

شیوع دمانس پس از سکته مغزی ایسکمی (PISD) و ارتباط آن با متغیرهای

جمعیت شناختی: مطالعه کوهورت گذشته‌نگر

سجاد رضائی (PhD candidate)^{۱*} - دکتر کریم عسگری مبارکه (PhD)^۱ - دکتر عالیا صابری (MD)^۲ - دکتر پروانه کشاورز (PhD)^۳ - دکتر احسان کاظم نژاد لیلی (PhD)^۴

* نویسنده مسئول: گروه روان شناسی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

پست الکترونیک: asgarika@gmail.com

تاریخ دریافت مقاله: ۹۴/۰۷/۰۷ تاریخ ارسال: ۹۴/۰۹/۰۲ تاریخ پذیرش: ۹۴/۰۹/۲۳

چکیده

مقدمه: شیوع دمانس پس از سکته مغزی ایسکمی (PISD) چشمگیر است و این بیماری مغزی - عروقی می‌تواند خطر بروز دمانس را افزایش دهد. با این وجود متغیرهای جمعیتی مرتبط با PISD اغلب به خوبی درک نشده است.

هدف: تعیین شیوع PISD و محاسبه نسبت خطر زایی هر یک از عوامل جمعیت شناختی در رابطه با بروز آن در مطالعه‌ای بنا نهاده شد بر بیمارستان در استان گیلان.

مواد و روش‌ها: در مطالعه کوهورت گذشته‌نگر ۲۰۶ بیمار که به‌طور متوسط شش‌ماه از سکته مغزی ایسکمی آنها می‌گذشت به‌شبهی نمونه‌گیری پیاپی و غیراحتمالی از ۷۶۰ بیمار دارای شرایط انتخاب شدند که طی فروردین ۱۳۹۱ تا فروردین ۱۳۹۳ در درمانگاه دیارتمان نورولوژی بیمارستان پورسینای شهر رشت شده بودند. همه بیماران با معاینه چند وجهی نورولوژی و بررسی یافته‌های پیمایش CT و MRI، ارزیابی وضعیت شناختی کنونی و پیش‌مرضی به ترتیب با آزمون‌های ACE-III و IQCODE و همچنین مصاحبه‌ی ساختاریافته بالینی بر پایه‌ی نسخه‌های DSM-5 برای تشخیص اختلال عصبی - شناختی عروقی شدید قرار گرفتند.

نتایج: از ۲۰۶ بیمار، ۴۸ نفر دچار PISD تشخیص داده شدند (شیوع ۲۳/۳٪). رگرسیون مخاطره نسبی کاکس نشان داد سن بالاتر (HR=۱/۰۶، ۹۵٪CI: ۱/۰۰-۱/۱۱، P=۰/۰۳۵)، میزان تحصیلات پایین‌تر (HR=۰/۶۴، ۹۵٪CI: ۰/۴۴-۰/۹۴، P=۰/۰۲۱)، شدت سکته مغزی بیشتر (HR=۱/۲۱، ۹۵٪CI: ۱/۰۶-۱/۳۷، P=۰/۰۰۴) که با مقیاس سکته مغزی موسسه ملی سلامت (NIHSS) سنجیده می‌شد و نارسایی شناختی پیش‌مرضی بیشتر (HR=۶/۰۹، ۹۵٪CI: ۲/۳۴-۱۵/۸۷، P<۰/۰۰۰۱) که با پرسشنامه‌ی آگاهی‌دهنده از نقص شناختی در سالمندان (IQCODE) سنجیده می‌شد، خطر بروز PISD را به‌طور متوسط شش ماه پس از سکته مغزی پیشگویی می‌کند.

نتیجه‌گیری: شیوع PISD در بیماران مرخص شده از بیمارستان طی یک دوره شش ماهه چشمگیر است. بازشناسی به‌هنگام متغیرهای جمعیتی مرتبط با PISD می‌تواند به درمان اثربخش‌تر و پیشگیری از افت بیشتر کارکرد بیماران سکته‌مغزی کمک کند.

کلیدواژه‌ها: تشخیص / سکته مغزی عروقی / شیوع / عوامل خطر

مجله دانشگاه علوم پزشکی گیلان، دوره بیست و پنجم، شماره ۹۸، صفحات: ۲۴-۳۶

مقدمه

دمانس پس از سکته مغزی (PSD) Post-stroke dementia اشاره به بروز دمانس پس از رخداد سکته مغزی دارد با گذشت از اینکه سبب‌ساز آن رگ، نابودی یا دمانس نوع‌آمیخته باشد (۸). ناتوانی‌های شناختی پس از سکته مغزی شایع است و هزینه‌های نگهداری سنگینی برای سازگان سلامت و خانواده‌ها ایجاد می‌کند (۱۰ و ۱۱). گرچه این هم‌داستانی همگانی وجود دارد که سکته مغزی با افزایش خطر دمانس در آینده همراه است، اما یافته‌های مطالعات پیشین در مورد شیوع دمانس ناسازگار است. برای نمونه شیوع PSD از ۶ درصد تا بیش از ۳۰ درصد ناهمسان به

سکته مغزی از علل اساسی مرگ و ناتوانی در سراسر جهان و ایران شمرده می‌شود (۱ و ۲). بررسی‌ها نشان می‌دهد بروز سکته مغزی در ایران و رخداد آن در سن جوان‌تر به گونه چشمگیر بیش از جوامع غربی است و در این میان ۸۰٪ بیماران به نوع ایسکمی بیماری دچار می‌شوند (۳). در مطالعه‌ای در بیمارستانی در شمال ایران پژوهشگران هشدار دادند میزان پذیرش بیماران سکته مغزی رو به افزایش است (۴). گواه بررسی‌های همه‌گیرشناختی و مرور سیستماتیک بدون تردید تایید می‌کنند که سکته مغزی پیش‌بینی‌کننده‌ی نیرومند بروز دمانس و کاستی‌های شناختی است (۹-۵).

۱. گروه روان شناسی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

۲. گروه مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران

۳. گروه ژنتیک، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران

۴. گروه آمار حیاتی دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران

دمانس پس از سکتة مغزی در مطالعه‌ای بیمارستانی برآورد می‌کند.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش ۲۰۶ بیمار دچار سکتة مغزی ایسکمی (۱۰۷ مرد و ۹۹ زن) در قالب مطالعه‌ای کوهورت گذشته‌نگر مبتنی بر بیمارستان اجرا شد. این بیماران به شیوه نمونه‌گیری پیاپی و غیراحتمالی از ۷۶۰ بیمار واجد شرایط انتخاب شدند که در مدت دو سال از شروع مطالعه با تشخیص سکتة مغزی ایسکمی از درمانگاه دپارتمان نورولوژی بیمارستان پورسینای شهر رشت در شمال ایران مرخص شده بودند. دوره ثبت بیماران برای ورود به مطالعه از فروردین ۱۳۹۱ تا فروردین ۱۳۹۳ بود. موضوع پژوهش بخشی از یک رساله‌ی دکتری است در شورای تحصیلات تکمیلی دپارتمان روان‌شناسی دانشگاه اصفهان تصویب و پیش‌نویس اجرای آن توسط کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی گیلان پذیرفته شد [کد ۱۳۹۳۰۱۶۲۹۰۷ مورخ ۱۶ تیرماه ۱۳۹۳]. مکان نمونه‌گیری و اجرای پژوهش، مرکز آموزشی- درمانی پورسینا شهرستان رشت بود. این بیمارستان دانشگاهی، مدیریت سیستم اطلاعات بیمارستانی (HIS) متمرکز دارد و از بزرگ‌ترین مراکز آموزشی- درمانی داخلی اعصاب و تروما در شمال ایران محسوب می‌شود که دسترسی آسان برای بیماران مراجعه کننده با هر طبقه‌ی اجتماعی- اقتصادی فراهم می‌کند (<http://www.gums.ac.ir/poursina>). برای تعیین حجم نمونه از فرمول برآورد نسبت صفات کیفی (۲۵) به همراه بهسازی برای حجم جامعه‌ی محدود ($N=760$) استفاده شد. در این فرمول با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵٪ میزان خطای ۰/۰۳ و جای‌گذاری شیوع PSD برآورد شده ۳۱٪ ($P=0/31$) از مطالعه‌ی مشابه در بیمارستان (۱۲) ۱۷۸ نفر بدست آمد که برای ریزبینی بیشتر، با در نظر گرفتن افت (Dropout) ۱۵٪، حجم نمونه نهایی به ۲۰۵ نفر افزایش یافت.

معیارهای ورود به مطالعه دربردارنده موارد زیر بودند: ۱) سکتة مغزی ایسکمی تایید شده توسط نورولوژیست با CT اسکن و/ یا MRI مغزی برابر سنجه‌های تشخیصی

دست آمد و نتایج مربوط به عوامل خطرزای آن ناسازگار است (۸،۹ و ۱۵-۱۲).

با افزایش جمعیت سالمندان در ایران بویژه در گیلان به عنوان پیرترین استان کشور از یک سو (۱۶) و کاهش مرگ و میر قربانیان سکتة مغزی به دلیل ارائه‌ی خدمات مراقبتی گسترده و اجرای رژیم‌های مدیریت به هنگام بزرگسالان دچار سکتة مغزی از سوی دیگر (۱۷)، به نظر می‌رسد شیوع PSD و بار اقتصادی آن بر جامعه در آینده افزایش یابد (۷،۶ و ۱۳). دشواری‌های شناختی افزون بر ایجاد محدودیت‌های کارکردی برای خود بیماران، با افزایش فشار روانی در مراقبان آنها نیز همراه است (۱۸). این یافته‌ها بیش از گذشته بر ارزش

شناسایی عوامل خطرزای در پیوند با PSD پافشاری می‌کند. در پژوهش‌های آسیب‌شناسی مرتبط با سکتة مغزی، عوامل خطرزای کارساز بر بروز PSD متفاوت گفته شده‌اند. برای نمونه بیماران دچار انفارکتوس‌های تکرار شونده و چندگانه، تغییر ماده‌ی سفید، آسیب‌های بخش فوقانی نیمکره‌ی چپ، انفارکت‌های مناطق شریان مغزی قدامی و خلفی و آن دسته از ضایعه‌هایی که "انفارکتوس‌های استراتژیک" Strategic Infarctions خوانده می‌شوند به گمانه زیادتر، سبب PSD می‌شوند (۷، ۱۹ و ۲۰). با این حال، وجود ضایعه‌های عصبی عروقی مشابه در بیماران سکتة مغزی پشتیبانی کننده نرخ شیوع یکسان PSD نیست (۶، ۷، ۹، ۲۱ و ۲۲). در این میان عوامل جمعیت‌شناختی مانند سن، جنس و میزان تحصیلات در بیشتر پژوهش‌های بازنگری شده نقش کم‌وبیش ثابتی در آسیب‌پذیری بیماران سکتة مغزی نسبت به دمانس داشته‌اند (۶، ۷، ۱۵، ۲۳ و ۲۴). بنابراین، می‌تواند برای ارزش‌آزمایی آنها در بیماران سکتة مغزی دستخوش خطر دمانس، اعتماد بیشتری متصور شد.

متجاوز از ۸۰٪ از تشخیص‌های سکتة مغزی از نوع ایسکمی است (۲، ۳ و ۴) با این وجود متغیرهای جمعیتی و نسبت خطرزایی هر یک از آنها در این زیر نوع گستره از سکتة مغزی که وابسته به PSD هستند، اغلب به‌خوبی درک نشده‌است. برپایه نکته‌های مطرح شده، این پژوهش شیوع دمانس پس از سکتة مغزی ایسکمی (PISD) را برآورد نموده و نسبت خطرزایی هر یک از عوامل جمعیت‌شناختی را درباره بروز

جمعیت شناختی پرسشنامه محقق ساخته ثبت می‌شد. ارزیابی بیماران سکته مغزی - پس از هماهنگی با مسئول درمانگاه تخصصی و فوق تخصصی امام رضا(ع) در بیمارستان پورسینا، بیماران سکته مغزی ایسکمی دعوت شده با تماس تلفنی، در ساعت‌های ۸ تا ۱۲ ظهر در تمامی روزهای غیرتعطیل پذیرش رایگان شده و پس از گرفتن رضایت آگاهانه، برای معاینه به متخصص نورولوژی معرفی می‌شدند. در آغاز ارزیابی به بازنمود دلایل و شیوه پژوهش برای بیماران یا همراهان آنها پرداخته شده و به آنها اطمینان داده می‌شد که اطلاعات آنها پنهان خواهد ماند. سپس، یادآور می‌شدیم که خودداری آنها از شرکت در مطالعه نیز هیچ تاثیری بر روند درمانی آنها نخواهد داشت. در ارزیابی عصب شناختی، در صورت تشخیص قطعی سکته مغزی ایسکمی، بیماران از نظر آفازی مداوم و شدید، شدت سکته مغزی و نقایص عصب شناختی با مقیاس (NIHSS) و یافته‌های تصویربرداری عصبی (MRI و CT) معاینه شده و این اطلاعات توسط نورولوژیست در برگه‌ی معاینه‌ی عصب شناختی بیماران سکته مغزی ایسکمی ثبت می‌شد. اطلاعات شدت سکته مغزی، هنگام پذیرش برای همه بیماران در دست نبود، بنابراین، اندازه‌گیری آسیب عصبی توسط NIHSS تنها پس از ترخیص و هنگام مراجعه بیماران انجام شد. این آزمون بین ۰ تا ۴۲ نمره‌گذاری می‌شود و نمره‌های بالاتر در آن به معنای شدت نقایص عصب شناختی بیشتر است (۲۷). در این پژوهش میزان همسانی درونی این ابزار با محاسبه‌ی ضریب آلفای کرونباخ ۰/۸۹۳ بدست آمد. سطح کارکرد شناختی پیش‌مرضی برای خروج بیماران با گمانه دمانس پیش از سکته مغزی با درخواست از یکی خویشاوندان یا همراهان بیمار که دست کم ده سال او را می‌شناخت، و نسخه فارسی ۲۶ آیتمی پرسشنامه آگاهی‌دهنده از نقصان شناختی در سالمندان (IQCODE) ارزیابی شد (۲۸). در مطالعات بسیاری نشان داده شده که IQCODE اعتبار و پایایی دلخواهی دارد و می‌تواند بیماران دچار دمانس را جدا کند (۲۹). با این وجود در بیماران سکته مغزی نشان داده شد که IQCODE را با نمره‌ی برش ۳/۴۰ توانایی دمانس را با حساسیت ۰/۸۸ و ویژگی ۰/۷۵ در مدت ۳ ماه پس از سکته

WHO (۲۶) (۲) بیماران ۴۰ ساله و بالاتر (۳) وجود پرونده کامل به همراه شرح حال دقیق که در دوره‌ی بستری بیمار تکمیل و به‌تایید پزشک درمانگر (متخصص نورولوژی) رسیده باشد و (۴) رضایت آگاهانه بیمار پیش از ورود به پژوهش. معیارهای خروج عبارت بودند از: (۱) ناخوشی شدید بیمار یا کاستی هوشیاری شدید (۲) آسیب حسی شدید شنوایی یا بینایی منجر به مراجعه یا همکاری نکردن بیمار در ارزیابی شود، (۳) دمانس یا بیماری نورولوژی دیگر پیش از سکته مغزی (مانند تومور، هیدروسفالی یا پارکینسون)، (۴) پیشینه آسیب مغزی تروماتیک، هماتوم ساب‌دورال، خونریزی زیر عنكبوتیه، (۵) سکته مغزی هموراژیک، (۶) بیماری‌های شدید روانپزشکی منجر به اختلال قضاوت شناختی (نظیر روان‌پریشی و اسکیزوفرنی یا عقب‌ماندگی ذهنی)، (۷) آفازی همیشگی و شدید یا کسب نمره ≤ 3 در سنجه‌ی زبان مقیاس سکته مغزی موسسه ملی سلامت National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS).

اجرای پژوهش - پس تصویب پیش‌نویس اجرای پژوهش در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی گیلان، فهرست بیماران و پرونده اسکن شده آنها برپایه کدهای International Classification of Diseases (ICD)- 10th revision ICD-10 با رمز ورود به HIS در بخش مدارک پزشکی در اختیار پژوهشگر (نویسنده اول) قرار گرفت و با شماره‌ی تلفن موجود در پرونده، تماس گرفته شد. پس از تماس و گفتگو با مراقبان بیمار، وضع کنونی بیمار از نظر وضعیت عمومی یا نقص هوشیاری شدید (زندگی نباتی) و آسیب حسی شدید شنوایی یا بینایی پس از سکته مغزی که می‌توانست منجر به مراجعه یا همکاری نکردن او در اجرای ارزیابی شود، بررسی و در فراهم آوردن این شرط ورود، از بیماران و مراقبان آنها برای شرکت در پژوهش و معاینه و ارزیابی دعوت شد. پس از ورود نام بیمار در فهرست نمونه‌گیری، برخی اطلاعات جمعیت شناختی لازم مانند سن، جنس، وضع زناشویی، محل سکونت، پیشینه سکته مغزی، مدت بستری در بیمارستان، سابقه پزشکی و نوع تجویز دارو وضع هوشیاری از پرونده بیمار استخراج و در اطلاعات

عصبی (گواه قطعی CT و MRI) تایید می‌شد. در این مصاحبه زمان دقیق سکته مغزی ثبت می‌شد تا ارتباط آغاز کاستی‌های شناختی گزارش شده از سوی بیمار یا مراقب وی بویژه در توجه پیچیده Complex Attention (مانند سرعت پردازش) و کارکرد پیشانی-اجرای Frontal-Executive Function با حوادث عروقی مغز برابری شود. در پژوهش ما اهمیت داشت تا موارد دمانس پیش از سکته مغزی صرف‌نظر از سبب‌شناسی آن از بررسی خارج شوند. برای این مورد از تمام اطلاعات آگاهی‌دهنده‌ی پیش‌مرضی مانند مصاحبه با مراقبان یا اعضای خانواده درجه اول، بویژه اجرای IQCODE، شرح حال پرونده بیمارستانی و داروهای مصرفی استفاده شد. تشخیص پایانی دمانس عروقی به عنوان "استاندارد طلایی" با توجه به تایید قطعی بیماری/رخداد مغزی- عروقی از سوی نورولوژیست و مصاحبه بالینی ساختارمند با بیمار و مراقبان درجه اول مبتنی بر معیارهای DSM-5 و نتایج آزمون عصب- روانشناختی ACE-III و کسب نمره‌ی کمتر از نقطه‌ی برش ۳/۴۰ در IQCODE برای بیماران سکته مغزی گذاشته شد. همه ارزیابی‌های عصب- روانشناختی توسط یک روان‌شناس آموزش‌دیده اجرا شد.

تحلیل آماری- با استفاده از نسخه ۲۰ نرم‌افزار IBM SPSS (IBM SPSS Inc) ویژگی‌های جمعیت‌شناختی کوهورت سکته مغزی با و بدون PISD مقایسه شد. برای سنجش تفاوت گروه‌ها در داده‌های فاصله‌ای آزمون t مستقل به کار رفت و در این میان چون نمره‌های NIHSS از توزیع نرمال پیروی نمی‌کرد (shapiro-wilk P-value < 0.05) از آزمون Mann-Whitney U برای مقایسه میانگین‌های-رتبه‌ای Mean Ranks دو گروه استفاده شد. آزمون‌های Like Fisher's Exact و Likelihood-Ratio Chi Square مقایسه داده‌های مقوله‌ای به کار رفت. در این پژوهش با در نظر گرفتن مدت سکته مغزی، برای برآورد نسبت خطرزایی هریک از عوامل جمعیت‌شناختی در رابطه با بروز PISD از رگرسیون مخاطرات نسبی کاکس Cox Proportional Hazards Regression با فاصله اطمینان (CI) ۹۵٪ استفاده شد.

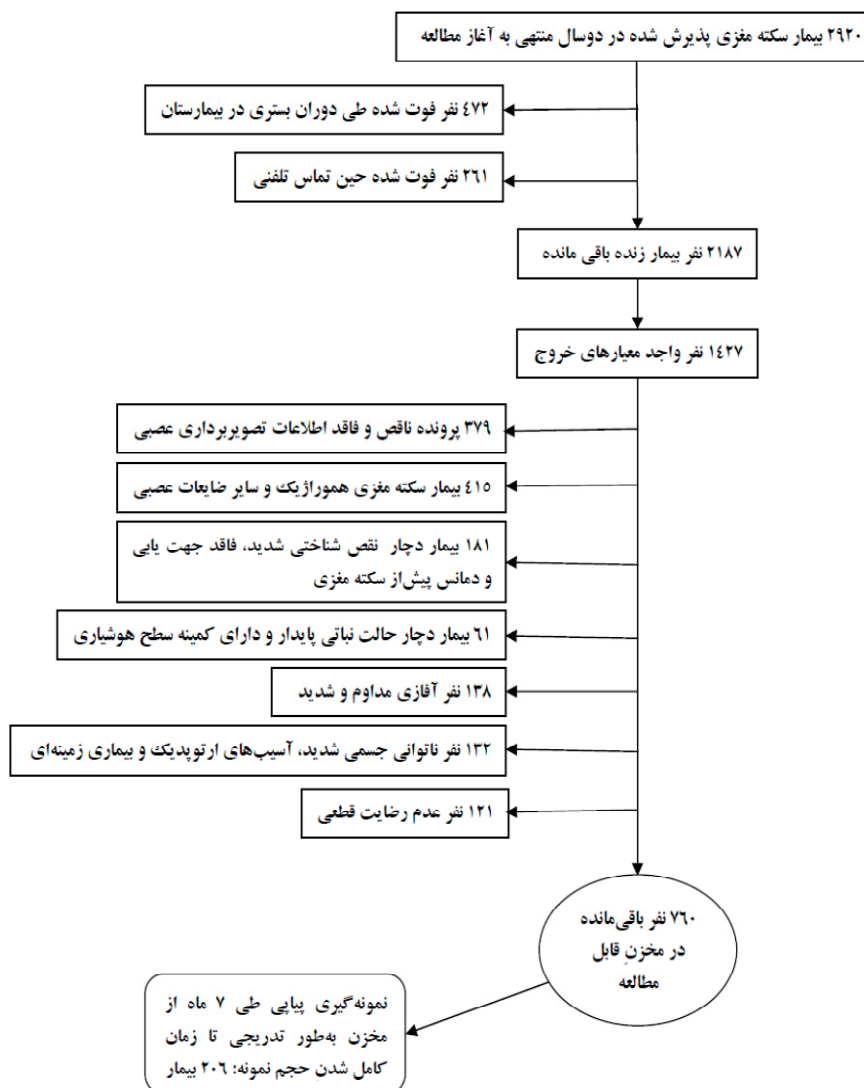
مغزی تشخیص دهد (۳۰). افزون بر آن پژوهشگران IQCODE برای غربال موارد دمانس پیش از سکته مغزی با موفقیت بکار برده‌اند (۹). ویژگی‌های روان‌سنجی IQCODE نخستین بار در ایران توسط فروغان (۲۸) مطالعه شد و ضریب همسانی درونی آن در بیماران دچار دمانس ۰/۹۲۷ گزارش شد. همچنین، همبستگی نمره‌های IQCODE با MMSE قوی و در سطح معنی‌داری ۰/۰۱ به دست آمد. در مطالعه ما ضریب آلفای کرونباخ برای IQCODE برابر ۰/۹۵۷ برآورد شد. در این مرحله دیگر اطلاعات جمعیتی مانند میزان تحصیلات، وضعیت شغلی پیش‌از بیماری، مدت زمان گذشته از سکته مغزی، سابقه خانوادگی دمانس/ اختلال شناختی و سابقه فامیلی سکته مغزی بستگان درجه اول، از بیمار و همراهان وی پرسیده می‌شد.

تشخیص‌گذاری دمانس پس از سکته مغزی ایسکمی (PISD)- در این پژوهش برای بررسی اختلال عصبی- شناختی عروقی شدید یا دمانس عروقی پس از سکته مغزی از مصاحبه ساختار یافته بالینی (SCID) سازگار با ملاک‌های تشخیصی DSM-5 استفاده شد (۳۱ و ۳۲). پرسش‌های غربالگر نخست برای تعیین اختلال موقعیت‌سنجی پرسیده می‌شد (برای رد دلیریوم)، سپس، اگر بیمار یا حتی همراه- مراقب وی به سوال‌های غربالگر در مورد افت چشمگیر (یا شدید) کارکرد شناختی و توانایی زندگی خودسالار پاسخ مثبت می‌داد، مصاحبه برای بررسی ملاک‌های اختلال عصبی- شناختی شدید ادامه می‌یافت. برای تایید اختلال قابل ملاحظه در کارکرد شناختی، به‌شمار از نتایج نسخه سوم آزمون معاینه شناختی آدنبروک Addenbrooke's Cognitive Examination-III (ACE-III) استفاده شد زیرا سنجش عصب- روان‌شناختی ژرف‌تر و ریزبینانه‌تری در کارکردهای توجه، حافظه، سیالی کلامی، توانایی‌های زبانی و دیداری- فضایی نسبت به MMSE ارائه می‌دهد (۳۳ و ۳۴). گزینه‌های ACE-III برای افراد پارسی زبان را پورا اعتماد و همکاران (۳۵) برابر کرده‌اند و در مطالعه ما ضریب آلفای کرونباخ ۰/۹۵۱ برای آن برآورد شد. بیماری عروقی مغز با گرفتن شرح حال، رد یا افتراق از دیگر اختلال‌های عصبی شناخته شده با معاینه نورولوژیست و یافته‌های تصویربرداری

نتایج

بازبینی پرونده‌ها، مصاحبه‌های تلفنی با مراقبان بیمار و خارج کردن افرادی که معیارهای خروج داشتند، ۷۶۰ نفر از گروه بیماران برای ارزیابی شناختی و تشخیص‌گذاری PISD دارای شرایط به‌شمار آمدند (شکل ۱).

با مطالعه پرونده‌های بیمارستانی که برپایه کدهای ICD-10 مرتب شده بود، در محدوده زمانی ۲ ساله پیش از شروع مطالعه نشان داده شد، ۲۹۲۰ بیمار با تشخیص سکته مغزی از بیمارستان پورسینای شهر رشت مرخص شده بودند. پس از



شکل ۱. روند انتخاب نمونه‌ی بیماران باتوجه به معیارهای ورود و خروج در محدوده زمانی ۲ ساله پیش از مطالعه

نداده بودند، وجود نداشت ($P > 0.05$). دامنه تغییر مدت زمان سپری‌شده از سکته مغزی تا هنگام بررسی بین ۱۵ تا ۶۰۰ روز بود. در مصاحبه‌های ساختاریافته بالینی مبتنی بر ملاک‌های تشخیصی DSM-5 برای برآورد شیوع PISD نشان داده شد ۴۸ بیمار (۳/۲۳٪) دچار اختلال عصبی-شناختی پس از سکته مغزی ایسکمی (PISD) هستند. جدول ۱ ویژگی‌های

تا هنگام کامل شدن حجم نمونه، ۲۰۶ بیمار سکته مغزی ایسکمی به شیوه پیاپی به درمانگاه بیماری‌های مغز و اعصاب مراجعه کردند که به‌طور متوسط نزدیک شش ماه (۲۰۲ روز) از سکته مغزی ایسکمی آنها می‌گذشت. از نظر سن و جنس هیچ تفاوت معنی‌داری بین ۲۰۶ بیمار ارزیابی شده و باقی‌مانده مخزن بیماران سکته مغزی و آنهایی که رضایت

جمعیت‌شناختی دوگروه بیماران با و بدون PISD را به صورت چکیده نشان می‌دهد.

جدول ۱. ویژگی‌های جمعیت‌شناختی در کوهورت بیماران سکته مغزی با و بدون PISD

متغیرها	واجد PISD (n=۴۸)	فاقد PISD (n=۱۵۸)	آزمون (آماره)	P-value
سن (به سال)	۷۴/۵۲±۸/۸۰*	۶۱/۴۹±۱۰/۷۸	t (۸/۵۰)	۰/۰۰۰۱
جنسیت				
زن	۷۰/۸۳۴**	۴۱/۱۶۵	χ^2 (۱۳/۰۰)	۰/۰۰۰۱
مرد	۲۹/۲۱۴	۵۸/۹۹۳		
وضعیت زناشویی				
تنها/ بیوه/ مطلقه	۳۹/۶۱۹	۱۷/۱۲۷	χ^2 (۱۰/۷۴)	۰/۰۰۰۱
با همسر/ خانواده	۶۰/۴۲۹	۸۲/۹۱۳۱		
سطح تحصیلات (به سال)	۰/۱۷±۰/۷۲	۴/۱۰±۴/۴۶	t (۱۰/۶۲)	۰/۰۰۰۱
محل سکونت				
روستایی	۵۶/۲۲۷	۴۲/۴۶۷	χ^2 (۲/۸۴)	۰/۰۹۲
شهری	۴۳/۸۲۱	۵۷/۶۹۱		
مدت زمان بستری در بیمارستان (به روز)	۴/۸۵±۲/۶۵	۵/۱۱±۲/۶۸	t (۰/۵۷۵)	۰/۶۶۵
مدت زمان گذشته از سکته مغزی (به روز)	۲۰/۸۱۷±۱۵۶/۰۹	۲۰/۰۵۸±۱۳۵/۶۳	t (۰/۳۲۸)	۰/۷۴۴
وضعیت شغلی پیش از سکته/بازنشستگی				
حرفه‌ای/دفتری	۸/۳۱	۳۸/۶۰		
کارکردی/کارگری	۵۸/۳۲۸	۴۱/۸۶۶	χ^2 (۱۸/۱۴)	۰/۰۰۰۱
خانه‌داری	۳۳/۳۱۶	۲۰/۳۳۲		
سابقه فامیلی از دمانس				
ندارد	۸۰/۹۳۸	۹۰/۵۱۴۳	χ^2 (۳/۲۷)	۰/۰۰۷
دارد	۱۹/۱۰۹	۹/۵۱۵		
سابقه فامیلی از سکته مغزی				
ندارد	۱۶/۷۰۸	۵۹/۵۹۴	χ^2 (۹/۲۰)	۰/۰۰۳
دارد	۸۳/۳۴۰	۴۰/۵۶۴		
سابقه قبلی از سکته مغزی				
ندارد	۷۰/۸۳۴	۷۶/۶۱۲۱	χ^2 (۰/۶۵۳)	۰/۴۱۹
دارد	۲۹/۲۱۴	۲۳/۴۳۷		
شدت سکته مغزی (NIHSS)	MR=۱۲۳/۰۱	MR=۹۷/۵	Z (-۲/۶۳)	۰/۰۰۹
	۳/۲۷±۲/۶۹	۲/۲۷±۲/۴۳		
نقصان شناختی پیش از سکته مغزی (IQCODE)	۳/۸۴±۰/۳۹	۳/۱۶±۰/۲۲	t (۱۱/۴۳)	۰/۰۰۰۱

Z آزمون یو-من ویتنی برای مقایسه ی رتبه ها

§§ آزمون مجذور خی

†† تست فیشر

میانگین ± انحراف استاندارد

**درصد حجم نمونه

† آزمون تی مستقل

§ آزمون تی مستقل با واریانس نامساوی

سکته مغزی دارند، به‌طور معنی‌دار با فراوانی بیشتری در گروه بیماران PISD قرار می‌گیرند. همچنین، از نظر وضعیت شغلی نتایج نشانگر آن بود که گروه PISD بیش از گروه مقابل، شاغل به کارهای دستی، کارگری و نیمه‌حرفه‌ای بوده و کمتر کارهای حرفه‌ای و دفتری و تخصصی داشتند. با این وجود تفاوتی از نظر محل سکونت، مدت بستری، مدت زمان گذشته

در بررسی ویژگی‌های جمعیت‌شناختی برپایه جدول ۱ نشان داده شد بیماران PISD به‌طور معنی‌دار سن بیشتر، تحصیلات کمتر، شدت سکته مغزی و نقایص عصب‌شناختی بیشتر و نقصان شناختی پیش‌مرضی بیشتری دارند. افزون بر آن نتایج سایر متغیرهای جمعیتی نشان داد گروه زنان و آنهایی که پیش از سکته به‌تنهایی زندگی می‌کردند و در خانواده خود پیشینه

تحلیل برای برازش بهتر الگوی نهایی، تنها آن دسته از متغیرهایی که در تحلیل‌های تک‌متغیری با بروز PISD مرتبط بوده و سطح معنی‌داری $P \leq 0.20$ را کسب کرده بودند (جدول-۱)، در مدل چندمتغیری کاکس وارد شدند. نتایج این تحلیل در جدول-۲ آورده شده‌است.

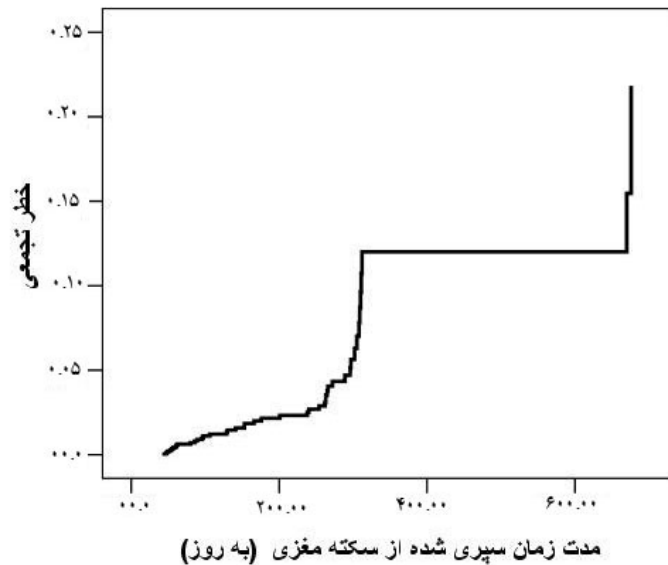
از سکنه مغزی و سابقه خانوادگی دمانس و سابقه قبلی سکنه مغزی در دو گروه دیده نشد. رگرسیون مخاطرات نسبی کاکس برای برآورد نسبت خطرزایی (HR) عوامل جمعیت‌شناختی و پیش‌گویی بروز PISD با فاصله اطمینان (CI) ۹۵٪ به‌کار گرفته شد. در این

جدول ۲. خلاصه‌ی تحلیل رگرسیون مخاطرات نسبی کاکس برای پیش‌گویی بروز PISD از روی متغیرهای جمعیت‌شناختی

متغیرها	شاخص‌های آماری					
	(۹۵٪CI)		HR	P-Value	Wald	B
	حد بالا	حد پایین				
سن	۱/۱۱	۱/۰۰	۱/۰۶	۰/۰۳۵	۴/۴۶	۰/۰۶
جنسیت	۳/۰۶	۰/۵۰	۱/۲۴	۰/۶۴۶	۰/۲۱	۰/۲۱
وضعیت زناشویی	۱/۸۲	۰/۳۴	۰/۷۸	۰/۵۲۷	۰/۳۲	-۰/۲۴
سطح تحصیلات	۰/۹۴	۰/۴۴	۰/۶۴	۰/۰۲۱	۵/۲۹	-۰/۴۵
محل سکونت	۲/۰۵	۰/۵۸	۱/۰۹	۰/۷۸۲	۰/۰۸	۰/۰۹
وضعیت شغلی						
حرفه‌ای/دفتری (رفرنس)	-	-	-	۰/۰۲۵	۷/۳۸	-
کار پیدی/کارگری	۱/۶۲	۰/۱۴	۰/۴۸	۰/۲۳۷	۱/۴۰	-۰/۷۳
خانه‌داری	۴/۷۹	۰/۳۷	۱/۳۴	۰/۶۵۶	۰/۲۰	۰/۲۹
سابقه فامیلی از سکنه	۲/۹۵	۰/۴۹	۱/۶۱	۰/۶۸۳	۰/۱۷	۰/۱۹
سابقه فامیلی از دمانس	۶/۰۷	۰/۶۲	۱/۹۴	۰/۲۵	۱/۳۱	۰/۶۶
شدت نقایص عصب‌شناختی (NIHSS)	۱/۳۷	۱/۰۶	۱/۲۱	۰/۰۰۴	۸/۴۶	۰/۱۹
نقص شناختی پیش‌مرضی (IQCODE)	۱۵/۸۷	۲/۳۴	۶/۰۹	۰/۰۰۰۱	۱۳/۷۰	۱/۸۱

بروز PISD به‌ترتیب با نسبت‌های ۱/۲۱ و ۶/۰۹ افزایش می‌یابد. همان‌طور که در جدول ۲ منعکس است IQCODE نیرومندترین عامل خطرزای بروز PISD است و با یک واحد افزایش در نمره این آزمون خطر بروز PISD کم و بیش ۶ برابر افزایش می‌یابد. شکل ۲ تابع خطر تجمعی بروز PISD را متأثر از همه متغیرهای جمعیت‌شناختی نشان می‌دهد. مطابق این منحنی، پیش‌آگهی بیماران سکنه مغزی برای ابتلای به PISD با گذر زمان بدتر می‌شود.

نتایج جدول ۲ مطرح می‌کند که با افزایش سن و کاهش سطح تحصیلات خطر بروز PISD به‌ترتیب با نسبت‌های ۱/۰۶ و ۰/۶۴ افزایش می‌یابد. در متغیر وضعیت شغلی پیش از سکنه مغزی طبقه‌ی "حرفه‌ای/دفتری" مبنای مقایسه (Reference) قرار داده شد. در این حالت رگرسیون کاکس نشان داد سایر طبقات شغلی ارتباطی با خطر بروز PISD ندارد. سرانجام نشان داده شد با افزایش شدت نقایص عصب‌شناختی (NIHSS) و نقص شناختی پیش‌مرضی (IQCODE) خطر



شکل ۲. منحنی خطر تجمعی برای رخداد PISD برحسب متغیرهای جمعیت‌شناختی

بحث و نتیجه‌گیری

مغزی، تشخیص PISD با فراوانی را بیشتر داشتند. یافته‌های ما در مورد همراهی افزایش سن و بروز دمانس پس از سکته مغزی با مطالعات قبلی در یک راستا قرار داشت (۹، ۱۲، ۱۵، ۲۳، ۲۴، ۳۹-۳۷ و ۴۱). پژوهشگران در مورد تاثیر خطرآفرین افزایش سن بر این باورند که پس از ۶۵ سالگی شیب تندی در شیوع و بروز دمانس عروقی بروز می‌کند که این افزایش مرتبط با سن در دمانس عروقی از الگوی بروز سکته مغزی پیروی می‌کند. گرچه دمانس پس از سکته مغزی می‌تواند در افراد بالای ۸۰ سال، فراوان‌تر رخ دهد (۴۲). در توجیه سازوکاری که از آن راه افزایش سن می‌تواند بیماران سکته مغزی را مستعد دمانس عروقی نماید، پیشنهاد شده که با بالا رفتن سن و فرا رسیدن سالخوردگی گنجایش نگهداری شریان‌ها و فضای جمجمه‌ای- نخاعی Cranio Spinal به سود هیپوکسی مغزی Cerebral Hypoxia تغییر یافته و ورودی جریان خون مغزی کاهش می‌یابد. بنابراین در نتیجه‌ی نبودن جهندگی (pulsatility) یا فشار مناسب خون درون شریان‌ها، کاهش کلی جریان خون مغزی، کاهش نسبی ورودی خون رخ می‌دهد و سرعت جریان مایع مغزی- نخاعی مجرای و گردنی (Aqueductal and Cervical) دستخوش نوسان بسیار می‌شود (۴۳). این یافته‌ها در پرده از این فرضیه پشتیبانی می‌کند که "کاهش

در یک مطالعه کوهورت گذشته‌نگر با بررسی ۲۰۶ بیمار که به‌طور متوسط حدود شش ماه (۲۰۲ روز) از سکته مغزی آنها می‌گذشت، نشان داده شد ۴۸ نفر (۲۳/۳٪) PISD دارند. این بیماران ساکن مناطق شهری و روستایی استان گیلان بودند که طی دو سال پیش از آغاز مطالعه به یکی از بزرگ‌ترین بیمارستان‌های آموزشی- درمانی شمال کشور مراجعه کرده‌بودند. شیوع PISD در این مطالعه بسیار نزدیک به مطالعات پیشین بیمارستانی بود که در آنها نیز بیماران با یا بدون سابقه قبلی از سکته مغزی نمونه‌گیری شده بودند (۹، ۱۲، ۱۵، ۲۲، ۲۴، ۳۶-۴۰). Pendlebury (۶) در یک مرور سیستماتیک مطرح کرد، چنانچه نمونه‌های دچار دمانس پیش از سکته مغزی از این مطالعات خارج شوند، دامنه وقوع PSD ۱۵/۵٪ تا ۲۶/۱٪ با میانگین ۲۰/۳٪ بدست خواهد آمد. از این شواهد برداشت می‌شود که نزدیک یک پنجم بیماران سکته مغزی ایسکمی بدون سابقه‌ی دمانس، فراروی ابتلای به PISD هستند. در تحلیل‌های تک متغیری نیز آشکار شد گروه زنان، بیماران با سن بالاتر، تحصیلات پایین‌تر، شدت سکته مغزی و نقصان شناختی پیش‌مرضی بیشتر، آنهایی که پیش از سکته مغزی به تنهایی زندگی می‌کردند، شاغل به کارهای بدی و کارگری و با خانواده‌ی دارای سابقه ابتلا به سکته

یافته‌های این مطالعه تایید کرد که افرادی که پیش از سکنه مغزی از نظر وضعیت زناشویی به صورت تنها، بیوه یا مطلقه بودند در سنجش با کسانی که با همسر یا خانواده خود زندگی می‌کردند، با فراوانی بیشتری دارای تشخیص PISD بودند. تاکنون هیچ بازنگری بسامانی در مورد تاثیر وضعیت زناشویی بر بروز اختلال شناختی بیماران دچار سکنه مغزی صورت نگرفته است. با این وجود مطالعات آینده نگرانه‌ی اندکی همراستا با نتایج این پژوهش دریافته‌اند که بین وضعیت زناشویی و نقص شناختی یا دمانس در سالخورگان بدون سکنه مغزی رابطه وجود دارد. برای نمونه Van Gelder و همکاران (۴۹) دریافتند، در مقایسه با مردانی که ازدواج کرده یا زندگی مشترک دارند، مردان همسر از دست داده، ازدواج نکرده یا تنها یا آنهایی که در یک دوره‌ی ۵ ساله به تنهایی زندگی کرده‌اند، دو برابر بیشتر احتمال دارد که در دوران سالمندی دچار نقص شناختی شوند. افزون بر آن در پژوهش Hakansson و همکاران (۵۰) نشان داده شد، افرادی که در دوران میان‌سالی، بیوه یا مطلقه شده‌اند، در دوران سالمندی در معرض خطر بیشتری برای ابتلای به نقص شناختی هستند. این پژوهشگران در توجیه چنین نتایجی می‌نویسند "داشتن زندگی مشترک نشان دهنده چالش‌های شناختی و اجتماعی است و تاثیری نگهدارنده، در برابر نقص شناختی در اواخر زندگی خواهد داشت". این بیان همان‌طور که پیشتر فرامود شد، می‌تواند با فرضیه‌ی ذخیره‌ی شناختی همسو باشد (۴۷).

در این پژوهش دریافتیم بیمارانی که پیش از سکنه مغزی مشاغل یدی و کارگری داشتند، فراوانی بیشتر تشخیص‌های PISD را نشان می‌دهند. مطالعات اندکی به نقش کارای وضعیت شغلی پیش از سکنه مغزی بر نقص شناختی پس از این بیماری پرداخته‌اند. برای نمونه Lin و همکاران (۵۱) در یک مطالعه‌ی بیمارستانی نشان دادند در مقایسه با سایر مشاغل، بیمارانی که پیش از سکنه مغزی به عنوان کارگر (Laborer) کار می‌کردند، در ۳ ماه پس از سکنه مغزی بیشتر احتمال دارد دچار دمانس شوند. این نتیجه در پژوهش Tu و همکاران (۴۱) برای بیمارانی که پیش از سکنه مغزی، شاغل به کار یدی (Manual) بودند، نیز تکرار شد. علاوه بر آن

فشار جریان خون مغزی به واسطه‌ی افزایش سن عامل موثری در آسیب مغزی عروقی و کاستی شناختی است".

مرور سیستماتیک در مورد اثر جنس بر نقص شناختی پس از سکنه مغزی نشان‌دهنده‌ی سردرگمی در نتایج است (۶، ۷، ۲۰). برخلاف این پژوهش برخی مطالعات نرخ بروز بالاتری از اختلال شناختی در مردان را نسبت به زنان گزارش کرده‌اند (۴۴). حتی در برخی مطالعات تفاوتی بین دو جنس از نظر بروز دمانس دیده نشده‌است (۹، ۲۴، ۳۶، ۳۹). با این وجود همراستا با نتایج این پژوهش برخی مطالعات، گروه زنان را برای ابتلای به نقایص شناختی پس از سکنه مغزی در معرض خطر بیشتری دیده‌اند. برای نمونه Andersen و همکاران (۴۰) در پژوهش خود با هم‌تاسازی گروه‌های سنی نشان دادند، زنان نقایص شناختی بیشتری یک سال پس از سکنه مغزی نسبت به مردان تجربه می‌کنند؛ همین نتیجه نیز با فاصله زمانی ۳ ماهه برای گروه زنان توسط Madureira و همکاران (۱۴) تکرار شده‌است. فراوانی بیشتر نقایص شناختی در گروه زنان دچار سکنه مغزی حتی به روش مصاحبه نیز در یک مطالعه بیمارستانی دیده شده‌است (۳۸). روی هم رفته گواهان این پژوهش نشان می‌دهند که گروه زنان در خطر بیشتری برای ابتلای به PISD هستند.

یافته‌های این مطالعه همسو با پژوهش‌های پیشین (۹، ۲۴، ۳۹، ۴۴، ۴۵) نشان داد، میزان تحصیلات پایین‌تر در بیماران سکنه مغزی خطر ابتلای به PISD را افزایش می‌دهد. در روایش این یافته می‌توان گفت سطح تحصیلات پایین روی هم‌رفته با اندوخته شناختی و کارکردی کمتری همراه بوده و ممکن است سبک زندگی ناتوان‌تری را نقش بزند (۴۶). پنداره ذخیره‌ی شناختی را نخستین بار Yaakov Stern مطرح و پیشنهاد کرد که مغز هنگام آسیب‌دیدگی از فرایندهای بازپرداختی کمک می‌گیرد به طوری که میزان بیشتر ضایعه نیاز است تا کاستی شناخت ایجاد کند (۴۷). یافته‌های Roe و همکاران (۴۸) نشان داد کسانی که ذخیره شناختی بیشتری داشته باشند، از پلاک‌های بتا آمیلوئید که مهم‌ترین عامل آلزایمر است، آسیب کمتری می‌بینند. بنابراین، افزون بر آن این فرضیه باز می‌نماید که ذخیره‌ی شناختی بیشتر می‌تواند به مبارزه با آلزایمر و نقایص شناختی کمک کند.

در تحلیل چندمتغیری، الگوی کاکس نشان داد سن بالاتر، تحصیلات پایین‌تر، شدت سکته مغزی و نقص شناختی پیش‌مرضی بیشتر، خطر بروز PISD را به‌طور متوسط شش ماه پس از سکته مغزی پیشگویی می‌کند. در این بین نمره‌های IQCODE که نقص شناختی پیش‌مرضی را می‌سنجد، نیرومندترین عامل پیشگویی‌کننده‌ی PISD شناخته شده‌است. آزمون IQCODE ابزاری سودمند برای برآورد تغییر شناختی به هنگام اثر حاد بیماری مانند سکته مغزی، تروما یا جراحی بشمار می‌رود (۵۵). در این مطالعه نیز مشخص شد با یک واحد افزایش در نمره این آزمون خطر بروز PISD کم و بیش ۶ برابر افزایش می‌یابد. این توان پیشگویی‌کنندگی، ما را بر می‌انگیزد تا از این ابزار به عنوان وسیله‌ای برای تعیین پیش‌آگهی بیماران دچار سکته مغزی استفاده کرده و آن را برای پژوهش‌های آتی پیشنهاد دهیم. روی هم رفته می‌توان گفت شیوع PISD در بیماران ترخیص شده از بیمارستان در یک دوره شش‌ماهه چشمگیر است. بازشناسی به‌هنگام متغیرهای جمعیتی مرتبط با PISD می‌تواند به درمان اثربخش‌تر و کاهش هزینه‌ی سکته مغزی کمک کند و بازدارنده افت بیشتر کارکرد بیماران شود.

نقطه قوت این مطالعه اجرای بررسی‌های چندبعدی، دربردارنده ارزیابی‌های عصب- روان‌شناختی و پیش‌مرضی، نورولوژی، بهره‌گیری از یافته‌های تصویربرداری مغزی- عروقی برای تشخیص PSD بود، با این وجود این پژوهش محدودیت‌های بی‌شماری داشت. یافته‌های این مطالعه را نمی‌توان به بیماران دچار سکته مغزی هموراژی و آفازیک همگانی کرد. بیماران از یک بیمارستان نمونه‌گیری شده‌اند و لازم است در آینده پژوهش‌های چند مرکزی برای تعیین ریزبینانه شیوع PISD نمودارسازی شود.

تشکر و قدردانی: نویسندگان بر خود لازم می‌دانند از همکاران بخش داخلی اعصاب و نیز درمانگاه تخصصی و فوق تخصصی امام رضا(ع) بیمارستان پورسینای رشت به‌ویژه آقای دکتر مظفر حسینی‌نژاد و آقای دکتر بابک بخشایش اقبالی که در معاینه نورولوژی و غربالگری درست بیماران سکته مغزی ایسکمی شرکت داشتند سپاسگزاری نمایند.

همچنین، از پرستاران دانشگاه علوم پزشکی گیلان خانم‌ها

Douiri و همکاران (۵۲) نیز در یک مطالعه‌ی مبتنی بر جامعه دریافتند درمقایسه با مشاغل غیر یدی (nonmanual) (اداری، دفتری و غیره)، افرادی که پیش از سکته مغزی به عنوان کارگر یدی مشغول به کار بوده‌اند، بیشتر احتمال داشت در آزمون MMSE از خود نقایص شناختی نشان دهند. در مجموع به نظر می‌رسد بیماری‌هایی که پیش از سکته مغزی دارای مشاغل یدی و کارگری هستند در معرض خطر بیشتری برای ابتلای به دمانس و نقص شناختی عروقی قرار داشته باشند.

این مطالعه نشان داد، پیشینه ابتلای به سکته مغزی در خانواده، بیماران سکته مغزی را در برابر PISD آسیب‌پذیر می‌کند. این یافته در پژوهش Tu و همکاران (۴۱) در گروهی از بیماران چینی دچار سکته مغزی نیز تکرار شده است. افزون بر آن نتایج نشان می‌دهد پیشینه ابتلای به سکته مغزی در خانواده، افراد سالخورده را در انتهای زندگی، مستعد ابتلا به آلزایمر می‌کند (۵۳) و عامل موثری در کوتاه کردن میزان بقای بیماران

دچار دمانس عروقی زیر قشری Subcortical vascular dementia صدمه‌ی می‌شود (۵۴). این یافته به‌طور ضمنی نمایانگر نقش تعیین‌کننده‌ی عوامل ژنتیکی در بروز دمانس پس از سکته مغزی است و لازم است مکانیسم اثر ژنتیکی آن بیشتر بررسی شود. شدت سکته مغزی (بر پایه اندازه‌گیری NIHSS) نیز با بروز PISD همراه بود؛ این یافته با نتایج پژوهش‌های گذشته در یک راستا قرار داشت (۳۶-۳۹ و ۱۲،۹). اکنون پذیرفته شد که سکته مغزی شدیدتر به کاستی شناختی ژرف‌تر منجر خواهد شد و از آن به‌عنوان عاملی تعیین‌کننده در بروز دمانس عروقی یاد شده‌است (۹،۷،۶ و ۱۳).

بخردانه به نظر می‌رسد که وضعیت شناختی پیش از سکته مغزی بر کارکرد شناختی پس از این بیماری تأثیر بگذارد (۵۵). همسو با یافته‌های این مطالعه، دیگر پژوهش‌ها نیز نشان داده‌اند که بیماران مبتلا به دمانس پس از سکته مغزی همواره نمره‌ی بیشتری در IQCODE دریافت می‌کنند (۳۶ و ۲۲،۹). به این معنی که بیماران سکته مغزی مبتلا به دمانس در مقایسه با آنهایی که تشخیص دمانس را دریافت نمی‌کنند دست کم در ده سال پیش از سکته مغزی، نقایص شناختی بیشتری به گواهی همراهان یا افراد آگاه از خود نشان می‌دادند.

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافی ندارند.

زهرا قاسمی و نیلوفر اعتمادی که در تکمیل اندازه‌گیری‌های بیماران کمک چشمگیری نمودند، سپاسگزاری می‌شود.

منابع

1. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJL. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367:1747-1757.
2. Delbari A, Salman Roghani R, Tabatabaei SS, Rahgozar M, Lokk J. Stroke epidemiology and one-month fatality among an urban population in Iran. *Int J Stroke* 2011 Jun;6(3):195-200.
3. Azarpazhooh MR, Etemadi MM, Donnan GA, et al. Excessive incidence of stroke in Iran: evidence from the mashhad stroke incidence study (MSIS), a population-based study of stroke in the Middle East. *Stroke* 2010; 41:e3-e10.
4. Dehghani Firoozabadi M, Kazemi T, Sharifzadeh G, Dadbeh S, Dehghan P. Stroke in Birjand, Iran: A Hospital-Based Study of Acute Stroke. *Iran Red Cres J* 2013;15(3): 264-8.
5. Huang CY, Li YC, Wang HK, Sung PS, Wang LC, Sun YT, Pan CH, Tsai KJ. Stroke suggests increased risk of dementia. *Curr Alzheimer Res* 2015;12(3):287-95.
6. Pendlebury ST. Dementia in patients hospitalized with stroke: rates, time course, and clinico-pathologic factors. *Int J Stroke* 2012 Oct;7(7):570-81.
7. Pendlebury ST, Rothwell PM. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2009 Nov;8(11):1006-18.
8. Pasi M, Poggesi A, Salvadori E, Pantoni L. Post-stroke dementia and cognitive impairment. *Front Neurol Neurosci* 2012;30:65-9.
9. Barba R, Martinez-Espinosa S, Rodriguez-Garcia E, Pondal M, Vivancos J, Del Ser T. Poststroke dementia: clinical features and risk factors. *Stroke* 2000; 31: 1494-501.
10. Burton L, Tyson SF. Screening for cognitive impairment after stroke: A systematic review of psychometric properties and clinical utility. *J Rehabil Med* 2015 Feb 23;47(3):193-203.
11. Sun JH, Tan L, Yu JT. Post-stroke cognitive impairment: epidemiology, mechanisms and management. *Ann Transl Med* 2014 Aug; 2(8):80.
12. Henon H, Pasquier F, Durieu I, et al. Pre-existing dementia in stroke patients: baseline frequency, associated factors, and outcome. *Stroke* 1997; 28: 2429-36.
13. Leys D, Hénon H, Mackowiak-Cordoliani MA, Pasquier F. Poststroke dementia. *Lancet Neurol* 2005 Nov; 4(11):752-9.
14. Madureira S, Guerreiro M, Ferro JM. Dementia and cognitive impairment three months after stroke. *Euro J Neurol* 2001; 8: 621-27.
15. Tamam B, Taşdemir N, Tamam Y. The prevalence of dementia three months after stroke and its risk factors. *Turk Psikiyatri Derg(Turkish Journal of Psychiatry)*. 2008 Spring;19(1):46-56.
16. Statistical Center Of Iran. Selected findings of the 2011 national population and housing census. Available from URL: http://www.amar.org.ir/Portals/0/Files/abstract/1390/n_sarshomari90_2.pdf
17. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Circulation* 2007 May 22;115(20):e478-534.
18. Abdollahpour I, Noroozian M, Nedjat S, Majdzadeh R. Psychiatric Symptoms in Patients with Dementia: Prevalence and their Relationship with Caregiver Burden. *Iranian Journal of Epidemiology*. 2011; 7 (2): 51-59. [Text in Persian]
19. Pasquier F, Leys D. Why are stroke patients prone to develop dementia? . *J Neurol* 1997; 244: 135-42.
20. Shprakh VV, Suvorova IA. Post-stroke vascular dementia: risk factors and clinical neuro-imaging features. *Adv Gerontol* 2010;23(2):293-300.
21. Ihara M, Kalaria RN. Understanding and preventing the development of post-stroke dementia. *Expert Rev Neurother* 2014 Sep; 14(9):1067-77.
22. Sachdev PS, Brodaty H, Valenzuela MJ, et al. Clinical determinants of dementia and mild cognitive impairment following ischaemic stroke: the Sydney Stroke Study. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2006; 21: 275-83.
23. Ivan CS, Seshadri S, Beiser A, et al. Dementia after stroke: the Framingham Study. *Stroke* 2004; 35: 1264-68.
24. Zhou DHD, Wang JYJ, Li J, Deng J, Gao C, Chen M. Study on frequency and predictors of dementia after ischemic stroke: the Chongqing stroke study. *J Neurol* 2004; 251: 421-27.
25. Malek Afzali H, Majdzadeh SR, Fotouhi A, Tavakoli S. Applied Research Methodology in the Medical Sciences .1st ed. Tehran; Tehran University Medical Sciences, 2004:295-316. [Text in Persian]
26. Hatano S. Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. *Bull World Health Organ* 1976; 54, 541-53.
27. Kasner SE, Chalela JA, Luciano JM, Cucchiara BL, Raps EC, McGarvey ML, et al. Reliability and validity of estimating the NIH stroke scale score from medical records. *Stroke* 1999;30(8):1534-7.

28. Foroughan M, Jafari Z, GhaemMagham Z. Normalization of IQCODE and AMTS tests among aged people, and correlation of their results with MMSE test. *Advances in Cognitive Sciences* 2008; 10(2), 29-37. [Text in Persian]
29. Jorm AF. The Informant Questionnaire on cognitive decline in the elderly (IQCODE): a review. *Int Psychogeriatr* 2004 Sep;16(3):275-93.
30. Tang WK, Chan SS, Chiu HF, Wong KS, Kwok TC, Mok V, Ungvari GS. Can IQCODE detect poststroke dementia?. *Int J Geriatr Psychiatry* 2003 Aug;18(8):706-10.
31. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, (DSM-5®). Fifth edition. American Psychiatric Pub2013; 591-644.
32. Nussbaum AM. The Pocket Guide to the DSM-5® Diagnostic Exam. American Psychiatric Pub2013; 73-216.
33. Hsieh S, Schubert S, Hoon C, Mioshi E, Hodges JR. Validation of the Addenbrooke's Cognitive Examination III in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2013;36(3-4):242-50.
34. Cullen B, O'Neill B, Evans JJ, Coen RF, Lawlor BA. A review of screening tests for cognitive impairment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007 Aug;78(8):790-9.
35. Pouretmad H R, Khatibi A, Ganjavi A, Shams J, Zarei M. Validation of Addenbrooke's cognitive examination (ACE) in a Persian-speaking population. *Dementia and geriatric cognitive disorders*2009 ; 28(4): 343-347.
36. Tang WK, Chan SS, Chiu HF, Ungvari GS, Wong KS, Kwok TC, Mok V, Wong KT, Richards PS, Ahuja AT. Frequency and determinants of poststroke dementia in Chinese. *Stroke* 2004 Apr;35(4):930-5.
37. Klimkowicz-Mrowiec A, Dziedzic T, Slowik A, Szczudlik A. Predictors of poststroke dementia: results of a hospital-based study in Poland. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2006; 21:328-34.
38. Inzitari D, Di Carlo A, Pracucci G, Lamassa M, Vanni P, Romanelli M, et al. Incidence and determinants of poststroke dementia as defined by an informant interview method in a hospital-based stroke registry. *Stroke* 1998; 29:2087-93.
39. Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Ylikoski R, Hietanen M, Vataja R, Kaste M. Clinical determinants of poststroke dementia. *Stroke* 1998; 29:75-81.
40. Andersen G, Vestergaard K, Riis JO, Ingeman-Nielsen M. Intellectual impairment in the first year following stroke, compared to an age matched population sample. *Cerebrovasc Dis* 1996; 6:363-9.
41. Tu Q, Ding B, Yang X, Bai S, Tu J, Liu X, Wang R, Tao J, Jin H, Wang Y, Tang X. The current situation on vascular cognitive impairment after ischemic stroke in Changsha. *Arch Gerontol Geriatr* 2014 ;58(2):236-47.
42. Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, Decarli C, Greenberg SM, Iadecola C, et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke* 2011 Sep;42(9):2672-713.
43. Stoquart-ElSankari S, Balédent O, Gondry-Jouet C, Makki M, Godefroy O, Meyer ME. Aging effects on cerebral blood and cerebrospinal fluid flows. *J Cereb Blood Flow Metab* 2007 Sep;27(9):1563-72.
44. Desmond DW, Moroney JT, Paik MC et al. Frequency and clinical determinants of dementia after ischemic stroke. *Neurology* 2000; 54:1124-31.
45. Rasquin SMC, Verhey FRJ, Van Oostenbrugge RJ, Lousberg R, Lodder J. Demographic and CT scan features related to cognitive impairment in the first year after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75:1562-7.
46. Dantigues JF, Gagnon M, Mazaux JM, Barberger GP, Commenges D, Letenneur L, Orgogozo JM. Occupation during life and memory performance in nondemented French elderly community residents. *Neurology* 1992;42:1697-1701.
47. Stern Y. Cognitive reserve in ageing and Alzheimer's disease. *Lancet Neurol* 2012 Nov; 11(11): 1006-1012.
48. Roe CM, Mintun MA, D'Angelo G, Xiong C, Grant EA, Morris JC. Alzheimer disease and cognitive reserve: variation of education effect with carbon 11-labeled Pittsburgh Compound B uptake. *Arch Neurol* 2008 Nov;65(11):1467-71.
49. van Gelder BM, Tijhuis M, Kalmijn S, Giampaoli S, Nissinen A, Kromhout D. Marital status and living situation during a 5-year period are associated with a subsequent 10-year cognitive decline in older men: the FINE Study. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 2006 Jul;61(4):P213-9.
50. Hakansson K, Rovio S, Helkala EL, Vilksa AR, Winblad B, Soininen H, Nissinen A, Mohammed AH, Kivipelto M. Association between mid-life marital status and cognitive function in later life: population based cohort study. *BMJ* 2009;339:b1690.
51. Lin JH, Lin RT, Tai CT, Hsieh CL, Hsiao SF, Liu CK. Prediction of poststroke dementia. *Neurology* 2003 ;61(3):343-8.
52. Douiri A, Rudd AG, Wolfe CD. Prevalence of poststroke cognitive impairment: South London Stroke Register 1995-2010. *Stroke* 2013;44(1):138-45.
53. Boston PF, Dennis MS, Jagger C. Factors associated with vascular dementia in an elderly community population. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999 Sep;14(9):761-6.
54. Kim JH, Go SM, Seo SW, Kim SH, Chin J, Moon SY, et al. Survival in Subcortical Vascular Dementia: Predictors and Comparison to Probable Alzheimer's Disease in a Tertiary Memory Clinic Population. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2015;40(3-4):210-21.
55. Cherbuin N, Jorm AF. The IQCODE: using informant reports to assess cognitive change in the clinic and in older individuals living in the community. In: Larner AJ, Editor, *Cognitive Screening Instruments: A Practical Approach*. London; Springer Publication,2013:165-710.

Prevalence of Post-Ischemic Stroke Dementia (PISD) and its Association with Demographic Parameters: A Retrospective Cohort Study

Rezaei S(PhD candidate)¹- *Asgari Mobarake K(PhD)¹-Saber A(MD)²- Keshavarz P(PhD)³-Kazemnejad Leili E(PhD)⁴

*Corresponding Address: Department of Psychology, University of Isfahan, Isfahan, Iran

Email: asgarika@gmail.com

Received: 29/Sep/2015 Revised: 23/Nov/2015 Accepted: 14/Dec/2015

Abstract

Introduction: The prevalence rate of Post-Ischemic Stroke Dementia (PISD) is remarkable, and this cerebrovascular disease may increase the risk of incident dementia. However, demographic parameters associated with the PISD are often not well understood.

Objective: To determine the prevalence of PISD, and to calculate the risk ratio of each of the demographic factors in association with its occurrence in a hospital-based study (Guilan province).

Materials and Methods: In a retrospective cohort study, 206 patients, approximately six months post stroke were selected by consecutive and nonprobability sampling method among 760 eligible patients who were discharged from Neurology Department Clinic of Poursina Hospital in Rasht city, from April 2012 to May 2014. All patients underwent a multi-dimensional neurological examination, CT scans and MRI findings inspection, evaluation of the current and premorbid cognitive status by IQCODE and ACE-III tests respectively and also structured clinical interview, based on DSM-5 criteria in order to diagnose the major vascular neurocognitive disorder.

Results: Forty eight of the patients were diagnosed with PISD (prevalence 23.3%). Cox proportional hazards regression demonstrated that older age (hazard ratio [HR]=1.06,95%CI:1.00-1.11,P=0.035), lower educational level (HR=0.64,95%CI:0.44-0.94,P=0.021), more severe stroke (HR=1.21,95%CI:1.06-1.37,P=0.004), which was measured by National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) and more premorbid cognitive impairment (HR=6.09,95%CI:2.34-15.87,P<0.0001) measured by Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the elderly(IQCODE), prognosticates the risk of PISD diagnosis on an average of six-months after stroke.

Conclusion: PISD prevalence is remarkable among patients discharged from a hospital on a six month post stroke period. Early recognition of demographic factors related to PISD is helpful in more effective treatment, and can help prevent further loss of performance in stroke patients.

Conflict of interest: none declared

Keywords: Cerebrovascular Accident/ Diagnosis/ Prevalence/ Risk Factors

Journal of Guilan University of Medical Sciences, No: 98, Pages: 24-36

Please cite this article as: Rezaei S, Asgari Mobarake K, Saber A, Keshavarz P, Kazemnejad Leili E. Prevalence of Post-Ischemic Stroke Dementia (PISD) and its Association with Demographic Parameters: A Retrospective Cohort Study in Poursina Hospital, Rasht (Northern Iran). J of Guilan Univ of Med Sci 2016; 25(98):24-36. [Text in Persian]

1. Department of Psychology, University of Isfahan, Isfahan, Iran

2. Department of Neurology, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran

3. Department of Genetics Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran

4. School of Nursing and Midwifery, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran