

تأثیر درمان با سیتالوپرام بر افسردگی و وضعیت شناختی بیماران مبتلا به سکته مغزی

نغمه مخبر^۱، محمودرضا آذرپژوه^۲، نگار اصغری پور^۳

^۱ دانشیار روان‌پزشکی، فلوشیپ نروسایکیاتری، مرکز تحقیقات روان‌پزشکی و علوم رفتاری، بیمارستان ابن‌سینا، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ایران

^۲ دانشیار مغز و اعصاب دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

^۳ استادیار روان‌شناسی بالینی، مرکز تحقیقات روان‌پزشکی و علوم رفتاری، بیمارستان ابن‌سینا، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

نشانی نویسنده مسؤول: مشهد، دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده پزشکی، دکتر نگار اصغری پور

E-mail: asgharipourn@mums.ac.ir

وصول: ، اصلاح: ، پذیرش:

چکیده

زمینه و هدف: افسردگی یکی از عوارض شایع به دنبال سکته‌های مغزی است که باعث ناتوانی و اختلال در سیر بهبود و وضعیت شناختی بیماران می‌شود. هدف این مطالعه بررسی تأثیر درمان ضدافسردگی با سیتالوپرام بر عملکردهای ویژه شناختی در فاز حاد سکته مغزی است.

مواد و روش‌ها: در یک کارآزمایی بالینی، کلیه بیماران مبتلا به سکته ایسکمیک حاد، که در طی یک سال (اردیبهشت ۱۳۸۸ تا اردیبهشت ۱۳۸۹) به بیمارستان قائم مراجعه نموده بودند، مورد ارزیابی قرار گرفتند (۲۱۸ نفر). در نخستین ملاقات (هفته ۴ پس از سکته) ارزیابی‌های نورولوژی و همچنین سنجش میزان افسردگی بر اساس آزمون افسردگی هامیلتون انجام شد. در نهایت تعداد ۸۹ نفر به عنوان حجم نمونه وارد مطالعه شدند. سطح توانمندی‌های شناختی بر اساس آزمون Dementia Rating Scale (DRS) و همچنین آزمون مختصر وضعیت روانی مورد ارزیابی قرار گرفت. بیماران بر اساس ارزیابی بالینی و نمره آزمون افسردگی هامیلتون به ۳ دسته تقسیم شدند: بیمارانی که نمره آزمون هامیلتون آنها، بیشتر یا مساوی ۲۰ بود (۱۸)، بیمارانی که نمره آزمون آنها بین ۱۹-۱۲ بود (۳۹ نفر) و بیمارانی که نمره آزمون آنها، کمتر از ۱۲ ارزیابی شد (۳۲). بیماران گروه اول تحت درمان با سیتالوپرام قرار گرفتند. در طی ملاقات‌های هفته ۱۴ (ملاقات چهارم) مجدداً آزمون افسردگی هامیلتون و بررسی وضعیت شناختی صورت گرفت. اطلاعات به دست آمده توسط نرم افزار SPSS۱۱ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: تغییر نمره افسردگی در ابتدای مطالعه و انتهای هفته هشتم و همچنین نمره کل دمانس و آزمون مختصر وضعیت روانی در گروه تحت درمان با سیتالوپرام از نظر آماری معنا دار بود. نمره آزمون دمانس در بعد توجه در ابتدا و انتهای مطالعه، هم در گروه تحت درمان با سیتالوپرام و هم گروه فاقد افسردگی تفاوت آماری معناداری داشت.

نتیجه‌گیری: با توجه به همراهی افسردگی و اختلالات شناختی پس از سکته‌های مغزی، شروع درمان‌های ضدافسردگی از جمله سیتالوپرام می‌تواند پیشنهاد درمانی مناسبی برای بهبود وضعیت خلقی و شناختی و در نتیجه ارتقاء سلامت بیماران مبتلا به سکته‌های مغزی باشد.

واژه‌های کلیدی: افسردگی، شناخت، سکته مغزی، سیتالوپرام.

مقدمه

افسردگی یکی از مهم‌ترین پیامدهای روانی اجتماعی نامطلوب در بیماران مبتلا به سکنه مغزی به شمار می‌رود. وقوع افسردگی معمولاً پس از سکنه رایج است، به طوری که شیوع آن در اولین سال پس از وقوع سکنه بیش از ۳۰ درصد برآورد شده است (۱). افسردگی پس از سکنه مغزی بر عملکرد شناختی فرد، کیفیت زندگی مرتبط با سلامتی و بهبود عملکرد فرد تأثیر می‌گذارد (۲). امروزه درمان‌های مختلفی برای این اختلال پیشنهاد شده است و تأثیر بسیاری از داروهای ضدافسردگی در کاهش علائم مرتبط با افسردگی به اثبات رسیده است (۳). افسردگی پس از سکنه‌های مغزی به عوامل مختلفی مرتبط است و شدت و سیر این اختلال، با سایر عوارض سکنه‌های مغزی ارتباط پیدا می‌کند (۴). بسیاری از محققین بر این عقیده‌اند که اختلالات خلقی پس از سکنه‌های مغزی می‌تواند بر توانایی‌های شناختی بیماران مبتلا نیز تأثیر به‌سزایی داشته باشند (۵) به طوری که بعضی از پژوهشگران پا را فراتر نهاده و ارتباط بین اختلالات شناختی و تغییرات خلقی پس از سکنه‌های مغزی را یک ارتباط علی تلقی نموده‌اند (۶).

