช้าได้ แต่ถ้าฉีดอะโทรปีนเข้าเส้นในจำนวนที่พอเพียงก็จะทำให้หัวใจเต้นเร็วขึ้น อันเป็นผลมาจากการยับยั้งการทำงานของประสาทวากัสนั่นเอง

4. ระบบหายใจ : จะพบว่าปริมาณเพิ่มขึ้น เนื่องจากอะโทรปีนจะไปกระตุ้นสมอง กล้ามเนื้อบริเวณหลอดลมขยายตัวมีผลให้สิ่งคัดหลั่ง (secretion) ลดลง

\*การดูดซึมและการขับถ่าย: อะโทร핀ที่ให้ทางปากจะถูกดูดซึมได้ดีหรืออาจใช้หยอดตาก็สามารถดูดซึมได้เช่นกัน จากนั้นจะถูกทำลายโดยเอนไซม์ในตับและขับออกทางไต หรืออาจจะพบบางส่วนในเหงื่อและน้ำนม ซึ่งอาจจะส่งผลกระทบต่อเด็กได้เพราะยาตัวนี้สามารถผ่านรกไปสู่เด็กได้ด้วย

- \*ข้อบ่งชี้: 1) ช่วยลดการหลั่งของน้ำลายและน้ำเมือกในหลอดลมขณะที่ดมยา  
สลบ
- 2) ป้องกันอาการหัวใจเต้นช้าจากผลของการกระตุ้นที่ประสาทวากัส อีกทั้งยังช่วยในการแก้ปฏิกิริยามัสคารินิก จากการให้ยานิโอสติกมิน (neostigmine) ซึ่งเป็นยาแก้อักเสบคลายกล้ามเนื้อชนิด nondepolarizer
- 3) ช่วยเพิ่มความดันเลือดในรายที่มีความดันเลือดตกและเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ
- 4) ใช้รักษาโรคหืด
- 5) สามารถใช้เป็นยาเฉพาะที่ที่ตาเพื่อให้รูม่านตา (pupil) ขยายตัว แต่ยานี้จะมีฤทธิ์อยู่นานประมาณ 1 สัปดาห์

\*ขนาดยาที่ใช้: 0.01-0.02 mg/kg ขนาดสูงสุดไม่เกิน 0.6 mg ให้ทางกล้ามเนื้อหรือหลอดเลือดดำ

\*ข้อควรระวัง:

- 1) ในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการหัวใจเต้นเร็วอยู่แล้ว เช่น โรคหัวใจไฮโปทอกซีโคซิส (thyrotoxicosis) ควรจะเปลี่ยนมาใช้ไฮออสซีน (hyoscine) ซึ่งมีฤทธิ์ในการเปลี่ยนแปลงการเต้นของหัวใจน้อยกว่าอะโทร핀
- 2) ควรระวังในผู้ป่วยที่มีไข้เพราะอาจจะชักได้โดยเฉพาะในรายที่มีไข้สูงหรือเด็ก
- 3) ห้ามใช้ในผู้ป่วยต่อหีนที่มีความดันในลูกตาสูง ถ้าจำเป็นควรใช้ยาขยายม่านตารชนิดอื่นแทน เช่น อีฟีดรีน (ephedrine)

4) ถ้ามีการใช้อ้อโทรพีนมากเกินไปอาจจะทำให้รูม่านตาขยาย ตาพร่า ปากแห้ง กลืนลำบาก กระสับกระส่าย ชักจนถึงหมดสติได้ การรักษาให้ยานีโอสติกมิน 1-2 mg เข้าหลอดเลือดดำ และหากมีการกดสมองก็ควรจะรักษาตามอาการ หรืออาจจะต้องช่วยในการหายใจและให้ยาบีบหลอดเลือด (vasopressor drugs)

2.2 การให้ยาสลบทางหลอดเลือดดำ (intravenous anesthetics): ยาพวก ultra-short-acting barbiturates ได้แก่ ไทโอเพนทอล และ เมโซอิตัล นั้นสิ่งสำคัญจะต้องเข้าใจถึง light level ของ low dose ซึ่งอาจจะก่อให้เกิดผลแทรกซ้อนได้ เช่น อาการกล่องเสียงหดเกร็ง (laryngospasm) (Little doses do not necessarily beget little troubles!)

แม้ว่าการให้ยาสลบทางหลอดเลือดดำจะพบผลแทรกซ้อนได้น้อยก็ตาม แต่ถ้าพบก็อาจจะเกิดปัญหารุนแรงตามมา ได้แก่ การฉีก<sup>11,12,13</sup> ขั้วบีบรัดตัวหลอดเลือดแล้ว

---

<sup>11</sup>Knill, R.L., and Evans, D., "Pathogenesis of gangrene following intra-arterial injection of drugs: a new hypothesis," Canadian Anaesthetists' Society Journal 22 (1975): 637-646.

<sup>12</sup>Waters, D.J., "Intra-arterial Thiopentone—a physiochemical phenomenon," Anaesthesia 21 (1966): 346-356.

<sup>13</sup>Ellertson, D.G., Lazarus, H.M., and Auerbach, R., "Patterns of acute vascular injury after inter-arterial barbiturate injection," American Journal of Surgery 126 (1973): 813-817.

อาจจะเกิดนิโคโรซิสและมีมือมีครุปร่างมากได้<sup>14, 15, 16</sup> มีรายงานว่า การใช้ไฮโอเพนทัล และ เมโธฮีทาล ทำให้เกิดอาการแพ้อย่างรวดเร็วถึงขนาดเกิดอาการแพ้ชนิดอะนาฟิแล็กซิสได้

17

Thiopentone (Pentothal)

\*คุณสมบัติทางเภสัชวิทยา:

1. ระบบประสาทส่วนกลาง: ช่วยลดการใช้ออกซิเจนของสมองและช่วยให้เลือดที่ไปเลี้ยงสมองลดลง นอกจากนี้ยังใช้เป็นยาชักด้วย
2. ระบบหายใจ: มีฤทธิ์กดศูนย์การหายใจโดยตรง ทำให้หายใจน้อยลง หรือหยุดหายใจซึ่งขึ้นอยู่กับขนาดและเวลาที่ให้ยา ส่วนรีเฟล็กซ์ของกล่องเสียง (laryngeal reflex) จะยังคงมีอยู่ นอกจากนี้ยังมีฤทธิ์กระตุ้นให้เกิดหลอดลมหดเกร็ง (bronchospasm) ได้ในรายที่มีประวัติเป็นหืดมาก่อน
3. ระบบไหลเวียนโลหิต: ปกติจะไม่มี การเปลี่ยนแปลงของความดันโลหิต นอกจากกรณีที่ได้รับยาจำนวนมากหรือเร็วจะมีผลทำให้ความดันลดลงได้ เนื่องจากมีการขยายของเส้นเลือดดำและกดกล้ามเนื้อหัวใจโดยตรง แต่ทำให้อัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้น
4. ระบบทางเดินอาหาร: ยามีฤทธิ์กดการเคลื่อนไหวในระยะแรกเท่านั้น

<sup>14</sup> Chung, D.C.W., "Anaphylaxis to thiopentone: a case report," Canadian anaesthetists' Society Journal 23 (1976): 319-322.

<sup>15</sup> Brown, T.P., "Thiopentone anaphylaxis," Anaesthesia and Intensive Care Journal 3 (1975): 257-259.

<sup>16</sup> Wyatt, R., "Methohexital," British Journal of Anaesthesia 49 (1977): 88.

<sup>17</sup> มยุรี วคินานกร. และคณะ, วิสัญญีวิทยา, หน้า 76-77.

5. ตับและไต: ถ้าใช้ในขนาดปกติจะไม่มีพิษต่อตับ ยกเว้นผู้ป่วยที่มีภาวะตับล้มเหลวก็ควรระวังขนาดยาที่ใช้ ส่วนไตนั้นจะมีเลือดไปเลี้ยงน้อยลงและปริมาณโปรตีนจะลดลงเพราะการกระตุ้นการหลั่งของ ADH

6. ระบบสืบพันธุ์: ยานี้สามารถผ่านรกไปสู่เด็กได้ แต่จะไม่มีฤทธิ์ในการกดการหดตัวของมดลูก และถ้าใช้ในขนาดปกติจะไม่กดการหายใจของเด็ก ถ้าเด็กออกมาหลังจากให้ยาไปแล้ว 4-5 นาที

7. ระดับน้ำตาล: ไม่มีผลต่อระดับน้ำตาลในเลือด

\*การทำลายและการขับถ่าย: ร้อยละ 0.3 จะถูกขับถ่ายทางไตโดยไม่มี การเปลี่ยนแปลง อัตราการทำลายของไฮโอเฟเนโทนจะเกิดขึ้นประมาณร้อยละ 15 ของตัวยาทั้งหมด ในร่างกายต่อชั่วโมง และร้อยละ 70 ของไฮโอเฟเนโทนที่ฉีดเข้าหลอดเลือดจะจับกับพลาสมาโปรตีนทำให้หมดฤทธิ์ไป

#### \*ข้อควรระวัง

1. ถ้าจะใช้ยานี้กับผู้ป่วยนอก ควรมีญาติหรือผู้ดูแลด้วย เพราะหลังจากฟื้นผู้ป่วยจะมีอาการมึนเมา การตัดสินใจไม่ดี และอาจเกิดอันตรายจากกษัยชัณษียานพาหนะหรือจากเครื่องจักรกลต่าง ๆ

2. ไม่ควรใช้ยานี้ในผู้ป่วยที่มีประวัติเป็นหิด และในรายที่ไม่แน่ใจว่าจะควบคุมทางเดินหายใจได้เมื่อผู้ป่วยหลับ

3. ควรระวังการใช้ในผู้ป่วย fixed cardiac output เช่น ลิ้นไมตรัลตีบตัน (mitral stenosis), เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ (constrictive pericarditis) หรือในรายที่ขาดน้ำ มีอาการช็อคเพราะอาจทำให้หัวใจหยุดเต้นจากการลด venous return

4. ห้ามใช้กับผู้ป่วยโรคพอร์ไฟเรียระยะเฉียบพลัน (acute intermittent porphyria)

#### \*ขนาดที่ใช้:

1. ทางหลอดเลือดดำ 3-5 mg/kg สำหรับใช้เป็นยาสลบ (sleeping dose)

2. ทางทวารหนัก 30-45 mg/kg มักจะใช้กับเด็กก่อนที่จะนำเข้าห้องผ่าตัด โดยจะให้ช้า ๆ ซึ่งจะมีผลให้เด็กหลับภายในเวลา 5-15 นาที

**\*ผลแทรกซ้อน**

1. เฉพาะที่: เนื่องจากไฮโอเพนโทนิมมีฤทธิ์เป็นด่าง (pH 10.6) ดังนั้นถ้าให้ในเปอร์เซ็นต์สูง เช่น 5 เปอร์เซ็นต์ขึ้นไปจะก่อให้เกิดผลเสียคือ
  - เกิดอาการนิโคโรซิสได้ผิวหนังเมื่อยาออกนอกเส้น
  - ภาวะทรมอบไซสของหลอดเลือดดำ (venous thrombosis)
  - หลอดเลือดแดงหดเกร็ง (arterial spasm) และภาวะทรมอบไซส
 เมื่อให้ยาเข้าเส้นเลือดแดง ดังนั้นจึงนิยมให้ขนาด 2.5 เปอร์เซ็นต์ (25 mg/ml.)
2. ระบบทั่วร่างกาย: จะกดการหายใจและการไหลเวียนเลือดถ้าใช้ในขนาดสูงหรือให้ยาเร็วเกินไป

2.3 ยากล้ามเนื้อ (muscle relaxation): ยาสักซินิกโคลีนเป็นยาที่ใช้กันมากในการลดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อและกระดูก และยังช่วยลดอุปสรรคการเกิดการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อและโครงกระดูก แม้ว่ายาสักซินิกโคลีนจะมีประโยชน์ก็ตามแต่ก็อาจก่อให้เกิดผลเสียได้ทั้ง ๆ ที่ใช้ในขนาดน้อย ที่เป็นเช่นนี้ก็เนื่องจาก

2.3.1 การเปลี่ยนแปลงระยะเวลาในการออกฤทธิ์ของยาสักซินิกโคลีน

(modification of duration of action of succinylcholine)

การออกฤทธิ์ของยาสักซินิกโคลีนหลังจากฉีดจะใช้เวลาประมาณ 5-7 นาที ซึ่งการที่ออกฤทธิ์ได้เร็วมากเนื่องมาจากพลาสมา ซูโดโคลีเนสเตอเรส (plasma pseudocholinesterase) ทำปฏิกิริยาไฮโดรไลซิสอย่างรวดเร็ว และระยะเวลาของการออกฤทธิ์นั้นก็อาจจะแตกต่างกันได้ เนื่องจากความแปรผันภายในโครงสร้างและการทำงานของเอนไซม์ ดังนั้นการเกิดอัมพาตอาจจะพบว่ากินเวลานาน 5-7 นาที จนถึงเป็นชั่วโมงก็ได้ถ้าผู้ป่วยได้รับยาทางหลอดเลือด

A. การเพิ่มระยะเวลาในการออกฤทธิ์ (increased duration of



action) : มีปัจจัย 2 ประการที่มีผลทำให้เกิดความผิดปกติของการ hydrolysis activity of plasma pseudocholinesterase ซึ่งได้แก่

1. การยับยั้งของยา: มีบล็อกเกอร์ของพลาสมาชิวโคโคลีนเนสเตอเรส (blockers of plasma pseudocholinesterases) จำนวนมาก เช่น ยาท้านโคลีนเนสเตอเรส ที่ใช้ในการรักษาโรคไมแอสเทเนียเกรวิส ได้แก่ นีโอสติกมิน (neostigmine) ไพริโดสติกมิน (pyridostigmine) [mestinon], อะเมบิโอบีเนียม (amebonium) [Mytelase] และการรักษาต่อหิน (diisopropyl fluorophosphate) [DEP], [isofluorophate], เตตราเอทิลไพโรฟอสเฟต (tetraethylpyrophosphate) [TEPP], อีโคไทโอเพต (echothiopate) [phospholine], บิสนีโอสติกมิน (bisneostigmine) [Demecarium, Humorsol] นอกจากนี้ยาฆ่าแมลงจำนวนมากก็ถือว่ามียฤทธิ์ในการต้านโคลีนเนสเตอเรส เช่นกัน (เช่น parathion, malathion)

ระยะเวลาการออกฤทธิ์ของยาด้านโคลีนเนสเตอเรสจะต่างกันไปตาม ซึ่งถ้าเป็นการรักษาโรคไมแอสเทเนียเกรวิสแล้วจะมีระยะเวลาในการออกฤทธิ์ประมาณ 2-3 ชั่วโมง แต่ถ้ามีการหยุดการใช้ยามากกว่า 2 วันก่อนที่จะให้ยาชักซินิลโคลีนก็จะพบว่าไม่ได้ไปยับยั้งปฏิกิริยาไอโครไลซิส หรือการเกิดอัมพาตเป็นระยะเวลานานเลย

ออร์แกโนฟอสเฟต ของยาด้านโคลีนเนสเตอเรส (organophosphate anticholinesterases) ที่ใช้ในการรักษาต่อหินและใช้เหมือนกับยาฆ่าแมลง ซึ่งจะออกฤทธิ์ยาวนานประมาณ 2-3 วัน จนถึงหลายสัปดาห์<sup>11</sup> มีรายงานพบว่า ถ้ามีการฉีดยาเข้าไปใน conjunctival sac อย่างต่อเนื่องก็จะก่อให้เกิดอาการจากยาชักซินิลโคลีนเป็นเวลานานได้

<sup>11</sup>Chessen, D.H., Geha, D.G., and Salzman, C., "ECT, glaucoma, and prolonged apnea," Diseases of the Nervous System 35 (1974): 152-156.

2. สาเหตุจากกรรมพันธุ์ (genetic factors): โครงสร้าง<sup>19,20</sup> และหน้าที่ของพลาสมาซุติโคลีเนสเตอเรสจะถูกควบคุมด้วยกรรมพันธุ์ ซึ่งมี 3 ชนิดที่มีความสำคัญในการบอกระยะเวลาการออกฤทธิ์ของ succinylcholine อันได้แก่

a. ลักษณะทั่วไป (typical form): ปกติมนุษย์ส่วนใหญ่จะมีเอนไซม์ชนิดนี้กันและพบว่า เมื่อมีการฉีดยาทางหลอดเลือดแล้วยาซัคซินิลโคลีนจะออกฤทธิ์ภายในเวลา 5-7 นาที ซึ่ง typical enzyme's hydrolytic capacity จะมีความสำคัญมาก โดยเฉพาะในรายที่เป็นโอมไซโกส ดังนั้นการให้ยาอาจจะใช้ในขนาด 0.5-1.0 mg/kg ซึ่งจะช่วยไม่ให้ยาออกฤทธิ์ยาวนานจนเกินไป

b. ลักษณะเฉพาะ (atypical form): โดยปกติชนิดนี้จะไม่มีปฏิกิริยาไฮโดรไลติก ดังนั้นถ้ามีการให้ยาซัคซินิลโคลีนในขนาดที่ทำการรักษาทั่วไปก็จะพบว่าผู้ป่วย 1 ใน 3,200 รายของโอมไซโกสที่ได้รับยาในขนาดที่น้อยมากประมาณ 2-4 mg<sup>21</sup> แล้วมีผลทำให้เกิดการหายใจไม่เพียงพอหรือไม่หายใจได้นานถึง 15 นาทีหรืออาจจะนานกว่านั้นก็ได้

c. C-5 form: จะพบชนิดนี้น้อยมาก<sup>22</sup> ซึ่งจะทำลายยาซัคซินิลโคลีนในอัตราที่มากกว่า typical enzyme ถึงร้อยละ 30

<sup>19</sup> Kalow, W., Cholinesterase types, in CIBA Foundation Symposium on Biochemistry of Human Genetics (London: Churchill, 1959), pp. 39-59.

<sup>20</sup> Whittaker, J., and Berry, M., "The plasma cholinesterase variants in mentally ill patient," British Journal of Psychiatry 130 (1977): 397-404.

<sup>21</sup> Bidder, T.G.: Unpublished Manuscript.

<sup>22</sup> "The plasma cholinesterase variants in mentally ill patient," British Journal of Psychiatry 130: 397-404.

B. การลดระยะเวลาในการออกฤทธิ์ (decreased duration of action): ผู้ป่วยที่มี C-5 form นั้นจะไม่ค่อยพบ paralytic เนื่องจากการ hydrolytic อย่างรวดเร็วนั่นเอง และแม้ว่าจะพบได้น้อยแต่ก็ควรจะมีการศึกษาถึงวิธีการใช้ยาชกซนิลโคลีนในการทำ ECT เพื่อลดความรุนแรงของกล้ามเนื้อหดเกร็งระหว่างการชก

C. ข้อเท็จจริงที่เกี่ยวกับปัจจัยทางพันธุกรรม (addition facts about genetic factors): ประการแรก<sup>23</sup> นั้นพบว่า อัตราการไฮโดรไลซิสยาชกซนิลโคลีนที่ผิดปกติในผู้ป่วยที่ทำ ECT จะมีมากกว่าผู้ป่วยที่ได้รับการทำศัลยกรรมทั่วไป ประการที่สองพบว่า แต่ละบุคคลอาจจะเป็นโฮโมไซโกสของแต่ละ form ส่วนกลุ่มเอเตอโรไซโกสจะมีความเกี่ยวข้องกับเอนไซม์เฉพาะ ซึ่งอาจจะก่อให้เกิดอันตรายได้จากผลของยาชกซนิลโคลีนที่ทำให้เกิดการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจแทนที่จะเห็นว่าผู้ป่วยหยุดหายใจ จึงควรให้ความสำคัญและควรระมัดระวังอย่างมากโดยอาจจะมีการใช้เครื่องวัด (tidal volume) ทันทีหลังการรักษาและพร้อมเสมอที่จะ ventilate ให้แก่ผู้ป่วย ประการที่ 3 เนื่องจากไม่สามารถที่จะเปลี่ยนแปลงกรรมพันธุ์ของพลาสมาซูโคโคลิเนสเตอเรสได้ ดังนั้น ถ้าเป็นคนปกติทั่วไปเมื่อได้รับยาชกซนิลโคลีนแล้วก็ควรจะตอบสนองต่อยาได้ตามปกติ ยกเว้นในรายที่ได้รับยาต้านโคลิเนสเตอเรสมาก่อน

D. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ (laboratory determination)  
<sup>24</sup>พบว่าโซคติที่มีวิธีการตรวจง่าย ๆ ราคาไม่แพงเพื่อตรวจวัดระดับของ plasma pseudocho-

<sup>23</sup>Berry, M., and Whittaker, M., "Incidence of suxamethonium apnea in patients undergoing ECT," British Journal of Anaesthesia 47 (1975): 1195-1197.

