

麻醉药物在抑郁症患者电休克治疗中应用的研究进展

陈鑫 高巨

扬州大学临床医学院, 苏北人民医院麻醉科, 苏北人民医院麻醉急危重症研究所 225001

通信作者: 高巨, Email: gaoju_003@163.com

【摘要】 抑郁症是临床常见的高自杀率的精神疾病, 引入麻醉药和肌肉松弛(肌松)药的电休克治疗称之为改良电休克(modified electroconvulsive therapy, MECT)。MECT 可以迅速缓解抑郁症状, 减少患者自杀的风险, 同时对难治性抑郁有着显著的疗效。文章对麻醉药物在抑郁症患者 MECT 中的应用进行回顾总结, 综述麻醉药物在抑郁症患者 MECT 治疗中的研究进展, 以达到更合理地进行麻醉管理, 提高抑郁症患者治疗效果的目的。

【关键词】 麻醉药; 抑郁症; 改良电休克治疗

基金项目: 国家自然科学基金(81571936)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4378.2019.12.015

Advances in the application of narcotic drugs in electro shock therapy for patients with depression

Chen Xin, Gao Ju

Clinical College of Medicine of Yangzhou University, Department of Anesthesiology, Subei People's Hospital, Institute of Acute and Critical Anesthesia in Subei People's Hospital, Yangzhou 225001, China

Corresponding author: Gao Ju, Email: gaoju_003@163.com

【Abstract】 Depression is a clinical common high suicide rates of mental illness, electro-convulsive therapy with the introduction of anesthetics and muscle relaxants is called modified electroconvulsive therapy (MECT). MECT can be quickly alleviate symptoms of depression, reduce the risk of suicide in patients with, at the same time for treatment-resistant depression has obvious curative effect. By summarizing the application of anesthetic drugs in the treatment of MECT in patients with depression, advances in the application of narcotic drugs in electroshock therapy for patients with depression were reviewed, to achieve a more reasonable anesthesia management, improve the treatment of depression patients.

【Key words】 Anesthetic; Depression; Modified electro-convulsive therapy

Fund program: National Natural Science Foundation of China (81571936)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4378.2019.12.015

尽管抑郁症在药物治疗方面取得不少新的进展, 电休克治疗(electro-convulsive therapy, ECT)仍是目前治疗顽固性抑郁症最有效的方法之一。从 20 世纪 50 年代和 60 年代开始, 在传统 ECT 基础上, 利用麻醉药物和肌肉松弛(肌松)药使患者意识丧失, 从而达到无抽搐发作治疗抑郁症, 提高了 ECT 的安全性和患者的可接受性, 称之为改良电休克治疗(modified electro-convulsive therapy, MECT)^[1-2]。在 MECT 过程中, 由于自主神经系统(autonomic nervous system, ANS)激活的心血管效应, 使得最初的 10~15 s 副交感神经兴奋, 导致心动过缓和偶尔的心搏停止, 在 ECT 刺激后, 表现为 1 min 明显的

交感反应, 如高血压、心动过速和其他心律失常, 一般在 5~10 min 内消失。同时脑代谢率(cerebral metabolic rate, CMR)升高, 导致脑血流量(cerebral blood flow, CBF)和颅内压(intracranial pressure, ICP)显著升高。此外还增加了眼内压和胃内压。短时间的记忆丧失也非常普遍^[3-5]。因此, MECT 手术的麻醉管理既需要达到遗忘、肌松和减少血流动力学的变化, 同时也需要避免麻醉过深而导致过度抑制癫痫发作。如何合理地进行 MECT 患者的麻醉管理, 本文就不同麻醉药物在 MECT 治疗中的应用进行综述。

1 麻醉前管理

1.1 术前用药

抗胆碱能药物(如甘罗溴铵和阿托品)常被用来拮抗最初的副交感神经兴奋,甘罗溴铵(0.01 mg/kg)是首选。至少在注射静脉麻醉药之前 3 min 进行静脉注射或者肌肉注射,它会降低心动过缓的发生率和严重程度。没有必要常规应用抗胆碱能药物,但在第 1 次进行 MECT 治疗的患者、使用交感神经节阻断药的患者以及尚未建立起癫痫阈值的患者中使用抗胆碱能药物会疗效显著。 β 受体阻滞药,如艾司洛尔(1 mg/kg)和拉贝洛尔(0.3 mg/kg),可用于降低 SBP、减慢心率等交感反应。艾司洛尔作用时间小于拉贝洛尔。在对每位患者的心血管风险进行详细评估后,可以酌情使用^[3-7]。

