

Efficacy of Citalopram in Improving Depression and Quality of Life in Acute Coronary Syndrome

Farzane Robatjazi¹,
Naghme Ziaie²,
Mohammad Taghi Salehi Omran³,
Iraj Jafaripour²,
Mohammad Reza Khosusi Niaki²,
Sussan Moudi⁴,
Ali Bijani⁵

¹Medical Student, Faculty of Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

² Assistant Professor, Department of Cardiology, Faculty of Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

³ Associate Professor, Department of Cardiology, Faculty of Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

⁴ Assistant Professor, Department of Psychiatry, Social Determinants of Health Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

⁵ PhD in Health Sciences, Social Determinants of Health Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

(Received October 15, 2016 Accepted September 26, 2017)

Abstract

Background and purpose: Prevalence of depression in patients with acute coronary syndrome (ACS) is reported to be 10-40%. Post-ACS depression is associated with higher mortality and morbidity in patients, therefore, it requires more attention.

Materials and methods: In a clinical trial (conducted in Babol University of Medical Sciences, 2015-2016), 47 hospitalized patients with ACS diagnosis were randomly allocated into two groups. Twenty-four patients in intervention group received 20 mg/day citalopram and 23 individuals in the control group were followed without receiving citalopram. Hospital anxiety and depression scale (HADS) was applied at weeks 0, 3, and 8. The participants' quality of life was evaluated at weeks 0 and 8. Seven patients were excluded from the study since they did not return for follow-up.

Results: A total of 40 patients was studied including 14 (35%) males and 26 (65%) females. Mean ages of patients in intervention group and controls were 63.1±8.8 and 68.4±7.9 years, respectively. Depression and anxiety levels reduced significantly in intervention group and their quality of life increased in week 8 ($P<0.001$). These changes were significantly different between the two groups in physical functioning, social functioning, emotional well-being and energy/fatigue subscales ($P<0.05$). A significant correlation was observed between reduced depression and anxiety and improvements in quality of life ($P<0.001$).

Conclusion: Citalopram could be effective in reducing depression and improving quality of life in acute coronary syndrome.

Keywords: acute coronary syndrome, depression, quality of life, citalopram

اثر بخشی داروی سیتالوپرام بر وضعیت افسردگی و کیفیت زندگی بیماران مبتلا به سندرم حاد عروق کرونر قلب

فرزانه رباط جزئی^۱

نغمه ضیایی^۲

محمد تقی صالحی عمران^۳

ایرج جعفری پور^۲

محمد رضا خصوصی نیاکی^۲

سوسن موعودی^۴

علی بیژنی^۵

چکیده

سابقه و هدف: شیوع افسردگی در بیماران مبتلا به سندرم حاد عروق کرونر 10-40 (ACS) درصد گزارش شده است. افسردگی متعاقب ACS با افزایش مرگ و میر و ناتوانی بیماران همراه است و این امر ضرورت پرداختن به این موضوع را مطرح می کند.

مواد و روش ها: در این کارآزمایی بالینی که در سال ۹۵-۱۳۹۴ در دانشگاه علوم پزشکی بابل انجام گرفت، ۴۷ نفر از بالغین بستری شده با تشخیص ACS به روش تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. ۲۴ نفر در گروه مداخله روزانه ۲۰ میلی گرم سیتالوپرام دریافت کردند و ۲۳ نفر گروه کنترل به مدت ۸ هفته بدون دریافت سیتالوپرام پیگیری شدند. در هفته های صفر و ۳ و ۸، آزمون HADS و در هفته صفر و ۸ وضعیت کیفیت زندگی بیماران مورد ارزیابی قرار گرفت. هفت بیمار به علت عدم مراجعه از مطالعه خارج شدند. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۸) و آزمون های آماری T-test، K2 و Repeated measure ANOVA انجام گرفت.

یافته ها: از ۴۰ بیمار مورد بررسی، ۱۴ نفر (۳۵ درصد) مذکر و ۲۶ نفر (۶۵ درصد) مونث بودند. میانگین سنی در گروه مداخله $63/1 \pm 8/8$ و در گروه کنترل $68/4 \pm 7/9$ سال بود. در پیگیری پس از مداخله، در گروه مداخله میزان افسردگی و اضطراب به طور معناداری کاهش یافت؛ کیفیت زندگی بیماران نیز در هفته ۸ بهبود یافت ($p < 0/001$). این تغییرات در حیطه های سلامت عمومی، کارکرد اجتماعی، بهزیستی هیجانی و انرژی / خستگی اختلاف معنی داری در دو گروه یافته است ($p < 0/05$). بین کاهش افسردگی و اضطراب و بهبود کیفیت زندگی ارتباط معنی داری دیده شد ($p < 0/001$).

استنتاج: درمان با سیتالوپرام در بهبود افسردگی و کیفیت زندگی بیماران ACS کمک کننده است.

واژه های کلیدی: سندرم حاد عروق کرونر، افسردگی، کیفیت زندگی، سیتالوپرام

مقدمه

شده است (۵،۷). ارتباط دو سویه ای بین افسردگی و ACS وجود دارد. از یک سو رفتارهای خطرزا و نامطلوب و تغییرات سایکوبیولوژیک و مرتبط با افسردگی می تواند سیر ACS را نامطلوب نماید و از سوی دیگر تغییرات بیولوژیک و عوارض مرتبط با ACS می تواند ایجاد حملات افسردگی را تشدید

سندرم حاد عروق کرونر (= Acute Coronary Syndrome ACS) به مجموعه سکنه های حاد قلبی (Myocardial Infarction = MI) و آنژین صدری ناپایدار (Unstable Angina Pectoris = UAP) می گردد (۱،۴). شیوع افسردگی در بیماران مبتلا به سندرم حاد عروق کرونر ۴۰-۱۰ درصد گزارش

Email: sussan.mouodi@gmail.com

مؤلف مسئول: سوسن موعودی - مرکز آموزشی درمانی شهید یحیی نژاد، گروه آموزشی روانپزشکی

۱. دانشجوی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

۲. استادیار، گروه آموزشی قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

۳. دانشیار، گروه آموزشی قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

۴. استادیار، گروه آموزشی روانپزشکی، مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی مؤثر بر سلامت، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

۵. پزشک و دکترای تخصصی پژوهش محور، مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی مؤثر بر سلامت، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۷/۲۴ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۳۹۶/۱/۲۴ تاریخ تصویب: ۱۳۹۶/۷/۴

نماید (۷). افسردگی متعاقب ACS با افزایش مرگ و میر و ناتوانی بیماران همراه است (۸). علاوه بر این، بیماران قلبی که افسرده باشند، نیاز به افزایش ویزیت‌های پزشکی دارند و احتمال بازگشت آن‌ها به محیط کاری کاهش می‌یابد و همین امر زیان‌های جانبی مرتبط را افزایش می‌دهد (۹). اثرات منفی افسردگی نه تنها در بیمارانی که تشخیص قبلی افسردگی داشتند، بلکه در بیمارانی که در خلال بستری شدن در بیمارستان به سبب ACS، علائم افسردگی را گزارش می‌نمایند هم مشاهده شده است. اضطراب هم اغلب همراه با افسردگی وجود دارد و ۹۰ درصد از بیمارانی که دچار AMI می‌گردند، ترکیب افسردگی و اضطراب را دارا هستند (۱۰). سابقه افسردگی با احتمال بیش تر آنژین صدری و کیفیت پائین زندگی متعاقب ACS همراه است (۱۱).

افسردگی با شدت بیماری قلبی ارتباط دارد و بر پیش آگهی قلبی - عروقی بیمار تاثیر منفی می‌گذارد. مرور منابع، بیان گر مطالعات مختلفی است که در خصوص ارزیابی تاثیر درمان افسردگی بر روی پیش آگهی بیماران ACS انجام شده‌اند (۱۵، ۱۲، ۴). افسردگی در بیماران مبتلا به ACS غالباً تشخیص داده نمی‌شود و یا درمان نمی‌گردد (۱۵). چهار مانع مهم در درمان موثر افسردگی در بیماران مبتلا به ACS را می‌توان نام برد: ۱- عدم تشخیص، ۲- ناکافی بودن درمان اولیه، ۳- ضعف در پایش تبعیت بیماران از درمان‌های تعیین شده و چگونگی پاسخ به درمان و ۴- نارسایی در متناسب نمودن (adjust) درمان در بیمارانی که پاسخ نمی‌دهند. از آن‌جا که داروهای ضدافسردگی مهارکننده اختصاصی باز جذب سروتونین، حداقل عوارض را در بیماران قلبی دارند، داروهای انتخابی در این گروه هستند (۴).

با توجه به اثربخشی مناسب و عوارض جانبی محدود مهارکننده‌های اختصاصی باز جذب سروتونین (از جمله سیتالوپرام) (۱۷، ۱۶، ۴) و نظر به شیوع بالای افسردگی

متعاقب ACS، از آن‌جایی که شناسایی و درمان زودهنگام موارد افسردگی با مداخلات درمانی کوتاه مدت از اهمیت به سزایی برخوردار است (۱۹، ۱۸)، این مطالعه بر آن است اثربخشی درمان کوتاه مدت با سیتالوپرام در وضعیت افسردگی و کیفیت زندگی بیماران مبتلا به سندرم حاد عروق کرونر شهرستان بابل را مورد ارزیابی قرار دهد.

مواد و روش ها

در این کارآزمایی بالینی، با لحاظ نمودن فرمول حجم نمونه در مطالعات مداخله‌ای، خطای نوع اول و دوم به ترتیب ۰/۰۵ و ۰/۲۰ (۲۰)، در مجموع ۴۷ نفر از بالغین (سن بالای ۱۸ سال) که به سبب بروز سندرم حاد عروق کرونر) اعم از سکته حاد قلبی یا آنژین صدری ناپایدار در سال‌های ۹۵-۱۳۹۴ در بخش CCU مراکز آموزشی درمانی شهید بهشتی و آیت اله روحانی دانشگاه علوم پزشکی بابل بستری شدند، وارد مطالعه شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل:

۱. پذیرش در بخش مراقبت‌های قلبی (CCU) به سبب ACS
۲. سن بالای ۱۸ سال
۳. خانم‌های سن باروری که باردار نباشند و در طی مدت مطالعه قصد بارداری نداشته باشند.
۴. امضای فرم رضایت‌نامه کتبی
۵. بیمارانی که نمره HADS بالای ۱۱ دارند.

معیارهای خروج از مطالعه :

۱. سابقه قبلی عدم تحمل داروهای ضدافسردگی SSRI
۲. وضعیت‌های پزشکی شدید و تهدید کننده حیات که مانع از مشارکت بیمار در طول مدت انجام مداخله می‌گردد.
۳. Congestive Heart Failure شدید با تشخیص کاردیولوژیست

۴. وابستگی به الکل یا سایر مواد مخدر
۵. سایکوز یا دمانس یا اختلال عقب ماندگی ذهنی
- در بیمار
۶. بارداری و شیردهی
۷. سابقه خلق بالا
۸. بیمارانی که که دچار عوارض جانبی شدید سیتالوپرام می شوند.

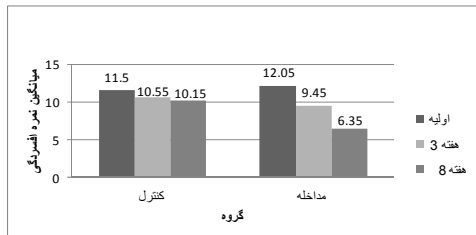
سپس زمانی که بیماران از نظر وضعیت قلبی Stable شده و آمادگی پاسخ دهی به سوالات را داشتند، آزمون های روان شناختی اولیه از آنان پرسیده می شد. ابتدا از تمام بیماران مشخصات دموگرافیک شامل سن، جنس، وضعیت تاهل، محل سکونت، میزان تحصیلات، سابقه مشکلات جسمی و سابقه سوء مصرف مواد مخدر مورد پرسش قرار گرفت. بیماران از طریق آزمون HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) مورد ارزیابی قرار گرفتند و بیمارانی که نمره HADS بالای ۱۱ داشتند، وارد مطالعه شدند. سپس وضعیت کیفیت زندگی ایشان نیز از طریق پرسشنامه SF-۳۶ بررسی شد. این بیماران، به طور تصادفی در دو گروه مداخله و شاهد تقسیم شدند.

۲۴ نفر گروه مداخله روزانه ۲۰ mg سیتالوپرام ساخت شرکت راموفارمین ایران دریافت کردند و به مدت ۸ هفته تحت این درمان قرار گرفتند. ۲۳ نفر گروه شاهد به مدت ۸ هفته بدون دریافت دارو پیگیری شدند. در طی مطالعه، ۴ نفر از گروه مداخله و ۳ نفر از گروه کنترل جهت پیگیری مراجعه نکردند.

سیتالوپرام جزء داروهای مهارکننده بازجذب سروتونین می باشد که اختصاصی ترین دارو در این دسته است و حداقل تداخل را با داروهای تجویزی قلبی دارد. در هفته های ۳ و ۸، آزمون HADS و در هفته ۸، کیفیت زندگی بیماران مجدداً ارزیابی شد. در طی مراجعات، بیمار عوارض جانبی سیتالوپرام شامل عوارض گوارشی، عوارض جنسی، سردرد و ... ارزیابی شد.

آزمون HADS ابزاری سودمند، قابل پذیرش (acceptable)، معتبر (valid)، قابل اعتماد (reliable) و آسان جهت غربالگری افسردگی یا اضطراب در محیط های بالینی است. این پرسشنامه از سال ۱۹۸۳ تدوین شده و در کشورهای مختلف دنیا ترجمه شده و مورد بهره برداری قرار گرفته است (۲۱). این پرسشنامه شامل ۷ عبارت برای افسردگی و ۷ عبارت برای اضطراب است. این عبارات به گونه ای برگزیده شده اند تا از علائم بیماری های جسمی متمایز باشند. هم چنین عبارات در زیر مقیاس های اضطراب و افسردگی به گونه ای طراحی شده اند تا از هم متمایز باشند. در مقابل عبارات چهارده گانه این پرسشنامه چهار گزینه قرار گرفته که فرد مورد آزمون یکی را برمیگزیند. نمره دهی عبارات بنابر منفی یا مثبت بودن علامت از صفر تا ۳ و یا از ۳ تا صفر مشخص شده است: نمره ۰-۷ بدون علامت بالینی، ۸-۱۰ افسردگی یا اضطراب خفیف و ۱۱-۲۱ افسردگی یا اضطراب بالینی است. روایی و پایایی ترجمه فارسی این پرسشنامه در ایران مورد ارزیابی و تایید قرار گرفت، آلفای کرونباخ برای حیطه اضطراب ۰/۷۸ و برای حیطه افسردگی ۰/۸۶ اعلام شده است (۲۲).

پرسشنامه کیفیت زندگی SF-۳۶ دارای ۳۶ سوال است که سلامت افراد را در هشت حیطه مختلف ارزیابی می کند. در نمره گذاری این پرسشنامه، کارکرد جسمی ۱۰ سوال، اختلال نقش به خاطر سلامت جسمانی ۴ سوال، دردهای بدن ۲ سوال، سلامت عمومی ۵ سوال، خستگی یا نشاط ۴ سوال، عملکرد اجتماعی ۲ سوال، اختلال نقش به خاطر سلامت هیجانی ۳ سوال و بهزیستی هیجانی ۵ سوال را به خود اختصاص داده است که در مجموع کیفیت زندگی افراد را مورد ارزیابی قرار می دهد. پایایی و روایی ترجمه فارسی این پرسشنامه در ایران تایید شده و همبستگی داخلی آن بر مبنای آلفای کرونباخ ۰/۸۷ اعلام شده است (۲۳).

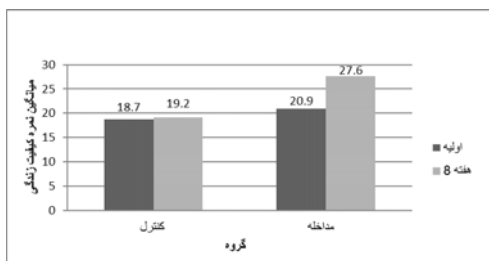


نمودار شماره ۱: سیر وضعیت افسردگی بیماران (بر مبنای نمره ی افسردگی HADS) در دو گروه در بدو مطالعه، هفته ۳ و هفته ۸



نمودار شماره ۲: سیر وضعیت اضطراب بیماران (بر مبنای نمره ی اضطراب HADS) در دو گروه در بدو مطالعه، هفته ۳ و هفته ۸

در پرسشنامه کیفیت زندگی اولیه، میانگین نمره ی کلی (با بازه ۰-۱۰۰) در گروه مداخله $9/8 \pm 20/9$ و در گروه کنترل $6/7 \pm 18/7$ بوده است که اختلاف معناداری بین دو گروه وجود نداشته است ($p=0/42$). در حالی که میانگین نمره ی کلی در هفته ۸ بین دو گروه متفاوت بوده است ($p=0/03$)، مراتب در نمودار شماره ۳ به تصویر کشیده شده است.



نمودار شماره ۳: سیر وضعیت کیفیت زندگی بر مبنای SF-36 بیماران در دو گروه در هفته صفر و ۸

در بررسی نحوه تغییر نمرات کیفیت زندگی مشخص گردید که کیفیت زندگی در هفته هشت در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل به طور معناداری

اطلاعات جمع آوری شده توسط نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۸ و آزمون های آماری T-test، K2 و Repeated measure ANOVA مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. P-value کم تر از ۰/۰۵ معنی دار تلقی گردید.

یافته ها

در این مطالعه در نهایت اطلاعات ۲۰ نفر در هر گروه مورد آنالیز قرار گرفت. میانگین سنی در گروه مداخله $63/1 \pm 8/8$ و در گروه کنترل $68/4 \pm 7/9$ سال بوده است. دو گروه از نظر سن، جنس، تأهل، محل سکونت، شغل و تحصیلات یکسان بوده اند ($p>0/05$). بین دو گروه از جهت سابقه ی بیماری جسمانی و سابقه خانوادگی بیماری روان پزشکی و مصرف مواد مخدر اختلاف معنی داری وجود نداشته است ($p>0/05$). میانگین برون ده قلبی در اکوکاردیوگرافی اولیه بیماران در گروه مداخله $50/7 \pm 8/8$ و در گروه کنترل $53/9 \pm 3/56$ بوده است، که بین دو گروه اختلاف معنی داری وجود نداشته است ($P>0/05$). در پرسشنامه HADS اولیه میانگین نمره افسردگی (با بازه ی ۰-۲۱) در گروه مداخله $12/05 \pm 3/8$ و در گروه کنترل $11/5 \pm 1/84$ بوده است که دو گروه از این جهت یکسان بوده اند ($p=0/56$). اما بین دو گروه از جهت نمره ی اضطراب اختلاف معناداری وجود داشته است ($p=0/001$)؛ به طوری که میانگین نمره ی اضطراب (با بازه ۰-۲۱) در گروه مداخله $13/65 \pm 3/34$ و در گروه کنترل $10/5 \pm 2/28$ بوده است.

نتیجه آزمون Repeated measure ANOVA نشان می دهد میزان افسردگی در مراحل هفته های صفر و سه و هشت برای دو گروه متفاوت است ($p<0/001$). در طول زمان در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل میزان افسردگی و اضطراب به طور معناداری کاهش یافته است (نمودارهای شماره ۱ و ۲).

بهبود یافته است ($p < 0/01$). هم چنین تغییرات در زیر مقیاس های سلامت عمومی، کارکرد اجتماعی، بهزیستی هیجانی و انرژی / خستگی اختلاف معنی داری داشته است ($p < 0/05$) (جدول شماره ۱).

بین کیفیت زندگی و کاهش افسردگی در هفته ۸ ارتباط مستقیم و معنادار وجود داشته است ($p < 0/001$) و $r = 0/735$). بین کیفیت زندگی و کاهش اضطراب نیز در هفته ۸ ارتباط مستقیم و معناداری وجود داشته است ($p < 0/001$ و $r = 0/732$).

جدول شماره ۱: بررسی نحوه ی تغییر نمرات پرسشنامه کیفیت زندگی SF-36

متغیر	گروه مداخله		گروه کنترل		سطح معنی داری
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	
کارکرد جسمی	۴	۱۱/۸	۰/۷۵	۲/۹	۰/۲۴۲
اختلال نقش به خاطر سلامت جسمانی	۱/۲۵	۵/۵	۰	۰	۰/۳۲۴
اختلال نقش به خاطر سلامت هیجانی	۰	۰	۰	۰	-
انرژی / خستگی	۷/۵	۷/۱	۲	۶/۳	۰/۰۱۴
تغییرات نمرات زیرمقیاس ها در هفته های صفر و ۸	۱۳/۴	۷/۲	-۱/۸	۱۰/۵	کم تر از ۰/۰۰۱
بهزیستی هیجانی	۱۵	۱۱/۱	۳/۱	۹/۸	۰/۰۰۱
کارکرد اجتماعی	۵/۱	۹/۸	۲/۷	۱۰/۱	۰/۴۵۹
درد	۷/۵	۷/۶	-۲/۲	۶/۵	کم تر از ۰/۰۰۱
سلامت عمومی	۶/۷	۳/۵	۰/۵۶	۳/۸	کم تر از ۰/۰۰۱

شیوع عوارض سیتالوپرام به ترتیب نزولی عبارتند از
اختلال خواب (۳۵ درصد)، اختلال میل جنسی (۳۰
درصد)، سردرد (۲۵ درصد)، تهوع (۲۰ درصد)، اختلال
اشتها (۱۵ درصد)، کبودی (۱۵ درصد)، سرگیجه (۱۰
درصد) و دندان قروچه (۵ درصد).

وضعیت قلبی بیماران در هفته ۸ بر اساس علائم بالینی در دو گروه یکسان بوده است ($p>0/05$). در گروه سیتالوپرام ۲ نفر و در گروه کنترل ۱ نفر از نظر قلبی تحت کنترل نبوده‌اند.

بحث

یافته‌های این پژوهش نشان داد که افسردگی در بیماران گروه مداخله که تحت درمان با سیتالوپرام قرار گرفتند، کاهش معنی داری یافته است. این نتایج مشابه با یافته‌های برخی مطالعات دیگر بوده است، از جمله Hedegaard Hangen (۴) در معرفی پروتکل پروژۀ خود اعلام داشته است که مهارکننده های انتخابی بازجذب سروتونین در بیماران مبتلا به اختلالات قلبی-عروقی، ایمن بوده و با عوارض جانبی نامطلوب قلبی-

عروقی همراه نمی‌باشند. این داروها بازجذب سروتونین را در پلاکت‌ها ببلوک می‌نمایند و همین امر موجب تخلیه سروتونین در پلاکت‌ها، کاهش فعالیت پلاکت‌ها و در نهایت کاهش تجمع پلاکت‌ها می‌گردد (Chocron, ۲۰۱۳). نیز در مطالعه سال ۲۰۱۳ خود اعلام داشته است ۳۶۱ بیماری که پس از CABG تحت درمان با سیتالوپرام با دوز ۱۰ میلی گرم روزانه قرار گرفتند، در مقطع زمانی ۶ ماه پس از مداخله، وضعیت افسردگی و کیفیت زندگی ایشان نسبت به بیمارانی که پلاسبو دریافت نمودند، بهبود داشته است (۱۲). Blumenthal چنین نتایجی را با درمان سرتالین مشاهده نموده است؛ وی بیماران سرپایی مبتلا به بیماری عروق کرونر که دچار افسردگی بودند را تحت درمان با دوز ۲۰۰-۵۰ میلی گرم روزانه سرتالین قرار داده و مشاهده نمود که پس از ۱۶ هفته مداخله، وضعیت افسردگی ایشان در مقایسه با گروه پلاسبو بهبود یافته است (۲۱). Pogossoy و همکارانش، بیست بیمار مبتلا به افسردگی را پس از سکت قلبی تحت درمان با سیتالوپرام با دوز ۲۰ میلی گرم روزانه به مدت ۶ هفته قرار داده و مشاهده نمود که این

مداخله در ۸۹ درصد بیماران با کاهش ۵۰ درصدی یا بیش تر در امتیاز افسردگی ایشان همراه بوده است (۲۴). Khawaja در مطالعه خود، مروری بر مطالعات قبلی انجام داده تا ارتباط بین افسردگی و بیماری عروق کرونر (CAD) را مورد ارزیابی قرار دهد. وی اعلام داشت که افسردگی و CAD ارتباط دو سویه‌ای با یکدیگر دارند، از یک سو CAD می‌تواند موجب افسردگی در بیمار شود و از سوی دیگر افسردگی یک ریسک فاکتور مستقل برای CAD است. او چنین نتیجه‌گیری کرد که عدم درمان افسردگی در بیماران CAD می‌تواند موجب مرگ‌های ناگهانی و افزایش مرگ و میر بیماران گردد. ضمن این که ابتلا به افسردگی در سبک زندگی ناسالم این بیماران و عدم تبعیت آن‌ها از درمان‌های مربوطه، تاثیر گذار است (۲۸). Lespérance نیز در مطالعه خود، ۲۸۴ بیمار مبتلا به CAD و افسردگی را به دو گروه تقسیم نمود؛ نیمی از بیماران تحت ۱۲ هفته سایکوتراپی به علاوه مدیریت بالینی قرار گرفتند و گروه دیگر ۱۲ هفته سیتالوپرام با دوز ۴۰-۲۰ میلی گرم روزانه یا پلاسبو دریافت نمودند. وی اعلام داشت که سیتالوپرام در مقایسه با پلاسبو در کاهش امتیاز افسردگی بیماران تاثیر گذار است، در حالی که سایکوتراپی در مقایسه با مدیریت بالینی، تفاوت معنی‌داری در نتایج نداشته است و چنین نتیجه‌گیری نمود که سیتالوپرام به همراه مدیریت بالینی هفتگی این بیماران، در بهبود وضعیت افسردگی آن‌ها موثر می‌باشد.

در یافته‌های ما مشخص شد که کیفیت زندگی در گروه تحت درمان با سیتالوپرام در هفته ۸ نسبت به هفته صفر بهبود داشته است که با یافته‌های Chocron (۱۲) و Pogoso (۲۴) دارای مشابهت‌هایی می‌باشد. در یافته‌های مطالعه ما مشخص شد که کیفیت زندگی در حیطه‌های کارکرد اجتماعی، بهزیستی هیجانی، سلامت عمومی و انرژی/ خستگی بهبود معنی‌داری داشته است.

در حالی که در مطالعه Chocron و همکارانش که اثر درمان ضد افسردگی با SSRI در بیماران تحت CABG بررسی گردید، کیفیت زندگی در حیطه‌ی درد در گروه سیتالوپرام بهبود معنی‌داری داشته است (۱۲). در مطالعه Pogoso نیز ۸۹ درصد بیماران کاهش تعداد و شدت شکایات جسمانی و بهبود وضعیت کیفیت زندگی داشته‌اند (۲۴). تفاوت در نتایج نیز می‌تواند به علت متفاوت بودن جامعه آماری، زمان پیگیری بیماران، ابزارهای سنجش افسردگی و معیارهای ورودی به مطالعه باشد. هم چنین فاکتورهای مختلفی از جمله مشکلات جسمانی بیمار، داروهای تجویزی، شرایط اقتصادی بیمار، حمایت خانوادگی، کاهش انرژی و احساس خستگی ناشی از سیر بیماری ACS و عوارض ناشی از داروهای قلبی، در کیفیت زندگی بیماران تاثیر گذارند (۲۷، ۲۵).

براساس یافته‌های مطالعه ما بین کاهش افسردگی و اضطراب با بهبود کیفیت زندگی ارتباط مستقیم و معناداری وجود دارد. این یافته نشان‌گر این است که درمان افسردگی و اضطراب در بیماران سندرم عروق کرونری تاثیر قابل ملاحظه‌ای در احساس رضایت از زندگی، احساس بهبودی، کم‌تر شدن ترس و نگرانی بیمار و افزایش تعاملات اجتماعی و خانوادگی بیمار دارد که در نهایت باعث بهبود کیفیت زندگی بیمار می‌شود. بنابراین بهبود کیفیت زندگی در این بیمار در درمان آن‌ها حائز اهمیت است و باعث افزایش توان فعالیت، کاهش بروز درد و کاهش میزان نارسایی قلبی می‌شود (۲۹، ۲۸).

در مطالعه Hedegaard (۴) و khawaja (۲۸) تاثیر منفی افسردگی و اضطراب بر روی نتایج درمان بیماران ACS خاطر نشان شد و در مطالعه Chocron مشاهده گردید که درمان ضد افسردگی تاثیری بر مرگ و میر و ناتوانی بیماران CABG طی یک سال بعد از آن، نداشته است، اگرچه باعث بهبود سلامت روانی بیماران و کاهش درد متعاقب جراحی و کیفیت زندگی آنان

شد (۱۲). این تفاوت در نتایج می‌تواند به علت جامعه آماری متفاوت، ابزارهای متفاوت سنجش وضعیت قلبی عروقی و هم‌چنین بیماری‌های زمینه‌ای (مانند بالا بودن فشار خون، چربی خون بالا، دیابت، مصرف سیگار)، سابقه خانوادگی و سایر ریسک فاکتورهای قلبی عروقی باشد که در مطالعات مختلف، متفاوت است.

در یافته‌های مطالعه‌ی ما شایع‌ترین عوارض سیتالوپرام مربوط به اختلال خواب (۳۵ درصد)، اختلال عملکرد جنسی (۳۰ درصد) و سردرد (۲۵ درصد) بود. سایر عوارض گزارش شده با شیوع کم‌تر شامل تهوع، اختلال اشتها، کبودی، سرگیجه و دندان فروچه می‌باشد. اما مواردی از اسهال، یبوست، تومور، تعریق، تپش قلب و خونریزی گزارش نشد. Hudson در مطالعه خود اعلام داشت که تقریباً تمامی بیماران (۹۱ درصد) که یک SSRI را به عنوان داروی ضد افسردگی آغاز می‌نمایند، حداقل یک عارضه جانبی و نیمی از بیماران، ۳ مورد یا بیش‌تر از عوارض جانبی این داروها را گزارش می‌نمایند (۳۰). Cascade اختلال عملکرد جنسی، خواب آلودگی و افزایش وزن را به عنوان شایع‌ترین عوارض جانبی SSRI نام برده است (۳۱). در مطالعه Blumenthal، اختلال عملکرد جنسی عارضه‌ای شایع در گروه سرتراپین بوده است (۲۱). در مطالعه Lespérance از عوارض شایع به اختلال عملکرد

جنسی، اختلال خواب، اسهال، تومور، گیجی، تعریق و تپش قلب اشاره شده است (۳۲). با توجه به تفاوت بودن جامعه آماری و کوتاه بودن مدت پیگیری بیماران و تاثیر بیماری‌های زمینه‌ای، داروهای مصرفی و واکنش فردی هر بیمار به دارو (۲۶، ۲۵)، این تفاوت در عوارض قابل توجه است.

اگرچه کوتاه مدت بودن دوره پیگیری بیماران از جمله محدودیت‌های این طرح بود، لیکن نتایج نشان داده است که مصرف داروی سیتالوپرام در بیماران مبتلا به ACS می‌تواند بدون این که منجر به عوارض قابل توجهی شود، در کاهش افسردگی و اضطراب و هم‌چنین بهبود کیفیت زندگی آن‌ها موثر باشد. پیشنهاد می‌شود به کادر پزشکی و پرسنل درمانی آگاهی لازم در خصوص ملاک تشخیص این اختلالات داده شود تا در صورت مشکوک شدن به این اختلالات روان پزشکی، این بیماران به روان پزشک ارجاع داده شوند.

سپاسگزاری

بدین وسیله از پرسنل محترم بخش قلب بیمارستان‌های روحانی، بهشتی و یحیی نژاد که امکان نمونه‌گیری و اجرای این پژوهش را فراهم نمودند، صمیمانه سپاسگذاری و قدردانی می‌شود.

References

- Hjorthoj CR, Hansen BH, Hanash JA, Rasmussen A, Birket-Smith M. Prevention of depression in patients with acute coronary syndrome (DECARD) randomized trial: effects on and by self-reported health. *Early Interv Psychiatry*. 2015; 9(5):370-377.
- Kim JM, Bae KY, Stewart R, Jung BO, Kang HJ, Kim SW, et al. Escitalopram treatment for depressive disorder following acute coronary syndrome: a 24-week double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry*. 2015; 76(1):62-68.
- Hanash JA, Hansen BH, Hansen JF, Nielsen OW, Rasmussen A, Birket-Smith M. Cardiovascular safety of one-year escitalopram therapy in clinically nondepressed patients with acute coronary syndrome: results from the DEpression in patients with Coronary ARtery Disease (DECARD) trial. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2012; 60(4):397-405.

4. HedegaardHangen BH, Hanash JF, Rasmussen A, Birket – Smith M. Rationale, design and methodology of a double – blind , Randomized , placebo – controlled study of escitalopram in prevention of Depression in Acute Coronary Syndrome. *Trials*. 2009; 10:20.
5. Sorensen C, Brandes A, Hendricks O, Thrane J, Friis-Hasche E, Haghfelt T, et al. Psychosocial predictors of depression in patients with acute coronary Syndrome. *Acta Psychiatr Scand*. 2005; 111(2):116-124.
6. Ellis JJ, Eagle KA, Kline-Rogers EM, Erickson SR. Depressive Symptoms and treatment after acute coronary Syndrome. *Int J Cardiol*. 2005; 99(3): 443-447.
7. Spiykerman T , de Jonge P, Brink RH van den , Jansen JH, May JF, Crijns HJ , Ormel J : Depression following myocardial infarction : first– ever versus ongoing and recurrent episodes. *Gen Hosp Psychiatry*. 2005; 27(6): 411-417.
8. Frasure – Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression and 18- month prognosis after myocardial infarction. *Circulation*. 1995; 91(4): 999-1005.
9. Mc Gee HM, Doyle F, Conroy RM, De La HD , Shelley E. Impact of briefly – assessed depression on Secondary prevention outcomes after acute coronary Syndrome :aone – year longitudinal survey. *BMC Heath Serv Res*. 2006; 6:9.
10. Denollet J, Strik JJ, Lousberg R, Honig A. Recognizing increased risk of depressive comorbidity after myocardial infarction: looking for 4 Symptoms of anxiety – depression. *Psychother Psychosom*. 2006; 75(6): 346-352.
11. Fauerbach JA, Bush DE, Thombs BD, McCann UD , Fogel J, Zeigelation RC. Depreeion following aeute myocardial infarction : a prospective relationship with ongoing heath and function. *Psychosomatics*. 2005; 46(4): 355-361.
12. Chocron S, Vandel P, Durst C, Laluc F, Kaili D, Chocron M, et al. Antidepressant Therapy in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting: The MOTIV – CABG Trial. *Ann Thorac Surg*. 2013; 95(5): 1609 – 1618.
13. Santangelo A, Testai M, Barbagallo P, Crisafulli C, Grasso S, Manuele S, et al. Use of specific serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) (Sertraline or Citalopram) in the treatment of depression reduces the cardiovascular risk in the elderly: evidence from a Sicilian population > 80 years recovered in the assisted sanitary residences (RSA). *Arch Gerontol Geriatr*. 2009; 48(3): 350–352.
14. Tata LJ , West J, Smith C, Farrington P, Card T, Smeeth L, et al. General population based study of the impact of tricyclic and selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants on the risk of acute mgocardial infarction. *Heart*. 2005; 91(4): 465-471.
15. Beyraghi N, Tonekaboni SH, Vakili GH. Anxiety and depression in patients admitted in cardiac care unit, Taleghanihospital, Tehran, Iran, 2003. *Medical Journal of Hormozgan*

- University. 2006; 9 (4):261-264. (Persian)
16. Dowlati Y, Herrmann N, Swardfager WL, Reim EK, Lanctôt KL. Efficacy and tolerability of antidepressants for treatment of depression in coronary artery disease: a meta-analysis. *Can J Psychiatry*. 2010; 55(2):91-99.
 17. Cooper DC, Trivedi RB, Nelson KM, Reiber GE, Eugenio EC, Beaver KA, et al. Antidepressant adherence and risk of coronary artery disease hospitalizations in older and younger adults with depression. *J Am Geriatr Soc*. 2014; 62(7):1238-1245.
 18. Poole L, Dickens C, Steptoe A. The puzzle of depression and acute coronary syndrome: Reviewing the role of acute inflammation. *J Psychosom Res*. 2011; 71(2): 61-68.
 19. Vollmer-Conna U, Cvejic E, Granville Smith I, Hadzi-Pavlovic D2, Parker G. Characterising acute coronary syndrome-associated depression: Let the data speak. *Brain Behav Immun*. 2015; 48:19-28.
 20. Hajian-Tilaki K. Sample size estimation in epidemiologic studies. *Caspian J Intern Med*. 2011; 2(4): 289-298.
 21. Blumenthal JA, Sherwood A, Babyak MA, Watkins LL, Smith PJ, Hoffman BM, et al. Exercise and pharmacological treatment of depressive symptoms in patients with coronary heart disease: results from the UPBEAT (Understanding the Prognostic Benefits of Exercise and Antidepressant Therapy) study. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 60(12): 1053-1063.
 22. Montazeri A, Vahdaninia M, Ebrahimi M, Jarvandi S. The Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS): translation and validation study of the Iranian version. *Health Qual Life Outcomes*. 2003; 1: 14.
 23. Motamed N, Ayatollahi AR, Zare N, Sadeghi-Hassanabadi A. Validity and reliability of the Persian translation of the SF-36 version 2 questionnaire. *East Mediterr Health J*. 2005; 11(3):349-357.
 24. Pogossova GV, Zhidko NI, Mikheeva TG, Baichorovl Kh. Clinical effectiveness and safety of citalopram in patients with depression after myocardial infarction. *Kardiologiia*. 2003; 43(1): 24-29.
 25. Van Servellen G, Heise BA, Ellis R. Factors associated with antidepressant medication adherence and adherence-enhancement programmes: a systematic literature review. *Ment Health Fam Med*. 2011; 8(4):255-271.
 26. David DJ, Gourion D. Antidepressant and tolerance: determinants and management of major side effects. *Encephale*. 2016; 42(6):553-561.
 27. Hieronymus F, Nilsson S, Eriksson E. A mega-analysis of fixed-dose trials reveals dose-dependency and a rapid onset of action for the antidepressant effect of three selective serotonin reuptake inhibitors. *Transl Psychiatry*. 2016; 6(6): e834.
 28. Khawaja IS, Westermeyer JJ, Gajwani P, Feinstein RE. Depression and coronary artery disease: the association, mechanisms, and

- therapeutic implications. *Psychiatry* (Edgmont). 2009; 6 (1): 38-51.
29. Coelho R, Romas S, Prata J, Bettencourt P, Ferreira A, Mário Cerqueira-Gomes M. Heart failure and health related quality of life. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*. 2005; 1:19.
30. Hudson TJ, Fortney JC, Pyne JM, Lu L, Mittal D. Reduction of Patient-Reported Antidepressant Side Effects in Collaborative Care. *Psychiatr Serv*. 2015; 66(3):272-278.
31. Cascade E, Kalali AH, Kennedy SH. Real-World Data on SSRI Antidepressant Side Effects. *Psychiatry* (Edgmont). 2009; 6(2):16-18.
32. Lespérance F, Frasere-Smith N, Koszycki D, Laliberté MA, van Zyl LT, Baker B, et al . Effects of citalopram and interpersonal psychotherapy on depression in patients with coronary artery disease: the Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Antidepressant and Psychotherapy Efficacy (CREATE) trial. *JAMA*. 2007; 297(4): 367-379.