<sup>24</sup>Kalow, W., and Lindsay, H.A., "A comparison of optical and manometric methods for assay of human serum cholinesterase," Canadian Journal of Biochemistry 33 (1955): 568-574.

linesterase-hydrolyzing capacity ทำให้ทราบระยะเวลาการออกฤทธิ์ของซัคซีนิลโคลีน ซึ่ง<sup>25</sup> มีอยู่ 2 วิธีคือ การตรวจระดับไอโคโรไลซิสในขณะที่มีหรือไม่มีตัวยับยั้งเอนไซม์ของ typical และ atypical forms เช่น dibucaine หรือ fluoride

ผู้รักษาบางคนจะตรวจระดับพลาสมาซุโคโคลิเนสเตอเรสในผู้ป่วยทุกรายที่ได้รับยาซัคซีนิลโคลีน แต่ผู้รักษาบางคนก็จะตรวจเฉพาะบางรายในกรณีดังต่อไปนี้

1. ผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยง เช่น ผู้สูงอายุทุกคน และผู้ที่ เป็นโรคหัวใจ และหลอดเลือด หรือ โรคหลอดลมปอด ซึ่งอาจจะเกิด prolonged period of artificial ventilation จนก่อให้เกิดอันตรายได้

2. ผู้ป่วยที่มีประวัติครอบครัวตอบสนองต่อยาซัคซีนิลโคลีนอย่างผิดปกติ

3. ผู้ป่วยที่มีประวัติในการตอบสนองอย่างผิดปกติต่อยาซัคซีนิลโคลีน

จากการรักษาในอดีต

4. ผู้ป่วยที่ได้รับยาต้านโคลิเนสเตอเรสในรายที่เป็นโรคไมแอสทีเนีย เกรวิส หรือ ต้อหิน และผู้ป่วยที่มีอาชีพที่ต้องสัมผัสกับสารเหล่านี้

2.3.2 ปฏิกริยาของไฮเปอร์คาลีมิกต่อยาซัคซีนิลโคลีน: การปล่อยโปแตสเซียม ออกมาถือเป็นส่วนหนึ่งของการทำงานตามปกติของยาซัคซีนิลโคลีน อย่างไรก็ตาม<sup>26,27</sup> ผล

<sup>25</sup>Kalow, W., and Genest, K., "A method for the detection of atypical forms of human serum cholinesterase: determination of dibucaine numbers," Canadian Journal of Biochemistry 35 (1957): 339-346.

<sup>26</sup>Gronert, G.A., and Theye, R.A., "Pathophysiology of hyperkalemia induced by succinylcholine," Anesthesiology 43 (1975): 89-97.

<sup>27</sup>Smith, R.B., and Grenvik, A., "Cardiac arrest following succinylcholine in patients with central nervous system injuries," Anesthesiology 33 (1970): 558-560.

ดังกล่าวอาจจะก่อให้เกิดไฮเปอร์คาลิเมีย ซึ่งมากพอที่จะทำให้เกิด cardiac dysrhythmias และหัวใจหยุดเต้นได้ จึงควรระวังโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีระดับโปแตสเซียมในเลือดสูงอยู่ก่อน เช่น ภาวะไตวาย และภาวะอื่นที่กล้ามเนื้อมีความไวต่อยาซั๊กซีนิลโคลินเพิ่มขึ้น จนเกิดอันตรายได้ ภาวะเหล่านี้ ได้แก่ ผู้ป่วยแผลไฟไหม้, ผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บรุนแรง, ผู้ป่วยที่ตัดประสาทของ upper และ lower motor neurone, บาดเจ็บไขสันหลัง, การติดเชื้อในช่องท้องอย่างรุนแรง, Guillan-barre syndrome, สะเคลอโรซิส (multiple sclerosis), กล้ามเนื้ออ่อนกำลัง (muscular dystrophy) และหลอดเลือดแดงสมองพิการแต่กำเนิด (congenital cerebral palsy) ซึ่งส่วนใหญ่จะไม่ได้เกิดทันที มักจะเกิดในระหว่างวันที่ 5-15 ภายหลังจากที่ได้รับบาดเจ็บ และอาจจะเกิดได้นานถึง 2-3 สัปดาห์หลังเกิดแผลไฟไหม้ และ 3-6 เดือนหลังจากเป็นอัมพาต ดังนั้น การลดความเสี่ยงในการทำ ECT จึงควรมีเครื่อง electrocardiograph monitoring ยาและเครื่องมือที่จำเป็น รวมทั้งบุคลากรที่พร้อมจะช่วยเหลือผู้ป่วยได้ทันทีในกรณีที่เกิด cardiac dysrhythmias และหัวใจหยุดเต้นได้

2.3.3 ปฏิกริยากับยาลิเทียม : <sup>28</sup>แม้ว่าจะเคยปรากฏว่าการใช้ยาลิเทียมจะทำให้ยาซั๊กซีนิลโคลินออกฤทธิ์สั้นก็ตาม แต่พบว่าพลาสมาของซุโดโคลิเนสเตอเรสไม่ได้ถูกเปลี่ยนแปลงโดยยาลิเทียมเลย

นอกจากนี้ยังมีการรายงานถึงการเกิด <sup>29</sup>ภาวะการแพ้ยาอย่างรุนแรง ชนิดอะนาฟิแลกซิส จากการให้ยาซั๊กซีนิลโคลิน แต่ยังคงขาดข้อมูลที่เพียงพอจึงมีความจำเป็นที่จะต้องศึกษาหาข้อมูลเพิ่มเติมต่อไปในอนาคต

<sup>28</sup>Hill, G.E., Wong, K.C., and Hodges, M.R., "Lithium carbonate and neuromuscular blocking agents," Anesthesiology 46 (1977): 122-126.

<sup>29</sup>Mandappa, J.M., Chandrasekhara, P.M., and Nelvigi, R.G., "Anaphylaxis to suxamethonium," British Journal of Anaesthesia 47 (1975): 523-525.

๑๐

## Succinylcholine (suxamethonium)

ยาชักชีนโคลีนจะออกฤทธิ์ที่จุดรวมนิวโรมาสคูลาร์ , ประสาทแกงเกลียออโตโนมิก, ประสาท postganglionic parasympathetic ที่ไปเลี้ยงหัวใจ , กล้ามเนื้อ , หลอดลม ม่านตาและต่อมน้ำลาย และยังมีฤทธิ์คล้ายอะซีติลโคลีนในบริเวณดังกล่าวด้วย

\*ขนาดยาที่ใช้: โดยทั่ว ๆ ไปคือ 1-1.5 mg/kg. เข้าหลอดเลือดดำนิยมใช้สำหรับ ใส่ท่อหายใจหรือ 2-5 mg/kg. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ แต่ไม่ควรเกิน 7 mg/kg.

\*ระยะเวลาออกฤทธิ์: จะออกฤทธิ์ได้เร็วแต่อยู่ได้นาน 2-5 นาที มักจะไม่เกิน 10 นาที ถ้าให้ทางหลอดเลือดดำ แต่ถ้าฉีดเข้ากล้ามเนื้อจะออกฤทธิ์ได้นานประมาณ 15 นาที

\*การทำลาย: จะถูกทำลายโดยวิธีไฮโดรไลซิสด้วยซูโคโคลิเนสเตอเรสในพลาสมา ซึ่งมี 2 ระยะดังนี้

1. Succinylcholine --ปฏิกิริยาเกิดเร็ว--> Succinyl monocholine +  
choline
2. Succinyl monocholine --ปฏิกิริยาเกิดช้า--> Succinic acid +  
choline

ซึ่งชักชีนโมโนโคลีน จะมีฤทธิ์ในการหย่อนกล้ามเนื้อประมาณ 1 ใน 20 เท่าของ ชักชีนโคลีน

ในกรณีที่ขาดเอนไซม์นั้น ชักซันิลโคลินอาจจะถูกทำลายโดยอัลคาไลน์ ไฮโดรไลซิส, redistribution และขับออกทางไตโดยไม่เปลี่ยนแปลง (น้อยกว่าร้อยละ 2 ต่อชั่วโมง)

**\*อาการแทรกซ้อนและข้อควรระวัง**

1. ภาวะโปแตสเซียมในเลือดสูง: เนื่องจากในขณะที่เกิด depolarization โปแตสเซียมจะซึมออกนอกเซลล์เป็นจำนวนมาก ทำให้ระดับโปแตสเซียมในเลือดสูงอยู่ชั่วขณะหนึ่ง ในคนปกติมักจะไม่เกิน 0.5-1 mEq/L การมีระดับโปแตสเซียมในเลือดสูงอาจจะทำให้เกิด cardiac arrhythmia ชนิดต่าง ๆ จนถึงเวเนทริคูลาร์ ไฟบริลเลชันได้

2. หัวใจเต้นช้า: จะพบบ่อยในการให้ยาชักซันิลโคลินทางหลอดเลือดซ้ำ ๆ กัน (repeated dose) ในเด็ก นอกจากนี้ยังทำให้เกิด junctional rhythm ซึ่งอาจจะให้ยาโทรปินในการแก้ไขภาวะดังกล่าว การฉีดยาชักซันิลโคลินเข้ากล้ามเนื้อจะช่วยให้พบภาวะแทรกซ้อนชนิดนี้น้อยลง

3. ปวดกล้ามเนื้อ: พบมากบริเวณหัวไหล่ ขี่โครง และคอ ซึ่งสัมพันธ์กับการเกิด fasciculation ซึ่งสามารถจะป้องกันได้โดยการให้น้ำด้วยยาชนิด non-depolarizer ก่อนหรืออาจจะให้ไฮโอเพนทัลในขนาดที่เพียงพอ

4. ผลต่อความดันภายในลูกตา: จะทำให้ความดันสูงขึ้นและอยู่ได้นานถึง 6 นาที อันเนื่องมาจากการหดตัวของกล้ามเนื้อลายรอบลูกตา อาจทำให้มีการทะลักของอวัยวะในลูกตา ในผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อของกระจกตา (cornea) ส่วนผู้ป่วยต้อหินจะมีการเพิ่มความดันในลูกตา มากกว่าคนปกติ

5. ผลต่อความดันในกระเพาะอาหาร: จะทำให้ความดันสูงขึ้นจนเป็นเหตุให้เกิด การไหลย้อนและลำไส้กักน้ำย่อยหรือเศษอาหาร ดังนั้นการให้ยาก่อนจะช่วยลดความดันในกระเพาะอาหารได้

6. Myoglobinuria: ยาชักซันิลโคลินและเฮโลเธน (halothane) จะมีฤทธิ์ rhabdomyolytic ที่รุนแรงมาก โดยเฉพาะในรายที่เป็นโรคกล้ามเนื้ออ่อนกำลัง หรือในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บรุนแรง ทำให้เกิด myoglobinuria ภายหลังจากให้ยาชักซันิลโคลิน การรักษา คือการให้น้ำมาก ๆ และยาขับปัสสาวะ และยาที่ทำให้ปัสสาวะเป็นด่าง เพื่อป้องกันการอุดตันของท่อไตส่วนปลายและยังช่วยป้องกันภาวะไตวายอีกด้วย

7. Myotonic response คือ การตอบสนองของกล้ามเนื้อต่อยาชกซินิกโคลีนอย่างผิดปกติทำให้กล้ามเนื้อหดตัวเกร็งค้างอยู่ และไม่สามารถคลายตัวได้ทันที ต้องอาศัยเวลาชั่วขณะหนึ่ง กล้ามเนื้อจึงสามารถคลายตัว ซึ่งจะพบได้ในผู้ป่วย myotonia dystrophica ทำให้เกิดอันตราย คือ กล้ามเนื้อของทรวงอกหดตัวเกร็งค้าง ทำให้เราไม่สามารถช่วยหายใจแก่ผู้ป่วยภายหลังให้ยาชกซินิกโคลีน

8. Malignant hyperpyrexia: เกิดไข้สูงและอาจถึงตายได้ในผู้ป่วยกลุ่มอาการไมโอโทนิค (myotonic syndrome) หรือ กล้ามเนื้ออ่อนกำลัง ภายหลังจากได้รับยาชกซินิกโคลีน การทำการตรวจชิ้นเนื้อของกล้ามเนื้อ (muscle biopsy) และทำแคฟเฟอีนเทสต์ (caffeine test) จะสามารถบอกความไวในการรับ (susceptibility) ของผู้ป่วยต่อการเกิด malignant hyperpyrexia ได้

9. หยุคหายใจ: การหยุคหายใจที่นานกว่า 20 นาทีถือว่าผิดปกติ ถ้าเกิดภายหลังจากให้ยาชกซินิกโคลีนอาจจะเนื่องมาจากสาเหตุต่อไปนี้คือ

- ปริมาณของซูโคโคลีนเนสเตอเรสลดลงจึงทำให้การทำลายฮาลดลง ทำให้ฤทธิ์ของชกซินิกโคลีนอยู่นาน เช่น ในผู้ป่วยโรคตับแข็ง โลหิตจาง ขาดอาหาร และหญิงตั้งครรภ์ เป็นต้น

- ในผู้ป่วยที่ได้รับยาลดการทำงานหรือทำลายโคลิเนสเตอเรส ได้แก่ ยาฆ่าแมลง , ออร์แกโนฟอสเฟต (organophosphate) การใช้อีโคไทโอเพต (echothiopate) หยอดตาในผู้ป่วยต้อหินเป็นระยะเวลานาน ผู้ป่วยได้รับยารักษาภาวะเร่งชนิด chelating agent เช่น ไนโตรเจนมาสตา์ด (nitrogen mustard) เป็นต้น

- ผู้ป่วยได้รับยาที่ถูกทำลายด้วยซูโคโคลีนเนสเตอเรส ได้แก่ ยาชาชนิดเอสเตอ์ ทำให้ยาชกซินิกโคลีนออกฤทธิ์อยู่นานกว่าธรรมดา

- familial pseudocholinesterase deficiency ซึ่งเป็นโรคที่ถ่ายทอดทางกรรมพันธุ์ มีความผิดปกติหรือการลดลงของซูโคโคลีนเนสเตอเรสสามารถทดสอบระดับของเอนไซม์โดยการหา dibucaine number (DN) dibucaine จะยับยั้งการทำงานของซูโคโคลีนเนสเตอเรสในพลาสมาภายใต้สถานการณ์ตรวจสอบมาตรฐาน และคิดเป็นสัดส่วนร้อยละของการยับยั้ง ในคนปกติ DN 70 ถ้าค่า DN 30 แสดงว่า ผู้ป่วยมีความผิดปกติทางกรรมพันธุ์ชนิดโฮโมไซกอส ถ้า DN 40-70 แสดงว่า ผู้ป่วยอาจมีความผิดปกติชนิดโฮโมไซกอส (ฮันส์



ผิดปกติเพียงตัวเดียว) นอกจากนี้เราอาจจะใช้โซเดียม ฟลูออไรด์แทนไดบูเคน (dibucaine) และหาจำนวนฟลูออไรด์ (fluoride number) แทนก็ได้

- สาเหตุอื่น ๆ เช่น จากยาลิเทียมคาร์บอเนต , กลุ่มอาการไมแอลซีเนีย

\*ก่อนการรักษา : จุดประสงค์ก็เพื่อลด fasciculation และอาการปวดกล้ามเนื้อที่เกิดจากยาชกซ์นิลโคลีน ป้องกันการเพิ่มความดันในกระเพาะอาหาร ความดันในลูกตา ซึ่งทำได้ 2 วิธีคือ

1. ให้ยาชนิด non-depolarizer นำก่อนในขนาดต่ำ ๆ เช่น d-tubocurarine ขนาด 0.07 mg/kg หรือ แกลเลมิน (gallamine) 10-20 mg หรือ แพนคูโรเนียม (pancuronium) 1 mg ก่อนให้ยาชกซ์นิลโคลีน 3 นาที แล้วจึงให้ชกซ์นิลโคลีนในขนาดสูงกว่าปกติเล็กน้อย คือ 1.5 mg/kg การใช้ d-tubocurarine จะได้ผลดีที่สุด ส่วนแพนคูโรเนียมนั้นพบว่ามิได้ช่วยลดอาการปวดกล้ามเนื้อ

2. self-taming โดยการให้ชกซ์นิลโคลีนในขนาดน้อย ๆ 5-10 mg ก่อน 45-60 วินาที แล้วจึงให้ขนาดปกติ ถึงแม้ว่าวิธีนี้จะไม่ได้ช่วยป้องกันอาการปวดกล้ามเนื้อ แต่จะช่วยป้องกันการเพิ่มระดับโปแตสเซียมในเลือด ส่วนข้อเสียของวิธีนี้ คือ จะทำให้หัวใจเต้นช้าหรือหัวใจเต้นผิดจังหวะได้

นอกจากนี้อาจจะให้ลิโดเคน (lidocaine), โพรพานิดิด (propanidid) หรือ แคนโทรลีน (dantrolene) 100-150 mg 2 ชั่วโมงก่อนการรักษา หรือให้ยา ก่อนการรักษา ด้วยโคอะซีแอมก็ได้

ผลแทรกซ้อนของการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้า (adverse effects of ECT)

ปัจจุบันการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้านี้ก็เป็นอีกวิธีหนึ่งของการรักษาผู้ป่วยทางจิตเวช ที่ได้ผลดีและเป็นที่ยอมรับกัน ดังจะเห็นได้ว่าในปี ค.ศ. 1976 ที่ประเทศอังกฤษ มีการทำ

<sup>๑๑</sup>การรักษาด้วยวิธีนี้ถึง 350,000 ครั้ง เช่นเดียวกับที่ประเทศแถบสแกนดิเนเวียมีความเห็นว่าการทำ ECT ได้ผลดีและปลอดภัย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยภาวะซึมเศร้าซึ่งจะให้ผลการรักษาที่ดีกว่ายา อย่างไรก็ตามแม้ว่า ECT จะมีประโยชน์และเป็นที่ยอมรับกัน แต่ก็อาจจะก่อให้เกิดผลแทรกซ้อนต่าง ๆ ได้แก่

1. การสูญเสียความจำ (memory impairment) ภายหลังจากการทำ ECT อาจจะมีผู้ป่วยบางรายที่ความจำไม่ดีหลังจากทำ ECT ไปแล้วประมาณ 4-5 ครั้ง และถ้าทำต่อไปเรื่อย ๆ ก็จะมีผู้ป่วยที่ยังสูญเสียความจำมากขึ้น ซึ่งอาการดังกล่าวเป็นสิ่งที่ผู้ป่วยทุกคนไม่พึงปรารถนา แต่ก็พบว่าอาการดังกล่าวมักจะเกิดแก่ผู้ป่วยได้ไม่มากนักขอ การสูญเสียความจำแบ่งออกเป็น 2 ประเภท คือ

1. Anterograde amnesia: เป็นการเสียการเรียนรู้ใหม่ ภายหลังจากทำ ECT แต่จะกลับคืนสู่ภาวะปกติภายในเวลา 6-9 เดือน

2. Retrograde amnesia: เป็นการเสียความจำย้อนหลัง ยิ่งระยะใกล้เท่าใดก็จะมีลืมมากขึ้นเท่านั้น และมักจะกลับคืนสู่ภาวะปกติใน 1-2 สัปดาห์หรืออาจจะนานถึง 6-9 เดือนก็ได้

<sup>๑๒</sup>การสูญเสียความจำส่วนใหญ่เชื่อว่า ECT อาจจะไปมีผลต่อสมองส่วนฮิปโปแคมปัส (hippocampus) ซึ่งมีส่วนสำคัญทำให้คนเกิดความจำขึ้นมาได้ แต่สมองส่วนหน้าผาก (frontal) นั้นไม่ได้เกี่ยวกับความจำ เพราะจะมีหน้าที่สำคัญในเรื่องของความตั้งใจจะจดจำเรื่องต่าง ๆ

<sup>๑๑</sup>Lambourn, J., and Murrills, A.J., "Actual practice of ECT in health region of Britain," British Journal of Psychiatry 133 (1978) : 520-523.