1.2 氧合

许多患者在非改良 ECT 的情况下,失去了括约肌的控制,造成了缺氧和发绀。MECT 中采用了肌松药,降低了氧的需求量。尽管如此,在癫痫发作期间,大脑耗氧量几乎增加了 200%。因此,关于 MECT 过程中的标准建议是:保持 15~20 次/min 的呼吸频率,同时吸入 100% 的氧气,从诱导前大约 1 min,一直持续到恢复自主呼吸。过度通气可能会延长癫痫的发作时间^[2,8]。

2 麻醉诱导与维持

在 MECT 前使用麻醉药物以诱导睡眠、消除紧张和恐惧,减轻 MECT 后瞬间引起的高血压和心动过速,使患者平稳地接受 MECT。根据患者的临床特点,可以使用多种全身麻醉药。理想的诱导药物应具有半衰期短、起效迅速、维持血流动力学稳定的特点,同时不受癫痫持续时间和发作阈值的干扰^[3,4,6]。

2.1 静脉麻醉药在 MECT 中的应用

硫喷妥钠(2~4 mg/kg)是第 1 个用于 MECT 的巴比妥类药物,新的巴比妥类药物美索比妥在其后变得更加流行。作为几十年来广泛使用的静脉麻醉药,该类药易通过血脑屏障,作用于 γ -羟基丁酸受体,起效迅速,并且降低脑代谢率达到脑保护的作用。然而多项研究表明,该类药用于 MECT 时血流动力学变化剧烈,以心率和 DBP 升高最为明显,增加了老年患者心肌缺血、心肌梗死、脑血管意外等严重的并发症。同时有报告认为巴比妥类药物提高了电抽搐的发作阈值,降低抽搐的强度及发作

时间^[9-11]。因此,巴比妥类药物在 MECT 中很少使用。

氯胺酮是 N-甲基-D-天冬氨酸受体拮抗剂,具有潜在的抗抑郁性质,在临床上应用广泛,许多研究评估其抗抑郁作用是否与 MECT 有协同作用,结果好坏参半^[12-14]。有研究报道其可能会加快抗抑郁药物的起效时间,但不会在 MECT 过程结束时产生更大的疗效^[15]。有研究证实氯胺酮可作为难治性抑郁症的强化治疗方案,效果明显^[16]。但氯胺酮的副作用(如血压、颅内压及眼内压升高、幻觉等,同时反复多次注射氯胺酮可导致药物依赖等不良反应),限制了其在抑郁症治疗中的广泛应用。Gyekis 等^[17]研究显示,氯胺酮作为 MECT 的麻醉剂治疗抑郁症患者,可以强化 MECT 的治疗效果,分别用氯胺酮和丙泊酚作为 MECT 麻醉剂治疗抑郁症患者,氯胺酮组 HAMD 评分降低更为显著。

丙泊酚作为一种快速短效的静脉麻醉药,具有快速诱导、苏醒迅速、代谢完全、在体内不易蓄积的特点,同时具有抗呕吐作用,但具有注射痛。使用丙泊酚的患者在 MECT 后 1~2 h 能平稳出院。在目前的医疗环境下,丙泊酚在 MECT 麻醉中应用非常广泛。丙泊酚(1.0~2.5 mg/kg)具有明显的呼吸循环抑制,在诱导的过程中注意加强呼吸道的管理,注意给药速度。研究表明,丙泊酚能减轻患者术前焦虑、术后谵妄和认知功能障碍^[18]。但有报道认为,丙泊酚能降低抽搐发作强度,缩短抽搐发作时间,降低电抽搐的质量^[19]。

依托咪酯是短效、速效催眠性静脉麻醉药,可使脑代谢及颅内压降低,抑制缺氧后的代谢亢进,减弱 MECT 使脑血流量、氧耗量增加。单一诱导剂量的依托咪酯可能轻度和短暂地降低皮质醇水平,但结束后,结果差异没有统计学意义^[20]。依托咪酯与丙泊酚相比,在 MECT 麻醉中可延长运动发作时间,提高发作质量,抽搐能量指数和发作后抑制指数都较丙泊酚高,但恶心呕吐、分泌物多于丙泊酚,导致苏醒延迟^[11]。

2.2 吸入麻醉药在 MECT 中的应用

七氟醚是唯一用于 MECT 的吸入麻醉诱导药,能松弛骨骼肌,增强神经肌肉阻滞药的作用^[21]。常规诱导剂量为 5%~8%,维持剂量为 1~2 MAC,七氟醚用于 MECT 的诱导时,可产生与静脉麻醉药相当的效应,同时七氟醚降低了脑代谢率。在正常患者

中,呼气末七氟醚浓度在 1 MAC 时,CBF 和 ICP 保持不变,MAC>1 时,七氟醚扩张脑血管,CBF 和 ICP 增加。在应用七氟醚麻醉时,适当的过度通气可防止 ICP 的增加^[22-23]。

2.3 肌松药在 MECT 中的应用

肌松药主要用于消除肌肉骨骼损伤。琥珀胆碱(0.5~1.5 mg/kg)由于其起效迅速,持续时间长,符合 MECT 肌松起效快、作用完善、时效短的要求,在临床上使用最为广泛。但琥珀胆碱本身可导致血钾升高,发生肌痛、升高颅内压,同时琥珀胆碱可迅速被胆碱酯酶水解,胆碱酯酶异常的患者可导致肌张力恢复的延迟。在特殊情况下顺苯磺酸阿曲库铵、罗库溴铵是可以替代的肌松药,但由于它们作用持续时间较长,在治疗结束后需要继续进行麻醉维持和必要的拮抗^[24]。

3 麻醉药物对癫痫发作的持续时间及发作阈值的影响

3.1 麻醉药物对癫痫发作持续时间的影响

抽搐发作的持续时间可以预测治疗的疗效,它受运动肌和脑电活动的影响,每个活动都有局限性。ECT 治疗的目的是诱导一个运动肌和一个脑电活动至少发作 25 s 和 40 s^[25]。各种麻醉药物使用后癫痫发作持续时间依次为:依托咪酯>氯胺酮>美索比妥>七氟醚>硫喷妥钠>丙泊酚^[3,6,21,26-27]。脑电图监测和电抽搐持续时间最长的是依托咪酯,持续时间最短的是丙泊酚。因此,依托咪酯和氯胺酮很难对癫痫发作的患者有效。另一种方法是,丙泊酚和依托咪酯等静脉麻醉药联合一种强效的阿片类药物,如阿芬太尼(10~25 μg/kg)或瑞芬太尼(1 μg/kg),来增加抽搐持续的时间^[3,21,26,28]。适度的过度通气(20 次/min)并保持 $P_{Et}CO_2$ 在 30 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)左右,也是一种有效延长抽搐发作时间的辅助手段。在琥珀胆碱注射后立即给予持续的过度通气,在放电时中断,直到持续发作时间结束。通常这一措施被认为是安全、有效的。同时长时间抽搐发作(>120 s)的可能性增加,并且减少了呼吸的做功,对于慢性阻塞性肺疾病的患者尤其适用^[4,6,12,25]。

3.2 麻醉药物对癫痫发作阈值的影响

MECT 的启动通常包括对不同患者癫痫阈值的估计,刺激应达到阈值以确保治疗性癫痫的发作。大多数患者的癫痫阈值低于指定的刺激水平,然而

老年患者或者使用抗惊厥药物治疗的患者阈值水平较高。此外,MECT 对认知功能的影响与刺激剂量高于阈值的程度呈正比。各类麻醉药物对癫痫阈值的影响:依托咪酯>氯胺酮>美索比妥>硫喷妥钠>丙泊酚^[3,6,12,29-32]。许多麻醉药物表现出剂量依赖性的抗惊厥作用,据报道,所有的麻醉药物都能在麻醉诱导期间产生脑电兴奋性活动,发生率最高的是依托咪酯,其次是美索比妥、硫喷妥钠和丙泊酚^[3,30]。Hooten 和 Rasmussen^[26]对所有的麻醉诱导药(氯胺酮除外)进行了系统分析,发现依托咪酯是唯一可以降低癫痫发作阈值的诱导药物。在较高剂量下,所有的麻醉诱导药都是抗惊厥药,巴比妥类、氯胺酮和丙泊酚都是治疗难治性癫痫持续状态的药物,为了减少癫痫发作时的抗惊厥作用,我们需要将麻醉时间间隔延长,更好地诱发癫痫发作^[30]。研究显示,将瑞芬太尼或者阿芬太尼等阿片类药物与麻醉诱导药物结合,达到减少诱导药物用量,降低癫痫发作阈值的作用^[27]。

