

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

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

^۱دانشیار گروه روانپزشکی، مرکز تحقیقات روان پزشکی و علوم رفتاری، بیمارستان ابن سینا، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

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

^۳دانشیار گروه روانپزشکی، مرکز تحقیقات روان پزشکی و علوم رفتاری، بیمارستان ابن سینا، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

نشانی نویسنده مسؤل: مشهد، میدان بوعلی، بیمارستان ابن سینا، دکتر نگار اصغری پور

E-mail: asgharipourn@mums.ac.ir

وصول: ۹۱/۴/۲۹، اصلاح: ۹۱/۶/۱۳، پذیرش: ۹۱/۸/۲

چکیده

زمینه و هدف: افسردگی یکی از عوارض شایع به دنبال سکته های مغزی است. این امر باعث ناتوانی و اختلال در سیر بهبود و وضعیت شناختی بیماران می شود. هدف این مطالعه تأثیر درمان ضد افسردگی سیتالوپرام بر عملکردهای ویژه شناختی در فاز حاد سکته مغزی است. **مواد و روش ها:** در یک کارآزمایی بالینی، کلیه بیماران مبتلا به سکته ایسکمیک حاد که در طی یک سال (اردیبهشت ۱۳۸۹-۱۳۸۸) در بیمارستان قائم مشهد مراجعه نموده بودند مورد ارزیابی قرار گرفتند (۲۱۸ نفر). در نخستین ملاقات (هفته ۴ پس از سکته) ارزیابی های نرولوژی و همچنین سنجش میزان افسردگی بر اساس آزمون افسردگی هامیلتون انجام شد. در نهایت تعداد ۸۹ نفر به عنوان نمونه وارد مطالعه شدند. سطح توانمندی های 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 هامیلتون افسردگی به ۳ دسته تقسیم شدند: بیمارانی که نمره آزمون هامیلتون آنها بیشتر یا مساوی ۲۰ (۱۸ نفر) و بیمارانی که نمره آزمون آنها بین ۱۹-۱۲ بود (۳۹ نفر). بیمارانی که نمره آزمون آنها کم تر از ۱۲ ارزیابی شد (۳۲ نفر). بیماران گروه اول تحت درمان با سیتالوپرام قرار گرفتند. در ملاقات هفته ۱۴ (ملاقات چهارم) مجدداً آزمون افسردگی هامیلتون و بررسی وضعیت شناختی صورت گرفت. اطلاعات به دست آمده توسط نرم افزار کامپیوتر SPSS ۱۱ مورد تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته ها: 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 معنادار 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.

نتیجه گیری: با توجه به همراهی افسردگی و اختلالات شناختی پس از سکته های مغزی، شروع درمان های ضد افسردگی 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.

واژه های 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 ضد افسردگی 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 واقعیتی است که افسردگی با تأخیر در پردازش‌های برتر و عملکردهای عالی مغز می‌تواند در بسیاری از جنبه‌های شناختی تأثیرگذار باشد. در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی بدون ابتلا به آسیب‌های شناخته شده پارانشیم مغزی نیز دیده شده است. اما در بیماران 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 ناتوانی‌های جسمانی و مرگ و میر نیز کاسته می‌شود با همه این‌ها اگر چه تأثیر داروهای ضد افسردگی 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 توأماً 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. به‌عنوان مثال علائمی مثل بی‌تفاوتی و از دست رفتن علاقه و لذت و احساس نارضایتی که از جمله علائم بارز افسردگی است که 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 ضد افسردگی مهارکننده اختصاصی باز جذب سروتونین از اولویت‌های درمانی می‌باشد. سیتالوپرام با توجه به عوارض جانبی محدود یکی از انتخاب‌های به‌جا و شایع می‌باشد (۱۵-۱۲).

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 ضد افسردگی 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 سکتة‌های مغزی نایل آیم.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه کارآزمایی بالینی کلیه بیماران مبتلا به سکتة ایسکمیک حاد (طی یک سال 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 رضایت‌نامه 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 تصویر نگاری کامپیوتری مغزی (CT scan) آن‌ها علایم بارز سکتة ایسکمیک مغزی را مورد تأیید قرار داده بودند 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 سکتة‌های مجدد ضربه‌های جدی و یا عوارض جانبی دارویی شدند از مطالعه حذف شدند. در نهایت تعداد ۸۹ بیمار به‌عنوان نمونه وارد مطالعه شدند و تحلیل متمرکز بر درمان (Intention to treat) صورت پذیرفت. سایر اطلاعات جمعیت شناختی و بالینی از پرونده بیماران در بخش اورژانس، همراهان و خود بیمار کسب شد. نخستین ارزیابی‌های خلقی و شناختی در ماه اول پس از مراجعه به بیمارستان در درمانگاه بیماران سریایی بیمارستان قائم صورت پذیرفت. ملاقات‌های 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 (Hamilton Rating Scale for Depression (HAM-D) انجام شد. این مقیاس که جزو مقیاس‌های ارزیابی بالینی برای سنجش افسردگی می‌باشد شامل ۱۷ آیتم است که نشانه‌های رفتاری، جسمانی و ذهنی افسردگی را می‌سنجد. در سال ۱۳۶۵ دکتر مهریار و موسوی نسب این پرسشنامه را به فارسی ترجمه و برای استفاده آماده نمودند. در برخی بررسی‌ها نقطه برش ۱۶ برای این مقیاس در نظر گرفته شده است. در بررسی‌های 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. غرابی، مهریار و مهرابی (۱۳۷۹) ضریب پایانی این مقیاس را با مقیاس درجه‌بندی اضطراب هامیلتون با استفاده از روش باز آزمایی ۰/۸۵ و ۰/۸۹ گزارش نمودند. ضریب همبستگی پرسشنامه افسردگی بک و این مقیاس توسط تونزنده‌جانی و عبدالهیان (۱۳۷۳) ۰/۶۵ گزارش شده است (۱۶). سطح توانمندی‌های شناختی بر اساس آزمون اندازه‌گیری دمانس (Dementia rating scale-DRS) به تفکیک در ۳ سطح نمره کل و حافظه و تمرکز و همچنین آزمون مختصر وضعیت روانی (Mini Mental Status Examination-MMSE) مورد ارزیابی قرار گرفت. ارزیابی‌های افسردگی و DRS توسط روانپزشکی که از یافته‌های بالینی مطلع نبود صورت می‌پذیرفت.

مقیاس درجه‌بندی دمانس ماتیس (DRS, mattis, 1976, 1988) نمونه‌ای از ارزیابی وضعیت روانی محسوب می‌شود و بسیاری از عملکردهای شناختی از قبیل حافظه، تمرکز و .. را می‌سنجد. پایایی این ابزار به روش آزمون-باز آزمون ۰/۹۷، به‌دست آمد (ماتیس، ۱۹۸۸) همچنین پایایی دو نیمه کردن ۰/۹۰ در مطالعات مختلف به‌دست آمده است (گاردنر و همکاران، ۱۹۸۱). همچنین چندین مطالعه مثل

مطالعه اسمیت و همکاران، ویتالیانو و همکاران نشان دادند که این تست از روایی محتوایی مناسبی برخوردار است (۱۷).

پس از ملاقات‌های دوم (هفته ۶) و سوم (هفته ۱۰)، به بررسی عوارض جانبی احتمالی داروها و همچنین وضعیت عمومی بیمار پرداخته شد. در هفته چهارم (نخستین ملاقات)، بیماران بر اساس ارزیابی بالینی و نمره آزمون‌ها میلتون افسردگی به ۳ دسته تقسیم شدند: بیمارانی که نمره آزمون هامیلتون آن‌ها بیشتر از ۲۰ و 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. مقدار دارو برای آن‌ها به‌طور تدریجی به ۲۰ میلی‌گرم افزایش داده شد (طی ملاقات‌های بعدی و بر اساس وضعیت بیمار طی ارزیابی وضعیت بیمار ۲ هفته پس از شروع دارو). طی ملاقات‌های هفته ۱۴ (ملاقات چهارم) مجدداً آزمون افسردگی هامیلتون و بررسی وضعیت شناختی DRS صورت گرفت. اطلاعات به‌دست آمده توسط نرم‌افزار کامپیوتر SPSS 11 مورد تحلیل آماری قرار گرفت. برای متغیرهای کیفی از آزمون مجذور کی استفاده شد. برای مقایسه گروه‌های سه گانه از روش Bonferroni استفاده شد. سطح معناداری تفاوت‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شده است.

یافته‌ها

اطلاعات جمعیت‌شناختی بیماران در جدول ۱ خلاصه شده است. از نظر سن، جنس و میزان تحصیلات تفاوت آماری معناداری بین سه گروه وجود نداشت. متوسط سن بیماران شرکت‌کننده در پژوهش $68/3 \pm 13/2$ با دامنه تغییرات ۷۴-۵۶ بود. تعداد مردها بیش از زنها بود (۵۹/۵۵ درصد). شایع‌ترین محل سکته در قشر مغز و در بخش قدامی بود؛ اما در بیماران مبتلا به افسردگی

صرف‌نظر از شدت اختلال شیوع سکته‌های قدامی و سکته‌های متمرکز در نیمکره چپ شایع‌تر از سکته‌های خلفی و نیمکره راست بود.

حین مطالعه یک نفر از گروه تحت درمان با سیتالوپرام به دلیل شدت علائم افسردگی و نیاز به درمان‌های 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 دلیل نامعلوم از ادامه مطالعه منصرف شدند. ۱ نفر به علت تشدید علائم افسردگی و ۱ نفر به دلیل مشکلات طبی 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 بود، یک نفر از این گروه فوت کرد.

شدت افسردگی بر اساس 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 $p < 0/05$). تفاوت میانگین نمره آزمون هامیلتون افسردگی در سکته‌های قدامی و خلفی از نظر آماری معنادار بود (۷۲/۴۱ درصد در برابر ۳۸/۴۸ درصد و $p < 0/05$) و افسردگی در ضایعات قدامی و سمت چپ شیوع بالاتری داشت. این تفاوت در آسیب‌های ایسکمیک تحت قشری و قشری از نظر آماری معنادار نبود (۶۱/۱۱ درصد در برابر ۶۶/۰۳ درصد) (نمودار ۱).

میانگین نمره آزمون میزان دمانس در بیماران مبتلا به افسردگی شدید $71/0 \pm 32/5$ در افسردگی خفیف $90/8 \pm 12/9$ و در فقدان افسردگی $100/2 \pm 31/3$ به‌دست آمد. این تفاوت بین افسردگی شدید و خفیف معنادار بود ($p < 0/05$) معنا دار بود.

تغییر نمره آزمون هامیلتون افسردگی در ابتدای مطالعه و انتهای هفته هشتم در گروه تحت درمان با سیتالوپرام از نظر آماری معنا دار بود. این تفاوت در نمره کل آزمون میزان دمانس و آزمون مختصر وضعیت روانی

جدول ۱: شاخص های جمعیت شناسی و بالینی بیماران مبتلا به سکنه 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±انحراف معیار) | ۶۸/۰ ± ۳/۸ | ۶۶/۲ ± ۱۲/۹ | ۷۰/۴ ± ۹/۹ |
| جنس(تعداد مرد) | ۱۱ | ۲۴ | ۱۸ |
| تحصیلات | | | |
| بی سواد | ۸ | ۱۳ | ۱۱ |
| ابتدایی تا دبلم | 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 |

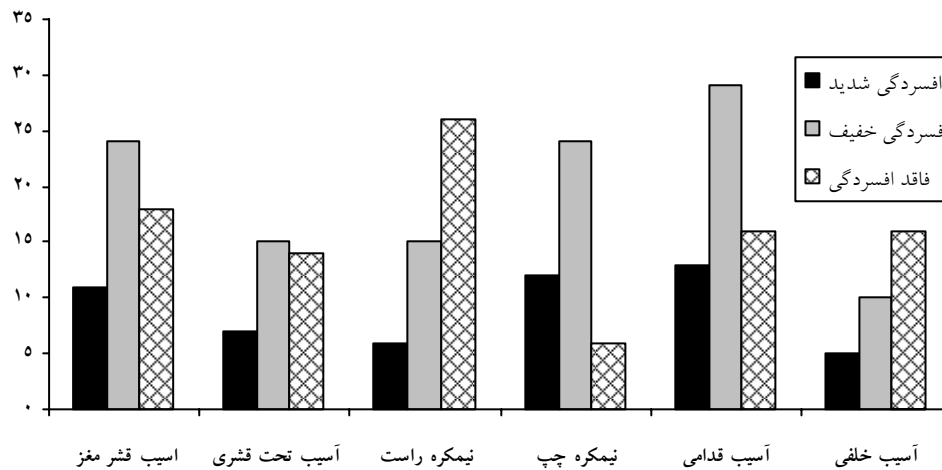
جدول ۲: تغییرات نمره آزمون افسردگی و شناخت بیماران قبل و بعد از درمان با سیتالوپرام

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

P<۰/۰۵

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

نیز در گروه تحت درمان با سیتالوپرام از نظر آماری معنا دار بود. نمره آزمون میزان دمانس پس از توجه در ابتدا و انتهای مطالعه، هم در گروه تحت درمان با سیتالوپرام و



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

بحث

ضعف در روش های ارزیابی نیست. بلکه می تواند به آسیب در مدارهای عصبی لوب فرونتال و مناطق تحت قشری ارتباط داشته باشد. علائم افسردگی در آسیب های این نواحی مغزی نیز دیده می شوند. مطالعات دیگری نیز به این نتیجه رسیده اند که علائم افسردگی دیر آغاز با آتروفی قشر مغز ارتباط دارد. آسیب های 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 آنکه در مطالعه فوق هم اختلالات شناختی و هم افسردگی در سکته های قدامی بیشتر بوده است. این امر می تواند مویدی بر نقش لوب فرونتال و مدارهای مرتبط باشد.

در مطالعه حاضر وضعیت شناختی بیماران مبتلا به افسردگی پس از سکته پس درمان با سیتالوپرام بهبود پیدا کرد. این تغییر از نظر بالینی چشمگیر بود. تحلیل آماری این مطالعه نیز نشان داد که تغییرات وضعیت

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 هامیلتون افسردگی در افرادی که نمره آزمون مختصر وضعیت روانی (MMSE) آن ها پایین تر بود با شیوع بیشتری دیده می شد. علاوه بر این بین نمرات به-دست 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 حافظ چشمگیر بود. چندین مطالعه نشان داده اند که بین علائم افسردگی و تغییرات شناختی ارتباط مشخصی وجود دارد (۱، ۶، ۱۸). اما در مطالعه ای که توسط کارود انجام شد، این ارتباط به اثبات نرسید (۵). این محققین معتقد بودند که ارتباطی که در مطالعات دیگر به اثبات رسیده است، بیش از آنکه به ماهیت افسردگی یا اختلالات شناختی مرتبط باشد به روش های مصاحبه، آزمون های مورد استفاده و عدم همکاری و انگیزش 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

تحت درمان با داروی ضد افسردگی نبود. تأثیر درمان‌های ضد افسردگی بر بهبود ناتوانی‌های شناختی ناشی از سکنه‌های مغزی در مطالعات دیگر نیز به اثبات رسیده است (۲۵-۲۳، ۱۶). نتایج به‌دست آمده از این مطالعه نشان داد که در جمعیت ایرانی نیز این ارتباط وجود دارد. اگر چه حجم نمونه کم، عدم بررسی عوارض دراز مدت و همچنین عدم بررسی تغییرات ناشی از مداخله در کیفیت زندگی بیماران از جمله محدودیت‌های مطالعه حاضر است. با این وجود محققین بر این باورند که چون این پژوهش از نخستین مطالعات از این مقوله در کشورمان هستند، نتایج حاصل می‌تواند زمینه‌ساز مطالعات آتی در مورد اختلالات خلقی و شناختی در سکنه‌های مغزی باشند.

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

تقدیر و تشکر

محققین از همکاری کارکنان محترم بخش اعصاب و درمانگاه بیمارستان‌های قائم و ابن‌سینا مشهد به‌ویژه 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 می‌نمایند.

شناختی ارتباط معنا داری 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 ضد افسردگی دریافت نکرده بودند نیز پس از ۱۴ هفته (پایان تحقیق) کاهش نمره آزمون هامیلتون را نشان دادند، اما این تغییر از نظر آماری معنا دار نبود. وضعیت شناختی بیماران این گروه نیز بهبود اندکی داشت؛ اما چشمگیر نبود. بیمارانی که علائم افسردگی نداشتند و چنانچه قبلاً ذکر شد نمره آزمون‌های شناختی آن‌ها نیز بالاتر بود، تغییرات مثبت توانایی‌های 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 علائم افسردگی آن‌ها خفیف بوده و درمان دریافت نکرده بودند و همچنین بیمارانی که علائمی به نفع افسردگی بارز نداشتند، می‌تواند به دلیل تطابق روانشناختی با بیماری و یا سیر خود محدود عوارض ناشی از سکنه باشد؛ هر چند اطلاعات به‌دست آمده از این تحقیق برای استنتاج مورد اخیر کافی نیست، مطالعاتی وجود دارد که نشان می‌دهد گذشت زمان قادر است، ناتوانی‌های شناختی و خلقی بیماران را تا حد زیادی کاهش دهد (۲۲، ۲۱).

یافته‌های فوق نشان می‌دهند که درمان افسردگی با بهبود توانایی‌های شناختی بیماران مبتلا به سکنه‌های مغزی همراه است و این بهبود تنها به دلیل گذشت زمان و انطباق روانشناختی با عوارض بیماری زمینه‌ای نیست چرا که در دو گروه دیگر تغییر مشاهده شده به اندازه گروه

References

1. Carod-Artal F, Coral L.F, Trizotto D, Menezes Moreira C. Poststroke Depression: Prevalence and Determinants in Brazilian Stroke Patients. *Cerebrovasc Dis* 2009;28:157-165.
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;64:428-433
3. Olesen S. C, Andersen B, Kofoed-Enevoldse A. The treatment of post stroke-depression and emotionalism in clinical practice, *Ugeskr.Laeger* 2007; 169(16): 1470-1472.

4. Sit J. W, Wong T. K, Clinton M, Li L. S. Associated factors of post-stroke depression among Hong Kong Chinese: a longitudinal study. *Psychol.Health Med* 2007; 12(2): 117-125.
5. Carod-Artal F. J. Post-stroke depression (I). Epidemiology, diagnostic criteria and risk factors, *Rev. Neurol* 2006a; 42(3):169-175.
6. Nicholl C. R, Lincoln N. B, Muncaster K, Thomas S. Cognitions and post-stroke depression, *Br.J.Clin. Psycho* 2002; 41(3):221-231.
7. Lashkaripour K, Moghtaderi A, Sjadi SAR, 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): 138-144.
10. Sato S,Yamakawa Y, Terashimai Y, Asada T. A clinical psychiatric study about post-stroke depression. *Seishin Shinkeigaku Zasshi* 2006; 108(9): 906-916.
11. Huff W, Ruhrmann S, Sitzer, M. Post-stroke depression: diagnosis and herapy.*Fortschr.Neurol.Psychiatr* 2001;69(12) , : 581-591.
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): 232-239.(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): 2397-2404.
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): 347-351.
15. Sondergaard M. P, Jarden J. O, 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): 244-248.
16. Gharaee B, Mehriar A, Mehrabi , F.Attribution style in patients with comorbid anxiety and depression.*Journal of Iran psychiatry and clinical psychology* 1379 ;20:37-42.
17. Chan A.S,Choi A,Chiu H,Lam L. Clinical validity of the Chinese version of Mattis Dementia Rating Scale in differentiating dementiaof Alzheimer's type in Hong Kong *Journal of the International Neuropsychological Society* 2003, 9, 45-55.
18. Kimura M, Robinson R, Kosier J.Treatment of Cognitive Impairment After Poststroke Depression. *Stroke.* 2000;31:1482-1486.
19. Wichowicz H, Gasecki D, Landowski J, Lass P, Nyka W. M, KozeraG. 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):539-550.
20. Primeau F. Post-stroke depression: a critical review of the literature, *Can.J.Psychiatry* 198833(8): 757-765.
21. Kronenberg G,Katchanov J, Endres M. Post-stroke depression: clinical aspects, epidemiology, therapy, and pathophysiology, *Nervenarzt* 2006; 77(10): 1176, 1179.
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): 611-618.
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 C. Y, Zhao W. L. Analysis on correlative elements of post stroke depression, *Zhongguo Zhen.Jiu* 2007; 27(1): 9-11.
25. He J, Shen P. F. 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

Mokhber N., PhD

Associate Professor, Department of Psychiatry, University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

AzarPajooh MR., PhD

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

Asgharipour N., PhD

Department of Psychiatry, University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

Received:19/07/2012, Revised:03/09/2012, Accepted:23/10/2012

Corresponding author:

Negar Asghari poor, Mashhad, Ali Square, Ibn Sina Hospital
E-mail: asgharipourn@mums.ac.ir

Abstract

Background: 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 az 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, Stroock