<sup>๑๒</sup>ศรีสมบุรณ์ อินทรวสุ, "Electroconvulsive Therapy and the Brain Damage, a literary essay," วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 34 (มกราคม-มีนาคม 2532): 63-65.

เมื่อมีสิ่งใดผ่านเข้ามาสู่ประสาทส่วนต่าง ๆ ก็จะเป็นความจำขึ้น โดยจะต้องผ่านการทำงานของสมองส่วนฮิปโปแคมปัสเสียก่อน เพื่อให้เกิดเป็นความจำระยะสั้น (short-term memory) หรือระยะยาว (long-term memory) ในกรณีที่สมองถูกระงับด้วยกระแสไฟฟ้าจะทำให้ส่วนของฮิปโปแคมปัสถูกรบกวน จึงไม่สามารถจะลงทะเบียนความจำตามปกติได้ เช่น เหตุการณ์ที่เกิดขึ้นหลังจากทำ ECT ความจำในระยะนี้จะไม่มีเลย (recall ไม่ได้) จนกระทั่งเวลาผ่านไปสักระยะหนึ่งการทำงานของสมองส่วนฮิปโปแคมปัสจึงจะกลับคืนมาตามปกติ ผู้ป่วยจึงจะเกิดความจำใหม่ ๆ ได้ ส่วนกรณีที่ผู้ป่วยจำเหตุการณ์ก่อนการทำ ECT ไม่ได้ก็เนื่องมาจากการที่สมองส่วนฮิปโปแคมปัสถูกรบกวน ทำให้เกิด retrograde amnesia เพราะการที่จะทบทวนความจำ (recall) เรื่องของความจำระยะสั้นนั้นจะต้องผ่านการทำงานของสมองส่วนฮิปโปแคมปัสก่อน สำหรับเหตุการณ์ที่เป็นความจำระยะยาวนั้นจะไม่เกิดปัญหามากเนื่องจากการทบทวนความจำความจำชนิดนี้ไม่จำเป็นต้องใช้สมองส่วนฮิปโปแคมปัส โดยทั่วไปแล้วจะพบว่าผู้ป่วยจะสูญเสียความจำชนิดความจำระยะสั้น (recent memory) มากกว่าความจำระยะยาว (remote memory) แต่อย่างไรก็ตามการสูญเสียความจำจะเป็นเพียงชั่วคราว (transient memory impairment) <sup>๒๒</sup> เมื่อหยุดให้การรักษา ความจำก็จะดีขึ้นจนเป็นปกติและจะหายไป โดยใช้เวลาประมาณ 2-8 สัปดาห์หลังจากทำ ECT ครั้งสุดท้าย ผู้ป่วยก็จะสามารถทำกิจกรรมได้ตามปกติหรืออาจจะดีกว่าก่อนหน้าการรักษาก็ได้ นอกจากนี้ยังพบว่า การเกิด organic mental change ที่เกิดเป็นระยะเวลานานจะพบได้น้อยกว่า 1 ใน 200 ราย อย่างไรก็ตาม <sup>๒๓</sup> การสูญเสียความจำในผู้ป่วยก็ต้องคำนึงอยู่เสมอว่า ผู้ป่วยไม่ว่าจะเป็นผู้ป่วยจิตเภทหรือผู้ป่วยอารมณ์เศร้า ก็มักจะมี

<sup>๒๒</sup>Price, T.R., "Short and long-term cognitive effects of ECT: part II-Effect on nonmemory associated cognitive functions," Psychopharmacology Bulletin 18 (1982): 91-101.

<sup>๒๓</sup>Wexler, B.E., "Cerebral laterality and psychiatry: A review of the literature," American Journal of Psychiatry 137 (1980): 279-291.

การเสียความจำได้ ส่วนผู้ป่วยอารมณ์เศร้าอาจจะพบว่า มีการเสียทั้งสมาธิและความตั้งใจ  
ร่วมด้วย <sup>๓๕</sup> ในกรณีที่ผู้ป่วยบ่นถึงการเสียความจำมาก ๆ ก็ควรจะนึกถึงว่าอาการนี้อาจจะเป็น  
functional มากกว่า organic ก็ได้ ซึ่งจะต้องพิจารณาอาการทางจิตที่เหลืออยู่ร่วมด้วย  
และประเมินว่าผู้ป่วยมี secondary gain ด้วยหรือไม่

นอกจากนี้ส่องส่วนฮิปโปแคมปัสยังมีคุณสมบัติอีกประการหนึ่งคือ ถ้ามีการสูญเสียเพียง  
ข้างเดียวจะไม่มีผลเสียต่อความจำมากนักหรืออาจจะไม่เสียเลย จากคุณสมบัติข้อนี้ทำให้สามารถ  
อธิบายถึงความแปรปรวนของความจำต่าง ๆ ที่เกิดขึ้นภายหลังการทำ ECT ได้ โดยพบว่า  
Bilateral ECT จะมีการเสียทั้ง Verbal และ Nonverbal memory มากกว่า  
Unilateral อีกทั้ง <sup>๓๖,๓๗</sup> ยังพบว่า acute organic mental syndrome จะเกิดในผู้ป่วย  
ที่ทำ Bilateral ECT ประมาณร้อยละ 40-50 <sup>๓๘</sup> และจากการศึกษาของ Raymond R.  
Crowe พบว่า Unilateral electrode บน non-dominant hemisphere จะช่วยป้องกัน

---

<sup>๓๕</sup> สุชาติ อาริทธิพิชญ์, และธนุ ชาติชนานนท์, "ประสบการณ์การใช้เครื่อง ECT  
ที่ผลิตในประเทศไทย ณ โรงพยาบาลจิตเวชขอนแก่น," วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย  
34 (มกราคม-มีนาคม 2532): 39-46.

<sup>๓๖</sup> Summers, W.K., Robins, E., and Reich, T., "The natural  
history of acute organic mental syndrome after bilateral electroconvul-  
sive therapy," Biological Psychiatry 14 (1979): 905-912.

<sup>๓๗</sup> Price, T.R., "Short and long-term cognitive effects of ECT:  
Part II-Effect on nonmemory associated cognitive functions," Psychophar-  
macology Bulletin 18 (1982): 91-101.

<sup>๓๘</sup> Crowe, R.R., "Electroconvulsive therapy: A current  
perspective," New England Journal of Medicine 311 (1984): 163-167.

การทำงานด้านภาษา (language function) และลดการสูญเสียความจำได้มากกว่า  
Bilateral electrode

อย่างไรก็ตามการสูญเสียความจำก็สามารถจะป้องกันได้โดย

1. ใช้ unilateral ECT, non-dominant
2. ให้ hyperoxygenation ก่อนและหลังชัก
3. ควรใช้ current type ชนิด brief pulse square wave หรือ threshold current
4. ใช้ขนาดของยาไฮโอเพนทัล และ ยาชักชนิดโคลีนอย่างเหมาะสม
5. ควรมีระยะห่างในการทำ ECT แต่ละครั้งให้มากขึ้น (โดยปกติควรทำสัปดาห์ละ 3 ครั้ง) และควรทำ ECT ในจำนวนครั้งที่เหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละราย

## 2. CNS sequelae of ECT

1. ปวดศีรษะ: " เป็นอาการแทรกซ้อนที่พบมากที่สุดร้อยละ 55-88 ซึ่งจะพบได้ตอนที่ผู้ป่วยตื่นจากการทำ ECT โดยมากอาการจะไม่รุนแรงและไม่ได้พบในผู้ป่วยทุกราย อาการปวดศีรษะมักจะเป็นไม่นาน ส่วนใหญ่ประมาณ 1-2 ชั่วโมงอาการปวดศีรษะก็จะดีขึ้น
2. คลื่นไส้ อาเจียน เวียนศีรษะ: มักจะเกิดกับผู้ป่วยหลังจากหยุดชัก ถ้าอาการไม่มากก็จะอาเจียนเป็นน้ำลาย ส่วนมากจะไม่ค่อยพบว่ามีอาการอาเจียนรุนแรงยกเว้นในรายที่มีการชักอย่างรุนแรงเท่านั้น
3. อาการสับสน: อาการสับสนมักจะเป็นชั่วคราวหลังจากทำ ECT และจะแตกต่างกันไปในผู้ป่วยแต่ละราย ซึ่งขึ้นอยู่กับวิธีการทำนั้นคือจะพบได้มากในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโดยใช้ Bilateral electrode placement, high energy sine wave

" "ประสบการณ์การใช้เครื่อง ECT ที่ผลิตในประเทศไทย ณ โรงพยาบาลจิตเวช  
ขอนแก่น," วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 34 (มกราคม-มีนาคม 2532): 39-45.

stimulus, prolonged seizure activity, large number of previous treatments และ closely spaced treatments

4. การชัก (spontaneous seizures): เป็นการชักที่เกิดขึ้นหลังจากทำ ECT มาหลายวันหรือหลายสัปดาห์แล้ว จากการติดตามผลการรักษาของ ECT พบว่าจะมี EEG slowing ในช่วง 10 วัน และจะกลับคืนสู่สภาพปกติภายในเวลา 1 เดือน \*<sup>๑๐</sup>นอกจากนี้ยังอาจจะพบ residual slowing หรือ spiking ได้น้อยกว่าร้อยละ 10-15 ในผู้ป่วย \*<sup>๑๑</sup>Blackwood และคณะได้รายงานถึงอาการชักชั่วคราวภายหลังการรักษาด้วย ECT ว่าอาจจะพบได้ก่อนคุมยา ส่วนผู้ป่วยที่มีประวัติการทำ ECT มาก่อนก็ไม่พบว่ามียุบัติการณ์การเกิดการชักมากกว่าคนปกติทั่วไป

5. organic psychosis: เป็นกลุ่มอาการทางสมองและจิตใจอย่างปัจจุบัน ที่มีอาการรุนแรง ลับสนเล็กน้อยจนกระทั่งถึงอาการวิกลจริต ซึ่งมีสาเหตุมาจากการเสียการเรียนรู้ เสียสมาธิ เสียความจำ เสียกาล สถานที่และบุคคล มีการรับรู้ที่ผิดไป มีพฤติกรรมก้าวร้าว ฯลฯ \*<sup>๑๒</sup>และอาการเหล่านี้จะหายไปภายใน 7-10 วันหลังจากทำ ECT ครั้งสุดท้าย แต่อย่างไรก็ตามยังไม่มีข้อมูลยืนยันว่า อาการดังกล่าวเป็นผลมาจากการทำ ECT เนื่องจากในปัจจุบันผู้ป่วยมักจะได้รับยาควบคุมไปกับการทำ ECT ซึ่งยาบางชนิดก็อาจจะก่อให้เกิดอาการดังกล่าวข้างต้นได้ เช่น ยาลิเทียมและยาที่มีฤทธิ์ต้านฤทธิ์โคลิเนอร์จิกจะทำให้เกิดกลุ่มอาการทางสมองมากขึ้น

\*<sup>๑๐</sup>Weiner, R.D., "Persistence of ECT-induced EEG changes,"

Journal of Nervous and Mental Disease 168 (1980): 224-228.

\*<sup>๑๑</sup>Blackwood, D.H.R., and Others, "A study of the incidence of epilepsy following ECT," Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 43 (1980): 1098-1102.

\*<sup>๑๒</sup>วิจารณ์ วิชัยยะ, "การรักษาอารมณ์เศร้าด้วยการทำช็อคไฟฟ้า," วารสารกรมการแพทย์ 10 (ตุลาคม 2528): 735-744.

6. สมองพิการ (brain damage): จากการศึกษาทางประสาทพยาธิวิทยา (neuropathologic) ในสัตว์ทดลองจำนวนมากเพื่อหาความพิการทางประสาท (neuronal damage) ที่อาจจะมีสาเหตุมาจากการชกและจากกระแสไฟฟ้าที่กระตุ้นซึ่งพบว่า จะไม่มีการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพจนกว่าจะถึง 1 ชั่วโมงหลังจากชก โดยไม่มีการให้ออกซิเจน และไม่เกิดอาการอัมพาตหรือภายหลัง 3 ชั่วโมงของการชกที่ได้รับออกซิเจนและมีอาการอัมพาต และจะพบว่ามีการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพถ้ามีการใช้กระแสไฟฟ้าอย่างน้อยที่สุด 1,600 จูล ในการทำ ECT แต่ละครั้ง และเท่าที่มีรายงานมาก็ไม่พบว่า ECT มีความสัมพันธ์กับการเปลี่ยนแปลงของพยาธิสภาพ \*Medrum และ Corsellis ได้สรุปรายงานต่าง ๆ ว่า irreversible damage จะไม่พบในผู้ป่วยที่ไม่มีโรคแทรกซ้อนและจากการทดลองใช้ ECT ให้ใกล้เคียงกับการรักษาจริง ๆ จากนั้นจึงตรวจสอบมองด้วยกล้องจุลทรรศน์ก็ไม่พบรอยโรคที่สมอง มีบางรายเท่านั้นที่มีการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ประสาท เส้นโลหิตและ glia ส่วนใหญ่ จะเป็นการเปลี่ยนแปลงที่สามารถกลับคืนสู่สภาพเดิมได้ นอกเสียจากจะมีการทำ ECT หลายครั้ง ในเวลาสั้น ๆ ติดต่อกัน \*<sup>23</sup> จากการศึกษาของ Colon และ Notermans พบว่า มี

<sup>23</sup>Weiner, R.D., "Does electroconvulsive therapy cause brain damage?," The Behavioral and Brain Sciences 7 (1984): 1-53.

<sup>24</sup>Meldrum, B.S., and Corsellis, J.A.N., Epilepsy. In: Adam, J.H., Corsellis, J.A.N., Duchon, L.W. eds. Greenfield's Neuropathology, 4<sup>th</sup> ed. (New York: John Wiley & Sons Inc., 1984), pp. 942-943.

<sup>25</sup>McMenemey, W.H., and Smith, W.T., The Central Nervous System. In: Symmers W. Stc. ed. Systemic Pathology, Volume 5. 2<sup>nd</sup> ed. (London: Churchill Livingstone, 1979), p. 2183.

<sup>26</sup>Colon, E.J., and Notermans, S.L.H., "Long-Term Study of the Effects of Electroconvulsion on the Structure of the Cerebral Cortex," Acta Neuropathologica (Berl) 32 (1975): 21-25.

การเปลี่ยนแปลงปริมาณนิวเคลียสของเซลล์ประสาทในเซเรบรัม แต่จะไม่มีการสูญเสียเซลล์ประสาทในเซเรบรัมส่วนเปลือก ส่วน Colloay และคณะได้ใช้วิธีการบันทึกภาพรังสีด้วยคอมพิวเตอร์ (computerized tomography) กับผู้ป่วยสูงอายุที่เคยรับการรักษาด้วย ECT ผลปรากฏว่ามีการฝ่อของสมองส่วนหน้ามาก (frontal atrophy) แต่ก็ยังไม่สามารถสรุปได้<sup>\*7</sup> แม้ว่าจะมีบางรายงานที่พบว่าอาจเกิดการฝ่อของโกลเบิลคอร์ติคัล และพบว่า เวนทริเคิล (ventricle) มีขนาดใหญ่กว่าคนปกติก็ตามก็จำเป็นจะต้องศึกษาเพิ่มเติมในผู้ป่วยวัยต่าง ๆ กันต่อไป ในปัจจุบันได้มีการนำเทคโนโลยีใหม่ ๆ มาศึกษาโครงสร้างและการเปลี่ยนแปลงของสมองกันมากขึ้น โดยในปี ค.ศ. 1984 Hoyle และคณะ ได้ศึกษาผู้ป่วยที่ไม่มีการเพิ่มโปรตีนในซีรัมไมอีลินจำนวน 13 ราย พบว่า การตรวจด้วยอิมมูโนแบงนี้จะช่วยให้ทราบถึงสมองที่ถูกทำลายและการซึมผ่านหลอดเลือด (vascular permeability) ได้ ในกรณีที่ตรวจไม่พบอาจจะ<sup>\*8</sup> เนื่องมาจากการเปลี่ยนแปลงของสมองที่เป็นชั่วคราวหรือมีน้อยมากจนไม่สามารถตรวจพบได้ ส่วน Coffey และคณะได้ทำการศึกษาโครงสร้างของสมองด้วยเครื่อง Nuclear Magnetic Resonance Imaging (MRI) ผลปรากฏว่าไม่พบความผิดปกติใด ๆ ในสมองหลัง

<sup>\*7</sup> ฝรั่งค์ สุกัทรพันธ์ุ, "ข้อบ่งชี้ทางคลินิกในการรักษาด้วยไฟฟ้า," วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 34 (มกราคม-มีนาคม 2532): 17-20.

<sup>\*8</sup> Hoyle, N.R., Pratt, R.T.C., and Thomas, D.G.T., "Effect of Electroconvulsive Therapy on Serum Myelin Basic Protein Immunoreactivity," British Medical Journal 288 (1984): 1110-1111.

<sup>\*9</sup> Coffey, E., Figiel, G.S., and Djang, W.T., "Effects of ECT on Brain Structure: A Pilot Prospective Magnetic Resonance Imaging Study," American Journal of Psychiatry 145 (1988): 701-706.



จากทำ ECT <sup>๖๐</sup> และจากการตรวจศพ (autopsy) ก็ไม่พบพยาธิสภาพของสมองทั้ง ๆ ที่ได้รับการรักษาด้วย ECT ถึง 1,250 ครั้ง ดังนั้น จึงควรมีการศึกษาเพิ่มเติมอีก เนื่องจากในปัจจุบันยังขาดหลักฐานที่แน่ชัดว่าการทำ ECT จะมีผลทำให้เกิดสมองพิการหรือถูกทำลายหรือไม่

7. การตาย : <sup>๖๑</sup>ในอดีตพบว่า มีผู้ป่วยเสียชีวิตจาก ECT ประมาณ 0.3-0.9/10,000 ครั้ง และในปัจจุบันพบว่า อัตราตายลดลงเหลือ 0.2-0.3/10,000 ครั้ง (ในขณะที่มีอัตราตายจากผู้ป่วยโรคภาวะซึมเศร้าในกลุ่มชนทั่วไปถึง 1.5/10,000 ของประชาชนทั่วไป) จึงถือได้ว่าเป็นวิธีการรักษาที่ปลอดภัยที่สุดวิธีหนึ่ง สาเหตุการตายส่วนใหญ่ มักจะเกิดกับระบบหัวใจและหลอดเลือดโดยเฉพาะในรายที่มีปัจจัยเสี่ยงอยู่ก่อนแล้ว ดังนั้น การป้องกันจึงเป็นวิธีที่ดีที่สุด ซึ่งอาจจะทำได้โดย<sup>๖๒</sup> การใช้ยาต้านโคลิเนอร์จิกก่อนการรักษา , การให้ออกซิเจนในระดับสูงร่วมกับการให้อาคลายกล้ามเนื้อ แต่ในรายที่เป็นโรคหัวใจอาจจะพบอาการหัวใจเต้นผิดจังหวะเล็กน้อยได้ อาการของหัวใจเต้นผิดจังหวะอาจก่อให้เกิดอาการหัวใจเต้นเร็วระหว่างชัก มักจะเกิดในระยะที่ผู้ป่วยเริ่มรู้สึกตัว ซึ่งสามารถจะป้องกันได้โดยการให้ยาโปรเพโนลอล (propranolol)

8. การหลั่งของประสาทต่อมไร้ท่อ (neuroendocrine discharge)

<sup>๖๓</sup>การนำไฟฟ้ามากระตุ้นให้เกิดการชักจะมีผลให้มีการหลั่งฮอร์โมนหลายชนิด ฮอร์โมนไอโปีเซ-

<sup>๖๐</sup>Lippmann, S., Manshadi, M., and Wehry, M., "1250 Electroconvulsive Treatment without Evidence of Brain Injury," British Journal of Psychiatry 147 (1985): 203-204.