4 麻醉药物在 MECT 中对心血管功能的影响

除了依托咪酯和氯胺酮外,在 MECT 过程中使用的麻醉诱导药物,均能减轻 MECT 时的急性血流动力学波动。依托咪酯能维持心血管的稳定性,并且对心率和心排血量的变化影响较小,相对于巴比妥类和丙泊酚,依托咪酯降低了心血管抑制剂的性能,反而使得急性血流动力学波动变得更加突出^[33]。氯胺酮则是通过其交感神经作用,产生心动过速和高血压。然而这两种药物引起的血流动力学变化都是可调控的,因此所有的麻醉诱导药物均可以在心血管功能正常的患者中使用。

麻醉诱导使用巴比妥类药物,可以使 MAP 产生剂量依赖性降低,心率升高。使用丙泊酚也会产生剂量依赖性低血压,同时丙泊酚还能钝化压力感受器反射或者直接刺激迷走神经,这会导致明显的心动过缓甚至心搏停止。因此,硫喷妥钠和丙泊酚应谨慎使用,以免患者血压骤降或不耐受。然而在 MECT 过程中存在的原发性高血压患者应考虑使用丙泊酚^[33-34]。与其他麻醉药物不同,氯胺酮通常会增加血压、心率、心排血量和心肌耗氧量,因此它可用于麻醉时低血压的患者,但它不适用于心肌缺血的患者。七氟醚产生浓度依赖性降低血压,无放射性心动过速,因此它可能是心肌缺血患者的首选药

物。依托咪酯在诱导剂量时,通常会产生少量的心率增加,但几乎不降低血压,它对冠状动脉灌注压和心肌耗氧量的影响最小。因此,在所有的诱导药物中,依托咪酯最适合维持冠状动脉粥样硬化性心脏病、心肌病、心脏瓣膜病、脑血管疾病或低血容量患者的心血管稳定性^[34-35]。

5 多种药物复合麻醉在 MECT 中的应用

MECT 麻醉管理的重点是抑制应激反应,维持循环的稳定,保证电抽搐发作的质量,同时减少术后的副作用。多种麻醉药物的联合使用既发挥了药物的协同作用,同时也可以减轻麻醉及 MECT 的副作用。

氯胺酮具有快速、强大而持久的抗抑郁作用,研究表明丙泊酚和小剂量氯胺酮联合使用,既可以保留抗抑郁性质,同时也减少了氯胺酮所致的副作用。这表明丙泊酚和氯胺酮麻醉可能是治疗抑郁症患者的首选^[36-37]。将右美托咪定添加到这一组合中,在第 1 次 MECT 后,抗抑郁效果无明显差异,但提高了电抽搐的发作时间,降低了焦虑的发生率,提高了患者的满意度,同时右美托咪定引起的心率和血压的降低也在可接受的范围^[38]。

复合麻醉在消除紧张、维持 MECT 时血流动力学的稳定、减少术后恶心呕吐等方面,发挥积极的作用,但部分麻醉药物可能缩短抽搐发作时间,降低 MECT 的治疗效果,术后仍存在肌痛、认知功能障碍、记忆力减退等副作用。

6 结 语

在 MECT 过程中,由于麻醉药的药理学作用,加上不同电生理变量和癫痫发作变量,对抑郁症患者临床疗效和耐受性产生显著的影响。因此,如何合理地选择麻醉药以及进行合理的搭配,值得麻醉医师思考。同时我们需要进一步探索如何更有效地抑制电休克时的应激反应,提高电抽搐的质量,减少认知功能障碍及记忆力减退等并发症的发生,提高抑郁症的综合治疗效果。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Dhansura T, Kapadia S, Gandhi S. Dexmedetomidine as sedative and analgesic in a patient of sickle cell disease for total hip replacement[J]. *Indian J Anaesth*, 2013, 57(4): 425-426. DOI:10.4103/0019-5049.118521.
- [2] Andrade C, Shah N, Tharyan P, et al. Position statement and guidelines on unmodified electroconvulsive therapy [J]. *Indian J Psychiatry*, 2012, 54(2): 119-133. DOI:10.4103/0019-5545.99530.
- [3] Urman R, Gross WL, Philip BK. *Anesthesia outside of the operating room: electroconvulsive therapy* [M]. New York: Oxford University Press, 2011: 251-259.
- [4] Mankad MV, Beyer JL, Weiner RD, et al. *Clinical manual of electroconvulsive therapy: anesthesia and other medications* [M]. Arlington: American Psychiatric Publishing Inc, 2010: 81-93.
- [5] Atlee JL. *Complications in anesthesia: anesthesia for electroconvulsive therapy* [M]. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences, 2006: 903-905.
- [6] Ghaziuddin N, Walter G. *Electroconvulsive therapy in children and adolescents: anesthesia* [M]. New York: Oxford University Press, 2013: 125-139.
- [7] Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, et al. *Clinical anesthesia: anesthesia provided at alternate sites* [M]. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2009: 871-872.
- [8] Abrams R. *Electroconvulsive therapy* [M]. 4th ed. New York: Oxford University Press Inc, 2002: 142-171.
- [9] Yazici E, Bosgelmez S, Tas HI, et al. Comparing ECT data of two different inpatient clinics: propofol or thiopental? [J]. *Int J Psychiatry Clin Pract*, 2013, 17 (4): 307-312. DOI:10.3109/13651501.2013.828080.
- [10] Shah PJ, Dubey KP, Watti C, et al. Effectiveness of thiopentone, propofol and midazolam as an ideal intravenous anaesthetic agent for modified electroconvulsive therapy: a comparative study[J]. *Indian J Anaesth*, 2010, 54(4): 296-301. DOI:10.4103/0019-5049.68371.
- [11] Conca A, Germann R, König P. Etomidate vs. thiopentone in electroconvulsive therapy. An interdisciplinary challenge for anesthesiology and psychiatry [J]. *Pharmacopsychiatry*, 2003, 36 (3): 94-97. DOI:10.1055/s-2003-39982.
- [12] Kellner CH. Brain stimulation in psychiatry: ECT, DBS, TMS and other modalities [M]. Cambridge: Cambridge University Press, 2012: 56-60.
- [13] Fond G, Loundou A, Rabu C, et al. Ketamine administration in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis[J]. *Psychopharmacology (Berl)*, 2014, 231(18): 3663-3676. DOI:10.1007/s00213-014-3664-5.
- [14] McGirr A, Berlim MT, Bond DJ, et al. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of adjunctive ketamine in electroconvulsive therapy: efficacy and tolerability [J]. *J Psychiatr Res*, 2015, 62: 23-30. DOI:10.1016/j.jpsychires.2015.01.003.
- [15] Mathew SJ, Zarate CJ Jr. *Ketamine for treatment-resistant depression: the first decade of progress* [M]. Cham: Springer International Publishing, 2016: 123-136.
- [16] Burnouf S, Martire A, Derisbourg M, et al. NMDA receptor

[1] Dhansura T, Kapadia S, Gandhi S. Dexmedetomidine as sedative and analgesic in a patient of sickle cell disease for total hip

- dysfunction contributes to impaired brain-derived neurotrophic factor-induced facilitation of hippocampal synaptic transmission in a Tau transgenic model [J]. *Aging Cell*, 2013, 12 (1): 11-23. DOI:10.1111/accel.12018.
- [17] Gyekis JP, Yu W, Dong S, et al. No association of genetic variants in BDNF with major depression: a meta-and gene-based analysis [J]. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 2013, 162B(1): 61-70. DOI:10.1002/ajmg.b.32122.
- [18] Tripathi A, Winek NC, Goel K, et al. Electroconvulsive therapy pre-treatment with low dose propofol: comparison with unmodified treatment [J]. *J Psychiatr Res*, 2014, 53: 173-179. DOI:10.1016/j.jpsychires.2014.02.004.
- [19] Khalid N, Atkins M, Kirov G. The effects of etomidate on seizure duration and electrical stimulus dose in seizure-resistant patients during electroconvulsive therapy [J]. *J ECT*, 2006, 22 (3): 184-188. DOI:10.1097/01.yct.0000235931.24032.15.
- [20] Wang N, Wang XH, Lu J, et al. The effect of repeated etomidate anesthesia on adrenocortical function during a course of electroconvulsive therapy[J]. *J ECT*, 2011, 27(4): 281-285. DOI: 10.1097/YCT.0b013e3182182be0.
- [21] Waite J, Easton A. *The ECT handbook: anesthesia for ECT*[M]. 3rd ed. London: Royal College of Psychiatrists Publications, 2013: 14-27.
- [22] Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, et al. *Miller's anesthesia: cerebral physiology and the effects of anesthetic drugs* [M]. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015: 388.
- [23] Uchino H, Ushijima K, Ikeda Y. *Neuroanesthesia and cerebrospinal protection: role and management of intracranial pressure in neuroanesthesia* [M]. Japan: Springer, 2015: 153-162. DOI:10.1007/978-4-431-54490-6.
- [24] Hoshi H, Kadoi Y, Kamiyama J, et al. Use of rocuronium - sugammadex, an alternative to succinylcholine, as a muscle relaxant during electroconvulsive therapy[J]. *J Anesth*, 2011, 25 (2): 286-290. DOI:10.1007/s00540-011-1095-6.
- [25] Waite J, Easton A. *The ECT Handbook: ECT prescribing and practice* [M]. 3rd ed. London: Royal College of Psychiatrists Publications, 2013: 28-44.
- [26] Hooten WM, Rasmussen KG Jr. Effects of general anesthetic agents in adults receiving electroconvulsive therapy: a systematic review [J]. *J ECT*, 2008, 24 (3): 208-223. DOI:10.1097/YCT.0b013e31815bfe2a.
- [27] Gálvez V, McGuirk L, Loo CK. The use of ketamine in ECT anaesthesia: a systematic review and critical commentary on efficacy, cognitive, safety and seizure outcomes[J]. *World J Biol Psychiatry*, 2017, 18(6): 424-444. DOI:10.1080/15622975.2016.1252464.
- [28] Saito S. *Anesthesia management for electroconvulsive therapy: practical techniques and physiological background* [M]. Japan: Springer, 2016: 49-66. DOI:10.1007/978-4-431-55717-3.
- [29] Hoyer C, Kranaster L, Janke C, et al. Impact of the anesthetic agents ketamine, etomidate, thiopental, and propofol on seizure parameters and seizure quality in electroconvulsive therapy: a retrospective study[J]. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 2014, 264(3): 255-261. DOI:10.1007/s00406-013-0420-5.
- [30] Perks A, Cheema S, Mohanraj R. *Anaesthesia and epilepsy*[J]. *Br J Anaesth*, 2012, 108(4): 562-571. DOI:10.1093/bja/aes027.
- [31] Byrne RW. *Functional mapping of the cerebral cortex: safe surgery in eloquent brain* [M]. New York: Springer International Publishing, 2016: 77-90. DOI:10.1007/978-3-319-23383-3.
- [32] Kellner CH, Bryson EO. *Ketamine anesthesia for electroconvulsive therapy* [N]. New York: Psychiatry Times, 2014-5-9. DOI:10.1017/CBO9780511576393.027.
- [33] Brunton LL, Chabner BA, Knollmann BC. *Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics: general anesthetics and therapeutic gases* [M]. 12th ed. New York: McGraw-Hill Companies, 2011: 527-564.
- [34] Alwardt CM, Redford D, Larson DF. *General anesthesia in cardiac surgery: a review of drugs and practices* [J]. *J Extra Corpor Technol*, 2005, 37(2): 227-235.
- [35] Iaizzo PA. *Handbook of cardiac anatomy, physiology, and devices: the effects of anesthetic agents on cardiac function*[M]. 2nd ed. New York: Springer Science & Business Media, 2009: 231-241. DOI:10.1111/j.1540-8191.2006.00242.x.
- [36] Reti I. *Brain Stimulation: Methodologies and interventions: improving ECT efficacy and decreasing cognitive side effects* [M]. New Jersey: Wiley-Blackwell, 2015: 96-104. DOI:10.1038/ismej.2014.38.
- [37] Wang X, Chen Y, Zhou X, et al. Effects of propofol and ketamine as combined anesthesia for electroconvulsive therapy in patients with depressive disorder [J]. *J ECT*, 2012, 28(2): 128-132. DOI:10.1097/YCT.0b013e31824d1d02.
- [38] Li X, Tan F, Cheng N, et al. Dexmedetomidine combined with intravenous anesthetics in electroconvulsive therapy: a Meta-analysis and systematic review[J]. *J ECT*, 2017, 33(3): 152-159. DOI:10.1097/YCT.0000000000000398.

(本文编辑:祁寒)