این واقعیت که افسردگی با تأخیر در پردازش‌های برتر و عملکردهای عالی مغز می‌تواند در بسیاری از جنبه‌های شناختی تأثیر گذار باشد، در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی بدون ابتلا به آسیب‌های شناخته شده پارانشیم مغزی نیز دیده شده است. اما در بیمارانی که از اختلالات عروقی مغز و به ویژه سکنه‌های بارز مغزی رنج می‌برند، شیوع همزمان این دو اختلال ظن فوق را بیش از پیش تشدید می‌کند (۶،۷). در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی و همچنین بیماران مبتلا به فاز افسردگی اختلال دو قطبی نوع یک، درمان‌هایی که روندهای خلقی بیمار را بهبود می‌بخشند، باعث بهبود اختلال در تمرکز، توجه و مراحل مختلف حافظه می‌شود (۸).

به نظر می‌رسد با درمان افسردگی که عموماً پس از سکنه‌های مغزی دیده می‌شود، نه تنها توانمندی‌های شناختی بهبود می‌یابند، بلکه به میزان زیادی از میزان نا توانی‌های جسمانی و مرگ و میر نیز کاسته می‌شود. با وجودی که تأثیر داروهای ضدافسردگی در بهبود افسردگی پس از سکنه‌های مغزی نشان داده شده است، اما تأثیر این درمان‌ها در بهبود وضعیت شناختی بیماران هنوز مورد تردید است (۹). چرا که بسیاری از مطالعاتی که به بحث و بررسی در ارتباط با افسردگی و اختلالات شناختی پس از سکنه‌های مغزی پرداخته‌اند، هم اختلالات مرحله حاد و هم مرحله مزمن بیماری را توأمان مورد بررسی قرار داده‌اند. علاوه بر این، از آنجا که تشخیص افسردگی در مراحل حاد سکنه‌های مغزی مشکل است (۱۰)، بسیاری از مطالعات تنها به بررسی مراحل مزمن بیماری پرداخته‌اند. چنانچه اشاره شد، تشخیص اختلالات خلقی در مراحل حاد سکنه‌های مغزی از نظر بالینی با اشکالاتی مواجه است. به عنوان مثال، علائمی مثل بی‌تفاوتی و از دست رفتن علاقه و لذت و احساس نارضایتی، که از جمله علائم بارز افسردگی است، در مرحله حاد پس از سکنه‌های مغزی نیز شایع است (۱۱).

از نظر درمانی نیز رویکردهای مختلفی برای درمان افسردگی پس از سکنه‌های مغزی پیشنهاد شده است که از آن میان داروهای ضدافسردگی مهارکننده اختصاصی بازجذب سروتونین، از اولویت‌های درمانی می‌باشند. سیتالوپرام با توجه به عوارض جانبی محدود، یکی از انتخاب‌های به‌جا و شایع از میان داروهای ضدافسردگی می‌باشد (۱۲-۱۵).

مطالعاتی که به بررسی وضعیت شناختی و خلقی بیماران مبتلا به سکنه‌های مغزی پرداخته‌اند، غالباً بر جنبه‌های عمومی و کلی عملکردهای شناختی تکیه نموده‌اند (۱،۵). اما در این مطالعه بر تأثیر درمان ضدافسردگی سیتالوپرام بر عملکردهای ویژه شناختی در فاز حاد سکنه

مغزی تمرکز شده است تا از این رهگذر به راهکاری جهت تسریع وضعیت بهبود کلی بیماران مبتلا به ضایعات خلقی و شناختی سکتة های مغزی نایل آئیم.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه کارآزمایی بالینی کلیه بیماران مبتلا به سکتة ایسکمیک حاد (طی دوره یک ساله از اردیبهشت ۱۳۸۸ تا اردیبهشت ۱۳۸۹) که به بیمارستان قائم مراجعه نموده بودند، جهت شرکت در مطالعه مورد ارزیابی قرار گرفتند (تعداد ۲۱۸ نفر). این بیماران و یا خانواده درجه اول آنها فرم رضایت نامه آگاهانه شرکت در مطالعه را تکمیل نمودند. در انجام پژوهش، معیارهای مورد تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی مشهد لحاظ شد. از بین بیماران فوق، کسانی که تصویرنگاری کامپیوتری مغزی (CT scan) آنها علایم بارز سکتة ایسکمیک مغزی را مورد تأیید قرار داده بود، وارد پژوهش شدند. سایر معیارهای ورود عبارت بودند از: هوشیاری کامل، توانایی تکلم، عدم وجود شواهدی در (CT scan) دال بر ضایعات قدیمی پارانشیم مغزی، عدم وجود شواهدی مبنی بر سابقه وجود اختلالات دمانسیل و اختلالات بارز تیروئیدی. بیمارانی که در حین مطالعه مبتلا به ضایعات طبی دیگری نظیر سکتة های مجدد، ضربه های جدی و یا عوارض جانبی دارویی شدند، از مطالعه حذف شدند. در نهایت تعداد ۸۹ بیمار به عنوان حجم نهایی نمونه وارد مطالعه شدند و تحلیل متمرکز بر درمان صورت پذیرفت. سایر اطلاعات جمعیت شناختی و بالینی از پرونده بیماران در بخش اورژانس و همچنین همراهان و خود بیمار کسب شد. نخستین ارزیابی های خلقی و شناختی در ماه اول پس از مراجعه به بیمارستان در درمانگاه بیماران سرپایی بیمارستان قائم صورت پذیرفت. ملاقات های بعدی، ۲ هفته بعد و سپس ماهانه تا ۲ ماه (هفته ۱۰ و ۱۴ پس از سکتة) صورت گرفت. برای کلیه بیمارانی که وارد پژوهش شدند، در طی هفته نخست

سکتة مغزی، (CT scan) مغز انجام شده بود. در نخستین ملاقات (هفته ۴ پس از سکتة) ارزیابی های نرولوژی و همچنین ارزیابی میزان افسردگی بر اساس آزمون افسردگی هامیلتون انجام شد. این مقیاس که جزو مقیاسهای ارزیابی بالینی برای سنجش افسردگی می باشد، شامل ۱۷ آئیم است که نشانه های رفتاری، جسمانی و ذهنی افسردگی را می سنجد. در سال ۱۳۶۵ دکتر مهریار و موسوی نسب این پرسشنامه را به فارسی ترجمه و برای استفاده آماده نمودند. در برخی بررسی ها نقطه برش ۱۶ برای این مقیاس در نظر گرفته شده است. در بررسی های پیشین توسط هامیلتون پایایی آن از طریق ضریب همبستگی بین ارزیاب از ۰/۹۰ تا ۰/۹۴ گزارش شده است. اعتبار مقیاس از طریق همبستگی با سایر ابزارها از ۰/۶۰ تا ۰/۸۴ و اعتبار سنجش درونی از ۰/۸۴ تا ۰/۹۰ بوده است. غرایبی، مهریار و مهرابی (۱۳۷۹) ضریب پایایی این مقیاس را با مقیاس درجه بندی اضطراب هامیلتون با استفاده از روش بازآزمایی ۰/۸۵ و ۰/۸۹ گزارش نمودند. ضریب همبستگی پرسشنامه افسردگی بک و این مقیاس توسط توزنده جانی و عبد الهیان (۱۳۷۳) ۰/۶۵ گزارش شده است (۱۶). سطح توانمندی های شناختی بر اساس آزمون اندازه گیری دمانس (Dementia rating scale- DRS-) به تفکیک در ۳ سطح نمره کل و حافظه و تمرکز و همچنین آزمون مختصر وضعیت روانی مورد ارزیابی قرار گرفت. ارزیابی های افسردگی و DRS توسط روانپزشکی که از یافته های بالینی مطلع نبود، صورت می پذیرفت.

مقیاس درجه بندی دمانس ماتیس (DRS, mattis, 1976, 1988) نمونه ای از ارزیابی وضعیت روانی محسوب می شود و بسیاری از عملکردهای شناختی از قبیل حافظه، تمرکز و ... را می سنجد. پایایی این ابزار به روش آزمون-بازآزمون ۰/۹۷ به دست آمد (ماتیس، ۱۹۸۸)، همچنین پایایی دو نیمه کردن ۰/۹۰ در مطالعات مختلف به دست آمده است (گاردنر و همکاران،

بررسی وضعیت شناختی DRS صورت گرفت. اطلاعات به دست آمده توسط نرم افزار SPSS-11 مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. برای متغیرهای کیفی از آزمون مجذور خی استفاده شد. برای مقایسه گروه های سه گانه از روش Bonferroni استفاده شد. سطح معناداری تفاوت ها 0.05 در نظر گرفته شده است.

یافته‌ها

اطلاعات جمعیت شناختی بیماران در جدول ۱ خلاصه شده است. از نظر سن، جنس و همچنین میزان تحصیلات تفاوت آماری معناداری بین سه گروه وجود نداشت. متوسط سن بیماران شرکت کننده در پژوهش $68/3 \pm 13/2$ با دامنه تغییرات ۵۶-۷۴ بود. تعداد مردها بیش از زن ها بود (۵۹/۵۵ درصد). شایع ترین محل سکته در قشر مغز و در بخش قدامی بود، اما در بیماران مبتلا به افسردگی صرف نظر از شدت اختلال شیوع سکته های قدامی و سکته های متمرکز در نیمکره چپ شایعتر از سکته های خلفی و نیمکره راست بود. در حین مطالعه یک نفر از گروه تحت درمان با سیتالوپرام

(۱۹۸۱). همچنین چندین مطالعه نشان دادند که این تست از روایی محتوا (اسمیت و همکاران، ۱۹۹۴) و همگرایی (ویتالیانو و همکاران، ۱۹۸۴) مناسبی برخوردار است (به نقل از چان و همکاران، ۲۰۰۳) (۱۷).

از ملاقات های دوم (هفته ۶) و سوم (هفته ۱۰)، به بررسی عوارض جانبی احتمالی داروها و همچنین وضعیت عمومی بیمار پرداخته می شد. در هفته چهارم (نخستین ملاقات)، بیماران براساس ارزیابی بالینی و نمره آزمون افسردگی هامیلتون، به ۳ دسته تقسیم می شدند: بیمارانی که نمره آزمون هامیلتون آنها بیشتر از ۲۰ بود، بیمارانی که نمره آزمون هامیلتون آنها بین ۱۲-۲۰ بود (۳۹ نفر) و بیمارانی که نمره آزمون افسردگی آنها کمتر از ۱۲ ارزیابی شد.

بیماران گروه اول تحت درمان با ۱۰ میلی گرم سیتالوپرام قرار گرفتند و مقدار دارو تدریجاً به ۲۰ میلی گرم افزایش داده شد (در طی ملاقات های بعدی و بر اساس وضعیت بیمار در طی ارزیابی وضعیت بیمار ۲ هفته پس از شروع دارو) در طی ملاقات های هفته ۱۴ (ملاقات چهارم) مجدداً آزمون افسردگی هامیلتون و

جدول ۱: شاخص های جمعیت شناختی و بالینی بیماران مبتلا به سکته مغزی در گروه های سه گانه مطالعه

متغیر	بیماران مبتلا به افسردگی شدید (۱۸ نفر)	بیماران مبتلا به افسردگی خفیف (۳۹ نفر)	افراد بدون افسردگی (۳۲ نفر)
سن (میانگین \pm SD)	۳/۸ \pm ۶۸/۰	۱۲/۹ \pm ۶۶/۲	۹/۹ \pm ۷۰/۴
جنس (تعداد-مرد)	۱۱	۲۴	۱۸
تحصیلات			
بی سواد	۸	۱۳	۱۱
ابتدایی تادیلیم	۱۰	۲۵	۱۸
دانشگاهی	۰	۱	۳
سابقه ابتلا به افسردگی	۳	۰	۳
سابقه خانوادگی اختلالات خلقی	۰	۰	۱
محل ضایعه			
قشری	۱۱	۲۴	۱۸
تحت قشری	۷	۱۵	۱۴
نیمکره راست	۶	۱۵	۲۶
نیمکره چپ	۱۲	۲۴	۶
قدامی	۱۳	۲۹	۱۶
خلفی	۵	۱۰	۱۶

جدول ۲: تغییرات نمره آزمون افسردگی و شناخت بیماران قبل و بعد از درمان با سیتالوپرام

متغیر	در ابتدای مطالعه	در پایان هفته هشتم
نمره هامیلتون افسردگی (میانگین \pm انحراف معیار)		
• بیماران مبتلا به افسردگی شدید	۴۱ \pm ۸/۸	۳۲ \pm ۷/۳*
• بیماران مبتلا به افسردگی خفیف	۲۹ \pm ۵/۹	۲۳ \pm ۶/۵
• بدون افسردگی	۸ \pm ۴/۹	۷ \pm ۵/۸
نمره کل آزمون میزان دمانس (میانگین \pm انحراف معیار)		
• بیماران مبتلا به افسردگی شدید	۷۱/۰ \pm ۳۲/۵	۱۰۰/۰ \pm ۴۲/۲*
• بیماران مبتلا به افسردگی خفیف	۹۰/۸ \pm ۱۲/۹	۹۰/۵ \pm ۳۶/۸
• بدون افسردگی	۱۰۰/۲ \pm ۳۱/۳	۱۱۰/۲ \pm ۳۳/۳
نمره حافظه در آزمون میزان دمانس (میانگین \pm انحراف معیار)		
• بیماران مبتلا به افسردگی شدید	۱۱/۵ \pm ۳/۳	۱۸/۸ \pm ۶/۸*
• بیماران مبتلا به افسردگی خفیف	۱۵/۹ \pm ۴/۳	۱۳/۵ \pm ۹/۷
• بدون افسردگی	۱۷/۹ \pm ۳/۹	۱۸/۴ \pm ۵/۵
نمره تمرکز در آزمون میزان دمانس (میانگین \pm انحراف معیار)		
• بیماران مبتلا به افسردگی شدید	۲۲/۴ \pm ۵/۰	۳۳/۶ \pm ۸/۸*
• بیماران مبتلا به افسردگی خفیف	۲۶/۵ \pm ۶/۴	۲۸/۳ \pm ۳/۳
• بدون افسردگی	۲۶/۸ \pm ۲/۷	۳۴/۲ \pm ۶/۸*
نمره آزمون مختصر وضعیت روانی (میانگین \pm انحراف معیار)		
• بیماران مبتلا به افسردگی شدید	۸/۶ \pm ۴/۴	۱۸/۴ \pm ۳/۲*
• بیماران مبتلا به افسردگی خفیف	۱۶/۶ \pm ۳/۹	۱۶/۹ \pm ۴/۴
• بدون افسردگی	۱۶/۶ \pm ۷/۲	۱۷/۵ \pm ۲/۳

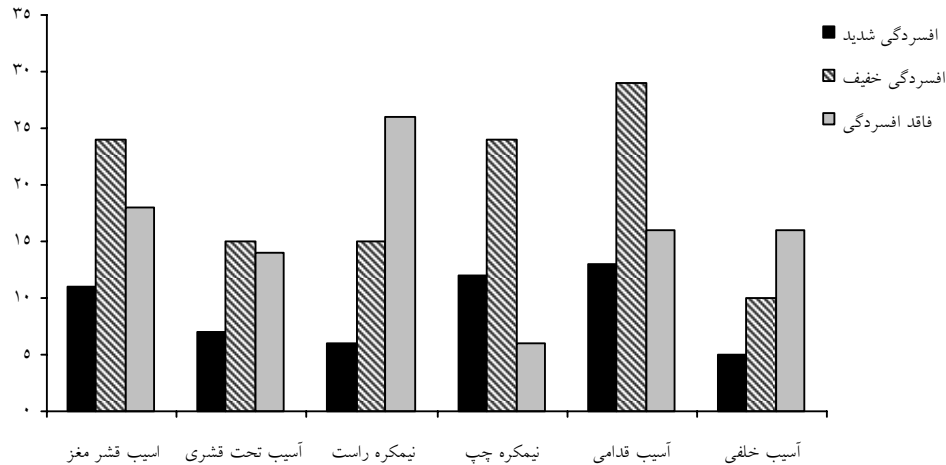
به دلیل شدت علائم افسردگی و نیاز به درمان های اضافه از مطالعه خارج شد. شایان ذکر است که همه بیماران دیگر در این گروه، سیتالوپرام را تحمل کردند و عوارض دارویی شدیدی ایجاد نشد. از گروه با افسردگی خفیف، ۳ نفر به دلایل نامعلوم از ادامه مطالعه منصرف شدند. یک نفر به علت تشدید علائم افسردگی و ۱ نفر به دلیل مشکلات طبیی نیاز به داروهای اضافه پیدا کرد و از ادامه مطالعه باز ماندند. از گروه بدون افسردگی تعداد افرادی که به دلیل نامشخص مطالعه را ترک کردند ۴ نفر بودند و یک نفر از این گروه فوت کرد.

شدت افسردگی براساس نمره آزمون هامیلتون با سمت نیمکره درگیر ارتباط معناداری داشت (۸۵/۷۱ درصد افسردگی در نیمکره چپ در برابر ۶۰ درصد در سمت راست و $p < ۰/۰۵$). تفاوت میانگین نمره آزمون هامیلتون افسردگی در سکنه های قدامی و خلفی از نظر آماری معنادار بود (۷۲/۴۱ درصد در برابر ۳۸/۴۸ درصد و $p < ۰/۰۵$) بود.

تغییر نمره آزمون افسردگی هامیلتون در ابتدای مطالعه و انتهای هفته هشتم در گروه تحت درمان با سیتالوپرام از نظر آماری معنادار بود. این تفاوت در نمره کل آزمون میزان دمانس و آزمون مختصر وضعیت روانی نیز در گروه تحت درمان با سیتالوپرام از نظر آماری معنادار بود. نمره آزمون میزان دمانس در بعد توجه در ابتدا و انتهای مطالعه، هم در گروه تحت درمان با

تغییر نمره آزمون افسردگی هامیلتون در ابتدای مطالعه و انتهای هفته هشتم در گروه تحت درمان با سیتالوپرام از نظر آماری معنادار بود. این تفاوت در نمره کل آزمون میزان دمانس و آزمون مختصر وضعیت روانی نیز در گروه تحت درمان با سیتالوپرام از نظر آماری معنادار بود. نمره آزمون میزان دمانس در بعد توجه در ابتدا و انتهای مطالعه، هم در گروه تحت درمان با

تغییر نمره آزمون افسردگی هامیلتون در ابتدای مطالعه و انتهای هفته هشتم در گروه تحت درمان با سیتالوپرام از نظر آماری معنادار بود. این تفاوت در نمره کل آزمون میزان دمانس و آزمون مختصر وضعیت روانی نیز در گروه تحت درمان با سیتالوپرام از نظر آماری معنادار بود. نمره آزمون میزان دمانس در بعد توجه در ابتدا و انتهای مطالعه، هم در گروه تحت درمان با



نمودار ۱: میزان افسردگی و ویژگی های آناتومیک آسیب ناشی از سکته های مغزی

P value < 0.05 =*

بیماران مربوط است. در مطالعه حاضر با توجه به این که کلیه آزمون ها توسط متخصصین انجام شده است، کوشیده ایم از نقایص اخیر تا حد امکان کاسته شود. محققین بر این باورند که ارتباط مشاهده شده ناشی از ضعف در روش های ارزیابی نیست، بلکه می تواند به آسیب در مدارهای عصبی لوب فرونتال و مناطق تحت قشری مرتبط باشد. علائم افسردگی در آسیب های این نواحی مغزی نیز دیده می شوند. مطالعات دیگری نیز به این نتیجه رسیده اند که علائم افسردگی دیرآغاز با آتروفی قشر مغز ارتباط دارد، آسیبهای نواحی هسته های دمدار و لیتیکولر نیز با افسردگی سالمندان مرتبط بوده است (۱۹). تحقیقاتی که در زمینه آسیب های شناختی موجود در افسردگی سالمندان انجام شده است، نشان داده اند که تغییرات آناتومیک فوق با تغییرات توانمندی های شناختی نیز همراه بوده اند (۲۰) بنابراین شاید ارتباط یافت شده بین تغییرات شناختی و افسردگی پس از سکته های مغزی به دلیل آسیب های آناتومیک موجود در سکته باشد. به ویژه آن که در مطالعه فوق، هم اختلالات شناختی و هم افسردگی در سکته های قدامی بیشتر بوده است که می تواند مؤید نقش لوب فرونتال و مدارهای مرتبط باشد.

در مطالعه حاضر وضعیت شناختی بیماران مبتلا

سیتالوپرام و هم گروه فاقد افسردگی تفاوت آماری معناداری داشت (جدول ۲).

بحث

نتایج به دست آمده نشان داد که، بین افسردگی و آسیب های شناختی پس از سکته ارتباط آشکاری وجود دارد. به طوری که، علائم افسردگی شدید بر اساس نمره آزمون افسردگی هامیلتون در افرادی که نمره آزمون مختصر وضعیت روانی (MMSE) آنها پایین تر بود با شیوع بیشتری دیده می شد. علاوه بر این، بین نمرات بدست آمده از آزمون وضعیت دمانس (DRS) و نمرات افسردگی ارتباط معکوسی وجود داشت.

شایان ذکر است که این تفاوت در هر دو بُعد توجه و حافظه چشمگیر بود. چندین مطالعه نشان داده اند که، بین علائم افسردگی و تغییرات شناختی ارتباط مشخصی وجود دارد (۱،۶،۱۸). در مطالعه ای که توسط کارود انجام شد، این ارتباط به اثبات نرسید (۶). این محققین معتقد بودند که ارتباطی که در مطالعات دیگر به اثبات رسیده است، بیش از آن که به ماهیت افسردگی یا اختلالات شناختی مرتبط باشد به روش های مصاحبه، آزمون های مورد استفاده و عدم همکاری و انگیزش

چراکه تغییر مشاهده شده در دو گروه دیگر به اندازه گروه تحت درمان با داروی ضدافسردگی نبود. تأثیر درمان های ضد افسردگی بر بهبود ناتوانی های شناختی ناشی از سکته های مغزی در مطالعات دیگر نیز به اثبات رسیده است (۲۵-۱۶,۲۳). نتایج به دست آمده از این مطالعه نشان داد که در جمعیت ایرانی نیز این ارتباط وجود دارد. اگرچه حجم نمونه کم، عدم بررسی عوارض درازمدت و همچنین عدم بررسی تغییرات ناشی از مداخله در کیفیت زندگی بیماران از جمله محدودیت های مطالعه حاضر است. با این وجود محققین بر این باورند که چون این پژوهش از نخستین مطالعات از این مقوله در کشورمان هستند، نتایج حاصله می تواند زمینه ساز مطالعات آتی در مورد اختلالات خلقی و شناختی در سکته های مغزی باشند.

با توجه به همراهی افسردگی و اختلالات شناختی پس از سکته های مغزی، شروع درمان های ضدافسردگی از جمله سیتالوپرام می تواند پیشنهاد درمانی مناسبی برای بهبود وضعیت خلقی و شناختی و در نتیجه ارتقاء سلامت بیماران مبتلا به سکته های مغزی باشد.

تقدیر و تشکر

محققین از همکاری کارکنان محترم بخش اعصاب و درمانگاه بیمارستان های قائم و ابن سینا مشهد به ویژه سرکار خانم بیگی و همچنین جناب آقای نظیف، متخصص محترم آمار و مرکز تحقیقات روانپزشکی و علوم رفتاری و معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد قدردانی می نمایند.

به افسردگی پس از سکته به دنبال درمان با سیتالوپرام بهبود پیدا کرد. این تغییر از نظر بالینی چشمگیر بود و تحلیل آماری نیز نشان داد که تغییرات وضعیت شناختی ارتباط معناداری با تغییرات وضعیت خلقی بیماران تحت درمان با سیتالوپرام داشت و همچنین باعث بهبود وضعیت افسردگی بیماران شد.

بیماران دو گروه افسردگی خفیف که هیچ درمان ضدافسردگی دریافت نکرده بودند نیز پس از ۱۴ هفته (پایان تحقیق) کاهش نمره آزمون هامیلتون را نشان دادند، اما این تغییر از نظر آماری معنادار نبود. وضعیت شناختی بیماران این گروه نیز بهبود اندکی داشت اما معنادار نبود. بیمارانی که علایم افسردگی نداشتند و چنانچه قبلاً ذکر شد نمره آزمون های شناختی آنها نیز بالاتر بود، تغییرات مثبت توانایی های شناختی را نشان دادند. هر چند این تغییرات در مقایسه با گروه تحت درمان با سیتالوپرام کمتر بود و در مقایسه با وضعیت ابتدایی تفاوت آماری بارزی نداشتند. این بهبود نسبی در بیمارانی که علایم افسردگی آنها خفیف بوده و درمان دریافت نکرده بودند و همچنین بیمارانی که علایمی به نفع افسردگی بارز نداشتند، می تواند به دلیل تطابق روانشناختی با بیماری و یا سیر خود محدود شونده عوارض ناشی از سکته باشد. هر چند اطلاعات به دست آمده از این تحقیق برای استنتاج مورد اخیر کافی نیست، مطالعاتی وجود دارد که نشان می دهد، گذشت زمان قادر است ناتوانی های شناختی و خلقی بیماران را تا حد زیادی کاهش دهد (۲۱,۲۲).

یافته های فوق نشان می دهند که، درمان افسردگی با بهبود توانایی های شناختی بیماران مبتلا به سکته های مغزی همراه است و این بهبود تنها به دلیل گذشت زمان و انطباق روانشناختی با عوارض بیماری زمینه ای نیست،

References

1. Carod-Artal F J, Coral LF, Trizotto DS, Menezes Moreira C. Poststroke Depression: Prevalence and Determinants in Brazilian Stroke Patients. *Cerebrovasc Dis.* 2009;28:157-65.
2. Carota A, Berney A, Aybek S, Iaria G, Staub F, Ghika-Schmid F, Annable L, Guex P, Bogousslavsky J: A prospective study of predictors of poststroke depression. *Neurology* 2005;64(3):428-33.

3. Olesen SC, Andersen B, Kofoed-Enevoldse A. The treatment of post stroke-depression and emotionalism in clinical practice *Ugeskr.Laeger*. 2007; 169(16): 1470-72.
4. Sit WHJ, Wong KST, Clinton M, Li LSW. Associated factors of post-stroke depression among Hong Kong Chinese: a longitudinal study. *Psychol Health Med*. 2007; 12(2): 117-25.
5. Carod-Artal F J. Post-stroke depression (I). *Epidemiology, diagnostic criteria and risk factors*. *Rev Neurol*. 2006; 42(3):169-75.
6. Nicholl CR, Lincoln NB, Muncaster K, Thomas S. Cognitions and post-stroke depression, *Br.J.Clin.Psychol*. 2002; 41(3):221-31.
7. Lashkaripour K, Moghtaderi A, Sadjadi AR, Faghihinia M. Prevalence of post stroke depression and its relationship with disability and lesion location. *The Quarterly Journal of Fundamentals of Mental Health*. 2008; 10(39): 191-97.(Persian)
8. Gupta A, Pansari K,Shetty H. Post-stroke depression, *Int.J.Clin.Pract* 2002; 56(7), : 531-537.
9. Toso V, Gandolfo C, Paolucci S, Provinciali L, Torta R, Grassivaro N. Post-stroke depression: research methodology of a large multicentre observational study (DESTRO). *Neurol Sci*. 2004 ; 25(3): 138-44.
10. Sato S,Yamakawa Y, Terashimai Y, Asada T. A clinical psychiatric study about post-stroke depression. *Psychiatria et Neurologia Japonica (Seishin Shinkeigaku Zasshi)*. 2006; 108(9): 906-16.
11. Huff W, Ruhrmann S, Sitzler, M. Post-stroke depression: diagnosis and herapy. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 2001;69(12) : 581-91.
12. Danae Sij Z, Bahrainian AM, Dehghani Firoozabadi M, Sharifzadeh GH.Therapeutic effects of drug therapy with and withoutcognitive behaviour therapy in post-stroke depression.*Journal of Birjand University of Medical Sciences*. 2011; 17(4): 232-9.(Persian)
13. Sandor H,Zsolt K,Harcos P, NagyZ, Gyorgy N, Gyorgy A. Clinical effectiveness and safety of paroxetine in post-stroke depression: results from a phase 4, open label, multicenter clinical trial with 26 weeks of follow-up. *Orv Hetil*. 2006; 147(50): 2397-404.
14. Fruehwald S, Gatterbauer E, Rehak P, Baumhackl U. Early fluoxetine treatment of post-stroke depression--a three-month double-blind placebo-controlled study with an open-label long-term follow up. *J.Neurol*. 2003;250(3): 347-51.
15. Sondergaard MP, Jarden JO, Martiny K, Andersen G, Bech P.Dose response to adjunctive light therapy in citalopram-treated patients with post-stroke depression. A randomised, double-blind pilot study. *Psychother Psychosom*. 2006; 75(4): 244-8.
16. Gharaee B, Mehriar A, Mehrabi , F.Attribution style in patients with comorbid anxiety and depression. *Journal of Iran psychiatry and clinical psychology*.2000 ;20:37-42.
17. Chan AS,Choi A,Chiu H,Lam L. Clinical validity of the Chinese version of Mattis Dementia Rating Scale in differentiating dementia of Alzheimer's type in Hong Kong. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2003; 9(3): 45-55.
18. Kimura M, Robinson R, Kosier J.Treatment of Cognitive Impairment After Poststroke Depression.*Stroke*. 2000;31:1482-86.
19. Wichowicz H, Gasecki D, Landowski J, Lass P, Nyka WM, Kozera G. The stroke variables assessment as a prognostic factor for post-stroke depression with the emphasis on the cerebral SPECT regional blood flow asymmetry. *Psychiatr Pol*. 2006; 40(3):539-50.
20. Primeau F. Post-stroke depression: a critical review of the literature. *Can J Psychiatry*. 1988;33(8): 757-65.
21. Kronenberg G,Katchanov J, Endres M. Post-stroke depression: clinical aspects, epidemiology, therapy, and pathophysiology. *Nervenarzt*. 2006; 77(10): 1176-9.
22. Suh M, Kim K, Kim I, Cho N, Choi H, Noh S. Caregiver's burden, depression and support as predictors of post-stroke depression: a cross-sectional survey. *Int J Nurs Stud*. 2005; 42(6): 611-8.
23. Kucukalic A, Bravo-Mehmedbasic A, Kulenovic A. D, Suljic-Mehmedika E. Venlafaxine efficacy and tolerability in the treatment of post-stroke depression. *Psychiatr Danub*. 2007; 19(1-2): 56-60.
24. Zhao H, Wang CY, Zhao WL. Analysis on correlative elements of post stroke depression, *Zhongguo Zhen Jiu*. 2007; 27(1): 9-11.
25. He J, Shen PF. Clinical study on the therapeutic effect of acupuncture in the treatment of post-stroke depression. *Zhen Ci Yan Jiu*. 2007; 32(1):. 58-61.

Effect of citalopram on depression and cognitive functions of stroke patients

Naghmeh Mokhber,

Associate Professor of Neuropsychiatry, Psychiatry and Behavioral Sciences Research Center, Ibn-e-Sina Hospital, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

Mahmoudreza Azarpazhooh

Associate professor of Neurology, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

Negar Asgharipour

Assistant Professor of Clinical Psychology, Psychiatry and Behavioral Sciences Research Center, Ibn-e-Sina Hospital, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

Received:, Revised:, Accepted:

correspondence author:
Dr Negar Asgharipour

Psychiatry and Behavioral
Sciences Research Center, Ibn-e-
Sina Hospital, Faculty of
Medicine, Mashhad University of
Medical Sciences, Mashhad, Iran

Abstract

Background and purpose: Post stroke depression is a common state after stroke causing disability and affects cognitive status in patients. Present study tried to show the effect of citalopram on post stroke depression as well as cognitive state.

Method & Materials: in clinical trial study all patients with acute ischemic stroke who had been consecutively admitted to the Ghaem Hospital(from 1388-1389), in Mashhad were evaluated for inclusion in the study(218 person). In first visit neurological tests and Hamilton rating test for depression were taken. At last 89 patients admitted as sample of study. Cognitive impairment was assessed with the Dementia Rating Scale (DRS). The severity of the depressive symptoms was measured by Hamilton Rating Scale for Depression (HAM-D). Then they were classified into those with severe depressive symptoms (HAM-D \geq 20; N=18), with mild depressive symptoms (HAM-D scores 12-19; N=39) and non-depressed patients (HAM-D scores < 12; N=32). Patients with severe depressive symptoms were treated with citalopram. Statistical analysis was performed using spss version 11.

Results: HRDS, MMSE and DRS scores had significant change at the baseline and the end of study in group treated by citalopram. There were significant differences between DRS scores in attention domain at the baseline and the end of study in both citalopram group and without depression.

Conclusion: These data suggest that treatment of depressive symptoms in the acute phase of stroke improves both mood and cognition and would be a reasonable treatment for patients suffering post stroke depression and cognitive change after stroke.

Key Words: *depression , cognition, citalopram, stroke.*