<sup>๖๑</sup>ชุตติย์ ปานปรีชา, "การรักษาด้วยไฟฟ้า: ปัจจุบันและอนาคต," วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 33 (มกราคม-มีนาคม 2531): 1-9.

<sup>๖๒</sup>"ข้อบ่งชี้ทางคลินิกในการรักษาด้วยไฟฟ้า," วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 34 (มกราคม-มีนาคม 2532): 17-20.

<sup>๖๓</sup>เอม อินทกรณ์, "การรักษาด้วยไฟฟ้าชนิด Modified ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์," วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 34 (มกราคม-มีนาคม 2532): 58-62.

เลมิกทรอปิก ซึ่งจะมีผลต่อการหลั่งของฮอร์โมนตัวอื่น ๆ ด้วย เช่น ACTH, โพรแลกตินในผู้ป่วยที่คลอคลุกมาไม่นานนัก แต่น้ำนมหยุดไปนานแล้วอาจจะพบว่ามีน้ำนมไหลออกมาได้ชั่วคราว นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยจำนวนมากหลังทำ ECT แล้วจะอ้วนขึ้น

9. ความกลัว (fear) ในปัจจุบันยังขาดการประชาสัมพันธ์ในการให้ความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับ ECT ทำให้มีผู้ป่วยบางรายรับรู้เกี่ยวกับ ECT อย่างผิด ๆ รวมทั้งบางรายอาจจะมีประสบการณ์ที่ไม่ดีจากการทำ ECT ในอดีต จึงเป็นผลให้ผู้ป่วยเกิดความกลัวมาก ไม่ร่วมมือในการรักษา ตัวสั่น หน้าซีด ความดันโลหิตสูง เป็นต้น ดังนั้นผู้รักษาควรจะให้ความรู้ความเข้าใจที่ถูกต้อง และควรปลอบโยนเมื่อผู้ป่วยมีอาการแล้ว

### 3. ระบบการหายใจ (respiratory system)

1. สิ่งคัดหลั่ง (secretion) พบได้บ่อยในระหว่างการชัก และแตกต่างกันไปในผู้ป่วยแต่ละราย ซึ่งอาจจะมีหลายสาเหตุ เช่น ผู้ป่วยเป็นหวัด มีการชักที่รุนแรง เป็นต้น จึงควรช่วยเหลือโดยการใส่เครื่องดูดเสมหะ หรืออาจจะใช้กระดาษเช็ดในรายที่มีเสมหะหรือน้ำลายไม่มากนัก

2. การขาดออกซิเจนและภาวะตัวเขียว (anoxia and cyanosis) พบได้แต่ไม่บ่อย สาเหตุอาจจะเนื่องมาจากการได้รับออกซิเจนที่ไม่เพียงพอ หรือเกิดทางเดินอากาศไม่ดี (poor airway) เช่น ในรายที่ผู้ป่วยอ้วน คอสั้น คางสั้น ทำให้การ ventilate ลำบาก หรือบางรายอาจจะหยุดการ ventilate เร็วเกินไปก่อนที่อากาศกล้ำเนื้อจะหมดฤทธิ์ทำให้ผู้ป่วยหายใจได้ไม่เต็มที่ เนื่องจากในขณะนั้นกล้ำเนื้อในการหายใจยังอ่อนแออยู่

3. การหยุดหายใจเป็นเวลานาน (prolong apnea) พบได้น้อย มักจะพบในรายที่มีภาวะทนต์นาการ ได้รับยาคลายกล้ามเนื้อในขนาดที่สูงเกินไป หรือผู้ป่วยมีประวัติครอบครัวที่มีลักษณะเฉพาะของซูโดโคลิเนสเตอเรส (atypical form of pseudocholinesterase) การป้องกันจึงควรจะให้การ ventilate ที่เพียงพอจนกว่าผู้ป่วยจะหายใจได้เองตามปกติ

4. หลอดลมหดเกร็ง (bronchial spasm) พบได้น้อยมาก ซึ่งอาจจะมีสาเหตุจากการใช้ยาหรือเกิดจากเสมหะไปกระตุ้นหลอดลม จะพบว่า ผู้ป่วยที่มีหลอดลมหดเกร็งจะมีลักษณะคล้ายกับเป็นหืด ดังนั้น การให้ยารักษาหืดจะต้องระมัดระวังอย่าให้ในผู้ป่วยที่เป็น

## โรคหืดจากหัวใจ (cardiac asthma)

## 4. ระบบหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular system)

1. Cardiac dysrhythmia ถือ<sup>5\*</sup> เป็นภาวะแทรกซ้อนที่มีอันตรายมากพบได้ร้อยละ 75 ของผู้ที่ทำ ECT Cardiac dysrhythmia จะเกิดในขณะที่มีผู้ป่วยชักและเป็นชั่วคราวเท่านั้น การป้องกันที่ดีคือ ควรมีเครื่อง monitor ที่ดีเพื่อจะได้ให้การช่วยเหลือได้ทันที

2. หัวใจหยุดทำงาน (cardiac arrest) พบได้น้อยมาก จะเกิดในขณะที่มีการชักแบบเกร็งและกระตุก ซึ่งจะหยุดเต้นประมาณ 2-5 วินาทีเท่านั้นก็จะกลับสู่สภาวะปกติได้ ควรมีการป้องกันโดยการ ventilate ทำแบบ Modified ECT เพื่อไม่ให้เกิดการชักที่รุนแรง ที่อาจจะก่อให้เกิด cardiac sympathetic activity สูงได้ ป้องกันไม่ให้เกิด cardiac dysrhythmia และควรระวังในผู้ป่วยที่มีภาวะโปแตสเซียมในเลือดสูง ผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูง เพราะระหว่างการชักอาจจะทำให้ความดัน Systolic สูงขึ้น โดยทั่วไปความดันโลหิตจะกลับสู่ปกติภายในเวลา 10-15 นาทีหลังจากหยุดชัก

## 5. ผลกระทบต่อระบบกล้ามเนื้อและโครงกระดูก (musculoskeletal effect)

1. กระดูกหัก พบได้น้อยถ้ามีการทำ ECT แบบ Modified เนื่องจากยาคลายกล้ามเนื้อจะช่วยลดความรุนแรงของการชักลง

2. ฟันหัก บิ่น โยกคลอน เลือดออกตามไรฟัน หรือการกัดลิ้น อันเนื่องมาจากการใช้ท่อส่งลม (air way) ที่แข็ง หรือไม่เหมาะสม ทำให้ขณะที่ผู้ป่วยเกิดการชักแล้วมีผลทำให้กระดูกขากรรไกรล่างไม่พร้อมกันหรือเกิดการบิดของขากรรไกรหรือฟันได้รับแรงกระแทกอย่างรุนแรง ดังนั้น วิธีการหนึ่งที่จะช่วยป้องกันปัญหาดังกล่าว คือ มีการใช้เครื่องป้องกันอย่างเหมาะสมหรือช่วยดึงคางผู้ป่วยให้พ้นสบกันคิก่อนที่จะกระตุ้นด้วยไฟฟ้า

<sup>5\*</sup> Mackay, W.S., "Death in Treatment," Proceedings of the Royal Society of Medicine 46 (1953): 13-20.

3. ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ <sup>๕๕</sup> จากการศึกษาของโรงพยาบาลจิตเวชขอนแก่นพบผู้ป่วยที่มีอาการปวดตามลำตัวและแขนขาร้อยละ 13.97 การป้องกันก็ควรจะใช้วิธี Modified ECT โดยใช้ขนาดของยาคลายกล้ามเนื้อที่เหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละราย

6. ผลกระทบบ้างอื่น ๆ (other adverse reactions)

ผลแทรกซ้อนอื่น ๆ ที่อาจจะพบได้ในขณะทำ ECT เช่น ผู้ป่วยปัสสาวะหรืออุจจาระรดที่นอนทั้ง ๆ ที่มีการถ่ายปัสสาวะมาก่อนแล้ว หรืออาจจะมีผู้ป่วยบางรายที่ได้รับบาดเจ็บจากการตกเตียง เนื่องจากหลังการทำ ECT ผู้ป่วยอาจมีอาการมึนงง สับสน ดังนั้น วิธีการป้องกันที่ดีที่สุด คือ ควรจะมีไม้กั้นเตียงและคอยดูแลผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด



ศูนย์วิทยุทรัพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

---

<sup>๕๕</sup> "ประสบการณ์การใช้เครื่อง ECT ที่ผลิตในประเทศไทย ณ โรงพยาบาลจิตเวชขอนแก่น." วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 34 (มกราคม-มีนาคม 2532) :

มุมมองในแง่จริยธรรมและกฎหมาย  
(Ethical and Legal Aspect of ECT)

จริยธรรม (Ethics)

จากประวัติศาสตร์ในช่วงศตวรรษที่ 19 นั้น จะเห็นได้ว่า ผู้ป่วยทางจิตเวชส่วนใหญ่ มักจะถูกปล่อยปละละเลยและเป็นที่ยกย่องของสังคม การรักษาใช้วิธีต่าง ๆ กัน เช่น การจับขัง ผูกมัด แช่ในอ่างน้ำ ฯลฯ ซึ่งเป็นการทรมานผู้ป่วยทั้งร่างกายและจิตใจ มีผลทำให้อาการทางจิตเป็นมากขึ้น ต่อมาในปี ค.ศ. 1938 ศาสตราจารย์ Ugo Cerletti และคณะได้นำวิธีการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้ามาใช้เป็นครั้งแรกในผู้ป่วยจิตเภทชนิด Catatonia โดยใช้กระแสไฟฟ้า 110 โวลต์ นาน 0.2 วินาที ทำให้ผู้ป่วยเกิดอาการชักแบบ petit mal เพราะระยะเวลาในการผ่านกระแสไฟฟ้าสั้นและแรงเคลื่อนไฟฟ้าต่ำ Cerletti จึงเสนอให้ใช้แรงเคลื่อนไฟฟ้าสูงขึ้น แต่ผู้ร่วมงานไม่เห็นด้วยเพราะเกรงว่า ผู้ป่วยอาจจะถึงแก่กรรมได้ อย่างไรก็ตาม Cerletti ก็สั่งให้ทำการรักษาต่อไป ขณะที่ยังไม่ทันจะสั่ง ผู้ป่วยก็ลุกขึ้นนั่งและกล่าวว่า "Non una seconda! mortifera" (อย่าทำอีกเลยต้องตายแน่ ๆ) ทำให้ Cerletti ถึงกับหยุดคิด แต่อย่างไรก็ตามก็ยังคงคำสั่งเดิมที่ให้เพิ่มแรงเคลื่อนไฟฟ้าให้สูงขึ้น และผ่านกระแสไฟฟ้าให้นานขึ้นจนผู้ป่วยชัก ผลปรากฏว่าผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น จากการศึกษาดังกล่าวถึงแม้ว่าจะเป็นการรักษาที่มีประโยชน์ทางจิตเวชก็ตาม แต่จุดหนึ่งที่ต้องคำนึงถึง คือ ความรู้สึกของผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยวิธีนี้ เนื่องจากการทำ ECT นั้นมักจะก่อให้เกิดความเครียด

---

<sup>1</sup> Impastato, D.J., "The story of the first electroshock treatment," American Journal of Psychiatry 116 (1960): 113-114.

และความตกใจกลัวในผู้ป่วยเกือบทุกคน ความกลัวทำให้ผู้ป่วยต้องต่อสู้เพื่ออิสรภาพและการหลุดพ้นจากการรักษาดังกล่าว (flight into health) <sup>2</sup>Ruxin และคณะ ได้ศึกษาถึงความสัมพันธ์ของความเครียดกับการทำ ECT พบว่า มีการเพิ่มของ plasma-non esterified fatty acid concentrations ที่ผู้ที่ได้รับ ECT เมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่ได้รับ ECT <sup>3</sup>ซึ่งการเพิ่มขึ้นดังกล่าว เป็นผลมาจากการเพิ่มระดับความเข้มข้นในเลือดของสารแคทีโคลามีน (catecholamines) จากความกลัวและความเครียดที่มีต่อการรักษานั้นเอง

#### สาเหตุของความเครียดในการทำ ECT อาจเนื่องมาจาก

1. กลัวตาย: เนื่องจาก ECT เป็นการรักษาที่จำเป็นจะต้องใช้กระแสไฟฟ้ามากระตุ้นให้เกิดการชัก เพื่อให้อาการทางจิตดีขึ้น แต่ตามความคิดของผู้ป่วยแล้วไฟฟ้าอาจจะก่อให้เกิดความทรมานและเจ็บปวดจนถึงตายได้
2. กลัวการถูกทอดทิ้ง: ผู้ป่วยมักจะเกิดความกลัวว่าการนำไฟฟ้ามากระตุ้นให้เกิดการชักเป็นการลงโทษผู้ป่วย และภายหลังจากทำการรักษาแล้วผู้ป่วยก็อาจจะถูกทอดทิ้งให้อยู่ตามลำพัง
3. กลัวว่ากระแสไฟฟ้าจะทำลายสมองและระบบประสาท: ผู้ป่วยส่วนมากมีความคิดว่าการนำกระแสไฟฟ้าไปกระตุ้นบริเวณศีรษะนั้น อาจจะทำให้เกิดการสูญเสียความจำได้โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่มีความวิตกกังวลอยู่ก่อนแล้ว แต่จะไม่พบความรู้สึกดังกล่าวหลังจากทำ ECT ซึ่งอาจจะเกิดจาก retrograde amnesia ก็ได้

ศูนย์วิทยุโทรพยากร

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

<sup>2</sup>Ruxin, R.L., Bidder, T.G., and Agle, D.P., "The influence of autonomic arousal, on blood clotting time in patients receiving electroconvulsive treatment," Journal of Psychosomatic Research 16 (1972): 185-192.

<sup>3</sup>Stone, W.N., and others., "Stimulus, affect and plasma free fatty acid," Psychosomatic medicine 31 (1969): 331-341.

4. ผู้ป่วยเกิดความกลัวว่าเมื่อได้รับการดมยาสลบแล้วจะไม่สามารถควบคุมตัวเองได้ และอาจจะแสดงพฤติกรรมต่าง ๆ ที่ไม่ได้ออกมาโดยไม่รู้สึกรู้หา เช่น การแสดงความก้าวร้าว การเปล่งคำหยาบ เป็นต้น

5. ผู้ป่วยกลัวว่าระหว่างที่ได้รับการรักษานั้น ถ้าเกิดอะไรขึ้นกับตนจะไม่มีผู้ช่วยเหลือ

6. ผู้ป่วยกลัวว่าจะได้รับยาสลบที่ไม่เพียงพอ ทำให้ผู้ป่วยยังคงรู้สึกตัวและรับรู้ถึงความทุกข์ทรมานและความเจ็บปวดต่าง ๆ ได้

สาเหตุต่าง ๆ ของความเครียดอาจจะเป็นผลมาจาก

1. การขาดความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับ ECT : R.A. Kerr และคณะได้ศึกษาเจตคติและความเข้าใจเกี่ยวกับ ECT ของผู้ป่วยและญาติที่ได้รับการรักษาด้วย ECT พบว่าผู้ป่วยและญาติมองว่าเป็นวิธีการรักษาที่น่ากลัวและอาจจะก่อให้เกิดอันตรายได้ ดังนั้น ผู้ป่วยและญาติจึงต้องการให้ผู้รักษาสื่อสารถึงวิธีการรักษาอย่างละเอียด โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยอาจจะต้องอธิบายซ้ำอีก "จากการศึกษาความรู้ความเข้าใจและการยอมรับของญาติต่อการรักษาด้วยไฟฟ้าในโรงพยาบาลจิตเวชขอนแก่น พบว่า ญาติส่วนใหญ่ร้อยละ 55.1 ไม่รู้จักการรักษาด้วยไฟฟ้าแต่คิดว่า มีความปลอดภัยเพียงพอ รองลงไปคือ ไม่รู้จักและไม่แน่ใจในความปลอดภัยร้อยละ 23.3 ส่วนญาติที่ตอบว่ารู้จักมักจะเป็นญาติของผู้ป่วยที่เคยได้รับการรักษาด้วยวิธีนี้มาก่อน และมีอยู่ 1 รายที่ต้องการให้แพทย์ทำ ECT ให้ผู้ป่วยถึงแก่กรรมไปเลย

ศูนย์วิทยุโทรพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Ker, R.A., and others., "ECT: Misconceptions and Attitudes," Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 16 (1982): 43-49.

สุชาติ ตริทิพย์ธิด, และชุนุ ชาติอนานนท์. "ประสบการณ์การใช้เครื่อง ECT ที่ผลิตในประเทศไทย ณ โรงพยาบาลจิตเวชขอนแก่น," วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 34 (มกราคม-มีนาคม 2532): 40-45.

2. อิทธิพลของสื่อมวลชนต่าง ๆ เช่น "บทความวิพากษ์วิจารณ์ในหนังสือพิมพ์ โทรทัศน์ ภาพยนตร์ล้อเลียนเสียดสีสังคม เช่น "ขำก็ขำว๊ยะ" (one flew over the cuckoo's nest) ทำให้ประชาชนที่มีเจตคติไม่ดีต่อการรักษาอยู่แล้วยิ่งเลวร้ายมากขึ้น เพราะคิดว่าเป็นวิธีการรักษาที่ไม่เฉพาะเจาะจงต่อโรค อีกทั้งผลการรักษาก็ไม่ดีและยังมีอันตรายอีกด้วย

3. ผลแทรกซ้อนของการรักษาด้วย ECT : ECT ทำให้เกิดผลแทรกซ้อนทาง สรีรวิทยาและจิตใจ เช่น ความวิตกกังวล กลัว อากาการสับสน หลงลืม ปวดศีรษะ เป็นต้น ซึ่งเป็นอาการที่ผู้ป่วยและญาติไม่พึงประสงค์ โดยเฉพาะจากการรายงานของ "J. Gomez" ที่กล่าวว่า ผู้ป่วยที่เคยได้รับการรักษาด้วย ECT เมื่อมีอาการปวดศีรษะบ่อย ๆ เชื่อว่าเป็นผล มาจากการรักษาด้วย ECT

4. แพทย์และทีมการรักษาอาจจะก่อให้เกิดความรู้สึกต่อ ECT ในด้านลบ เนื่องจาก แพทย์บางคนยังมอง ECT ไม่ต่างไปจากประชาชนมากนัก เมื่อผู้ป่วยและญาติมาขอปรึกษา เรื่องนี้ ท่าทางและความรู้สึกรวมทั้งคำพูดที่แพทย์แสดงออกมาอาจจะก่อให้เกิดความรู้สึกว่าแพทย์ ไม่เต็มใจที่จะทำ ECT หรือ ECT เป็นการรักษาที่มีอันตรายไม่ควรจะนำมาใช้กัน

ดังนั้น วิธีการที่จะช่วยลดความเครียดให้แก่ผู้ป่วยและญาติทำได้โดย

1. ควรให้ความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับเครื่องมือเครื่องใช้ และวิธีการรักษาด้วย

ศูนย์วิทยุทรัพยากร

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

<sup>6</sup>Anderson, J.F., and others, "ECT and the Media," British Medical Journal 4 (1977): 1081-1082.

<sup>7</sup>Bird, J.M., "ECT and the Media," British Medical Journal 4 (1977): 1351.

<sup>8</sup>Viscott, D., "A Proposal to Change ECT," Psychiatric News 7 (1975): 2-3.



ECT ให้ผู้ป่วยและญาติเข้าใจ โดยอาจจะใช้สื่อต่าง ๆ ร่วมด้วย เช่น วิดีโอเทป (vedeotape) โทรทัศน์ เป็นต้น

2. เปิดโอกาสให้มีการถาม-ตอบถึงข้อสงสัยต่าง ๆ เกี่ยวกับการรักษาด้วย ECT
3. ควรให้ผู้ป่วยเกิดความมั่นใจในการทำงานของทีมผู้รักษาว่าจะสามารถให้การช่วยเหลือผู้ป่วยทั้งก่อน ระหว่าง และหลังการรักษา
4. ควรให้ข้อมูลแก่ครอบครัวถึงผลการรักษาที่อาจจะเกิดอาการสับสนและมีการเปลี่ยนแปลงของความจำได้ แต่อาการดังกล่าวจะเกิดขึ้นชั่วคราวเท่านั้น
5. การรักษาด้วย ECT ที่มีการดมยาสลบร่วมด้วยนั้นจะมีการให้ยาสลบในระดับที่มีผลให้ผู้ป่วยไม่รู้สึกตัว (total unconscious) โดยไม่เกิดอันตรายแก่ผู้ป่วย

#### กฎหมายที่เกี่ยวข้องในการทำ ECT

การรักษาด้วย ECT เป็นที่นิยมกันมากก่อนที่จะมีการนำการรักษาโรคจิตมาใช้จนกระทั่งมีจิตแพทย์บางคนเห็นว่า ECT เป็นวิธีการรักษาหลัก และมีการนำไปใช้อย่างไม่มีกฎเกณฑ์จึงทำให้ผลการรักษาด้วย ECT ไม่ได้ผลดีเท่าที่ควร ประกอบกับมีการรณรงค์เรียกร้องสิทธิมนุษยชนกันขึ้น<sup>9, 10, 11</sup> พร้อม ๆ กับมีกลุ่มแพทย์บางกลุ่มที่ทำการต่อต้านการใช้ ECT และได้เขียนบทความทางวิชาการแสดงถึงผลเสียและอันตรายอันเกิดจาก ECT ขึ้น จนมีการออกกฎหมายห้ามทำ ECT

<sup>9</sup> Ibid.

<sup>10</sup> Friedberg, J., "Electroshock Therapy: let's stop blasting the brain," Psychological Today 9 (1975): 18-23.

<sup>11</sup> Friedberg, J., "Shock Treatment, Brain Damage, and Memory loss: A Neurological Prospective," American Journal of Psychiatry 134 (1977): 1010-1014.

ในระยะต่อมา <sup>12</sup> แม้ว่า R.J. Waldinger ได้กล่าวถึง ECT ในหนังสือ *Psychiatry for Medical Students* ว่า ถึงแม้จะมีการกล่าวหา ECT ว่า เป็นการกระทำที่ผิดกฎหมาย ทารุณโหดร้ายก็ตามที่ แต่ในความเป็นจริงแล้ว ECT กลับเป็นวิธีการรักษาทางจิตเวชที่มีมนุษยธรรม และได้ผลมากที่สุด (the most humane and the most effective treatment)

<sup>13</sup> ในสหรัฐอเมริกา พบว่า มีคดีฟ้องร้องเกี่ยวกับการทำ ECT ในปี ค.ศ. 1980 จำนวนทั้งสิ้น 35 คดี ดังนี้

- 19 คดี เป็นกรณีที่แพทย์เพิกเฉยหรือไม่ได้ใช้ความระมัดระวังในการติดตามดูแลผู้ป่วยหลังทำ ECT ทำให้ผู้ป่วยประสบอุบัติเหตุ
- 10 คดี เป็นกรณีไม่มีหนังสือยินยอมหรือหนังสือยินยอมไม่สมบูรณ์
- 6 คดี เป็นกรณีที่แพทย์เพิกเฉยในการรักษาด้วย ECT ทำให้ผู้ป่วยฆ่าตัวตายในภายหลัง รวมทั้งยังมีอีกหลายคดีจากหลายสาเหตุด้วยกัน

ดังนั้น กฎหมายที่เกี่ยวข้องกับ ECT อาจจะมีจำนวนได้ 2 กรณี คือ

1. กรณีที่ไม่ได้มาตรฐานในการบำบัดรักษา (malpractice) ในสหรัฐอเมริกานั้น ศาลมักจะเทียบบรรทัดฐานจากมาตรฐานที่สมาคมจิตแพทย์แห่งสหรัฐอเมริกาได้กำหนดขึ้น (APA's standards for administering ECT)
2. หนังสือยินยอมการรักษา (consent to treatment or informed consent) ซึ่งประกอบด้วย

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

<sup>12</sup> Waldinger, R.J., *Psychiatry for Medical Students* (Washington, D.C.: American Psychiatric Press, Inc., 1984), pp. 388-394.

<sup>13</sup> ประทักษ์ ลิขิตเลอสรวง, "การรักษาด้วยไฟฟ้า: มุมมองในแง่จรรยาบรรณและในเชิงกฎหมาย," *วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย* 34 (มกราคม-มีนาคม 2532):

- ข้อมูลต้องพร้อม (information) ในเรื่องอัตราเสี่ยงต่อการตายหรือบาดเจ็บ โอกาสที่การรักษาจะได้ผลดี ตลอดจนวิธีการรักษาชนิดอื่นนอกเหนือจาก ECT (รวมทั้งไม่มีการรักษา)
- ผู้ทำหนังสือยินยอมเข้าใจเป็นอย่างดี (comprehension)
- สมัครใจ ปราศจากการบังคับหรือหลอกลวง (voluntariness)

#### <sup>14</sup> คำประกาศของฮาวาย (The Declaration of Hawaii)

1. จิตเวชศาสตร์ มุ่งที่จะส่งเสริมให้คนมีสุขภาพที่ดี ส่งเสริมให้เขาช่วยเหลือตนเอง โดยไม่ต้องพึ่งผู้อื่น และส่งเสริมให้จิตใจเติบโตเป็นผู้ใหญ่สมวัย จิตแพทย์จะต้องพยายามอย่างเต็มความสามารถให้บรรลุผล โดยไม่ขัดกับจรรยาบรรณ และหลักวิทยาศาสตร์ วิธีการที่จะให้เกิดผลสำเร็จคือ การวิจัยอย่างต่อเนื่องและให้การศึกษาแก่จิตแพทย์ บุคลากร ผู้ป่วย และประชาชน
2. ผู้ป่วยทุกคนจะต้องได้รับการรักษาอย่างดีที่สุด จิตแพทย์จะต้องปฏิบัติต่อเขาด้วยความเอาใจใส่และให้เกียรติ
3. สัมพันธภาพในการรักษา เกิดขึ้นด้วยความพอใจของทั้งสองฝ่าย ซึ่งประกอบด้วย ความเชื่อใจ การเก็บความลับ การร่วมมือกันอย่างเปิดเผย และความรับผิดชอบร่วมกัน แต่สัมพันธภาพดังกล่าวอาจจะไม่เกิดขึ้นเนื่องจากผู้ป่วยมีอาการมาก หรือในรายของเด็ก กรณีเช่นนี้ แพทย์จะต้องติดต่อกับบุคคลที่สาม ที่สนิทสนมและเป็นที่ยอมรับของผู้ป่วย
4. จิตแพทย์จะต้องบอกความจริงเกี่ยวกับธรรมชาติของโรค การทำนายโรค และบอกวิธีที่จะทำการรักษา โดยจะต้องบอกวิธีอื่นซึ่งผู้ป่วยจะมีโอกาสตัดสินใจเลือกรวมทั้งจะต้องบอกความรุนแรงของโรคด้วย และการบอกเล่าควรจะเป็นไปอย่างนุ่มนวล
5. วิธีการดูแลและการรักษาจะต้องเป็นไปโดยความยินยอมของผู้ป่วย นอกเสียจาก

<sup>14</sup> อรุณ ภาคสุวรรณ, "The Declaration of Hawaii," เอกสารประกอบการเรียนการสอนวิชาจิตเวชศาสตร์คลินิก, 14 กุมภาพันธ์ 2533. (อัคราเน).

ว่าผู้ป่วยมีอาการมาก ไม่รู้ถึงสภาพของการป่วย ไม่สามารถขอก้อนุญาตได้จากแพทย์เห็นว่าจำเป็น เพราะอาจจะเป็นอันตรายแก่ตัวผู้ป่วยหรือผู้อื่นได้ แพทย์ก็อาจจะให้การรักษาได้แม้จะขัดกับจิตใจของผู้ป่วย แต่จะต้องเป็นการทำชั่วคราวระยะเวลาที่จำเป็นเท่านั้น อย่างไรก็ตาม ควรจะให้มีผู้สนับสนุนและไว้วางใจของผู้ป่วยลงนามยินยอม ในบางคราวอาจใช้ความยินยอมย้อนหลังได้

6. เมื่อมีความจำเป็นที่จะต้องบังคับการรักษาให้สิ้นสุดลงแล้ว แพทย์จะต้องหยุดรักษา นอกจากผู้ป่วยยินยอมที่จะรับการรักษาต่อไป

7. จิตแพทย์จะไม่ใช้สภาพแห่งการเป็นแพทย์ทำร้ายบุคคลอื่น แพทย์จะต้องไม่ปล่อยให้ความปรารถนา ความรู้สึก และอคติ มามีอิทธิพลต่อการรักษา

8. เรื่องราวที่จิตแพทย์ทราบจากคำบอกเล่าของผู้ป่วย การตรวจร่างกายและจิตใจ หรือการรักษา แพทย์จะต้องเก็บไว้เป็นความลับ นอกจากผู้ป่วยจะอนุญาตให้เปิดเผย ในกรณีอื่น เช่น เรื่องกฎหมาย หรือมีความจำเป็นเพื่อประโยชน์แก่ผู้ป่วย แพทย์อาจเปิดเผยได้แต่ต้องบอกความจริงแก่ผู้ป่วยโดยเร็ว

9. ในการศึกษาที่มีความจำเป็นที่จะต้องใช้ประวัติหรือตัวผู้ป่วยแสดงต่อนักศึกษาแพทย์นั้น จะต้องบอกผู้ป่วยและได้รับคำยินยอมแล้วจึงจะทำได้ แต่ถึงแม้ผู้ป่วยจะยินยอมอาจารย์แพทย์จำเป็นที่สุดที่จะรักษาไม่ให้เอกภาพและศักดิ์ศรีของผู้ป่วยเสื่อมเสีย

10. ในการค้นคว้าและวิจัย ถึงแม้ผู้ป่วยจะยินยอมร่วมมือแล้ว แต่ถ้าเกิดเปลี่ยนใจ ผู้ป่วยมีอิสระที่จะปฏิเสธไม่ร่วมมือต่อไปอีก และการปฏิเสธนี้จะต้องไม่กระทบกระเทือนต่อการรักษาผู้ป่วยด้วย

#### <sup>15</sup>กฎหมายไทย

##### 1. ทางอาญา มีดังนี้

- มาตรา 269: ผู้ใดในการประกอบการทำงานในวิชาแพทย์ กฎหมายนิติ หรือ

<sup>15</sup> เอม อินทกรณ์, "จิตเวชศาสตร์และกฎหมายอาญา," เอกสารประกอบการเรียนการสอนวิชาจิตเวชศาสตร์คลินิก, 21 กุมภาพันธ์ 2533. (อัคราเนา).

วิชาชีพอื่นใดทำคำรับรองเป็นเอกสารอันเป็นเท็จ โดยประการที่น่าจะเกิดความเสียหายแก่ผู้อื่น หรือประชาชนต้องระวางโทษจำคุกไม่เกินสองปี หรือปรับไม่เกินสี่พันบาท หรือทั้งจำทั้งปรับ

ผู้ใดทุจริตใช้หรืออ้างคำรับรองอันเกิดจากการกระทำความผิดตามวรรคแรก ต้องระวางโทษเช่นเดียวกัน

- มาตรา 307: ผู้ใดมีหน้าที่ตามกฎหมายหรือตามสัญญาต้องดูแลผู้ซึ่งพึ่งตนเอง มิได้ เพราะอายุ ความเจ็บป่วย ภัยพิการ หรือฉันทนาการ ทอดทิ้งผู้ซึ่งพึ่งตนเองมิได้นั้น เสียโดย ประการที่น่าจะเป็นเหตุให้เกิดอันตรายแก่ชีวิต ต้องระวางโทษจำคุกไม่เกินสามปี หรือปรับไม่เกิน หกพันบาท หรือทั้งจำทั้งปรับ

- มาตรา 308: ถ้าการกระทำความผิดตามมาตรา 306 หรือมาตรา 307 เป็นเหตุให้ผู้ถูกทอดทิ้งถึงแก่ความตาย หรือรับอันตรายสาหัส ผู้กระทำต้องระวางโทษดั่งที่บัญญัติ ไว้ในมาตรา 290 หรือ 297 หรือมาตรา 298 นั้น

- มาตรา 323: ผู้ใดล่วงรู้หรือได้มาซึ่งความลับของผู้อื่น โดยเหตุที่เป็น เจ้าพนักงานผู้มีหน้าที่ประกอบอาชีพเป็นแพทย์ เภสัชกร คนจำหน่ายยา นางผดุงครรภ์ ผู้พยาบาล นักบวช หมอความ ทนายความ หรือผู้สอบบัญชี หรือโดยเหตุที่เป็นผู้ช่วยใน การประกอบอาชีพนั้น แล้วเปิดเผยความลับนั้นในประการที่น่าจะเกิดความเสียหายแก่ผู้หนึ่ง ผู้ใด ต้องระวางโทษจำคุกไม่เกินหกเดือน หรือปรับไม่เกินหนึ่งพันบาท หรือทั้งจำทั้งปรับ

- มาตรา 373: ผู้ใดควบคุมดูแลบุคคลวิกลจริต ปล่อยปละละเลยให้บุคคล วิกลจริตนั้นออกเที่ยวไปโดยลำพัง ต้องระวางโทษปรับไม่เกินห้าร้อยบาท

<sup>15</sup> ในกรณีที่ทำกรทำกรโดยประมาทจะมีความผิดตามมาตราต่อไปนี้

- มาตรา 390 (ลหุโทษ): เป็นอันตรายแก่กายหรือจิตใจ ให้จำคุกไม่เกินหนึ่งเดือน หรือปรับไม่เกิน 1,000 บาท หรือทั้งจำทั้งปรับ
- มาตรา 300: เป็นอันตรายสาหัส ให้จำคุกไม่เกินสี่ปี หรือปรับไม่เกินหกพันบาท หรือทั้งจำทั้งปรับ
- มาตรา 291: ถึงตายให้จำคุกไม่เกินสามปี หรือปรับไม่เกินสองหมื่นบาท

## 2. ทางแห่ง มีดังนี้

- มาตรา 420: (ละเมิด) "กรณีประมาทเลินเล่อจนเกิดความเสียหายถึงชีวิต ร่างกาย อนามัย ต้องใช้ค่าสินไหมทดแทน."

- <sup>17</sup> มาตรา 429 "บุคคลใดแม้ไร้ความสามารถเพราะเหตุเป็นผู้เยาว์หรือวิกลจริตก็ยังต้องรับผิดชอบในผลที่ตนทำละเมิด บิดามารดาหรือผู้อนุบาลของบุคคลเช่นว่านี้ย่อมต้องรับผิดชอบร่วมกับเขาคด้วย เว้นแต่จะพิสูจน์ได้ว่าตนได้ใช้ความระมัดระวังตามสมควรแก่หน้าที่ดูแลซึ่งทำอยู่นั้น"

หมายเหตุ: มาตรานี้เป็นความผิดละเมิดในทางแพ่ง เช่นอีกฝ่ายหนึ่งอาจจะฟ้องร้องเรียกค่าเสียหายจากการกระทำของบุคคลวิกลจริตได้ แต่ในทางอาญาไม่ต้องรับผิดชอบเป็นต้น และกรณีนี้ย่อมฟ้องร้องกับบิดามารดาหรือผู้อนุบาลของบุคคลเช่นว่านั้นได้ แต่กฎหมายได้ระบุไว้ชัดเจนด้วยว่า เว้นแต่จะพิสูจน์ได้ว่าตนได้ใช้ความระมัดระวังตามสมควรแก่หน้าที่ดูแลซึ่งทำอยู่นั้น

<sup>16</sup> "การรักษาด้วยไฟฟ้า: มุมมองในแง่จรรยาบรรณและในเชิงกฎหมาย," วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 34 (มกราคม-มีนาคม 2532): 27.

<sup>17</sup> เอ็ม อินทกรณ์, "จิตเวชศาสตร์กับกฎหมายแพ่งและพาณิชย์," เอกสารประกอบการเรียนการสอนวิชาจิตเวชศาสตร์คลินิก, 21 กุมภาพันธ์ 2533. (อัคราเนา).

- มาตรา 430: "ครูบาอาจารย์ นายจ้าง หรือบุคคลอื่นซึ่งรับดูแลบุคคลผู้ไร้ความสามารถอยู่เป็นนิตย์ก็ดี ชั่วครั้งชั่วคราวก็ดี จำต้องรับผิดชอบร่วมกับผู้ไร้ความสามารถในการละเมิด ซึ่งเขาได้กระทำลงในระหว่างที่อยู่ในความดูแลของตน ถ้าหากพิสูจน์ได้ว่าบุคคลนั้น ๆ มิได้ใช้ความระมัดระวังตามสมควร"

ความรับผิดชอบในการละเมิดตามมาตรานี้ย่อมตีความคลุมถึงเจ้าหน้าที่โรงพยาบาลด้วย หากปรากฏว่ามีได้ใช้ความระมัดระวังตามสมควรและเกิดความเสียหายแก่ผู้อื่นขึ้น

3. <sup>10</sup>พระราชบัญญัติวิชาชีพ ตามข้อบังคับแพทยสภาว่าด้วยการรักษาจริยธรรมแห่งวิชาชีพเวชกรรม พ.ศ. 2526 หมวด 3 ข้อ 1

"ผู้ประกอบวิชาชีพเวชกรรมต้องรักษามาตรฐานของการประกอบวิชาชีพเวชกรรมในระดับที่ดีที่สุด"

จะเห็นได้ว่าในกรณีการบำบัดรักษาไม่ได้มาตรฐานนั้น กฎหมายของไทยได้ระบุความผิดไว้อย่างชัดเจน ส่วนมาตรฐานที่ใช้เปรียบเทียบนั้นยังมิได้มีการระบุไว้เป็นทางการ คงอาศัยแนวปฏิบัติส่วนใหญ่ที่กระทำกันอยู่ในขณะนี้ ส่วนหนังสือยินยอมนั้นคงมีเพียง "หนังสือสัญญารับรองการรักษาพยาบาลคนไข้ (ร.พ.จ. 23)" โดยเฉพาะข้อ 4 ที่ระบุไว้ว่า

"หากแพทย์หรือโรงพยาบาลจำเป็นต้องรักษาคนไข้ด้วยวิธีการใด ๆ ซึ่งอาจจะเกิดอันตรายแก่คนไข้ได้แล้ว ข้าพเจ้าอนุญาตให้แพทย์ทำการรักษาด้วยวิธีนั้น ๆ ได้ หากเกิดอันตรายแก่คนไข้ประการใด ๆ ข้าพเจ้าจะไม่ถือว่าเป็นความผิดของแพทย์แต่ประการใด"

<sup>11</sup>"การรักษาด้วยไฟฟ้า: มุมมองในแง่จรรยาบรรณและในเชิงกฎหมาย," วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 34 (มกราคม-มีนาคม 2532): 27.

### หลักสำคัญในการพิจารณาทำ ECT

1. ควรทำ ECT ตามข้อบ่งชี้เท่านั้น เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ จากการ  
ทำ ECT
2. ควรมีการเซ็นใบยินยอมก่อนการทำ ECT ทุกครั้ง และในใบยินยอมควรมี  
รายละเอียดเกี่ยวกับ
  - 1). ลักษณะความรุนแรงของโรค
  - 2). ผลของการรักษาที่เป็นไปได้จากการรักษาโดยการทำหรือไม่ทำ ECT
  - 3). มีรายละเอียดของวิธีการและขั้นตอนที่ใช้ในการรักษา
  - 4). บอกรายละเอียดของ ECT เกี่ยวกับลักษณะเฉพาะ ความรุนแรง ระยะเวลา  
ตลอดจนความเสี่ยงที่เป็นไปได้ และผลแทรกซ้อนจากการทำ ECT รวมทั้งการให้ความสนใจ  
เฉพาะเกี่ยวกับอาการสับสนและความจำที่ผิดปกติภายหลังการรักษา
  - 5). บอกรายละเอียดถึงเหตุผลของการรักษาด้วย ECT
  - 6). ผู้ป่วยมีสิทธิที่จะยอมรับหรือปฏิเสธการรักษา หรือถอนคำยินยอมเมื่อใดก็ได้  
และควรให้ผู้ป่วยรับทราบว่าใบยินยอมที่ให้ไว้นั้นมีผลเพียงช่วงระยะเวลาหนึ่งเท่านั้นไม่ใช่เป็นใบ  
ยินยอมที่ถาวร หากมีการเพิ่มเติมการรักษาก็จะต้องมีการเซ็นใบยินยอมใหม่อีกครั้งหนึ่ง
  - 7). มีการประมาณค่าใช้จ่ายจากการรักษาด้วย ECT

ซึ่งในใบยินยอมนั้น ควรใช้ภาษาที่เข้าใจได้ง่าย และไม่ควรมีการบังคับให้เซ็น  
ใบยินยอม<sup>19</sup> โดยทั่วไปในทางปฏิบัติจะมีอยู่ 3 กรณีที่เกี่ยวข้องกับการทำใบยินยอมคือ

- 1). ผู้ป่วยทำหนังสือยินยอมด้วยตนเอง
- 2). กรณีที่ผู้ป่วยทำด้วยตนเองไม่ได้ เนื่องจากมีอาการมาก การตัดสินใจเสีย  
หรือขาดคุณสมบัติตามกฎหมาย

<sup>19</sup> เรื่องเดียวกัน.



2.1 พ่อแม่หรือผู้ดูแลใกล้ชิดทำแทน

2.2 ในกรณีฉุกเฉิน เพื่อป้องกันอันตรายที่อาจจะเกิดขึ้นกับผู้ป่วยหรือผู้ป่วยฆ่าตัวตาย แพทย์อาจตัดสินใจทำการรักษาได้เลย โดยอาศัยสิทธิพิเศษที่กฎหมายคุ้มครองไว้ (therapeutic privilege)

3). กรณีที่ผู้ป่วยและญาติไม่ยินยอม แต่แพทย์เห็นว่ามีความจำเป็น ผู้อำนวยการของโรงพยาบาลอาจจะร้องขอต่อศาลเพื่อพิจารณานุญาตได้

สำหรับประเทศไทยนั้น<sup>20</sup> พรทิพย์ สำราญจิตต์ ได้สำรวจทัศนคติของแพทย์ต่อความยินยอมของผู้ป่วยไว้ดังนี้

"แพทย์เห็นว่า ผู้ป่วยอยู่ในสภาวะสามารถตัดสินใจด้วยตนเองได้ ควรมีสสิทธิในการรับ หรือปฏิเสธการรักษาด้วยตนเองมีไข้ญาติ"

3. ควรมีการจذبบันทึกการรักษาผู้ป่วยไว้เป็นหลักฐาน ซึ่งมีรายละเอียดดังต่อไปนี้

- 1). ลักษณะของโรคและประวัติที่บ่งถึงสภาพอาการทางคลินิกที่ทำให้ต้องรักษาด้วย ECT
- 2). รายละเอียดของการรักษาครั้งก่อน ๆ ตลอดจนถึงผลของการรักษาและผลแทรกซ้อนที่เกิดขึ้น
- 3). เหตุผลของการเลือกการรักษาด้วย ECT
- 4). รายละเอียดที่ได้สนทนากับผู้ป่วยหรือญาติที่เกี่ยวข้องกับการขอคำยินยอมเพื่อการรักษา
- 5). หนังสือยินยอมรับการรักษาควรมีการลงลายมือชื่อยินยอมจากผู้ป่วย ญาติ หรือผู้รับผิดชอบต่อผู้ป่วยที่ถูกต้อง

<sup>20</sup> เรื่องเดียวกัน.

6). หากมีข้อคิดที่แตกต่างจากแพทย์ท่านอื่น ให้ผู้ป่วยลงลายมือชื่อรับทราบด้วย ตัวอย่างเช่น การรักษาแบบ unilateral หรือ bilateral เป็นต้น

4. แพทย์ พยาบาล รวมทั้งทีมงานการทำ ECT ทุกคนควรมีความรู้ ความเข้าใจ มีประสบการณ์ ความรับผิดชอบ และมีทัศนคติที่ดีต่อการทำ ECT ซึ่งจะช่วยให้ผลการรักษาด้วย ECT มีประสิทธิภาพและยังช่วยป้องกันผลแทรกซ้อนต่าง ๆ ที่อาจจะเกิดขึ้นจากการรักษา พร้อมทั้งสามารถให้การช่วยเหลือผู้ป่วยได้ทันทีเมื่อถึงเวลาจำเป็น ซึ่งมีรายละเอียดดังนี้

- 1). ข้อบ่งชี้ของการรักษาด้วย ECT
- 2). การจัดการรักษาทางคลินิกต่อผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย ECT
- 3). กลไกของผลการรักษาด้วย ECT
- 4). ผลแทรกซ้อนจากการรักษาด้วย ECT
- 5). วิธีการทำ ECT และรายละเอียดเกี่ยวกับเครื่องมือต่าง ๆ รวมทั้งสภาวะของผู้ป่วยที่จำเป็นจะต้องได้รับการดูแลเป็นพิเศษ

- 6). รายละเอียดเกี่ยวกับขั้นตอนการเซ็นใบยินยอม
- 7). การประเมินผลการใช้ ECT
- 8). พัฒนาการใหม่ ๆ ของการรักษาด้วย ECT

นอกจากนี้ควรจัดให้มีการอบรมบุคลากรให้มีความรู้เกี่ยวกับ

1). ประสาทสรีรวิทยาเกี่ยวกับการชักและทฤษฎีที่แสดงถึงผลของการชักที่ทำให้ความสามารถในการทำงานของผู้ป่วยจิตเวชดีขึ้น

- 2). ข้อบ่งชี้และข้อห้ามในการทำ ECT
- 3). การศึกษา ECT ควรมีกลุ่มควบคุมด้วย
- 4). วิธีการให้การรักษา
- 5). การให้การพยาบาลแก่ผู้ป่วย
- 6). การดูแลรักษาผู้ป่วยในรายที่มีโรคแทรกซ้อน
- 7). ผลแทรกซ้อนและการป้องกัน
- 8). เทคนิคใหม่ ๆ รวมทั้งอุปกรณ์การรักษา

- 9). การคมยาในการทำ ECT
- 10). ปัญหาทางระบบหัวใจและหลอดเลือด รวมทั้งปัญหาทางระบบประสาท
- 11). การทำจิตบำบัดและการใช้ยารักษาโรคจิตร่วมกับการทำ ECT
- 12). ข้อคิดทางกฎหมายและการเมือง

5. สิ่งอำนวยความสะดวกในการทำ ECT (facilities) ในการทำ ECT นั้น ควรจะมีความพร้อมในเรื่องของสถานที่ อุปกรณ์การทำ ECT และการช่วยเหลือชีวิตผู้ป่วยในกรณีฉุกเฉิน มีความพร้อมในด้านบุคลากร ซึ่งถือเป็นหัวใจสำคัญในการทำงานให้เกิดประสิทธิภาพมากที่สุดและเกิดผลแทรกซ้อนน้อยที่สุด เช่น ในห้องทำ ECT ควรจะมีเครื่องมือและเครื่องใช้ทางการแพทย์ต่าง ๆ ที่จำเป็นในการทำ ECT ยกตัวอย่างเช่น อ็อกซิเจน เครื่องวัดความดันโลหิต การเต้นของหัวใจและคลื่นสมอง ส่วนห้องพักนั้นควรมีระบบการส่งอ็อกซิเจนเพื่อช่วยในการหายใจและเครื่องวัดการทำงานของระบบหัวใจและหลอดเลือด เป็นต้น

6. ควรจัดให้มีการประชาสัมพันธ์เพื่อเผยแพร่ให้ประชาชนทั่วไปเกิดความรู้ ความเข้าใจและเจตคติที่ถูกต้องต่อการรักษาด้วย ECT

ศูนย์วิทยทรัพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



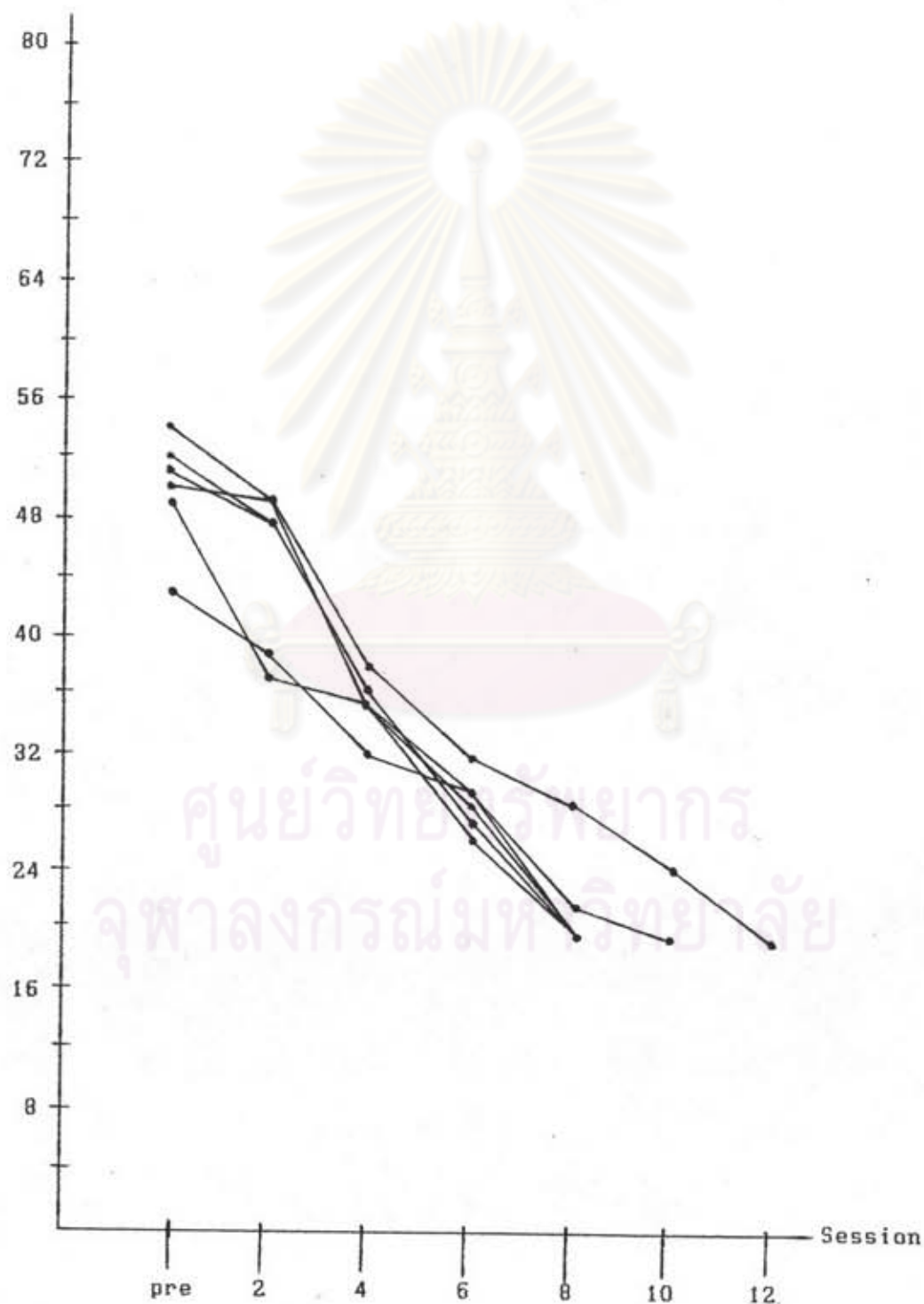
ภาคผนวก จ.

แผนภูมิแสดงผลการตรวจวัดด้วย Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS)

ศูนย์วิทยุทรัพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

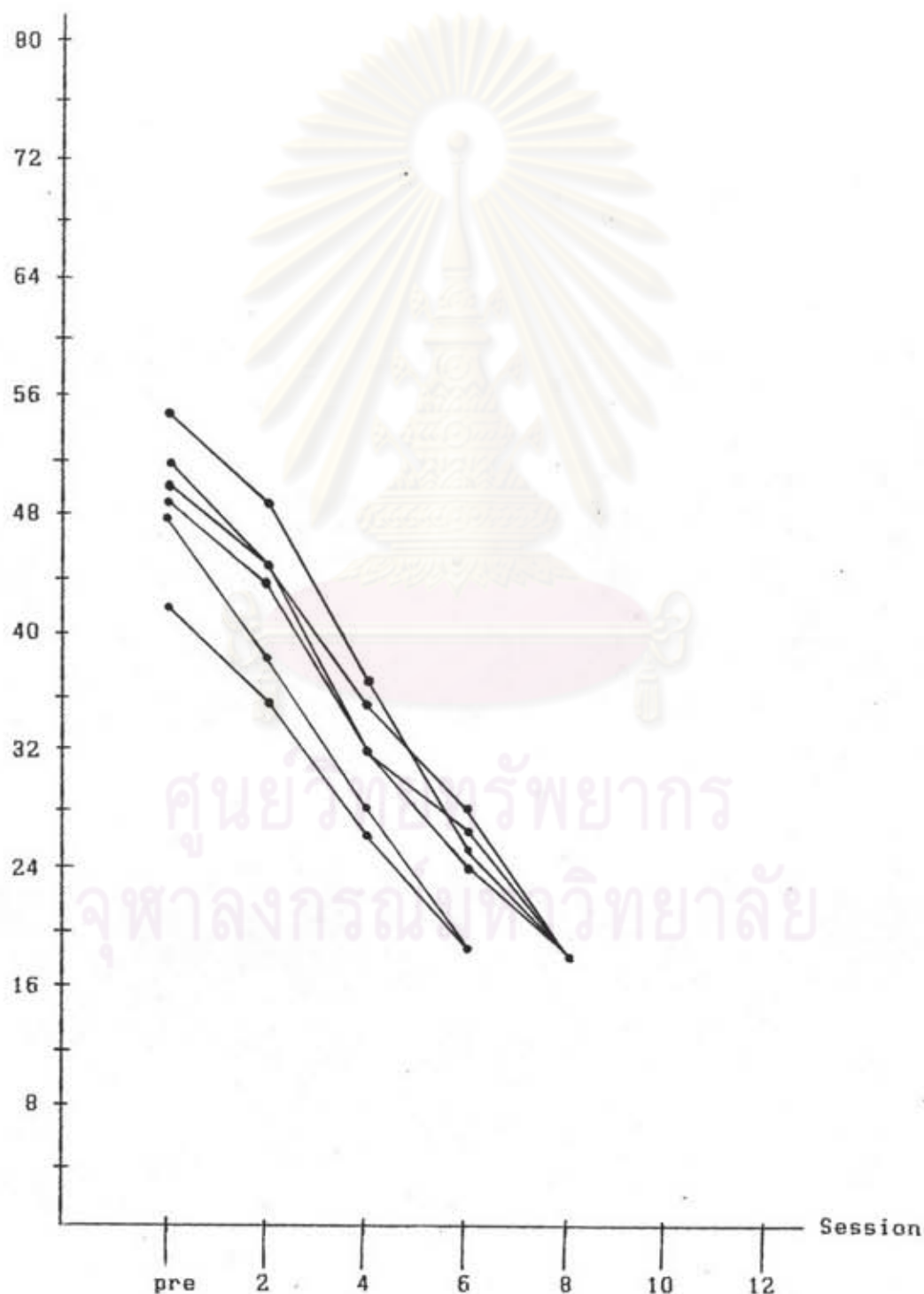
แผนภูมิที่ 1 แสดงผลของการตรวจวัดด้วย Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) ต่อรายต่อครั้งจากการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้าแบบเดี่ยวในผู้ป่วยจิตเภทระยะเฉียบพลัน

Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS)



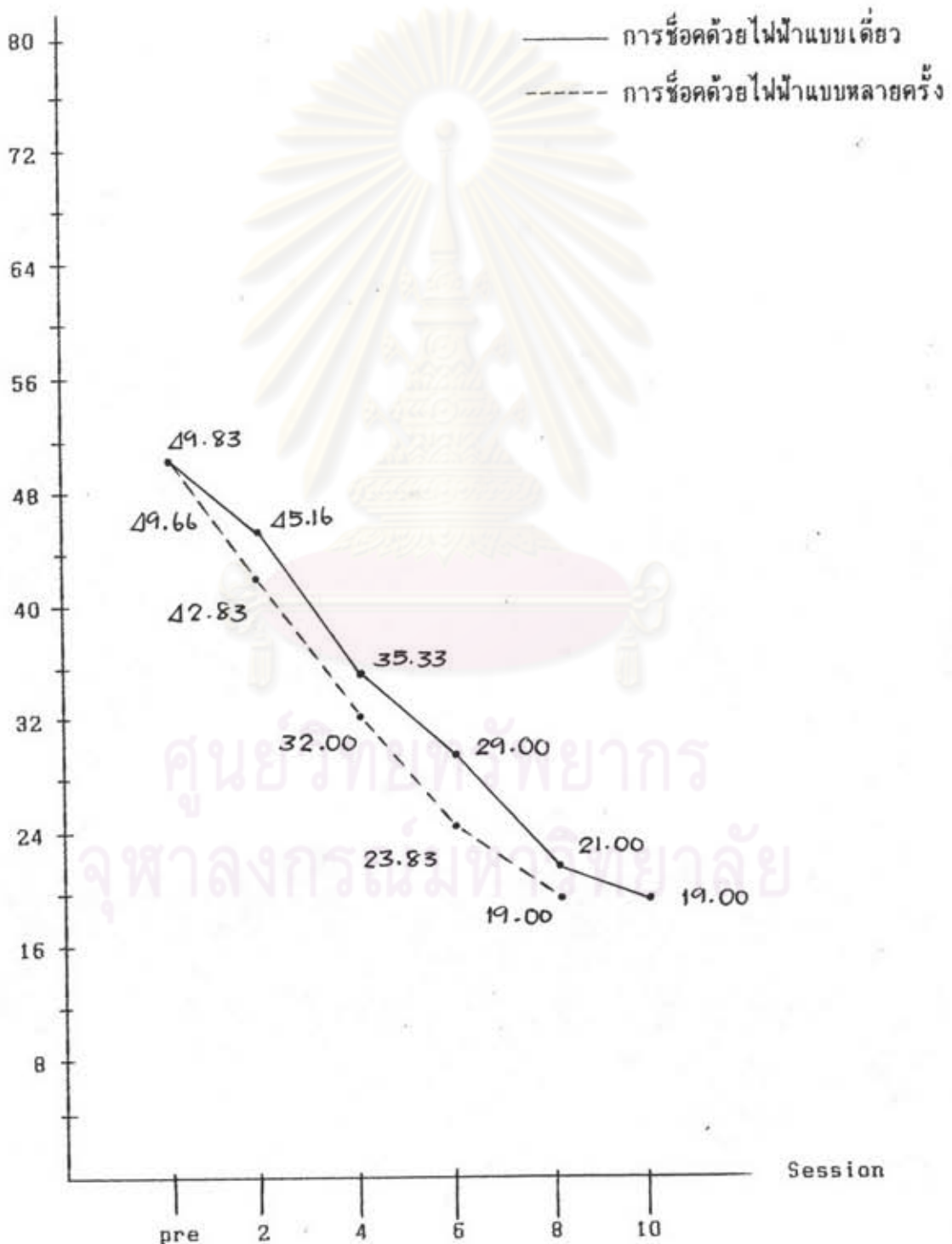
แผนภูมิที่ 2 แสดงผลของการตรวจวัดด้วย Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS)  
 ต่อรายต่อครั้งจากการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้าแบบหลายครั้งในผู้ป่วยจิตเภท  
 ระยะเฉียบพลัน

Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS)



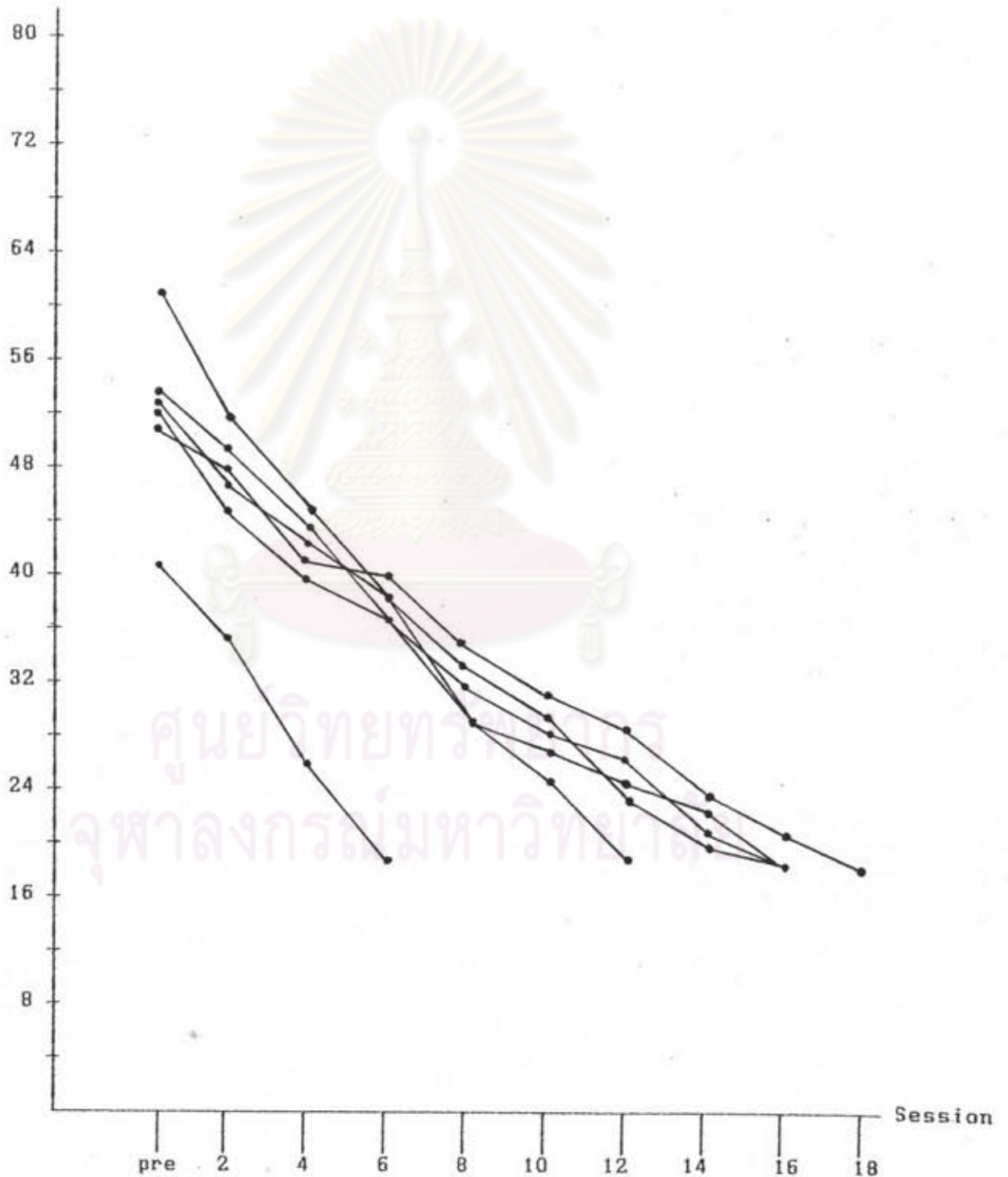
แผนภูมิที่ 3 แสดงการเปรียบเทียบผลเฉลี่ยของการตรวจวัดด้วย Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) ต่อรายต่อครั้งจากการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้าแบบหลายครั้งและแบบเดี่ยวในผู้ป่วยจิตเภทระยะเฉียบพลัน

Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS)



แผนภูมิที่ 4 แสดงผลของการตรวจวัดด้วย Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS)  
 ต่อรายต่อครั้งจากการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้าแบบเดี่ยวในผู้ป่วยจิตเภทระยะ  
 เรื้อรัง

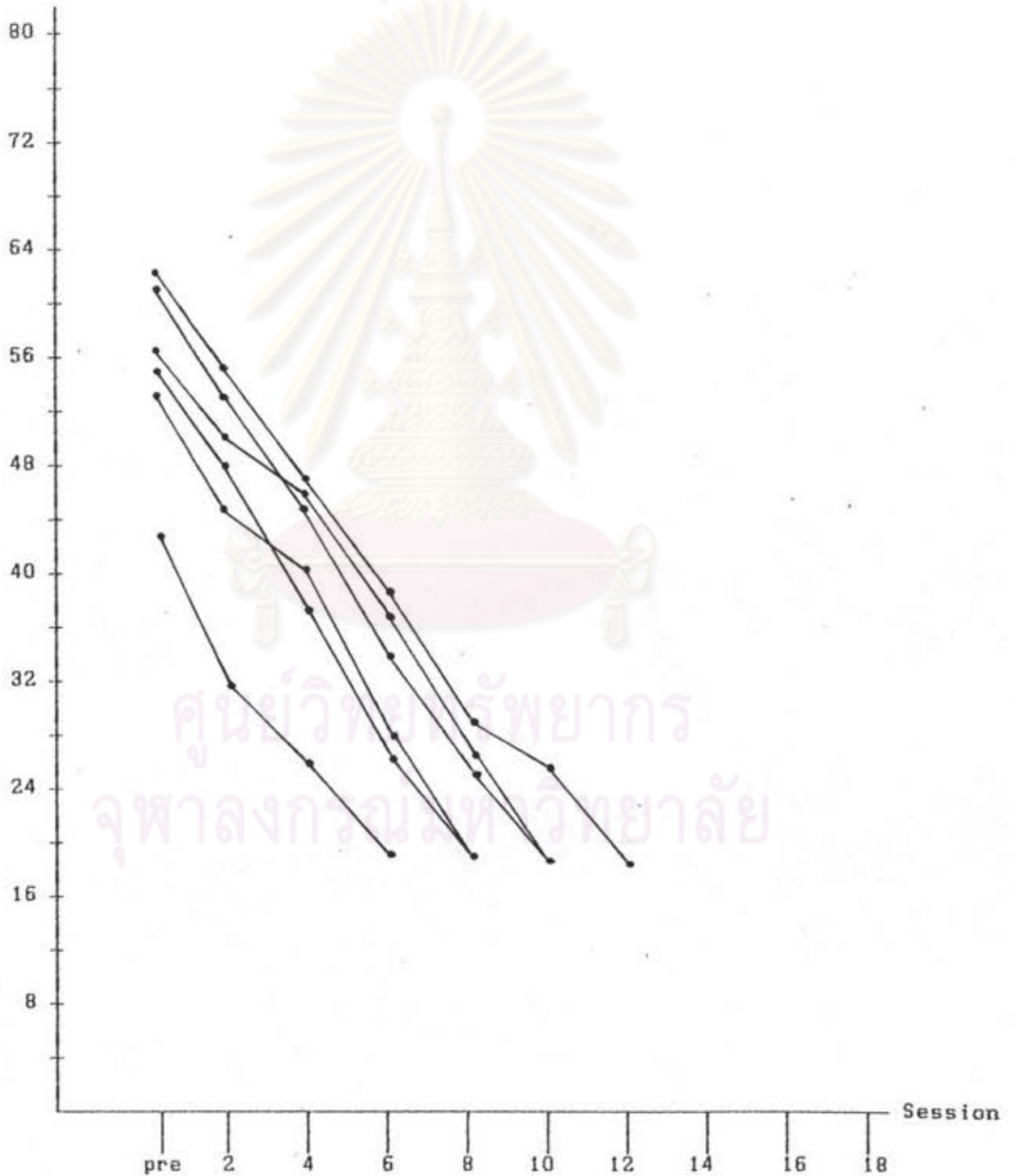
Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS)





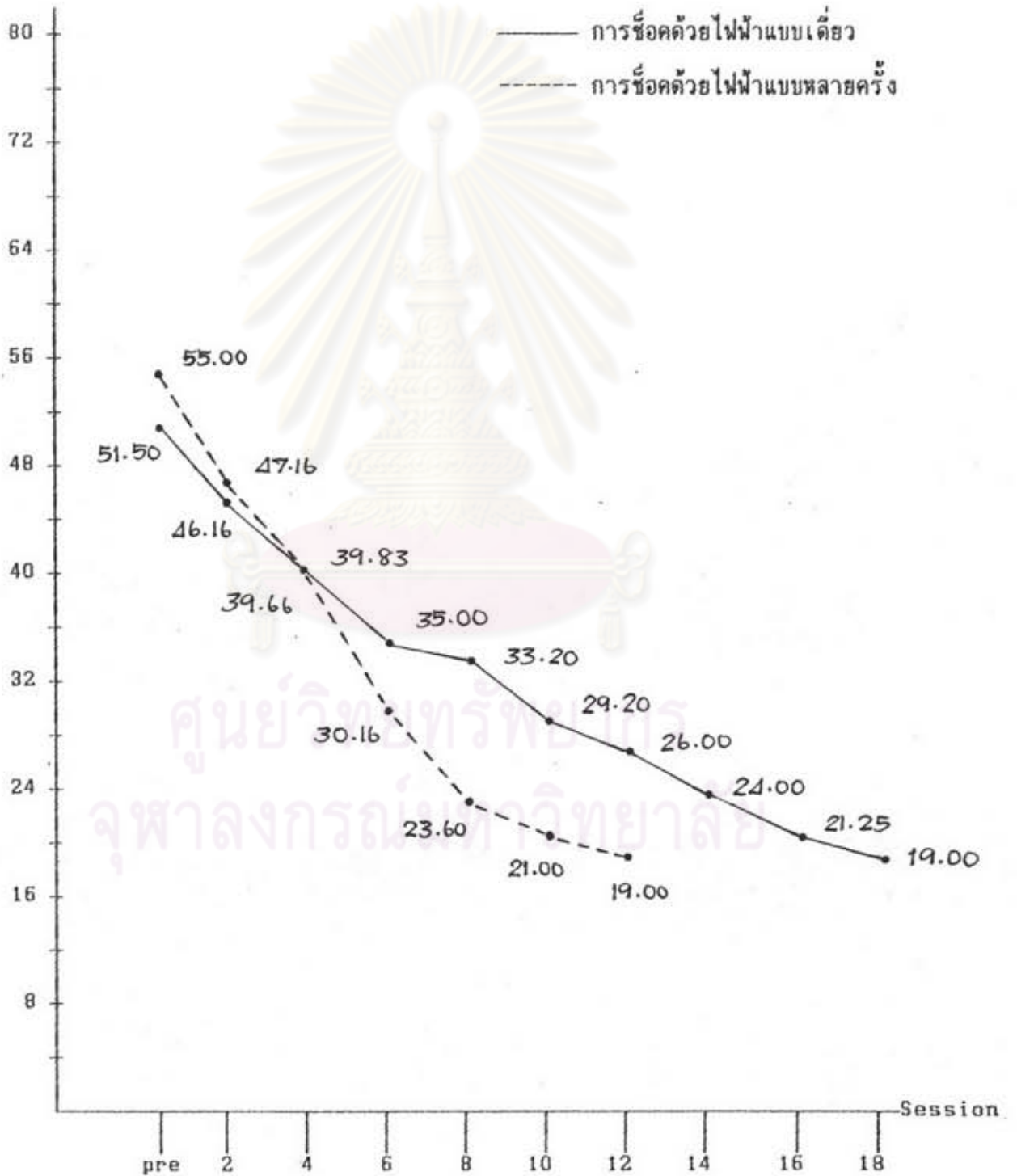
แผนภูมิที่ 5 แสดงผลของการตรวจวัดด้วย Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS)  
ต่อรายต่อครั้งจากการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้าแบบหลายครั้งในผู้ป่วยจิตเภท  
ระยะเรื้อรัง

Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS)



แผนภูมิที่ 6 แสดงการเปรียบเทียบผลเฉลี่ยของการตรวจวัดด้วย Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) ต่อรายต่อครั้งจากการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้าแบบหลายครั้งและแบบเดี่ยวในผู้ป่วยจิตเภทระยะเรื้อรัง

Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS)





ภาคผนวก ฉ.

รายละเอียดในการเก็บข้อมูล

ศูนย์วิทยทรัพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

1. ข้อมูลพื้นฐาน

รหัส .....

ชื่อ-นามสกุล .....

OPD No. .... Admission No. ....

เพศ ..... อายุ ..... ปี สถานภาพการสมรส ..... ศาสนา .....

ที่อยู่ .....

การศึกษา ..... อาชีพ ..... รายได้ .....

Date of Admission ..... Date of Discharge .....

รวมวันที่รับไว้รักษาในโรงพยาบาล .....

บุคลิกภาพเดิมก่อนป่วย .....

อาการสำคัญที่นำมาโรงพยาบาล .....

Diagnosis (type): .....

การรักษาที่ได้รับ:

( ) ยา .....

( ) ECT .....

( ) อื่น ๆ .....

ศูนย์วิทยุทรัพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

2. ข้อมูลการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้า

วันที่เริ่มการรักษา ..... วันที่หยุดการรักษา .....

รวมวันที่ทำการรักษา .....

เคยได้รับการรักษาด้วยวิธีนี้มาก่อนหรือไม่ ( ) เคย: จำนวนครั้ง .....  
( ) ไม่เคย

- เหตุผลของการรักษา: ( ) Severe Psychosis มีอันตรายต่อตนเองหรือสังคม  
( ) Catatonia ที่รุนแรง ไม่ยอมทานข้าวหรือน้ำ  
( ) ใช้ยาหรือวิธีการอื่นไม่ได้ผล  
( ) มีอาการแทรกซ้อนจากยามาก  
( ) อื่น ๆ .....

ครั้งที่	1	2	3	4								
วันที่												
ยา Thiopental (มก.)												
ยา Succinylcholine (มก.)												
ยา Atropine (มก.)												
ปริมาณกระแสไฟฟ้า (มีลลิคูลอมม์)												
เวลาในการชัก - tonic (วินาที) - clonic												
สภาวะทางคลินิกหลังการชัก												
ผลแทรกซ้อนหลังการชัก (Complications)												
Vital signs - ตื่นนอน - ก่อนดมยา - ก่อนชัก - กำลังชัก - ทันทีที่หยุดชัก - 2-3 นาทีหลังชัก - 5 นาทีหลังชัก - 10-15 นาทีหลังชัก												
	B.P.	H.R.	R.R.	B.P.	H.R.	R.R.	B.P.	H.R.	R.R.	B.P.	H.R.	R.R.

จำนวนครั้งในการทำ ECT จนผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น ..... ครั้ง

3. Brief Psychiatric Rating Scale: BPRS

ครั้งที่	1	2	3	4
วันที่				
Somatic concern				
Anxiety				
Emotional withdrawal				
Conceptual disorganization				
Guilt feeling				
Tension				
Manerisms and posturing				
Grandiosity				
Depressive mood				
Hostility				
Suspiciousness				
Hallucinatory behavior				
Motor retardation				
Uncooperativeness				
Unusual thought content				
Blunted affect				
Excitement				
Disorientation				
รวมคะแนน (คะแนน)				

การให้คะแนน: 1 คะแนน = Not Present  
 2 คะแนน = Mild  
 3 คะแนน = Moderate  
 4 คะแนน = Severe



ภาคผนวก ช.

ลักษณะของอุปกรณ์การรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้า

ศูนย์วิทยุทรัพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

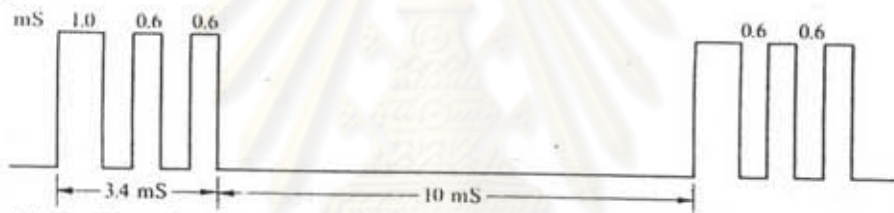
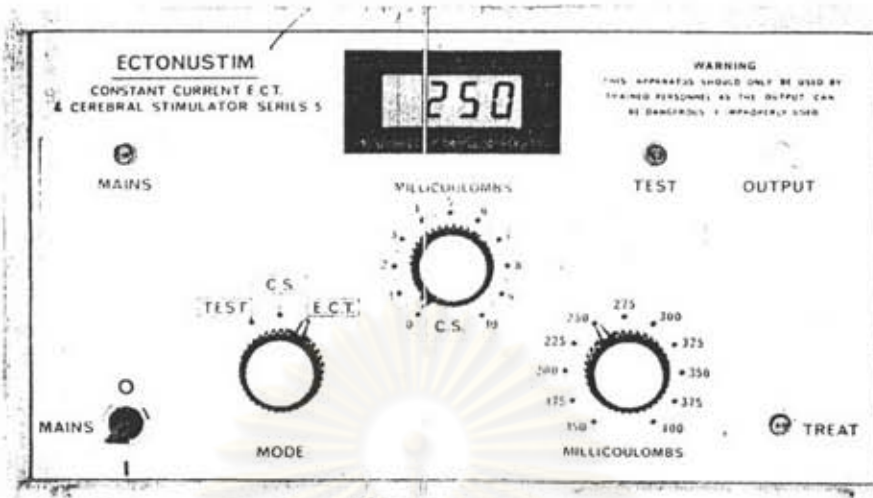


Fig 1. Shows 2 groups of pulses and the interval of 10 mSec is to scale for the 400 mC setting. Lower settings give proportionately longer intervals.

The voltage of the pulses varies automatically with the patient resistance because the current is held constant.

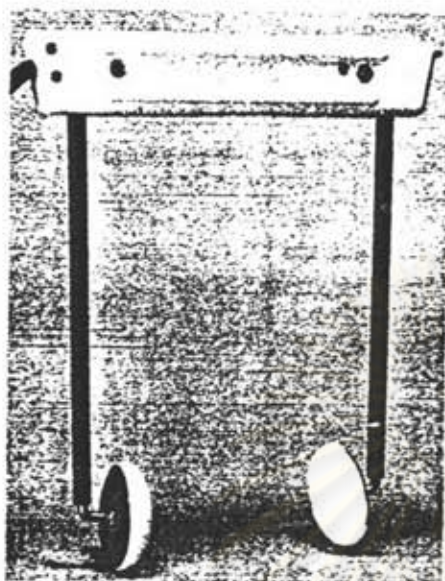
The output characteristics for each dosage selected are listed in Fig. 2.

Dosage Millicoulombs mC A	Stimulus Intensity mC/Sec B $A \div 3.25$	Rep. Rate of Pulse Groups per second C $A \div (2.2 \times 3.25 \times 0.75)$	Pulse Groups D $C \times 3.25$	Total Pulses E $D \times 3$	% 'ON' time of Stimulus F $D \times 2.2 \div 32.5$
150	46.2	28.0	91	273	6.2
175	53.8	32.6	106	318	7.2
200	61.5	37.3	121	364	8.2
225	69.2	42.0	136	409	9.2
250	76.9	46.6	152	455	10.3
* 275	84.6	51.3	167	500	11.3
300	92.3	55.9	182	545	12.3
325	100.0	60.6	197	591	13.3
350	107.7	65.3	212	636	14.4
375	115.4	69.9	227	682	15.4
400	123.1	74.6	242	727	16.4

Fig 2. Stimulus duration 3.25 Sec at full strength for all dosages.

\*Example: The 275 mC setting gives 500 pulses and the current is only 'ON' for 11.3% of the 3.25 Sec duration.





Bilateral

**IMPORTANT**

When ordering spare headpieces it is essential to state model and serial number of the apparatus for which the headpiece is required, so we can fit the appropriate plug. Alternatively please provide description:-

e.g. 4-pin non-latching plug. (As fitted to the latest constant current apparatus).

4-pin latching plug (as fitted to all MK4 apparatus).

2 flat pin plug )  
 Jack plug ) as fitted to earlier models.  
 2 round pin plug )



Unilateral (Single hand type)



Spare Electrodes  
(Supplied in bags of 3 pairs)



Ectronolyte Powder  
(Supplied in cartons of 100 pkts)

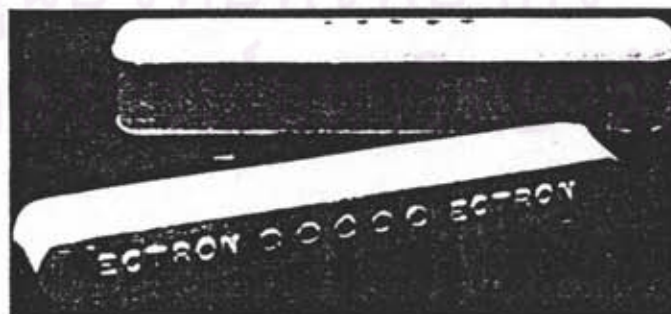
MOUTH GAGS



Disposable Type  
(Supplied in packs of 60)



Rubber Horseshoe Type  
(Min. quantity 3)



Rubber Bar Type (Min. quantity 3)

รายการอ้างอิง

ภาษาไทย

จำลอง ดิษยวณิช. ECT ดิจริงหรือ. วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 34 (มกราคม-  
มีนาคม 2532): 53-57.

ชุกติย์ ปานปรีชา. การรักษาคด้วยไฟฟ้า: ปัจจุบันและอนาคต. วารสารสมาคมจิตแพทย์  
แห่งประเทศไทย 33 (มกราคม-มีนาคม 2531): 1-9.

ณรงค์ สุกัทรพันธ์. ข้อบ่งชี้ทางคลินิกในการรักษาคด้วยไฟฟ้า. วารสารสมาคมจิตแพทย์  
แห่งประเทศไทย 34 (มกราคม-มีนาคม 2532): 17-20.

ประทักษ์ ลิขิตเลอสรวง. การรักษาคด้วยไฟฟ้า: มุมมองในแง่จรรยาบรรณและในเชิง  
กฎหมาย. วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 34 (มกราคม-มีนาคม 2532):  
25-29.

มธุรี วดีนานกร, และคณะ. วิสัยทัศน์วิชา. ครั้งที่ 2. กรุงเทพมหานคร: มหาวิทยาลัย  
สงขลานครินทร์, 2528.

วิจารณ์ วิชัยยะ. การรักษาอารมณ์เศร้าด้วยการทำช็อคไฟฟ้า. วารสารกรมการแพทย์ 10  
(2528): 735-744.

ศรีสมบุรณ์ อินทรवल. Electroconvulsive Therapy and the Brain Damage, a  
literary essay. วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 34 (มกราคม-  
มีนาคม 2532): 63-65.

สุชาติ ตรีทิพย์ธิด, ธนู ชาติชนานนท์. ประสบการณ์การใช้เครื่อง ECT ที่ผลิตในประเทศไทย  
ณ โรงพยาบาลจิตเวชขอนแก่น. วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 34  
(มกราคม-มีนาคม 2532): 39-45.

อรุณ ภาคสุวรรณ. The Declaration of Hawaii. เอกสารประกอบการเรียนการสอนวิชา  
จิตเวชศาสตร์คลินิก. 14 กุมภาพันธ์ 2533. (อัครสำเนา).

เอม อินทกรณ์. การรักษาด้วยไฟฟ้าชนิด Modified ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์.  
วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 34 (มกราคม - มีนาคม 2532) : 58-62.

\_\_\_\_\_. จิตเวชศาสตร์และกฎหมายอาญา. เอกสารประกอบการเรียนการสอนวิชา  
จิตเวชศาสตร์คลินิก. 21 กุมภาพันธ์ 2533. (อัครสำเนา).

\_\_\_\_\_. จิตเวชศาสตร์กับกฎหมายแพ่งและพาณิชย์. เอกสารประกอบการเรียนการสอน  
วิชาจิตเวชศาสตร์คลินิก. 21 กุมภาพันธ์ 2533. (อัครสำเนา).

#### ภาษาอังกฤษ

Abrams, R. Is unilateral electroconvulsive therapy really the  
treatment of choice in endogenous depression? Annals of the  
New York Academy of Science 462 (1986): 50-55.

\_\_\_\_\_. and others. Bilateral VS. Unilateral electroconvulsive  
therapy : efficacy in melancholia. American Journal of  
Psychiatry 140 (1983): 463-465.

- Allen, J. P., and others. Corticotropin release during ECT in man. American Journal of Psychiatry 131 (1974): 1225-1228.
- Anderson, J. F., and others. ECT and the Media. British Medical Journal 4 (1977): 1081-1082.
- Anton, A. H., Uy, D.S., and Redderson, C. L. Autonomic blockade and the cardiovascular and catecholamine response to electroshock. Anesthesia and Analgesia 56 (1977): 46-54.
- Arneson, G. A., Butler, T. Cardiac arrest and electroshock therapy. American Journal of Psychiatry 117 (1961): 1020-1022.
- Baker, N. J. Electroconvulsive therapy and severe osteoporosis: use of a nerve stimulator to assess paralysis; case report. Convulsive Therapy 2 (1986): 285-288.
- Bender, L. The life course of children with schizophrenia. American Journal of Psychiatry 130 (1973): 783-786.
- Bernard, C. Physiological analysis of the properties of the muscular and nervous systems by means of curare. Comptes Rendus de l'Academie des Science 243 (1956): 825-829.

- Berry, M., and Whittaker, M. Incidence of suxamethonium apnea in patients undergoing ECT. British Journal of Anaesthesia 47 (1975): 1195-1197.
- Bickford, R.G., and Rome, H. P. The electroencephalogram recorded during seizures produced by electroshock. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 1 (1949): 369.
- Bidder, T. G. Localized convulsion electroconvulsive treatment. Anesthesiology 23 (1962): 266.
- \_\_\_\_\_. Unpublished Manuscript.
- Bird, J.M. ECT and the Media. British Medical Journal 4 (1977): 1351.
- Blackwood, D. H. R., and others. A study of the incidence of Epilepsy following ECT. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 43 (1980): 1098-1102.
- Brown, T. P. Thiopentone anaphylaxis. Anaesthesia and Intensive Care Journal 3 (1975): 257-259.
- Chessen, D. H., Geha, D. G., and Salzman, C. ECT, glaucoma, and prolonged apnea. Diseases of the Nervous System 35 (1974): 152-156.

- Chung, D. C. W. Anaphylaxis to thiopentone: a case report. Canadian Anaesthetists' Society Journal 23 (1976): 319-322.
- Coffey, C. E., and others. Electroconvulsive therapy in osteogenesis imperfecta: issues of muscular relaxation; case report. Convulsive Therapy 2 (1986): 207-211.
- Coffey, E., Figiel, G. S., and Djang, W. T. Effects of ECT on Brain Structure: A Pilot Prospective Magnetic Resonance Imaging Study. American Journal of Psychiatry 145 (1988): 701-706.
- Colon, E.J., and Notermans, S.L.H. Long-Term Study of the Effects of Electroconvulsion on the Structure of the Cerebral Cortex. Acta Neuropathologica 32 (1979): 21-25.
- Crowe, R. R. Electroconvulsive Therapy: A Current Perspective. New England Journal of Medicine 311 (1984): 163-167.
- Das, F., Talmers, F.N., and Weissler, A. M. New observations on the effects of atropine on the sinoatrial and atrioventricular nodes in man. American Journal of Cardiology 36 (1975): 281-285.
- Ebert, M. H., and others. Effects of electroconvulsive seizure on amine metabolism in the rat brain. Archives of General Psychiatry 29 (1973): 397-401.

Elithorn, A., Bridges, P. K., and Hodgez, J. R. Adrenocortical responsiveness during courses of electro - convulsive therapy. British Journal of Psychiatry 115 (1969): 575-580.

Ellertson, D. G., Lazarus, H. M., and Auerbach, R. Patterns of acute vascular injury after inter-arterial barbiturate injections. American Journal of Surgery 126 (1966): 346-356.

French, O. Electroshock therapy and inadequate ventilation. Chest 66 (1974): 468.

Friedberg, J. Electroshock Therapy: let's stop blasting the brain. Psychological Today 9 (1975): 18-23.

\_\_\_\_\_. Shock Treatment, Brain Damage, and Memory loss: A Neurological Perspective. American Journal of Psychiatry 134 (1977): 1010-1014.

Geoghegan, J. J., and Stevenson, G. H. Prophylactic eletroshock. American Journal of Psychiatry 105 (1949): 494-496.

Gronest, G. A., and Theye, R. A. Pathophysiology of hyperkalemia induced by succinylcholine. Anesthesiology 43 (1975): 89-97.



Heshe, J., Roder, E., and Theilvarrd, A. Unilateral and bilateral ECT: a psychiatric and psychological study of therapeutic effect and the side effects. Acta psychiatrica Scandinavica (Supplementum) 275 (1978): 1-180.

Hift E., Hift, S., and Spiel, W. Results of shock therapy in schizophrenics in childhood. Schweizer Archiv fur Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie 86 (1960): 256-272.

Hill, G. E., Wong, K. C., and Hodges, M. R. Lithium carbonate and neuromuscular blocking agents. Anesthesiology 46 (1977): 122-126.

Horne, R. L., and others. Comparing bilateral to unitateral electroconvulsive therapy in a randomized study with EEG monitoring. Archives of General Psychiatry 42 (1985): 1087-1092.

Hoyle, N. R., Pratt, R. T. C., and Thomas, D. G. T. Effect of Electroconvulsive Therapy on Serum Myelin Basic Protein Immunoreactivity. British Medical Journal 288 (1984): 1110-1111.

Impastato, D. J. The story of first electroshock treatment. American Journal of Psychiatry 116 (1960): 1113-1114.

Kalow, W. Cholinesterase types, in CIBA Foundation Symposium on Biochemistry of Human Genetics. London: Churchill, 1959.

\_\_\_\_\_, and Genest, K. A method for the detection of atypical forms of human serum cholinesterase: determination of dibucaine numbers. Canadian Journal of Biochemistry 35 (1957): 339-346.

\_\_\_\_\_, and Lindsay, H. A. A comparison of optical and manometric methods for assay of human serum cholinesterase. Canadian Journal of Biochemistry 33 (1958): 568-574.

Kaskett, R. F. Factors affecting outcome after successful electroconvulsive therapy. Psychopharmacology Bulletin 18 (1982): 75-78.

Kay, D. W., Fahy, T., and Garside, R. F. Seven-month double-blind trial of amitriptyline and diazepam in ECT treated depressed patients. British Journal of Psychiatry 117 (1970): 667-671.

Ker, R. A., and others. ECT: Misconceptions and Attitudes. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 16 (1982): 43-49.

Kety, S. S., and others. A sustained effect of electroconvulsive shock on the turnover of norepinephrine in the central nervous system of the rat. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 58 (1967): 1249-1254.

- Knill, R. L., and Evans, D. Pathogenesis of gangrene following intra-arterial injection of drugs: a new hypothesis. Canadian Anaesthetists' Society Journal 22 (1975): 637-646.
- Kottmeier, C. A., and Gravenstein, J. S. The parasympathomimetic activity of atropine and atropine methylbromide. Anesthesiology 29 (1968): 1125-1133.
- Kroessler, D. Relative efficacy rates for therapies of delusional depression. Convulsive Therapy 1 (1985): 173-182.
- Ladisich, W., Steinhauff, N., and Matussek, N. Chronic administration of electro-convulsive shock and norepinephrine metabolism after intracisternal injection with and without the influence of drugs in different brain regions and by 7-H<sup>3</sup>-NE uptake in vitro. Psychopharmacologia 15 (1969): 296-304.
- Lambourn, J., and Murrills, A. J. Actual practice of ECT in health region of Britain. British Journal of Psychiatry 133 (1978): 520-523.
- Lewis, W. H. Jr., Richardson, D. J., and Bahagan, L. H. Cardiovascular disturbances and their management in modified electrotherapy for psychiatric illness. New England Journal of Medicine 252 (1955): 1016-1020.

- Lippmann, S. Manshadi, M., and Wehry, M. 1250 Electroconvulsive Treatment without Evidence of Brain Injury. British Journal of Psychiatry 147 (1985): 203-204.
- Liu, W. S., and others. Attenuation of hemodynamic and hormonal responses to ECT with propranolol, xylocaine, sodium nitroprusside, or clonidine. Anesthesia and Analgesia 63 (1984): 244.
- Lovett-Doust, J. W., and Raschka, L. B. Enduring effects of modified ECT on the cerebral circulation in man. Psychiatris Clinica 8 (1975): 293-303.
- \_\_\_\_\_, and others. Acute effects of ECT on the cerebral circulation in man. European Neurology 12 (1974): 47-62.
- Lupprian, K. G., Churchill-Davidson, H. C. Effect of suxamethonium on cardiac rhythm. British Medical Journal 2 (1960): 1774-1777.
- Mackay, W. S. Death in Treatment. Proceedings of the Royal Society of Medicine 46 (1953): 13-20.
- Maletzky, B. M. Seizure duration and clinical effect in electroconvulsive therapy. Comprehensive Psychiatry 19 (1978): 541-550.

Mandappa, J. M., Chandrasekhara, P. M., and Nelvigi, R. G. Anaphylaxis to suxamethonium. British Journal of Anaesthesia 47 (1975): 523-525.

McMenemey, W. H., and Smith, W. T. The Central Nervous System. In: Symmers W. Stc. ed. Systemic Pathology volume 5. 2nd ed. London: Churchill Livingstone, 1979.

Meldrum, B. S., and Corsellis, J. A. N. Epilepsy. In: Adam, J. H., Corsellis, J. A. N., Duchen, L. W. eds. Greenfield's Neuropathology. 4th ed. New York: John Wiley & Sons Inc., 1984.

Modigh, K. Long-term effects of electroconvulsive shock therapy on synthesis turnover and uptake of brain monoamines. Psychopharmacologia 49 (1976): 179-185.

Neeld, J. B. Jr., and others. Cardiac rate and rhythm changes with atropine and scopolamine. Clinical Pharmacology and Therapeutics 17 (1975): 290-295.

Öhman, R., Baldin, J., and Walinder, J. Prolactin response to electroconvulsive therapy. Lancet 2 (1976): 936-937.

Perrin, G. M. Cardiovascular aspects of electric shock therapy. Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica 6 (1961): 1-45.

Pitts, F. N., Jr., Desmarais, G. M., Stewart, W. Induction of anesthesia with methohexital and thiopental in electroconvulsive therapy. New England Journal of Medicine 273 (1965): 353-360.

\_\_\_\_\_, and others. Induction of anesthetic with methohexital and thiopental in electroconvulsive therapy. New England Journal of Medicine 273 (1965): 353-360.

Plum, F., Posner, J. B., and Troy, B. Cerebral metabolic and circulatory responses to induced convulsions in animals. Archives of Neurology and Psychiatry 18 (1968): 1-13.

Price, T. R. Short and long-term cognitive effects of ECT : Part II Effect on nonmemory associated cognitive functions. Psychopharmacology Bulletin 18 (1982): 91-101.

Pryor, G. T., Otis, L. S. Persisting effects of chronic electroshock seizure on brain and behavior in two strains of rats. Physiology and Behavior 5 (1970): 1053-1055.

\_\_\_\_\_, Peache, S., and Scott, M. K. The effect of repeated electroconvulsive shock on avoidance conditioning and brain monoamine oxidase activity. Physiology and Behavior 9 (1972) : 623-628.

- Richardson, J. W., and others. Etiology and treatment of cardiac arrhythmias under anesthetic for electroconvulsive therapy. New York State Journal of Medicine 57 (1959): 881-886.
- Ruxin, R. L., Bidder, T. G., and Agle, D. P. The influence of autonomic arousal, on blood clotting time in patients receiving electroconvulsive treatment. Journal of Psychosomatic Research 16 (1972): 185-192.
- Ryan, R. J., and others. Effects of convulsive electroshock on serum concentrations of follicle-stimulating hormone, luteinizing hormone, thyroid stimulating hormone and growth hormone in man. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 30 (1970): 51-58.
- Scholch, D. S. Influence of physical stress and exercise on growth hormone and insulin secretion in man. Journal of Laboratory and Clinical Medicine 69 (1967): 256-269.
- Shapira, B., and others. Potentiation of seizure length and clinical response to electroconvulsive therapy by caffeine pretreatment: a case report. Convulsive Therapy 1 (1985): 58-60.
- Simpson, C. L., and Hyde, C. E. Electrodermal Response as a Monitor in Electroconvulsive Therapy. British Journal of Psychiatry 150 (1987): 549-551.

- Smith, R. B., and Grenvik, A. Cardiac arrest following succinylcholine in patients with central nervous system injuries. Anesthesiology 33 (1970): 558-560.
- Stoelting, R. K., Peterson, C. Heart rate slowing and junctional rhythm following intravenous succinylcholine with and without intramuscular atropine preanesthetic medication. Anesthesia and Analgesia 54 (1975): 705-709.
- Stone, W. N., and others. Stimulus, affect and plasma free fatty acid. Psychosomatic Medicine 31 (1969): 331-341.
- Strain, J. J., and others. Comparison of therapeutic effects and memory changes with bilateral and unilateral ECT. American Journal of Psychiatry 125 (1968): 294-304.
- Strömgren, L. S. Is bilateral ECT ever indicated? Acta Psychiatrica Scandinavica 69 (1984): 484-490.
- Summers, W. K., Robins, E., and Reich, T. The natural history of acute organic mental syndrome after bilateral electroconvulsive therapy. Biological Psychiatry 14 (1979): 905-912.
- Swartz, C. Characterization of the total amount of prolactin released by electroconvulsive therapy. Convulsive Therapy 1 (1985): 252-257.



Task Force Report 14. Electroconvulsive Therapy. Washington D.C.:  
American Psychiatric Association, 1978.

Thienhaus, Ole. J., Margletta, S., and Bennett, J. A. A Study of  
the Clinical Efficacy of Maintenance ECT. Journal of Clinical  
Psychiatry 51 (1990): 141-144.

Vigas, M., and others. Effect of electroconvulsive therapy without  
anticonvulsive premedication on serum growth hormone in man.  
Hormone and Metabolic Research 6 (1975): 65-70.

Viscott, D. A Proposal to Change ECT. Psychiatric News 7 (1975):  
2-3.

Waldinger, R. J. Psychiatry for Medical Students. Washington, D. C.:  
American Psychiatric Press, Inc., 1984.

Waters, D. J. Intra-arterial thiopentone—a physio-chemical phenomenon.  
Anaesthesia 21 (1966): 346-356.

Weiner, R. D. Persistence of ECT-induced EEG changes. Journal of  
Nervous and Mental Disease 168 (1980): 224-228.

\_\_\_\_\_. The role of stimulus waveform and therapeutic and adverse  
effects of ECT. Psychopharmacology Bulletin 18 (1982): 71-72.

Weiner, R. D. Does electroconvulsive therapy cause brain damage?

The Behavioral and Brain Sciences 7 (1984): 1-53.

\_\_\_\_\_. Convulsive Therapies. In: Kaplan, H. I., Sadock, B. J.

eds. Comprehensive Textbook of Psychiatry 4th ed. Baltimore:

Williams & Wilkins Co., 1985.

\_\_\_\_\_, and others. Prolonged confusional state and EEG seizure activity following concurrent ECT and lithium use. American

Journal of Psychiatry 137 (1980): 1452-1453.

Wexler, B. E. Cerebral laterality and psychiatry: A review of the

literature. American Journal of Psychiatry 137 (1980):

279-291.

Whittaker, J., and Berry, M. The plasma cholinesterase variants in

mentally ill patients. British Journal of Psychiatry 130

(1977): 397-404.

Wyatt, R. Methohexital. British Journal of Anaesthesia 49 (1977): 88.

Yalow, R. S., and others. HGH and ACTH secretory responses to stress.

Hormone and Metabolic Research 1 (1969): 3-8.

Ylikorkala, O., Kauppila, A., and Haapalahti, J. The effect of electric convulsion therapy on the circulating concentration of pituitary hormones, cortisol and cyclic adenosine monophosphate.

Clinical Endocrinology 5 (1976): 571-574.



ศูนย์วิทยทรัพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ประวัติผู้ทำการวิจัย

นางสาวอัญชลี ปโกฎิประภา เกิดวันที่ 19 มิถุนายน พ.ศ. 2509 ที่จังหวัด กรุงเทพมหานคร สำเร็จการศึกษาปริญญาตรีพยาบาลศาสตรบัณฑิต จากวิทยาลัยพยาบาล สภาวิชาชีพพยาบาลไทย ในปีการศึกษา 2530 และเข้าทำงานในตำแหน่งพยาบาลประจำการ โรงพยาบาลสมิติเวช จากนั้นได้เข้าศึกษาต่อในหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต ภาค วิชาจิตเวชศาสตร์ บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ในปีการศึกษา 2531



ศูนย์วิทยทรัพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย