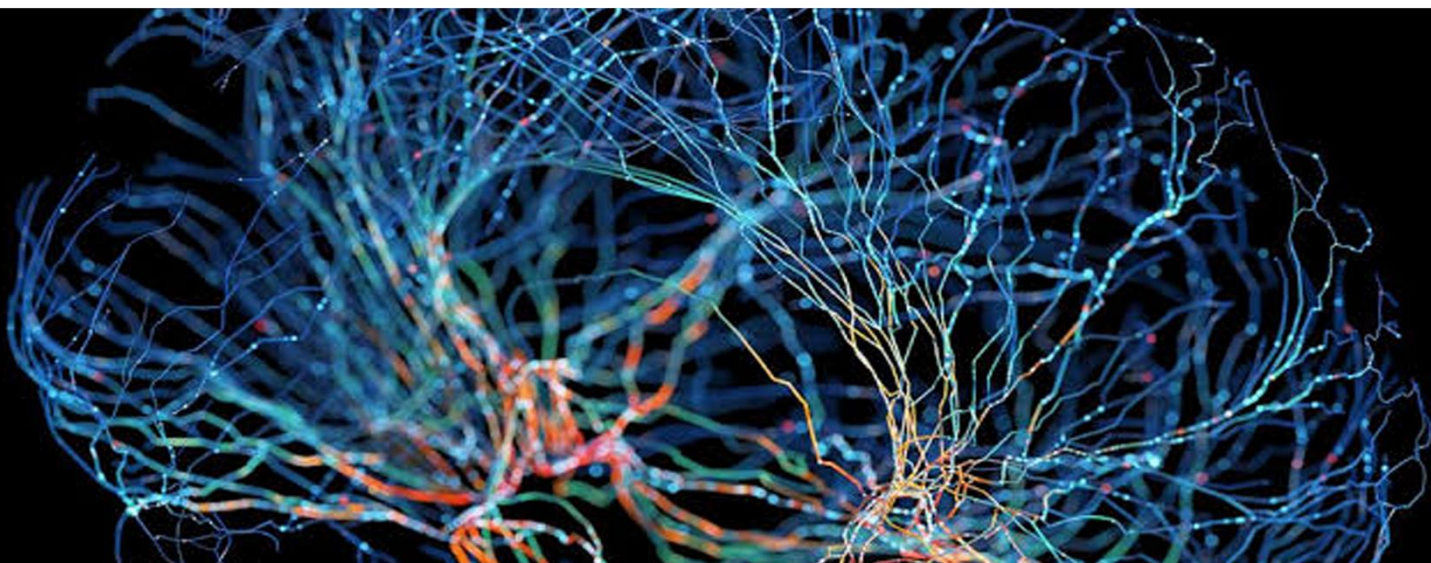


بولتن تازه های مغز و اعصاب

ویژه نامه مجله تازه های تندرستی



سخن اول



واکسیناسیون در بیماران تحت درمان با آنتی بادی های منوکلونال ضد CD20



تظاهرات شناختی و رفتاری در نورو- بهجت پارانشیمال با درگیری تالاموس و عقده های قاعده ای: گزارش یک مورد



آنچه نورولوژیست ها باید در خصوص نحوه تجویز داروهای "Antidepressant" رعایت کنند



گایدلاین 2026 AHA/ASA در مدیریت سکته مغزی ایسکمیک حاد



مقایسه حافظه شرح حال، بهوشیاری و نشخوار فکری در دو گروه بیماران با افراد عادی



NeuroVideo Contest

مسابقه ویدئویی نورولوژی

از تمامی دستیاران نورولوژی و دانشجویان پزشکی دعوت می‌کنیم
با یک ویدئوی خلاقانه، جذاب و به‌یادماندنی در مسابقه NeuroVideo
کنگره ملی نورولوژی شرکت کنند.

سه حیطه برای انتخاب شما:

1

A Sign,
A Story



2

One Minute
for Your Brain



3

Only Neurology
Residents
Will Get This



شرایط فنی ویدئو:



مدت:
۶۰ تا ۹۰ ثانیه



فیلمبرداری به صورت
Landscape
(افقی)



کیفیت تصویر
و صدای مناسب
ترجیحاً با کیفیت
HD (720P)



حداکثر حجم
۱۵۰ مگابایت



فرمت پیشنهادی:
MP4



آخرین مهلت ارسال:
۱۵ مهر ۱۴۰۵



ویدئوهای خود را از طریق
سامانه کنگره بارگذاری کنید:

<https://iranneurology.com>



ویدئوهای برگزیده در کنگره
به تمایش گذاشته خواهند شد.
و از برگزیدگان با جوایز و
گواهی تقدیر خواهد شد.

33rd

CONGRESS OF **NEUROLOGY** And **CLINICAL ELECTROPHYSIOLOGY OF IRAN**

3-6 November 2026 - Iran Conference Center, Tehran

سی و سومین کنگره نورولوژی و الکتروفیزیولوژی بالینی ایران

۱۲ تا ۱۵ آبان ۱۴۰۵ - مرکز همایش های ایران



Enhancing Neurology
Enriching Lives



انجمن علمی بیماری های مغز و اعصاب ایران



LICTOR[®]

Citicoline

Neuroprotection for Brain Health
Enhancement of Memory and Cognitive Function
Accelerated Recovery in Stroke and Traumatic Brain Injury



Repiva®

Rimegepant



From Shadow **to Shine**

کنترل موثر حملات حاد میگرن
پیشگیری از میگرن اپیزودیک در بزرگسالان

80 YEARS
در مسیر فردایی سالمتر

تازه های مغز و اعصاب



www.tazeha.site



ردیف	فهرست عناوین	صفحه
۱	سخن اول دکتر موسی عطاءزاده	۲
۲	واکسیناسیون در بیماران تحت درمان با آنتی بادی های منوکلونال ضد CD20 دکتر عبدالله کریمی ، دکتر صدیقه رفیعی طباطبایی	۹
۳	تظاهرات شناختی و رفتاری در نورو- بهجت پارانشیمال با درگیری تالاموس و عقده های قاعده ای: گزارش یک مورد دکتر سعید شاه بیگی ، دکتر بهروز نوایی نیا	۱۹
۴	آنچه نورولوژیست ها باید در خصوص نحوه تجویز داروهای "Antidepressant" رعایت کنند دکتر ثنا کریم الهی	۳۳
۵	گایدلاین ۲۰۲۶ AHA/ASA در مدیریت سکته مغزی ایسکمیک حاد دکتر محمد کریمی	۴۷
۶	مقایسه حافظه شرح حال، بهوشیاری و نشخوار فکری در دو گروه بیماران با افراد عادی فاطمه ابراهیمی	۶۰

سخن اول

دکتر موسی عطارزاده^۱

1. Faculty Member, Alzheimer's Association, and Member, Yadman Institute of Cognitive Disorders

وقتی حرف درست

معنای غلط پیدا می کند

سناریوی اول:

«سکته ای که تشخیص داده نشده بود!»

خانم جوانی همراه پدر ۷۵ ساله اش وارد اتاق معاینه می شود. پدر را قبلاً ویزیت کرده اید. شکایت اصلی، تکرار مکرر یک سؤال است؛ علامتی آشنا در کلینیک های شناختی که می تواند ما را به سمت اختلال حافظه و در این سناریو، بیماری آلزایمر هدایت کند. کلیشه MRI نیز همراه بیمار است. در تصویربرداری، آتروفی دوطرفه و نسبتاً متقارن لوب های تمپورال داخلی در حد 3 MTA دیده می شود. در ماده سفید نیز hyperintensity هایی در حد 2 Fazekas وجود دارد.

همراه بیمار می پرسد:

«تشخیص شما چیست؟» پزشک پاسخ می دهد:
«پدرتان از نظر بالینی و تصویربرداری، مشخصات بیماری آلزایمر را دارد. در کنار آن، شواهدی از درگیری عروق کوچک مغز نیز وجود دارد»

از نظر علمی، حرف پزشک کاملاً قابل دفاع است. اما چند روز بعد، همراه بیمار نزد همکار دیگری می رود و همان سؤال را می پرسد: «تشخیص پدرم چیست؟» پزشک دوم برای ساده تر کردن مطلب می گوید: «ایشان آلزایمر دارند و سکته مغزی هم کرده اند.»

همراه بیمار با ناراحتی نزد پزشک اول بازمی گردد: «چرا سکته مغزی پدرم را تشخیص ندادید؟!» و درست در همین لحظه، یک تراژدی کوچک ارتباطی اتفاق افتاده است. پزشک اول بیماری را اشتباه تشخیص نداده است و اتفاقاً رویکرد علمی تری داشته است. کلیشه MRI را هم درست خوانده است. اما یک کلمه از زبان پزشک دوم، معنای دیگری در ذهن خانواده ساخته است. مشکل، در «تشخیص» نیست؛ «ترجمه» است.

- یعنی اگر دوتا سکته دیگر بزند می میرد؟

(افسانه رایجی که همه ما قبل از پزشک شدن ، از زبان بزرگترها شنیده ایم). اگر این سؤال ها را پیشاپیش پاسخ ندهیم، اینترنت، دوست، فامیل یا پزشک دیگری پاسخ آنها را خواهد داد. از سوی دیگر ساده سازی هم همیشه بی خطر نیست. چون ساده سازی، اگر بیش از حد باشد، خودش می تواند تبدیل به تحریف علمی شود.

ضایعات Fazekas 2 به خودی خود به معنای «سکته های متعدد» نیست و هر hyperintensity ماده سفید نیز معادل یک infarct مشخص نیست و نمی توانیم نقاط سفید دور بطنی را به همراه بیمار نشان دهیم و بگوییم پدر شما سکته های متعدد مغزی کرده است! هدف، انتخاب «عامیانه ترین» کلمه نیست. هدف، انتخاب دقیق ترین جمله ای است که احتمال سوء برداشت را هم کم کند. این تفاوت بسیار مهم است.

●●● ادامه دارد...

در ذهن مراجعین، سکته مغزی یعنی یک حادثه حاد و بزرگ؛ فلج شدن ناگهانی، اختلال تکلم، افتادگی صورت، بستری شدن و گاهی ناتوانی شدید. بنابراین وقتی پزشک دوم می گوید «سکته مغزی»، خانواده بیمار از این واقعیت که پزشک اول حرفی از «سکته مغزی» نزده است شوکه می شوند!

پزشک دوم شاید با قصد ساده سازی و قابل فهم کردن مطلب، از ضایعات عروق کوچک در ماده سفید تحت عنوان « سکته مغزی» یاد کرده است. اما هر ساده سازی؛ نتیجه مطلوب را ندارد! پزشک باید بداند یک واژه تخصصی، پس از خروج از اتاق معاینه، در ذهن یک انسان غیرپزشک چه معنایی پیدا می کند.

از سوی دیگر عبارت «تغییرات عروقی در بافت سفید مغز.» برای متخصص، یک مفهوم نسبتاً روشن است. اما بیمار ممکن است ده ها سؤال دیگر در ذهنش بسازد:

- یعنی سکته کرده؟

- یعنی رگ مغزش گرفته؟

- یعنی ممکن است فلج شود؟



واکسیناسیون در بیماران

تحت درمان با آنتی بادی های منوکلونال ضد CD20

دکتر عبدالله کریمی^۱، دکتر صدیقه رفیعی طباطبائی^۲

۱. استاد بیماری های عفونی کودکان، مرکز تحقیقات عفونی اطفال، پژوهشکده سلامت کودکان، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۲. استاد بیماری های عفونی کودکان، مرکز تحقیقات عفونی اطفال، پژوهشکده سلامت کودکان، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

درمان با آنتی بادی های ضد CD20 مانند ریتوکسیماب، اکریلوزوماب و افاتوموماب اگرچه در کنترل بیماری های خودایمنی نورولوژیک و بدخیمی های لنفوسیت B مؤثر است، اما با تخریب سلول های B بالغ، پاسخ ایمنی هومورال را مختل کرده و چالش های جدی در واکسیناسیون ایجاد می کند.

مطالعات نشان داده اند که در حین درمان، پاسخ آنتی بادی به واکسن به شدت کاهش می یابد (در یک مطالعه تنها ۱۱.۹ درصد بیماران عیار محافظتی علیه کووید-۱۹ را کسب کردند)، اما پاسخ سلولار T تا حد زیادی حفظ می شود. بنابراین واکسن های غیرفعال در این بیماران بی خطر و تا حدی مؤثرند، در حالی که واکسن های زنده ضعیف شده مانند واریسلا و MMR در حین درمان مطلقاً منع مصرف دارند. همه راهنماهای بالینی بر غربالگری پیش از درمان برای VZV، هپاتیت B و کووید-۱۹ تأکید دارند و توصیه می شود واکسن های غیرفعال حداقل ۲ هفته و واکسن های زنده حداقل ۴ هفته قبل از شروع درمان تزریق شوند.

در بیماران VZV-IgG منفی، دو دوز واکسن زنده واریسلا پیش از درمان تجویز می شود و پس از ایجاد ایمنی، واکسن نوترکیب Shingrix قابل تزریق است. در بیماران VZV-IgG مثبت، واکسن Shingrix که غیرزنده است، حتی در حین درمان قابل استفاده است و ترجیحاً ۴ هفته قبل از دوز بعدی دارو تزریق شود. پس از شروع درمان، واکسن های زنده باید حداقل ۶ ماه پس از آخرین دوز دارو و تا بازگشت سلول های B به بیش از ۴۰ سلول در میکرولیتر به تأخیر افتند. همچنین تأکید می شود که واکسن Shingrix در بیماران VZV-IgG منفی مؤثر نیست و ابتدا باید ایمنی با واکسن زنده واریسلا ایجاد گردد.

در مجموع، مدیریت واکسیناسیون در این بیماران نیازمند رویکرد فردی سازی شده و زمان بندی دقیق است و اصول کلیدی شامل غربالگری پیش از درمان، تکمیل واکسن های زنده قبل از درمان، و به تأخیر انداختن آنها تا زمان بازگشت عملکرد ایمنی هومورال می باشد.

کلمات کلیدی : آنتی بادی های مونوکلونال ضد CD20، واکسیناسیون، ویروس واریسلا-زoster (VZV)، ایمنی هومورال، پاسخ

سلولار T، واکسن زنده ضعیف شده، واکسن غیرفعال (نوترکیب)، سرکوب ایمنی، پنجره طلایی (پیش از درمان)، بازسازی سلول های B

مقدمه

درمان با آنتی‌بادی‌های مونوکلونال ضد CD20 (مانند Rituximab، Ocrelizumab و Ofatumumab) اگرچه در کنترل بیماری‌های خودایمنی نورولوژیک و بدخیمی‌های هماتولوژیک بسیار مؤثر است، اما چالش‌های جدی در زمینه واکسیناسیون ایجاد می‌کند. این نوشته به بررسی واکسیناسیون پیش و حین درمان با این داروها پرداخته و پاسخ به سؤال کلیدی در مورد واکسیناسیون واریسلا (VZV) در بیماران فاقد آنتی بادی IgG علیه VZV منفی تحت درمان را مد نظر قرار داده است.

در سال‌های اخیر، استفاده از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال ضد CD20 در درمان بیماری‌های خودایمنی مانند مولتیپل اسکلروزیس و نیز بدخیمی‌های لنفوسیت B گسترش چشمگیری یافته است. این داروها با تخریب انتخابی سلول‌های B بالغ، پاسخ‌های ایمنی هومورال را به شدت مختل می‌کنند و بیماران را در برابر بعضی از عفونت‌ها آسیب‌پذیر می‌سازند. از این رو، برنامه‌ریزی واکسیناسیون در این جمعیت از بیماران نه تنها یک ضرورت بالینی، بلکه یک چالش پیچیده مدیریتی محسوب می‌شود.

پاسخ هومورال و سلولار در بیماران تحت درمان با داروهای ضد CD20

مطالعات متعدد نشان داده است که واکسیناسیون در حین درمان با آنتی‌CD20 با اختلال شدید پاسخ

هومورال (آنتی‌بادی) همراه است، اما پاسخ سلولار (T-cell) تا حد زیادی دست نخورده باقی می‌ماند.

به عنوان مثال، در یک مطالعه کوهورت بر روی بیماران با بیماری‌های ایمنی مزمن، تنها ۱۱.۹٪ از بیمارانی که در زمان واکسیناسیون علیه Covid-19 در معرض آنتی‌CD20 قرار داشتند، عیار محافظتی آنتی‌بادی خنثی‌کننده علیه SARS-CoV-2 را کسب کردند، در حالی که پاسخ سلولار T در این بیماران با گروه کنترل سالم قابل مقایسه بود. این یافته دو پیامد بالینی مهم دارد:

1. واکسن‌های غیرفعال (inactivated) در این بیماران بی‌خطر هستند و تا حدی می‌تواند پاسخ ایمنی ایجاد کنند.

2. واکسن‌های زنده ضعیف شده (Live attenuate) مانند واکسن VZV زنده و MMR (سرخک-سرخجه-اوریون)، در حین مصرف دارو مطلقاً منع مصرف دارند.

استراتژی واکسیناسیون پیش از شروع درمان (پنجره طلایی)

واکسن‌های غیرفعال (inactivated) حداقل ۲ هفته پیش از شروع درمان و واکسن‌های زنده (Live attenuated) حداقل ۴ هفته پیش از شروع درمان (به دلیل خطر تکثیر ویروس در شرایط سرکوب ایمنی) تزریق گردد.

الف - در بیمار با VZV-IgG منفی کاندید درمان با آنتی CD20، واکسیناسیون VZV چگونه توصیه می شود؟

در این بیماران دو دوز واکسن واریسلا (live attenuated Varicella vaccine) به فاصله ۴ هفته در افراد با سن 13 سال یا بیشتر و در سنین پایین تر با فاصله حداقل سه ماه (12 هفته) تجویز شود.

ب - در بیمار با سطح VZV-IgG مثبت:

این بیماران در مقابل آبله مرغان ایمن محسوب می شوند، اما باید از نظر بروز هرپس زوستر در حین درمان تحت نظر باشد. لازم به یادآوری است که در بیماران بالای ۵۰ سال سالم و یا بیماران ایمونوساپرس 19 سال یا بزرگتر با VZV-IgG مثبت، واکسن زونا (Shingrix) نوترکیب غیرزنده برای پیشگیری از زونا توصیه می شود، از آن جایی که این واکسن غیرزنده است، می تواند حتی در حین درمان با آنتی CD20 و بهتر است 4 هفته قبل از دوز بعدی یعنی در زمانی که سطح ایمونوساپرسن به حداقل رسیده تجویز شود.

لازم به یادآوری است که اگر VZV-IgG منفی باشد و در این شرایط ابتدا باید واکسن زنده واریسلا دو دوز پیش از درمان تجویز شود و پس از ایجاد ایمنی با واکسن واریسلا می توان واکسن Shingrix دو دوز با فاصله 8 هفته طبق پروتکل تجویز شود.

ج. پس از شروع درمان با آنتی بادی های منوکلونال ضد CD20

مطالعات نشان داده که پاسخ آنتی بادی به واکسن در بیماران تحت درمان با ریتوکسیماب، حتی تا یک سال پس از آخرین انفوزیون، همچنان کمتر از حالت بهینه باقی می ماند. با این حال، برخی شواهد نشان می دهد که واکسیناسیون حداقل 6 ماه پس از آخرین دوز آنتی CD20 فاصله داشته باشد پاسخ هومورال بهتری ایجاد می کند.

لازم به یادآوری است که واکسن RZV (نوترکیب) بر خلاف واکسن واریسلا (زنده)، در بیماران با VZV-IgG منفی مؤثر نیست و در این شرایط ابتدا باید واکسن زنده واریسلا دو دوز پیش از درمان تجویز شود و پس از ایجاد ایمنی با واکسن واریسلا می توان واکسن Shingrix دو دوز با فاصله 8 هفته طبق پروتکل تجویز شود. واکسیناسیون VZV را حداقل تا 6 ماه پس از دریافت آخرین دوز داروی آنتی CD20 و تا زمانی که شمارش سلول های B به $40 <$ سلول در میکرولیتر بازگردد، بهتر است به تأخیر افتد.

منابع

1. Schaad et al. (2025). Cellular and humoral vaccination response under immunotherapies—German consensus on vaccination strategies in neurological autoimmune diseases. Therapeutic Advances in Neurological Disorders. DOI: 10.1177/17562864251396006.

13. Polish Neurological Society. (2026). Zasady rozpoczynania i monitorowania leczenia przeciwciałami monoklonalnymi anty-CD20 w stwardnieniu rozsianym. Pol Przegl Neurol, 22,e03126009.
2. An Nibali, O., et al. (2025). Vaccination strategies for patients with lymphoma treated in early lines of therapies: a real-world practice survey among Fondazione Italian a Linfomi centers. Leukemia & Lymphoma, 66(1), 109-114. DOI: 10.1080/10428194.2024.2405866.
3. NHS Scotland Right Decisions. (2024). Anti-B Cell (Anti CD20) – Prescribing Information. NHS Scotland Guidelines
4. Europe PMC. (2026). Humoral and cell mediated immune response to SARS-CoV-2 vaccination in patients with immune-mediated diseases.
5. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2025). COVID-19 Vaccination Guidance for People Who Are Immunocompromised.
6. MS Society UK Forum. (2025). Waiting to start treatment - Vaccination recommendations for anti-CD20 patients
7. German Consensus on Vaccination under Immunotherapies. (2025). In Universität
8. PubMed Central. (2025). Lymphoma patients treated with anti-CD20 and chemotherapy display disconnected T and B cell responses to COVID-19 vaccine. PMC.
9. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2025). Adult Immunization Schedule by Medical Condition. Addendum July 2, 2025
10. MS Society UK Forum. (2025). Vaccines while on ocrelizumab – Professor of Neurology at Barts.
11. PubMed Central. (2024). Timing is essential: Humoral and cellular responses to SARS-CoV-2 vaccination in a cohort of patients with auto-immune diseases treated with rituximab. PMC
12. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2024). Clinical Considerations for Shingrix Use in Immunocompromised Adults Aged ≥ 19 Years.



تظاهرات شناختی و رفتاری در نورو- بهجت پارانشیمال با درگیری تالاموس و عقده‌های قاعده‌ای: گزارش یک مورد

دکتر سعید شاه بیگی^۱، دکتر بهروز نوایی^۲

۱. متخصص بیماری‌های مغز و اعصاب، فلوشیپ نوروایمونولوژی، کانادا

۲. فوق تخصص روماتولوژی

چکیده

مقدمه

بیماری بهجت (Behçet's disease; BD) یک بیماری التهابی سیستمیک با درگیری عروقی است که در بخشی از بیماران می‌تواند سیستم عصبی مرکزی را نیز درگیر کند. نورو-بهجت (Neuro-Behçet's disease; NBS) از نظر بالینی به دو الگوی عمده پارانشیمال و غیرپارانشیمال تقسیم می‌شود. درگیری پارانشیمال اغلب ساقه مغز را درگیر می‌کند، اما تالاموس و عقده‌های قاعده‌ای نیز از محل‌های شناخته‌شده درگیری هستند. درگیری این شبکه‌های عمقی مغز می‌تواند با اختلالات شناختی، اجرایی و رفتاری همراه باشد.

گزارش مورد

مردی ۲۶ ساله با سابقه سه‌ساله بیماری بهجت و تظاهرات کلاسیک شامل آفت‌های دهانی و ژنیتال، پس از قطع خودسرانه درمان با adalimumab، دچار عود فعالیت بیماری شد. بیمار متعاقباً تحت درمان با cyclophosphamide وریدی قرار گرفت. با وجود کنترل نسبی برخی تظاهرات سیستمیک، به تدریج علائم نورولوژیک شامل کاهش حافظه کوتاه‌مدت، اختلال عملکردهای اجرایی و تغییرات رفتاری ایجاد شد. MRI مغز در توالی‌های T2/FLAIR ضایعات هیپرسیگنال در عقده‌های قاعده‌ای دوطرفه و تالاموس راست را نشان داد و یافته‌هایی مشکوک به درگیری نواحی brainstem نیز مشاهده شد. MRI نخاع فاقد یافته پاتولوژیک بود. با توجه به سابقه مستند بیماری بهجت، تظاهرات نورولوژیک و الگوی درگیری deep gray matter و brainstem، تشخیص parenchymal Neuro-Behçet's disease مطرح شد.

نتیجه‌گیری

در بیماران مبتلا به بیماری بهجت، ظهور اختلالات شناختی، رفتاری یا تغییرات شخصیتی باید احتمال درگیری CNS را مطرح کند. درگیری brainstem و deep gray matter، به‌ویژه در زمینه بالینی مناسب، می‌تواند از یافته‌های مهم در حمایت از تشخیص NBS باشد. با این حال، MRI و یافته‌های بالینی به‌تنهایی همیشه اختصاصی نیستند و افتراق NBS از سایر بیماری‌های التهابی CNS، به‌ویژه MS، MOGAD و NMOSD، نیازمند ارزیابی جامع بالینی، تصویربرداری و CSF است. در موارد شدید یا مقاوم به درمان، استفاده از درمان‌های هدفمند باید بر اساس شدت بیماری و شواهد موجود، که عمدتاً از مطالعات مشاهده‌ای و سری موارد حاصل شده‌اند، مورد تصمیم‌گیری قرار گیرد.

کلمات کلیدی: Behçet's disease؛ Neuro-Behçet؛ Parenchymal Neuro-Behçet؛ basal ganglia؛ thalamus؛

brainstem؛ cognitive dysfunction؛ behavioral changes؛ MRI

مقدمه

دمیلینه کننده CNS، به ویژه Multiple Sclerosis، همپوشانی داشته باشند.

در این مقاله، یک مورد NBS پارانشیمال با درگیری deep gray matter و تظاهرات برجسته شناختی و رفتاری گزارش می شود و نکات مهم افتراق آن از سایر بیماری های التهابی CNS مورد بحث قرار می گیرد.

گزارش مورد

شرح حال

بیمار مردی ۲۶ ساله بود که سه سال پیش، با توجه به وجود آفت های دهانی و ژنیتال عودکننده و سایر تظاهرات بالینی سازگار، تشخیص بیماری بهجت برای وی مطرح و درمان آغاز شده بود. درمان اولیه با adalimumab انجام شد و بیمار پاسخ بالینی بسیار خوبی نشان داد.

با این حال، بیمار پس از چند ماه درمان را به صورت خودسرانه قطع کرد و متعاقب آن عود برخی تظاهرات سیستمیک بیماری، به ویژه علائم پوستی، مشاهده شد. در ادامه، به دلیل شدت و تداوم فعالیت بیماری، بیمار تحت درمان با cyclophosphamide وریدی قرار گرفت.

با وجود کنترل نسبی تظاهرات سیستمیک، بیمار به تدریج دچار علائم عصبی شد. تظاهرات اصلی شامل:

✓ کاهش حافظه کوتاه مدت

✓ اختلال در عملکردهای اجرایی

بیماری بهجت یک بیماری التهابی سیستمیک مزمن و عودکننده است که می تواند عروق با اندازه های مختلف را درگیر کند و طیفی از تظاهرات مخاطی، پوستی، چشمی، مفصلی، عروقی و عصبی ایجاد نماید. درگیری سیستم عصبی در این بیماری، که تحت عنوان نورو-بهجت شناخته می شود، یکی از جدی ترین عوارض بیماری محسوب می شود.

NBS را می توان از نظر بالینی به دو گروه عمده تقسیم کرد:

1. Parenchymal Neuro-Behçet

2. Non-parenchymal Neuro-Behçet

فرم پارانشیمال شایع ترین الگوی درگیری CNS در بسیاری از سری های منتشر شده است و عمدتاً با التهاب و آسیب بافت عصبی در ارتباط است. ساقه مغز، به ویژه pons و ناحیه Mesodiencephalic، از مهم ترین محل های درگیری هستند. با این حال، درگیری basal ganglia، thalamus و سایر ساختارهای عمقی نیز گزارش شده است. اهمیت بالینی این موضوع در آن است که درگیری شبکه های cortico-striato-thalamo-cortical و ارتباطات تالاموکورتیکال می تواند با اختلال در توجه، عملکرد اجرایی، انگیزش، حافظه و رفتار همراه شود.

از سوی دیگر، تشخیص NBS در برخی موارد دشوار است؛ زیرا بخشی از الگوهای MRI و تظاهرات بالینی آن می توانند با سایر بیماری های التهابی و

✓ کاهش توانایی انجام برخی فعالیت های پیچیده
✓ تغییرات رفتاری و شخصیتی

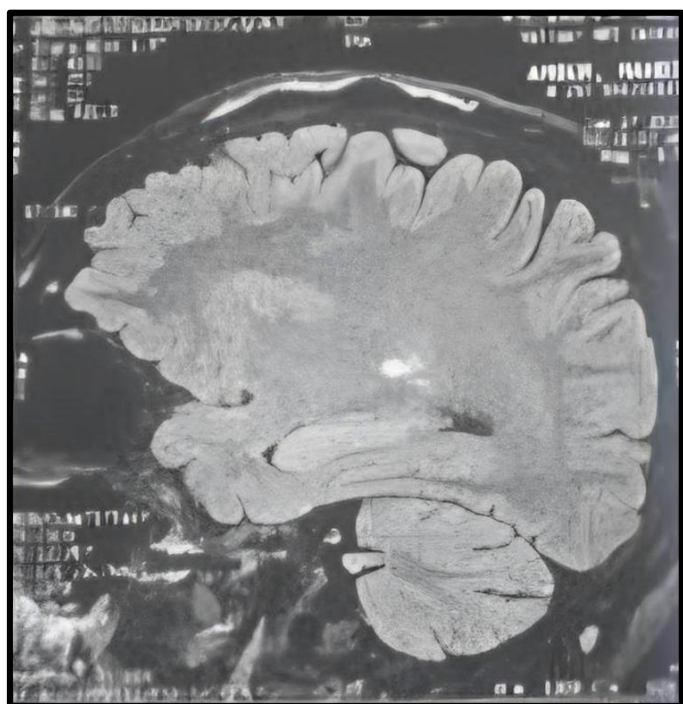
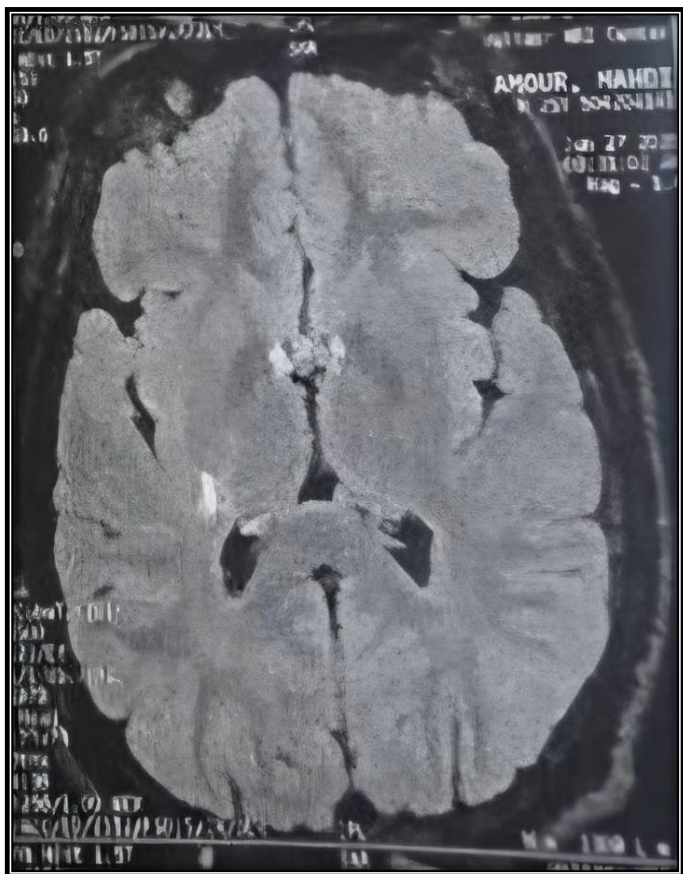
بود.

شروع تدریجی این علائم در زمینه بیماری بهجت فعال، احتمال درگیری CNS را مطرح کرد.

یافته های پاراکلینیکی

MRI مغز

در MRI مغز، در تصاویر T2 و FLAIR، ضایعات هیپرسیگنال در basal ganglia دو طرفه و یک ضایعه در thalamus راست مشاهده شد. همچنین در تصاویر، یافته هایی مشکوک به درگیری نواحی pons/midbrain مشاهده شد. MRI نخاع فاقد یافته پاتولوژیک قابل توجه بود. الگوی درگیری deep gray matter، به ویژه همراهی basal ganglia و thalamus با یافته های brainstem، در زمینه بالینی این بیمار با الگوی شناخته شده ای از Neuro- parenchymal Behçet سازگار بود.



تشخیص

با توجه به:

1. وجود بیماری بهجت سیستمیک مستند؛
2. ایجاد یک سندرم نورولوژیک جدید شامل اختلال شناختی و رفتاری؛
3. وجود ضایعات پارانشیمال CNS؛
4. درگیری basal ganglia و thalamus؛
5. یافته‌های مشکوک به درگیری brainstem؛
6. و سیر بالینی بیماری،

تشخیص Parenchymal Neuro-Behçet's disease مطرح شد.

در این بیمار، درگیری deep gray matter احتمالاً نقش مهمی در ایجاد اختلالات شناختی و رفتاری داشته است.



بحث

۱. الگوهای اصلی درگیری عصبی در بیماری بهجت درگیری عصبی در Behçet را می‌توان به‌طور کلی به دو phenotype اصلی تقسیم کرد:

الف- Parenchymal NBS: درگیری پارانشیمال شایع‌ترین فرم NBS است و معمولاً به صورت ضایعات التهابی در CNS تظاهر می‌کند. مهم‌ترین محل‌های درگیری عبارت‌اند از:

• brainstem

ضایعه هیپرسیگنال در تالاموس و بازال گانگلیون که تایید درگیری ماده خاکستری عمقی و علت Subcortical Cognitive dysfunction و اختلال حافظه را توجیه می‌کند. ضایعه هیپرسیگنال مشکوک در ناحیه Pons و Midbrain که علامت مهمی بر علائم رادیولوژی کلاسیک نوروبجت و علت علائم پسودوبولبار و اختلالات حرکتی است. در ناحیه کورتکس (Cortex) حفظ سیگنال طبیعی در پوسته مغز تایید این نکته که تخریب در لایه‌های زیرقشری است، نه در پوسته (Subcortical vs Cortical).

• affect
• behavioral control
نقش دارند. به همین دلیل، ضایعات این مناطق می‌توانند با cognitive dysfunction همراه شوند.

در بیمار حاضر، وجود اختلال حافظه، اختلال عملکرد اجرایی و تغییرات رفتاری در کنار ضایعات deep gray matter، از نظر neuroanatomical قابل توجه است. البته نباید یک رابطه ساده و قطعی بین «یک ضایعه» و «یک اختلال شناختی» برقرار کرد؛ عملکرد شناختی حاصل تعامل شبکه‌های گسترده cortical-subcortical است و شدت علائم می‌تواند تحت تأثیر محل، اندازه، تعداد ضایعات و درگیری شبکه‌های ارتباطی قرار گیرد.

۳. افتراق Neuro-Behçet از Multiple Sclerosis

یکی از مهم‌ترین چالش‌های تشخیصی در بیماران جوان مبتلا به بیماری‌های التهابی CNS، افتراق NBS از MS است.

اگرچه برخی الگوهای MRI در این دو بیماری همپوشانی دارند، چند ویژگی می‌توانند به افتراق کمک کنند.

یافته‌هایی که بیشتر به نفع NBS هستند:

- mesodiencephalic junction
- pons
- midbrain
- pontobulbar region
- basal ganglia
- thalamus
- cerebral hemispheres

درگیری brainstem از شناخته شده‌ترین الگوهای NBS است.

ب- Non-parenchymal NBS: این گروه عمدتاً شامل اختلالات عروقی و منژیال است که مهم‌ترین تظاهرات آن‌ها می‌تواند cerebral venous thrombosis (CVT) باشد.

بنابراین، در بیماری بهجت همراه با علائم عصبی، بررسی عوارض عروقی نیز اهمیت ویژه‌ای دارد.

۲. چرا درگیری basal ganglia و thalamus مهم است؟

Basal ganglia و thalamus بخشی از شبکه‌های پیچیده‌ای هستند که در تنظیم:

- executive function
- attention
- motivation
- memory

با این حال، هیچ یک از یافته‌های منفرد فوق به‌تنهایی pathognomonic نیست.

به خصوص brainstem lesion یا basal ganglia lesion به‌تنهایی برای تشخیص NBS کافی نیست.

جدول: ویژگی نورو-بهجت (NBS) / مالتیپل اسکلروز (MS)

مالتیپل اسکلروز (MS)	نورو-بهجت (NBS)	
CVS-PRL	تمایل شدید به ساقه مغز (Pons)	توزیع ضایعات MRI
الگوی Dawson's Fingers	ضایعات معمولاً متراکمتر و در نواحی خ (Gray Matter)	MRI
Oligoclonal Bands (OCB) یا KFLC	است؛ اما OCB معمولاً منفی یا نادر است.	CSF
هیچ علامت سیستمیک ندارد (بیماری محدود به CNS است).	حیاتی: آفت دهانی، زخم ژنیتال، التهاب چشم (Uveitis).	علامت سیستمیک
دمیلینه تخریب غلاف میلین.	عروقی (Vasculitis) منجر به نکروز یا انفارکتوس	ماهیت ضایعه
پاسخ به داروهای تعدیلکننده بیمار (DMTs)	پاسخ به Anti-TNF و ریتوکسیمب بسیار بالا است.	پاسخ به درمان

۴. جایگاه Central Vein Sign در افتراق NBS و MS

Central Vein Sign یا CVS یک biomarker تصویری است که ارتباط ضایعات MS با وریدهای مرکزی را نشان می‌دهد. مطالعات مقایسه‌ای نشان داده‌اند که نسبت ضایعات CVS-positive در MS معمولاً بیشتر از بسیاری از inflammatory CNS vasculopathies است. بنابراین در بیمارانی که افتراق MS و NBS دشوار است، CVS می‌تواند اطلاعات تشخیصی ارزشمندی فراهم کند. با این حال، مشاهده CVS

- وجود Behçet سیستمیک مستند
- oral/genital aphthosis
- uveitis یا سایر manifestations سیستمیک
- درگیری prominent brainstem
- ضایعات large یا confluent در brainstem
- درگیری mesodiencephalic junction
- درگیری thalamus و basal ganglia
- cerebral venous thrombosis
- یافته‌هایی که بیشتر به نفع MS هستند:
- periventricular lesions
- Dawson's fingers
- cortical/juxtacortical lesions با morphology تیپیک
- spinal cord lesions با الگوی مناسب
- dissemination in space/time مطابق معیارهای تشخیصی
- CSF-specific oligoclonal bands
- kappa free light chain elevation
- Central Vein Sign در درصد بالایی از ضایعات

نباید به NBS و MS محدود شود. بر اساس phenotype بالینی و MRI باید موارد زیر نیز در نظر گرفته شوند:

MOG-associated disease (MOGAD)

MOGAD می تواند با brainstem-predominant disease تظاهر کند و در موارد atypical باید MOG-IgG serum با cell-based assay بررسی شود.

AQP4-positive NMOSD

به خصوص در صورت وجود optic neuritis، myelitis یا area postrema syndrome، AQP4-IgG باید بررسی شود.

CLIPPERS

در صورت وجود punctate/curvilinear gadolinium enhancement در pons و cerebellar peduncles باید مطرح شود.

عفونت و rhombencephalitis

در صورت وجود تب، علائم سیستمیک یا CSF التهابی قابل توجه، infectious rhombencephalitis، به خصوص Listeria، باید مورد توجه قرار گیرد.

Cerebral venous thrombosis در بیماران مبتلا به Behçet، CVT اهمیت ویژه دارد و باید بر اساس clinical presentation و MRV/CTV بررسی شود.

بیماری های التهابی و نئوپلاستیک

در یک یا چند ضایعه به تنهایی تشخیص MS را اثبات نمی کند.

۵. اهمیت CSF در differential diagnosis

CSF می تواند اطلاعات تکمیلی مهمی فراهم کند در parenchymal NBS، افزایش WBC و protein در CSF نسبتاً شایع است، اگرچه الگو متغیر است. در MS، وجود CSF-restricted oligoclonal bands و افزایش IgG index از یافته های مهم است و در معیارهای جدید، kappa free light chain (KFLC) نیز به عنوان biomarker تشخیصی مطرح شده است. بنابراین در موارد مشکوک به NBS، به ویژه هنگامی که MRI با MS overlap دارد، بررسی موارد زیر می تواند مفید باشد:

- Cell count and differential
- Protein
- Glucose
- OCB
- IgG index
- kappa free light chain، در صورت دسترسی

۶. سایر تشخیص های افتراقی

در یک بیمار جوان با brainstem/deep gray matter lesions، differential diagnosis

در صورت وجود mass، lesion expansile، enhancement، effect غیرمعمول یا progression نامتناسب، تشخیص‌های infiltrative/neoplastic باید بررسی شوند.

۷. درمان

درمان NBS به phenotype، شدت بیماری و وجود درگیری پارانشیمال یا عروقی بستگی دارد.

در حمله حاد high-parenchymal NBS، dose intravenous corticosteroid درمان اولیه متداول است و پس از کنترل حمله، tapering و immunosuppressive maintenance بر اساس شرایط بیمار در نظر گرفته می‌شود.

در موارد شدید یا مقاوم به درمان، داروهای immunosuppressive و biologic therapies ممکن است مورد استفاده قرار گیرند. Anti-TNF agents، به‌ویژه infliximab، در موارد refractory NBS شواهد امیدوارکننده‌ای دارند.

Rituximab نیز در برخی بیماران مبتلا به NBS مقاوم، در گزارش‌های موردی و سری‌های کوچک با پاسخ درمانی همراه بوده است؛ با این حال، بر اساس شواهد موجود، نباید آن را به‌عنوان درمان استاندارد و قطعی همه موارد NBS معرفی کرد.

در بیمار حاضر، با توجه به تداوم یا پیشرفت علائم علی‌رغم درمان قبلی، تغییر استراتژی

immunosuppressive و بررسی درمان targeted می‌تواند قابل طرح باشد و انتخاب دارو باید با در نظر گرفتن phenotype بیماری، پاسخ به درمان قبلی، comorbidityها و نظر مشترک نورولوژیست و روماتولوژیست انجام شود.

۸. نکته مهم درباره شکست درمان با cyclophosphamide

عدم بهبود علائم پس از cyclophosphamide به‌تنهایی برای تشخیص refractory NBS کافی نیست.

برای تعریف بیماری مقاوم به درمان، بهتر است شواهدی از یکی یا بیشتر از موارد زیر وجود داشته باشد:

- ادامه یا تشدید علائم بالینی
- ایجاد neurological deficit جدید
- ظهور ضایعات جدید در MRI
- افزایش اندازه یا enhancement ضایعات
- عدم کنترل التهاب با یک دوره کافی و مناسب درمان

همچنین باید residual neurological deficit از ongoing inflammatory activity تفکیک شود؛ زیرا وجود deficit پایدار لزوماً به معنای فعال بودن بیماری نیست.

۹. آیا این بیمار ممکن است همزمان MS داشته باشد؟

این سؤال در بیماران مبتلا به Behçet اهمیت دارد.

وجود Behçet نباید باعث شود هر ضایعه CNS به طور خودکار به NBS نسبت داده شود.

در بیماری که:

- MRI دارای periventricular/juxtacortical lesions تیپیک MS باشد،
 - dissemination in space/time مطابق معیارهای MS وجود داشته باشد،
 - CVS در درصد بالایی از ضایعات مثبت باشد،
 - OCB یا kFLC به نفع MS باشد،
- باید MS concomitant with Behçet یا یک بیماری دمیلینه کننده مستقل را نیز در نظر گرفت.
- بنابراین تشخیص NBS باید بر اساس clinical phenotype + systemic Behçet + MRI pattern + CSF + exclusion of alternative diagnoses انجام شود.

brainstem شناخته شده ترین محل درگیری پارانشیمال NBS است، درگیری deep gray matter از جمله basal ganglia و thalamus نیز می تواند رخ دهد.

درگیری این شبکه ها ممکن است با اختلالات شناختی، اجرایی و رفتاری همراه شود و در برخی بیماران حتی این علائم ممکن است نخستین تظاهر بالینی درگیری CNS باشند. در بیمار معرفی شده، همراهی بیماری بهجت مستند با اختلالات شناختی و رفتاری و وجود ضایعات basal ganglia، thalamus و احتمالاً brainstem، تشخیص parenchymal Neuro-Behçet's disease را مطرح می کند. با این حال، در بیماران جوان مبتلا به Behçet که دچار ضایعات CNS می شوند، نباید تشخیص NBS را صرفاً بر اساس وجود brainstem lesion یا یک محل خاص در MRI قطعی کرد. افتراق از MS، MOGAD، NMOSD، CLIPPERS، عوارض عروقی و بیماری های عفونی یا نفوذی نیازمند ارزیابی جامع است.

در این زمینه، MRI با protocol مناسب، CSF، OCB، kappa free light chain و در موارد مناسب biomarkers تصویربرداری مانند Central Vein Sign می توانند به افزایش دقت تشخیصی کمک کنند.

پیام اصلی این گزارش آن است که تغییرات

شناختی و رفتاری در بیمار مبتلا به Behçet باید

به عنوان یک علامت بالقوه درگیری CNS جدی

نتیجه گیری

نورو-بهجت یکی از عوارض مهم و بالقوه ناتوان کننده بیماری بهجت است. اگرچه

گرفته شود و بررسی نورولوژیک و تصویربرداری مناسب بدون تأخیر انجام گیرد.

منابع

۱. Kalra et al. — Diagnosis and management of Neuro-Behçet's disease: international consensus recommendations

۲. Al-Araimi et al./Neuro-Behçet review — Neuro-Behçet's disease: an update on diagnosis, differential diagnoses, and treatment

۳. Serdaroglu et al. / Neuro-Behçet Study Group

۴. Kocer et al. — MRI findings in neuro-Behçet's disease differential

۵. کیس شماره ۱۶، سایت " تازه های تندرستی "؛ مطالعه بالینی: بیمار خانم ۴۹ ساله، بیماری هم زمان بهجت و ام اس (MS + BD)



آنچه نورولوژیست‌ها باید در خصوص نحوه تجویز داروهای "Antidepressant" رعایت کنند

دکتر ثنا کرم الهی^۱

۱. روانپزشک و روان درمانگر، عضو انجمن هیپنوتیزم ایران از دانشگاه شهید بهشتی

چکیده

داروهای ضدافسردگی یکی از پرمصرف‌ترین گروه‌های دارویی در جهان هستند و تجویز آن‌ها نه تنها در روان‌پزشکی، بلکه به طور فزاینده‌ای در طب مغز و اعصاب نیز انجام می‌شود.

نورولوژیست‌ها اغلب این داروها را برای مدیریت طیف گسترده‌ای از اختلالات عصبی از جمله افسردگی همراه با بیماری‌های نورولوژیک، درد نوروپاتیک، میگرن، اختلالات خواب، فیبرومیالژیا و سندرم‌های اضطرابی تجویز می‌کنند.

با توجه به شیوع بالای افسردگی در بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن عصبی مانند مولتیپل اسکلروزیس، پارکینسون، سکته مغزی و صرع، آشنایی نورولوژیست‌ها با اصول صحیح تجویز این داروها از اهمیت حیاتی برخوردار است.

این مقاله به بررسی اصول کلیدی در تجویز داروهای ضدافسردگی از جمله انتخاب داروی مناسب، دوزاژ، پایش عوارض، تداخلات دارویی، قطع درمان و ملاحظات ویژه در جمعیت‌های خاص می‌پردازد. تجویز موفقیت‌آمیز این داروها نیازمند رویکردی فردمحور، آگاهی از مشخصات فارماکولوژیک هر دارو، پایش دقیق عوارض جانبی و توجه به تداخلات دارویی و شرایط زمینه‌ای بیمار است.

کلمات کلیدی : بیماری پارکینسون، درمان شخصی‌سازی شده، ژن درمانی، سلول درمانی، نوسانات حرکتی، دیسکینزی،

آگونیست انتخابی D1/D5، GDNF

اطلاعات پایه داروهای ضدافسردگی

طبقه بندی اصلی داروهای ضدافسردگی:

مهارکننده های انتخابی بازجذب سروتونین (SSRIs)

این دسته شامل فلوکستین، سرتالین، اسیتالوپرام، پاروکستین و فلووکسامین می شود. مکانیسم اثر این داروها مهار بازجذب سروتونین در سیناپس های عصبی و افزایش سطح سروتونین در فضای سیناپسی است. کاربردهای نورولوژیک این دسته شامل افسردگی، اختلال وسواسی-جبری، اختلالات اضطرابی، میگرن و فیبرومیالژیا می باشد.

مهارکننده های بازجذب سروتونین-نوراپی نفرین (SNRIs)

این دسته شامل دولوکستین، ونلافاکسین، دزونلافاکسین و میلناسیپران و لوومیلناسیپ را نمی شود که با مهار همزمان بازجذب سروتونین و نوراپی نفرین عمل می کنند. کاربردهای نورولوژیک آنها شامل درد نوروپاتیک، فیبرومیالژیا، افسردگی، اضطراب، میگرن و نوروپاتی دیابتی است.

ضدافسردگی های سه حلقه ای (TCAs)

این دسته شامل آمی تریپتیلین، نورتریپتیلین، کلومیپرامین، ایمی پرامین و دسی پرامین می شود. مکانیسم اثر آنها مهار بازجذب سروتونین و نوراپی نفرین همراه با اثرات آنتی کولینرژیک، آنتی هیستامینرژیک و مسدودکنندگی کانال های سدیم است. کاربردهای نورولوژیک شامل درد

نوروپاتیک، میگرن پروفیلاکسی، فیبرومیالژیا، بی خوابی و سردردهای تنشی می باشد.

مهارکننده های مونوآمین اکسیداز (MAOIs)

این دسته شامل فنلزین، ترانیل سیپرومین و موکلوبماید می شود که با مهار آنزیم مونوآمین اکسیداز، سطح مونوآمین ها شامل سروتونین، نوراپی نفرین و دوپامین را افزایش می دهند.

کاربردهای آنها در افسردگی مقاوم، اختلال پانیک و سندرم های اضطرابی است، اما مصرف آنها به دلیل عوارض و تداخلات گسترده محدود می باشد.

سایر داروهای ضدافسردگی

بوپروپیون یک مهارکننده بازجذب دوپامین و نوراپی نفرین است که در افسردگی، ترک سیگار و اختلال نقص توجه کاربرد دارد.

میرتازاپین آنتاگونیست گیرنده های آلفا-۲ آدرنرژیک و آنتاگونیست سروتونین است که در افسردگی، بی خوابی و اختلالات اشتها استفاده می شود.

ترازودون آنتاگونیست سروتونین و مهارکننده بازجذب است که در افسردگی و بی خوابی کاربرد دارد.

ورتیوکستین مودولاتور گیرنده های سروتونین و مهارکننده بازجذب است و ویلازودون آگونیست جزئی ۵-HT1A و مهارکننده بازجذب می باشد.

تست‌ها و ارزیابی‌های ضروری قبل از شروع درمان

ارزیابی اولیه جامع:

پیش از شروع هرگونه درمان ضدافسردگی، انجام ارزیابی روانپزشکی و نورولوژیک کامل ضروری است. این ارزیابی شامل گرفتن تاریخچه دقیق علائم افسردگی، اضطراب و اختلالات خلقی، ارزیابی خطر خودکشی و افکار خودکشی با استفاده از مقیاس‌های استاندارد مانند PHQ-9 و C-SSRS، تشخیص افتراقی با سایر اختلالات عصبی-روانپزشکی، بررسی سابقه شخصی و خانوادگی اختلالات خلقی و خودکشی، و ارزیابی اختلالات خواب، اشتها، انرژی و عملکرد روزمره می‌باشد.

ارزیابی بیماری‌های زمینه‌ای عصبی نیز از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. این ارزیابی شامل بررسی ارتباط علائم با بیماری عصبی زمینه‌ای، افتراق افسردگی ثانویه از اختلالات خلقی اولیه، ارزیابی تأثیر داروهای عصبی بر خلق و خو، و بررسی سابقه مصرف مواد مخدر، الکل و داروهای تجویزی می‌باشد.

آزمایشات پاراکلینیک پایه شامل آزمایشات تیروئید برای رد هیپوتیروئیدی که می‌تواند علائم افسردگی ایجاد کند، شمارش کامل سلول‌های خونی برای بررسی کم‌خونی و سایر اختلالات هماتولوژیک، آزمایشات متابولیک پایه برای بررسی الکترولیت‌ها و عملکرد کلیه، آزمایشات عملکرد کبد به ویژه در داروهای متابولیزه شونده در کبد مانند TCAS و

SNRIs، بررسی ویتامین B12 و اسید فولیک که کمبود آن‌ها می‌تواند علائم عصبی-روانپزشکی ایجاد کند، الکتروکاردیوگرام قبل از تجویز TCAS و برخی دیگر از داروهای که فاصله QT را افزایش می‌دهند، و اندازه‌گیری سطح داروهای سرمی در صورت مصرف همزمان داروهای خاص مانند لیتیوم و والپروات می‌باشد.

پروتکل شروع درمان

اصول کلی شروع درمان ضدافسردگی:

انتخاب داروی مناسب بر اساس اندیکاسیون بالینی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. در افسردگی اساسی، SSRIs و SNRIs به عنوان خط اول درمان محسوب می‌شوند و TCAS، بوپروپیون و میرتازاپین به عنوان خط دوم یا در موارد مقاوم به درمان مطرح هستند.

در افسردگی همراه با درد، SNRIs به ویژه دولوکستین و ونلافاکسین خط اول درمان هستند و TCAS به عنوان خط دوم محسوب می‌شوند. در درد نوروپاتیک، SNRIs به ویژه دولوکستین همراه با گاباپنتینوئیدها خط اول درمان هستند و TCAS به عنوان خط دوم مطرح می‌باشند. در میگرن پروفیلاکسی، آمی‌تریپتیلین و ونلافاکسین گزینه‌های مناسبی هستند.

در فیبرومیالژیا، دولوکستین و میلناسپیران خط اول درمان هستند و آمی‌تریپتیلین به عنوان خط دوم محسوب می‌شود.

در بی خوابی همراه با افسردگی، ترازودون و میرتازاپین گزینه های ارجح هستند و آمی تریپتیلین نیز می تواند مورد استفاده قرار گیرد.

در افسردگی همراه با خستگی، بوپروپیون و فلوکستین انتخاب های مناسب تری هستند.

اصول دوزاژ و شروع درمان

شروع درمان با دوز پایین و افزایش تدریجی که به اصل "شروع با دوز پایین، افزایش آهسته" معروف است، یکی از اصول اساسی در تجویز ضد افسردگی ها محسوب می شود. دوز اولیه معمولاً نصف دوز درمانی استاندارد در نظر گرفته می شود و افزایش دوز هر یک تا دو هفته تا رسیدن به دوز درمانی مناسب انجام می گردد. در بیماران مسن، افراد با وزن پایین و بیماران با اختلالات کبدی یا کلیوی، شروع با دوز پایین تر و افزایش آهسته تر ضروری است.

دوزهای شروع استاندارد برای داروهای مختلف به شرح زیر است: در SSRIs، فلوکستین با دوز ۱۰ تا ۲۰ میلی گرم در روز شروع شده و تا ۲۰ تا ۴۰ میلی گرم در روز افزایش می یابد و حداکثر دوز ۸۰ میلی گرم در روز است.

سرتالین با ۲۵ تا ۵۰ میلی گرم در روز شروع شده و تا ۵۰ تا ۱۰۰ میلی گرم در روز افزایش می یابد و حداکثر دوز ۲۰۰ میلی گرم در روز است. اس سیتالوپرام با ۵ تا ۱۰ میلی گرم در روز شروع شده و

تا ۱۰ تا ۲۰ میلی گرم در روز افزایش می یابد و حداکثر دوز ۳۰ میلی گرم در روز است. پاروکستین با ۱۰ میلی گرم در روز شروع شده و تا ۲۰ تا ۴۰ میلی گرم در روز افزایش می یابد و حداکثر دوز ۶۰ میلی گرم در روز است.

در SNRIs، ونلافاکسین با ۳۷.۵ تا ۷۵ میلی گرم در روز شروع شده و تا ۷۵ تا ۲۲۵ میلی گرم در روز افزایش می یابد و حداکثر دوز ۳۷۵ میلی گرم در روز است.

دولوکستین با ۲۰ تا ۳۰ میلی گرم در روز شروع شده و تا ۶۰ میلی گرم در روز افزایش می یابد و حداکثر دوز ۱۲۰ میلی گرم در روز است. دزونلافاکسین با ۲۵ تا ۵۰ میلی گرم در روز شروع شده و تا ۵۰ میلی گرم در روز افزایش می یابد و حداکثر دوز ۱۰۰ میلی گرم در روز است.

در TCAs، آمی تریپتیلین با ۱۰ تا ۲۵ میلی گرم در شب شروع شده و تا ۵۰ تا ۱۰۰ میلی گرم در روز افزایش می یابد و حداکثر دوز ۱۵۰ میلی گرم در روز است. نورتریپتیلین با ۱۰ تا ۲۵ میلی گرم در شب شروع شده و تا ۵۰ تا ۷۵ میلی گرم در روز افزایش می یابد و حداکثر دوز ۱۵۰ میلی گرم در روز است.

در سایر داروها، بوپروپیون با فرمولاسیون IR با ۱۰۰ میلی گرم دو بار در روز شروع شده و تا ۳۰۰ تا ۴۰۰ میلی گرم در روز افزایش می یابد و حداکثر دوز ۴۵۰ میلی گرم در روز است. بوپروپیون با فرمولاسیون SR با ۱۵۰ میلی گرم در روز شروع شده و تا ۳۰۰ میلی گرم در روز افزایش می یابد و حداکثر دوز ۴۰۰ میلی گرم در روز است.

میرتازاپین با ۱۵ میلی گرم در شب شروع شده و تا ۳۰ تا ۴۵ میلی گرم در روز افزایش می یابد و حداکثر دوز ۴۵ میلی گرم در روز است. ترازودون با ۲۵ تا ۵۰ میلی گرم در روز شروع شده و تا ۵۰ تا ۱۰۰ میلی گرم در روز افزایش می یابد و حداکثر دوز ۴۰۰ میلی گرم در روز است.

مدت زمان پاسخ به درمان نیز از اهمیت ویژه ای برخوردار است. شروع اثر معمولاً دو تا چهار هفته پس از شروع درمان مشاهده می شود و پاسخ کامل معمولاً چهار تا هشت هفته در دوز درمانی مناسب حاصل می گردد. در صورت عدم پاسخ پس از چهار تا شش هفته، افزایش دوز یا تغییر دارو توصیه می شود. درمان ادامه دار باید حداقل شش تا دوازده ماه پس از بهبودی ادامه یابد تا از عود بیماری جلوگیری شود.

نحوه مصرف و آموزش به بیمار

آموزش ضروری به بیمار:

آموزش کامل و مؤثر به بیمار یکی از ارکان اصلی درمان موفق با داروهای ضدافسردگی است. اولین و مهم ترین نکته آموزشی، آگاهی بیمار از شروع اثر تدریجی دارو است. به بیمار باید توضیح داده شود که اثر ضدافسردگی معمولاً دو تا چهار هفته پس از شروع درمان ظاهر می شود و اثر کامل ممکن است شش تا هشت هفته طول بکشد. همچنین باید به بیمار گفته شود که در هفته های اول ممکن است عوارض جانبی قبل از بهبود علائم ظاهر شوند و این امر نباید باعث قطع درمان شود.

مصرف منظم دارو یکی دیگر از نکات کلیدی آموزشی است. بیمار باید بداند که دارو را دقیقاً طبق دستور پزشک و در ساعت مشخص روز مصرف کند. در صورت فراموشی یک دوز، باید در اسرع وقت مصرف شود، مگر اینکه نزدیک به دوز بعدی باشد و هرگز نباید دوز را دو برابر کند.

زمان مصرف مناسب دارو نیز باید به بیمار آموزش داده شود. SSRIs و SNRIs معمولاً صبح مصرف می شوند، به جز فلووکسامین که شب مصرف می شود. در صورت ایجاد خواب آلودگی، مصرف این داروها می تواند به شب انتقال یابد. TCAs میرتازاپین و ترازودون به دلیل خاصیت آرام بخشی شب مصرف می شوند. بوپروپیون صبح و عصر با فاصله حداقل هشت ساعت مصرف می شود.

مصرف با غذا یا بدون غذا نیز باید مشخص شود. بیشتر SSRIs و SNRIs را می توان با یا بدون غذا مصرف کرد، اما برخی داروها مانند سرتالین با غذا مصرف می شوند تا عوارض گوارشی کاهش یابد. بوپروپیون نیز با غذا مصرف می شود تا تحریک گوارشی کاهش یابد.

- بیمار باید بداند که در طول درمان با داروهای ضدافسردگی از مصرف الکل خودداری کند.
- قبل از مصرف هر داروی جدید حتی بدون نسخه، باید با پزشک مشورت شود.
- مصرف همزمان با داروهای حاوی تریپتوفان و مخمر سنت جان به شدت ممنوع است.
- علامت های هشداردهنده نیز باید به بیمار آموزش داده شود.

این علائم شامل بدتر شدن علائم افسردگی یا اضطراب، افکار خودکشی به ویژه در هفته های اول درمان، علائم سندرم سروتونین شامل:

✓ تب

✓ لرز

✓ تعریق

✓ سفتی عضلات و گیجی

و واکنش های آلرژیک شامل بثورات پوستی، کهیر و تنگی نفس، و خونریزی غیرمعمول یا کبودی می باشد. بیمار باید بداند در صورت بروز هر یک از این علائم، فوراً با پزشک تماس بگیرد.

پایش های دوره ای

پایش بالینی و پاراکلینیک:

پایش پاسخ به درمان و عوارض جانبی باید در فواصل زمانی مشخص انجام شود. در هفته اول تا دوم، ارزیابی عوارض جانبی اولیه، افزایش تدریجی دوز و بررسی افکار خودکشی ضروری است. در هفته چهارم تا ششم، ارزیابی پاسخ به درمان با استفاده از مقیاس های استاندارد و ادامه افزایش دوز در صورت نیاز انجام می شود.

در هفته هشتم تا دوازدهم، ارزیابی کامل پاسخ به درمان و تصمیم گیری در مورد ادامه یا تغییر درمان صورت می گیرد. در ماه سوم تا ششم، ارزیابی پاسخ و عوارض جانبی همراه با پایش پاراکلینیک انجام می شود. هر سه تا شش ماه، ارزیابی پاسخ درمانی، عوارض جانبی و پایش پاراکلینیک تکرار می گردد. به

طور سالانه، ارزیابی جامع و بررسی نیاز به ادامه درمان انجام می شود.

پایش پاراکلینیک بر اساس نوع دارو متفاوت است. برای SSRIs، در بیماران سالم پایش آزمایشگاهی روتین ضروری نیست، اما در صورت مصرف طولانی مدت، چک سالانه الکترولیت ها و سدیم به دلیل خطر هیپوناترمی در بیماران مسن توصیه می شود.

بررسی سطح دارو در شرایط خاص مانند تداخلات دارویی یا شک به عدم پایبندی بیمار انجام می شود.

برای SNRIs، بررسی فشار خون در ابتدا و به صورت دوره ای ضروری است زیرا ونلافاکسین می تواند فشار خون را افزایش دهد. عملکرد کبد در صورت مصرف دولوکستین به دلیل سمیت کبدی نادر باید بررسی شود و عملکرد کلیه نیز در صورت مصرف دولوکستین پایش گردد.

برای TCAs، الکتروکاردیوگرام قبل از شروع درمان و در دوزهای بالا به دلیل خطر آریتمی الزامی است. سطح سرمی دارو در صورت مصرف بالا، مشکوک به تداخل یا علائم سمیت اندازه گیری می شود و عملکرد کبد به دلیل متابولیسم کبدی پایش می گردد.

برای MAOIs، پایش مکرر فشار خون به دلیل خطر بحران هیپرتانسیو ضروری است و بیمار باید از مصرف غذاهای حاوی تیرامین اجتناب کند. برای بوپروپیون، بررسی فشار خون به دلیل افزایش فشار

خون در دوزهای بالا و توجه به خطر تشنج به ویژه در دوزهای بالا ضروری است.

پایش عوارض جانبی خاص نیز باید انجام شود. سندرم سروتونین که با ترکیب SSRIs یا SNRIs با MAOIs رخ می‌دهد، نیاز به قطع فوری دارو و مراقبت حمایتی دارد. خونریزی با SSRIs به ویژه در ترکیب با NSAIDs شایع است و باید از مصرف همزمان اجتناب شده و علائم خونریزی بررسی گردد.

کاهش سدیم یا سندرم ترشح نامناسب هورمون آنتی‌دیورتیک با SSRIs و SNRIs رخ می‌دهد و در بیماران پرخطر باید سدیم سرم اندازه‌گیری شود. تغییرات وزن با پاروکستین و میرتازاپین که باعث افزایش وزن می‌شوند و بوپروپیون و فلوکستین که باعث کاهش وزن می‌شوند، نیاز به پایش وزن منظم دارد.

اختلال عملکرد جنسی با SSRIs و SNRIs شایع است و باید بررسی و مدیریت شود که شامل کاهش دوز، افزودن دارو یا تعویض دارو می‌باشد. بی‌خوابی با SSRIs، SNRIs و بوپروپیون شایع است و با تنظیم زمان مصرف یا کاهش دوز مدیریت می‌شود.

تداخلات دارویی بحرانی

تداخلات فارماکودینامیک که منجر به افزایش اثرات و سندرم سروتونین می‌شوند، از جدی‌ترین تداخلات دارویی در مصرف ضدافسردگی‌ها محسوب می‌شوند. ترکیب هر SSRI یا SNRI با

MAOI دیگر می‌تواند منجر به سندرم سروتونین شدید و کشنده شود. ترکیب SSRI یا SNRI با SSRI یا SNRI دیگر نیز خطر سندرم سروتونین را افزایش می‌دهد. مصرف همزمان SSRI یا SNRI با ترامادول، پتیدین، تربیتان‌های میگرن، مخمر سنت جان، لینزولید و متیلن بلو نیز با خطر سندرم سروتونین همراه است و باید با احتیاط شدید یا اجتناب کامل انجام شود.

تداخلات فارماکوکینتیک که بر متابولیسم داروها تأثیر می‌گذارند نیز از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند. فلوکستین و پاروکستین به عنوان مهارکننده‌های قوی CYP2D6 می‌توانند سطح TCAs، ریسپریدون و متوپرولول را افزایش داده و منجر به سمیت شوند. فلووکسامین به عنوان مهارکننده CYP1A2 و CYP2C19 می‌تواند سطح کلوزاپین و تتوفیلین را افزایش دهد. ونلافاکسین به عنوان مهارکننده ضعیف CYP2D6 می‌تواند سطح TCAs را افزایش دهد و بوپروپیون نیز به عنوان مهارکننده CYP2D6 می‌تواند سطح TCAs و متوپرولول را افزایش دهد.

تداخلات با داروهای عصبی رایج نیز باید مورد توجه قرار گیرد. کاربامازپین به عنوان القاکننده CYP می‌تواند سطح اکثر SSRIs و SNRIs را کاهش دهد. والپروات به عنوان مهارکننده CYP می‌تواند سطح SSRIs را افزایش دهد. ترکیب والپروات با SSRIs و لامی‌تریژین می‌تواند خطر سمیت کبدی را افزایش دهد.

ترکیب لوودوپا با SSRIs و MAOIs می‌تواند اثر دوپامینرژیک را افزایش داده و خطر سندرم

دارد. مصرف MAOIs در فتوکروموسیتوما **ممنوع** است.

موارد منع مصرف نسبی که با احتیاط شدید همراه هستند شامل موارد زیر می باشد. برای TCAs، سابقه انفارکتوس میوکارد اخیر، آریتمی های قلبی، گلوکوم زاویه بسته و احتباس ادراری از موارد احتیاط شدید محسوب می شوند. برای بوپروپیون، سابقه تشنج، اختلالات خوردن مانند بی اشتهایی و پرخوری، و قطع ناگهانی الکل یا بنزودیازپین نیازمند احتیاط شدید هستند. برای SSRIs، اختلالات خونریزی، بیماری کبدی شدید و هیپوناترمی از موارد احتیاط محسوب می شوند. برای SNRIs، فشار خون بالا کنترل نشده به ویژه با ونلافاکسین نیازمند احتیاط است. برای MAOIs، فشار خون بالا و فتوکروموسیتوما از موارد احتیاط شدید محسوب می شوند.

جمعیت های خاص

در بیماران مسن بالای ۶۵ سال، شروع درمان با دوز پایین تر و افزایش آهسته تر صورت می گیرد که اغلب نصف دوز استاندارد است. خطر هیپوناترمی با SSRIs و SNRIs در این جمعیت بیشتر است. خطر عوارض آنتی کولینرژیک با TCAs نیز بالاتر است و ترجیحاً باید از TCAs اجتناب شود. پایش مکرر فشار خون، الکترولیت ها و الکتروکاردیوگرام در صورت مصرف TCAs ضروری است. ارزیابی دقیق تداخلات دارویی به دلیل پلی فارماسی در سالمندان از اهمیت ویژه ای برخوردار است.

سروتونین را بالا ببرد. ترکیب تریپتان ها با SSRIs و SNRIs خطر سندرم سروتونین را افزایش می دهد. ترکیب NSAIDs با SSRIs خطر خونریزی گوارشی را افزایش می دهد و ترکیب وارفارین با SSRIs می تواند INR را افزایش داده و خطر خونریزی را بالا ببرد.

تداخلات با سایر داروهای شایع نیز باید مد نظر قرار گیرد. ترکیب آنتی هیستامین ها با TCAs می تواند اثرات آنتی کولینرژیک را افزایش دهد. ترکیب بنزودیازپین ها با SSRIs و SNRIs می تواند اثرات آرام بخشی را افزایش دهد. ترکیب الکل با تمام ضد افسردگی ها می تواند اثرات آرام بخشی و سمیت را افزایش دهد. ترکیب لیتیوم با SSRIs می تواند خطر سندرم سروتونین را افزایش دهد. ترکیب مهارکننده های ACE با SSRIs می تواند خطر هیپوناترمی را افزایش دهد.

موارد منع مصرف و احتیاط ها

موارد منع مصرف مطلق:

موارد منع مصرف مطلق شامل مصرف همزمان با MAOIs است که نیاز به فاصله حداقل ۱۴ روز بین قطع MAOI و شروع SSRI یا SNRI دارد. حساسیت شدید به هر یک از اجزای دارو نیز از موارد منع مصرف مطلق محسوب می شود. در بارداری، پاروکستین با رده D ممنوع است و برخی دیگر از داروها با احتیاط شدید مصرف می شوند. در شیردهی، دوزهای بالای برخی داروها منع مصرف

در کودکان و نوجوانان، مصرف برخی SSRIs مانند فلوکستین و اسیتالوپرام برای کودکان تأیید شده است، اما خطر افزایش افکار خودکشی در هفته‌های اول درمان وجود دارد و پایش دقیق ضروری است. دوز بر اساس وزن کودک محاسبه می‌شود و استفاده از TCAs با احتیاط و پایش الکتروکاردیوگرام انجام می‌شود.

در بیماران با اختلال کبدی، در نارسایی خفیف تا متوسط کبدی، کاهش دوز در داروهای متابولیزه شونده در کبد مانند TCAs و SNRIs ضروری است. در نارسایی شدید کبدی، کاهش قابل توجه دوز یا اجتناب از برخی داروها مانند دولوکستین که در سیروز ممنوع است، توصیه می‌شود. پاروکستین به دلیل متابولیسم کبدی در نارسایی شدید کبدی با احتیاط مصرف می‌شود.

در بیماران با اختلال کلیوی، در نارسایی خفیف تا متوسط کلیوی، کاهش دوز در داروهای دفع شونده کلیوی مانند لیتیم و دولوکستین ضروری است. در نارسایی شدید کلیوی، کاهش قابل توجه دوز یا اجتناب از برخی داروها مانند دولوکستین که در GFR کمتر از ۳۰ ممنوع است، توصیه می‌شود.

در بارداری و شیردهی، در سه ماه اول بارداری استفاده از SSRIs با کمترین خطر مانند فلوکستین و سرتالین با رده C توصیه می‌شود و پاروکستین با رده D ممنوع است.

در سه ماه سوم بارداری، خطر سندرم قطع در نوزاد و هیپرتانسیون ریوی وجود دارد. در شیردهی،

سرتالین و پاروکستین با دفع کم در شیر نسبتاً ایمن‌تر هستند و سایر داروها با احتیاط مصرف می‌شوند.

عوارض جانبی شایع و علائم هشدار

طبقه‌بندی عوارض بر اساس سیستم‌های بدن

عوارض گوارشی که در SSRIs و SNRIs بسیار شایع هستند شامل تهوع، استفراغ، اسهال، یبوست و بی‌اشتهایی می‌شوند. مدیریت این عوارض با شروع با دوز پایین، مصرف با غذا و افزایش تدریجی دوز انجام می‌شود.

عوارض روانی-عصبی شامل تحریک‌پذیری، بی‌قراری و بی‌خوابی در SSRIs و SNRIs، اثرات آرام‌بخشی و خواب‌آلودگی در TCAs، ترازودون و میرتازاپین، سردرد و سرگیجه که در هفته‌های اول درمان شایع هستند، و افکار خودکشی که در هفته‌های اول درمان یک هشدار جعبه سیاه محسوب می‌شود، می‌باشند.

عوارض سیستم عصبی مرکزی شامل تشنج با بوپروپیون که وابسته به دوز است، سندرم سروتونین که نادر اما جدی است، سندرم قطع ناگهانی که به ویژه با سرتالین، ونلافاکسین و پاروکستین شایع است، و اختلالات حرکتی مانند دیستونی و اکستراپیرامیدال که نادر و با SSRIs رخ می‌دهند، می‌باشند.

عوارض قلبی-عروقی شامل افزایش فشار خون با ونلافاکسین و بوپروپیون، آریتمی با TCAs که باعث

طولانی شدن QT می‌شوند، و افت فشار خون ارتواستاتیک با TCAs و MAOIs می‌باشند.

عوارض متابولیک و هورمونی شامل افزایش وزن با پاروکستین و میرتازاپین، کاهش وزن با فلوکستین و بوپروپیون، اختلال عملکرد جنسی با SSRIs و SNRIs که بسیار شایع است، و هیپوناترمی یا سندرم ترشح نامناسب هورمون آنتی دیورتیک که به ویژه در سالمندان رخ می‌دهد، می‌باشند.

عوارض پوستی شامل بثورات پوستی به عنوان واکنش آلرژیک و حساسیت به نور با TCAs می‌باشند.

لب‌ها و زبان، و آنافیلاکسی می‌باشد که نیازمند اقدام فوری پزشکی است.

سایر علائم جدی شامل خونریزی غیرمعمول و کبودی با SSRIs، تشنج با بوپروپیون، زردی و تاری ادرار به عنوان نشانه‌های سمیت کبدی به ویژه با دولوکستین، درد قفسه سینه و تپش قلب با TCAs، و سردرد شدید و فشار خون بسیار بالا با MAOIs که نشانه بحران هیپرتانسیو است، می‌باشند که همه نیازمند توجه فوری پزشکی هستند.

قطع درمان و سندرم قطع

اصول قطع درمان ضدافسردگی:

زمان قطع درمان پس از حداقل شش تا دوازده ماه درمان مؤثر بدون عود تعیین می‌شود. قطع درمان باید به صورت تدریجی انجام شود که حداقل چهار هفته و در برخی داروها تا دو تا سه ماه طول می‌کشد. پایش دقیق علائم عود و سندرم قطع در طول فرآیند قطع درمان ضروری است.

برنامه قطع درمان بر اساس نیمه عمر دارو متفاوت است. برای SSRIs با نیمه عمر کوتاه مانند پاروکستین، مدت قطع شش تا هشت هفته با کاهش ده درصدی هر یک تا دو هفته توصیه می‌شود. برای SSRIs با نیمه عمر متوسط مانند سرتالین، مدت قطع چهار تا شش هفته با کاهش بیست و پنج درصدی هر یک تا دو هفته توصیه می‌شود. برای SSRIs با نیمه عمر بلند مانند

علائم هشداردهنده نیازمند توجه فوری پزشکی

سندرم سروتونین یک اورژانس پزشکی محسوب می‌شود و علائم آن شامل تب بالا بالای ۳۸.۵ درجه سانتی‌گراد، لرز، تعریق شدید، سفتی عضلات، میوکلونوس، رابدومیولیز، گیجی، بی‌قراری، هذیان، کما، تاکی‌کاردی، فشار خون بالا و آریتمی می‌باشد. در صورت بروز هر یک از این علائم، بیمار باید فوراً به مرکز درمانی منتقل شود.

افکار خودکشی یا بدتر شدن افسردگی نیز نیازمند توجه فوری است. افزایش افکار خودکشی به ویژه در هفته‌های اول درمان و بدتر شدن قابل توجه علائم افسردگی باید سریعاً به پزشک گزارش شود. واکنش‌های آلرژیک شدید شامل کهیر، بثورات پوستی، خارش شدید، تنگی نفس، تورم صورت،

مجدد دارو و قطع تدریجی، و پایش مکرر علائم می باشد.

هشدارهای نهایی

ده نکته کلیدی در تجویز ضد افسردگی:

نکته اول، انتخاب دارو بر اساس اندیکاسیون و مشخصات بیمار است. در افسردگی همراه با درد، SNRIs و TCAs ارجح اند. در بیماران با بی خوابی، داروهای آرام بخش مانند ترازودون، میرتازاپین و TCAs انتخاب بهتری هستند. در بیماران با خستگی و کاهش انرژی، بوپروپیون و فلوکستین انتخاب مناسب تری محسوب می شوند.

نکته دوم، شروع با دوز پایین و افزایش تدریجی است که به ویژه در سالمندان، افراد با وزن پایین و بیماران با اختلالات کبدی یا کلیوی ضروری است. دوز شروع اغلب نصف دوز درمانی استاندارد در نظر گرفته می شود.

نکته سوم، آموزش کامل و کتبی به بیمار است که شامل توضیح اثر تدریجی دارو که دو تا چهار هفته برای شروع و چهار تا هشت هفته برای اثر کامل زمان می برد، عوارض جانبی شایع و مدیریت آنها، علائم هشداردهنده که نیاز به مراجعه فوری دارند، و اهمیت مصرف منظم و عدم قطع ناگهانی دارو می باشد.

نکته چهارم، پایش دقیق در هفته های اول درمان است که شامل ارزیابی افکار خودکشی به ویژه در

فلوکستین، مدت قطع دو تا چهار هفته با کاهش تدریجی ساده کافی است. برای SNRIs مانند ونلافاکسین، مدت قطع شش تا هشت هفته با کاهش بسیار تدریجی توصیه می شود. برای TCAs، مدت قطع چهار تا شش هفته با کاهش بیست و پنج درصدی هر یک تا دو هفته توصیه می شود. برای بوپروپیون، مدت قطع دو تا چهار هفته با کاهش پنجاه تا صد میلی گرم هر هفته انجام می شود. برای MAOIs، مدت قطع چهار تا شش هفته با کاهش بسیار تدریجی ضروری است.

سندرم قطع

عوامل خطر برای سندرم قطع شامل نیمه عمر کوتاه دارو به ویژه پاروکستین و ونلافاکسین، مدت زمان مصرف طولانی، قطع ناگهانی و دوز بالا می باشد.

علائم سندرم قطع شامل علائم شبه آنفولانزا مانند خستگی، لرز، بدن درد و سردرد، علائم گوارشی مانند تهوع، استفراغ، اسهال و بی اشتها، علائم عصبی مانند سرگیجه، سبکی سر، آتاکسی و پارستزی که به صورت برق گرفتگی به ویژه با پاروکستین و ونلافاکسین ظاهر می شود، و علائم خلقی مانند اضطراب، تحریک پذیری، بی قراری، بی خوابی و کابوس های شبانه، و علائم شبه سروتونین مانند تعریق و لرزش می باشد.

مدیریت سندرم قطع شامل بازگشت به دوز قبلی و قطع آهسته تر، در صورت قطع ناگهانی شروع

نکته نهم، ملاحظات ویژه در جمعیت‌های خاص است. در بارداری، پرهیز از پاروکستین با رده D و استفاده از سرتالین و فلوکستین با احتیاط توصیه می‌شود. در سالمندان، دوز پایین‌تر، پایش هیپوناترمی و اجتناب از TCAs ضروری است. در بیماران با اختلال کبدی یا کلیوی، کاهش دوز و انتخاب داروهای مناسب انجام شود.

نکته دهم، درمان ترکیبی و مدیریت مقاومت به درمان است. در صورت عدم پاسخ به درمان پس از چهار تا شش هفته در دوز مناسب، افزایش دوز انجام شود. در صورت عدم پاسخ به افزایش دوز، تغییر به کلاس دارویی دیگر توصیه می‌شود. در افسردگی مقاوم، استفاده از ترکیب داروها با احتیاط و پایش دقیق انجام شود. در موارد مقاومت به درمان یا موارد پیچیده، ارجاع به روان‌پزشک ضروری است.

ده نکته طلایی برای تجویز ضد افسردگی

نکته طلایی اول، آگاهی کامل از طبقه‌بندی و مکانیسم اثر است. نورولوژیست باید با تفاوت‌های کلیدی بین SSRIs، SNRIs، TCAs و سایر داروها آشنا باشد تا بتواند مناسب‌ترین دارو را بر اساس اندیکاسیون و مشخصات بیمار انتخاب کند.

نکته طلایی دوم، شروع درمان با دوز پایین و افزایش تدریجی است. این اصل به کاهش عوارض جانبی و افزایش تحمل‌پذیری بیمار کمک می‌کند. در

جوانان زیر ۲۵ سال، ارزیابی عوارض جانبی و تحمل‌پذیری، و تنظیم دوز در صورت نیاز می‌باشد. **نکته پنجم،** مدیریت عوارض جانبی شایع است. تهوع با مصرف با غذا و تقسیم دوز مدیریت می‌شود. بی‌خوابی با مصرف صبح و کاهش دوز کنترل می‌گردد. اثرات آرام‌بخشی با مصرف شب مدیریت می‌شود. اختلال عملکرد جنسی با کاهش دوز، تغییر دارو یا افزودن بوپروپیون کنترل می‌گردد.

نکته ششم، آگاهی از تداخلات دارویی بحرانی است. سندرم سروتونین خطر ترکیب SSRIs یا SNRIs با MAOIs، ترامادول و تریپتان‌ها است. باید از مصرف همزمان با مخمر سنت جان اجتناب شود. در بیماران با پلی‌فارماسی، بررسی کامل تداخلات دارویی ضروری است.

نکته هفتم، پایش پاراکلینیک مناسب است. الکتروکاردیوگرام قبل از شروع TCAs و در دوزهای بالا ضروری است. عملکرد کبد در داروهای متابولیزه شونده کبدی مانند TCAs و SNRIs باید پایش شود. الکتrolیت‌ها و سدیم در سالمندان مصرف‌کننده SSRIs و SNRIs بررسی گردد. فشار خون در ونلافاکسین و بوپروپیون پایش شود.

نکته هشتم، قطع تدریجی و آگاهانه درمان است. قطع درمان باید حداقل چهار تا هشت هفته به طول انجامد و هرگز قطع ناگهانی انجام نشود. توجه به سندرم قطع به ویژه با پاروکستین و ونلافاکسین ضروری است. علائم عود و بازگشت علائم باید پایش شود.

سالمندان و بیماران با اختلالات کبدی یا کلیوی، دوز شروع باید نصف دوز استاندارد باشد.

نکته طلایی سوم، ارزیابی دقیق خطر خودکشی در شروع درمان است. به ویژه در بیماران زیر ۲۵ سال، هفته‌های اول درمان با افزایش خطر افکار خودکشی همراه است. پایش مکرر و ارتباط مستمر با بیمار ضروری است.

نکته طلایی چهارم، پایش عوارض جانبی شایع و آموزش به بیمار است. تهوع، بی‌خوابی، اثرات آرام‌بخشی، اختلال عملکرد جنسی و تغییرات وزن از عوارض شایع هستند. آموزش مدیریت این عوارض به بیمار، پایبندی به درمان را افزایش می‌دهد.

نکته طلایی پنجم، آگاهی از سندرم سروتونین و علائم هشداردهنده است. ترکیب داروهای سروتونرژیک شامل SSRIs یا SNRIs با MAOIs، ترامادول و تریپتان‌ها می‌تواند کشنده باشد. آموزش علائم به بیمار و پایش دقیق ضروری است.

نکته طلایی ششم، بررسی کامل تداخلات دارویی است. به ویژه در بیماران با پلی‌فارماسی، مهارکننده‌های CYP مانند فلوکستین، پاروکستین و فلووکسامین می‌توانند سطح سایر داروها را افزایش دهند.

نکته طلایی هفتم، پایش الکتروکاردیوگرام قبل از شروع TCAs و در دوزهای بالا است. TCAs فاصله QT را طولانی می‌کنند و خطر آریتمی را افزایش

می‌دهند. این پایش در بیماران با سابقه بیماری قلبی ضروری است.

نکته طلایی هشتم، مدیریت صحیح قطع درمان است. قطع درمان باید تدریجی و حداقل چهار تا هشت هفته باشد تا از سندرم قطع جلوگیری شود. این امر به ویژه در داروهای با نیمه‌عمر کوتاه مانند پاروکستین و ونلافاکسین اهمیت دارد.

نکته طلایی نهم، ملاحظات ویژه در بارداری و شیردهی است. پاروکستین با رده D در بارداری ممنوع است. سرتالین و فلوکستین کمترین خطر را دارند. در شیردهی، سرتالین ارجح است.

نکته طلایی دهم، رویکرد تیمی و ارجاع به روان‌پزشک در موارد مقاوم است. در صورت عدم پاسخ به درمان پس از دو تا سه ماه، ارجاع به روان‌پزشک برای ارزیابی جامع‌تر و درمان ترکیبی ضروری است.

منابع

1. Poewe W, Seppi K, Tanner CM, et al U.S. Food and Drug Administration (FDA).** *Fluoxetine hydrochloride capsule - Label*. DailyMed, National Library of Medicine. [Revised: August 2025]. Available at: <https://dailymed.nlm.nih.gov>
2. Cleare A, Pariante CM, Young AH, et al.** Evidence-based guidelines for treating depressive disorders with antidepressants: A revision of the 2008 British Association for Psychopharmacology guidelines. *Journal of

Psychopharmacology*. 2015;29(5):459-525.
doi:10.1177/0269881115581093

3. Lam RW, Kennedy SH, Ravindran AV, et al.** Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) Clinical Guidelines for the Management of Major Depressive Disorder in Adults. III. Pharmacotherapy. *Journal of Affective Disorders*. 2016;117(1):26-27 .
4. Vigod SN, Frey BN, Clark CT, et al.** Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments 2024 Clinical Practice Guideline for the Management of Perinatal Mood, Anxiety, and Related Disorders. *Canadian Journal of Psychiatry*. 2025;70(6):429. Epub 2025 Feb 12 .
5. German Society of Neurology.** Guidelines for the diagnosis and treatment of cognitive impairment and affective disorders in people with Parkinson's disease. *Journal of Neurology*. 2024. Available at: <https://link.springer.com>
6. NHS Scotland.** Antidepressants - Chronic Pain Quality Prescribing: A Guide for Improvement 2026-2029. *Right Decisions*. Available at: <https://www.rightdecisions.scot.nhs.uk>
7. Feldman A, Weaver J.** Pharmacologic and Nonpharmacologic Management of Neuropathic Pain. *Seminars in Neurology*. 2025;45 .(۱)



گایدلاین ۲۰۲۶ AHA/ASA در مدیریت سکته مغزی ایسکمیک حاد مروری جامع و تخصصی بر تغییرات پارادایمی دکتر محمد کریمی^۱

۱. متخصص مغز و اعصاب و فلوشیپ نورواینترنشنل، مدیر گروه نورولوژی بیمارستان میلاد، عضو هیئت علمی دانشگاه زنجان

چکیده

گایدلاین ۲۰۲۶ انجمن قلب آمریکا و انجمن سکته مغزی آمریکا (AHA/ASA)، که در ژانویه ۲۰۲۶ منتشر گردید، یک بازنگری اساسی و دگرگون کننده در رویکرد به مدیریت سکته مغزی ایسکمیک حاد (AIS) محسوب می شود که جایگزین نسخه های پیشین از سال ۲۰۱۸ و ۲۰۱۹ می گردد. مهم ترین تحولات، معرفی تنکتیلاز به عنوان یک گزینه خط اول معادل و اغلب ارجح نسبت به آلتیلاز در پنجره ۴.۵ ساعته، گسترش چشمگیر زمان درمانی ترومبولیز وریدی تا ۹ ساعت و ترومبکتومی مکانیکی تا ۲۴ ساعت در بیماران انتخاب شده با تصویربرداری پیشرفته، و تأیید اثربخشی ترومبکتومی در انفارکتوس های وسیع (Large Core) و سکته های خلفی (Posterior Circulation) است.

گایدلاین جدید همچنین برای نخستین بار توصیه های اختصاصی برای تشخیص و درمان سکته مغزی در کودکان ارائه می دهد و در مدیریت حمایتی، رویکردی محافظه کارانه تر نسبت به کنترل فشار خون و قند خون اتخاذ کرده و کاهش تهاجمی فشار خون و کنترل سخت گیرانه قند را توصیه نمی کند.

این به روزرسانی، که بر سیستم های یکپارچه مراقبت و نقش واحدهای سیار سکته تأکید دارد، افق درمان را برای گروه های وسیع تری از بیماران، از جمله افراد با ناتوانی های زمینه ای و سنین بالا، گسترش داده است و نشان دهنده یک جهش کیفی در رویکرد به این اورژانس وابسته به زمان است. در این مقاله مروری جامع، تمامی ابعاد این تغییرات به صورت دسته بندی شده و با جزئیات کامل برای متخصصان مغز و اعصاب تدوین گردیده است.

کلمات کلیدی: سکته مغزی ایسکمیک حاد، گایدلاین ۲۰۲۶ AHA/ASA، تنکتیلاز، ترومبکتومی مکانیکی، انفارکتوس وسیع، سکته مغزی کودکان، مدیریت فشار خون، سیستم های مراقبت سکته، پنجره درمانی گسترش یافته

مقدمه

سکته مغزی ایسکمیک حاد (AIS) همچنان یکی از علل اصلی مرگ و میر و ناتوانی طولانی مدت در سراسر جهان به شمار می رود و بار سنگینی بر نظام های سلامت تحمیل می کند. طی دو دهه گذشته، حوزه درمان های بازپرپیوژن با تحولات چشمگیری همراه بوده است که عمدتاً بر دورویکرد استوار بوده اند: ترومبولیز وریدی (IVT) و ترومبکتومی اندوواسکولار (EVT).

با این حال، آخرین بازنگری جامع راهنمای AHA/ASA پیش از سال ۲۰۲۶ به سال ۲۰۱۹ بازمی گشت و در فاصله آن زمان، انباشت شواهد حاصل از کارآزمایی های بالینی بزرگ، ضرورت یک به روزرسانی اساسی را آشکار ساخته بود. راهنمای ۲۰۲۶ که در ۲۶ ژانویه ۲۰۲۶ در مجله Stroke منتشر شد، سندی تحول آفرین است که با گسترش مرزهای درمانی، رویکردی جامع از مرحله پیش بیمارستانی تا مدیریت اولیه در بیمارستان ارائه می کند و پیامدهای عملی مهمی برای متخصصان مغز و اعصاب و تیم های درمانی دارد.

در این مقاله، تمامی ابعاد این راهنمای جدید را به صورت نظام مند و با رویکردی کاملاً تخصصی بررسی می کنیم.

بخش اول

سیستم های مراقبت سکته و مدیریت پیش بیمارستانی

۱-۱. سیستم های یکپارچه مراقبت سکته (Stroke Systems of Care)

راهنمای ۲۰۲۶ با تأکیدی بی سابقه بر نقش سیستم های یکپارچه مراقبت از سکته مغزی، توصیه می کند که تمامی مراکز درمانی در سطوح مختلف، از بیمارستان های محلی تا مراکز جامع سکته مغزی، در قالب یک شبکه هماهنگ فعالیت کنند. این سیستم ها باید قادر باشند بیمار را در کوتاه ترین زمان ممکن به مناسب ترین مرکز درمانی منتقل کنند. راهنما بر اهمیت وجود پروتکل های شفاف برای انتقال بین بیمارستانی و کاهش زمان door-to-door (مدت زمان حضور بیمار در بیمارستان منتقل کننده، از ورود تا خروج) تأکید می کند؛ زیرا هر دقیقه تأخیر با کاهش قابل توجه احتمال بهبود عملکردی همراه است.

۱-۲. واحدهای سیار سکته (Mobile Stroke Units - MSU)

برای نخستین بار، راهنمای سال ۲۰۲۶ با استناد به شواهد قوی، استفاده از واحدهای سیار سکته مغزی (MSU) را به عنوان یک راهبرد سطح بالا برای تسریع تشخیص و آغاز درمان در بیماران دارای علائم سکته مغزی حاد توصیه می کند. این واحدها که در قالب آمبولانس های مجهز به امکانات پیشرفته، از جمله قابلیت انجام سی تی اسکن، آزمایش های آزمایشگاهی و ارتباطات پزشکی از راه دور (تله مدیسین) فعالیت می کنند، امکان تجویز ترومبولیز وریدی را در مرحله

پیش بیمارستانی فراهم می سازند. مطالعات نشان داده اند که استفاده از MSU می تواند زمان «تماس تا شروع درمان» (call-to-needle time) را به طور متوسط ۲۰ تا ۳۰ دقیقه کاهش دهد؛ کاهشی که با بهبود قابل توجه پیامدهای عملکردی بیماران همراه است. راهنمای جدید این رویکرد را به عنوان استاندارد طلایی در مناطق شهری با تراکم جمعیتی بالا توصیه می کند.

۱-۳. غربالگری و تشخیص سریع در مرحله پیش بیمارستانی

گایدلاین بر استفاده از ابزارهای غربالگری استاندارد شده مانند مقیاس FAST (Face, Arm, Speech, Time) و همچنین ابزارهای پیشرفته تر نظیر مقیاس RACE (Rapid Arterial occlusion Evaluation) برای شناسایی بیماران با احتمال انسداد عروق بزرگ (LVO) تأکید دارد. شناسایی سریع این بیماران در مرحله پیش بیمارستانی امکان انتقال مستقیم آنها به مراکز دارای قابلیت انجام ترومبکتومی مکانیکی را فراهم می آورد و از اتلاف زمان ارزشمند جلوگیری می کند.

بخش دوم

تصویربرداری تشخیصی در عصر بافت محوری

۲-۱. تغییر پارادایم از زمان محوری به بافت محوری

شاید بنیادی ترین تغییری که راهنمای ۲۰۲۶ به ارمان آورده است، کنار گذاشتن رویکرد صرفاً زمان محور و جایگزینی آن با رویکرد بافت محور (Tissue-based approach) باشد. در این رویکرد جدید، تصمیم گیری برای درمان دیگر صرفاً بر اساس یک بازه زمانی مشخص از شروع علائم انجام نمی شود، بلکه وجود بافت قابل نجات (Penumbra) و نبود انفارکتوس برگشتناپذیر در تصویربرداری مورد توجه قرار می گیرد. این تغییر پارادایم، به ویژه در بیمارانی که زمان دقیق شروع علائم در آنها مشخص نیست، مانند بیماران مبتلا به سکته هنگام بیدار شدن از خواب (Wake-up stroke) یا بیماران دارای اختلال سطح هوشیاری، اهمیت ویژه ای دارد و فرصت های درمانی جدیدی را برای این بیماران فراهم می کند.

۲-۲. پروتکل های تصویربرداری پیشرفته

گایدلاین جدید با تأکید بر اهمیت تصویربرداری پیشرفته، استفاده از سی تی آنژیوگرافی (CTA) را برای ارزیابی وضعیت عروق و سی تی پرفیوژن (CTP) یا ام آر آی (MRI) با سکانس های DWI و FLAIR را برای ارزیابی بافت مغز توصیه می کند. معیارهای کلیدی در این تصویربرداری ها عبارتند از:

- ناهماهنگی پرفیوژن-انفارکتوس (Perfusion-Infarction Mismatch): نسبت حجم بافت با زمان رسیدن کنتراست ($T_{max} > 6 \text{ seconds}$) به حجم هسته انفارکتوس ($CBF < 30\%$) که نشان دهنده وجود Penumbra قابل نجات است.

میلی گرم به ازای هر کیلوگرم (حداکثر ۲۵ میلی گرم) یا آلتپلاز با دوز ۹/۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم استفاده کرد. این تغییر، تنکتپلاز را از یک گزینه ثانویه یا جایگزین در نسخه های پیشین، به یک گزینه معتبر خط اول ارتقا می دهد.

مزیت عملی این تغییر برای متخصصان مغز و اعصاب و نظام های درمانی، قابلیت تجویز تنکتپلاز به صورت یک بولوس وریدی منفرد است. این دارو طی چند ثانیه به صورت یک بولوس وریدی تجویز می شود، در حالی که آلتپلاز به یک بولوس اولیه و سپس انفوزیون یک ساعته نیاز دارد. این تفاوت، به ویژه در شرایطی که بیمار به سرعت برای انجام ترومبکتومی به اتاق آنژیوگرافی منتقل می شود، اهمیت دارد. تنکتپلاز فرایند درمان را ساده تر می کند، هماهنگی بین اعضای تیم درمان را تسهیل می سازد و امکان کاهش زمان door-to-needle را فراهم می کند.

راهنما همچنین بر پرهیز از دوز ۴/۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم تنکتپلاز تأکید دارد، زیرا این دوز نه تنها پیامدهای بالینی را بهبود نمی دهد، بلکه ممکن است خطر خونریزی را افزایش دهد. شواهد حاصل از کارآزمایی های ۲ NOR-TEST، TASTE، TEMPO-2 و TAKE-STROKE نشان داده اند که تنکتپلاز با دوز ۲۵/۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم، از نظر ایمنی و اثربخشی دست کم معادل آلتپلاز است و در برخی زیرگروه ها، از جمله بیماران تحت ترومبکتومی، ممکن است مزایای بیشتری داشته باشد.

- هماهنگی DWI-FLAIR: در تصویربرداری ام آرآی، نمایان شدن ضایعه در DWI در حالی که در FLAIR هنوز هایپراینتنس نشده است، نشان دهنده الگوی سازگار با شروع نسبتاً اخیر سکته مغزی و می تواند در بیماران با زمان شروع نامشخص، برای هدایت تصمیم گیری درباره آغاز ترومبولیز مورد استفاده قرار گیرد.

گایدلاین به صراحت هشدار می دهد که انجام این تصویربرداری های پیشرفته هرگز نباید باعث تأخیر در شروع درمان در بیماران واجد شرایط با نقایص ناتوان کننده شود و در چنین مواردی، درمان باید بلافاصله پس از سی تی اسکن بدون کنتراست ساده مغز آغاز گردد.

بخش سوم

درمان ترومبولیتیک وریدی - تحولی اساسی

۳-۱. تنکتپلاز: جایگزینی استراتژیک به جای گزینه ثانویه

شاید برجسته ترین تغییر در حوزه دارودرمانی، ارتقای جایگاه تنکتپلاز (TNK؛ Tenecteplase) باشد. راهنمای جدید، با سطح شواهد IA، به صراحت توصیه می کند که در بیماران بالغ واجد شرایط که در پنجره ۵/۴ ساعته از زمان شروع علائم یا آخرین زمان طبیعی بودن (last known well) مراجعه می کنند، می توان برای بهبود پیامدهای عملکردی از تنکتپلاز با دوز ۲۵/۰

۳-۲. گسترش پنجره زمانی ترومبولیز وریدی

راهنمای ۲۰۲۶ با استناد به کارآزمایی‌های محوری مانند EXTEND، که امکان گسترش درمان تا ۹ ساعت را با استفاده از معیارهای پرفیوژن بررسی کرد، WAKE-UP، که از ناهماهنگی DWI-FLAIR در MRI در سکته‌های با زمان شروع نامشخص استفاده کرد، و TRACE-3، که تنکتیلاز را در پنجره ۵/۴ تا ۲۴ ساعت بررسی کرد، دامنه درمان ترومبولیتیک را به طور قابل توجهی گسترش می‌دهد:

- بیماران با زمان نامشخص شروع علائم: در صورتی که تصویربرداری، اعم از ناهماهنگی DWI-FLAIR در MRI یا ناهماهنگی پرفیوژن در CT، وجود بافت قابل نجات را نشان دهد، ترومبولیز وریدی توصیه می‌شود.

- بازه زمانی ۵/۴ تا ۹ ساعت: در بیمارانی که تصویربرداری پرفیوژن وجود پنومبرای قابل نجات را همراه با نسبت mismatch مناسب نشان می‌دهد، ترومبولیز وریدی را می‌توان تا ۹ ساعت از آخرین زمان طبیعی بودن انجام داد.

- گسترش تا ۲۴ ساعت: بر اساس نتایج کارآزمایی TRACE-3، در بیماران مبتلا به انسداد عروق متوسط تا بزرگ، شامل انسداد شریان‌های M1/M2 شریان مغزی میانی (MCA) و شریان کاروتید داخلی (ICA)، که با تنکتیلاز درمان می‌شوند، در صورت وجود معیارهای تصویربرداری مناسب، پنجره درمانی می‌تواند تا ۲۴ ساعت گسترش یابد.

۳-۳. کاهش چشمگیر موارد منع مصرف

راهنمای جدید دامنه موارد منع مصرف ترومبولیز وریدی را به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش داده است:

- محدودیت شدت علائم (NIHSS): محدودیت‌های قبلی بر اساس شدت علائم، اعم از NIHSS بسیار بالا یا بسیار پایین، تعدیل شده‌اند. در سکته‌های بسیار شدید با $\text{NIHSS} > 25$ ، در صورتی که تصویربرداری حجم انفارکتوس وسیعی را نشان ندهد، درمان می‌تواند انجام شود.

- ناتوانی پیشین (Pre-existing Disability): برخلاف راهنمای قبلی که معمولاً بیماران دارای ناتوانی شدید پیش از سکته، یعنی $\text{mRS} \geq 2$ ، را از درمان کنار می‌گذاشت، راهنمای جدید با استناد به شواهد جدید، درمان را در این گروه نیز توصیه می‌کند؛ زیرا این بیماران ممکن است بتوانند به سطح عملکردی پایه خود بازگردند.

- مصرف داروهای ضدانعقاد: در بیماران تحت درمان با وارفارین با $\text{INR} \leq 1.7$ و در بیماران تحت درمان با مهارکننده‌های مستقیم ترومبین یا فاکتور Xa، در صورت مصرف منظم دارو، عدم مصرف دوز طی ۴۸ ساعت گذشته و وجود عملکرد کلیوی طبیعی، ترومبولیز می‌تواند انجام شود.

- سابقه جراحی یا خونریزی: موارد منع مصرف نسبی، مانند جراحی اخیر یا سابقه خونریزی داخل جمجمه، بر اساس معیارهای جدید و با دقت بیشتری ارزیابی می‌شوند و در بسیاری از موارد، درمان می‌تواند انجام شود.

۳-۴. توصیه‌های ویژه در سکت‌های خفیف

راهنمای ۲۰۲۶ به صراحت تأکید می‌کند که در سکت‌های خفیف غیرنا توان‌کننده (mild non-disabling stroke)، برای مثال در سندرم‌های حسی ایزوله، آتاکسی خالص یا دی‌زآرتری ایزوله، ترومبولیز وریدی توصیه نمی‌شود. در این بیماران، درمان ضدپلاکتی دوگانه (DAPT) با آسپیرین و کلوپیدوگرل به عنوان گزینه ترجیحی در پنجره ۲۴ ساعته مطرح شده است. این توصیه بر اساس نتایج کارآزمایی ARAMIS است که نشان داد در این زیرگروه خاص، DAPT دست‌کم از نظر اثربخشی معادل ترومبولیز بوده و با خطر خونریزی کمتری همراه است.

۳-۵. موارد خاص: تشنج در شروع سکت‌ه و میگرن با آورا

گایدلاین جدید توصیه می‌کند که در بیمارانی که با تشنج یا میگرن با آورا مراجعه می‌کنند و علائم پایدار باقی می‌مانند، در صورت وجود شواهد تصویربرداری از انسداد عروق، درمان ترومبولیتیک نباید به تأخیر افتد و این موارد به تنهایی منع مصرف محسوب نمی‌شوند.

بخش چهارم

ترومبکتومی مکانیکی - انقلابی در درمان

۴-۱. انفارکتوس وسیع (Large Infarct Core): شکستن یک تابوی درمانی

شاید انقلابی‌ترین و تأثیرگذارترین توصیه راهنمای ۲۰۲۶، تأیید اثربخشی ترومبکتومی اندوواسکولار (EVT) در بیماران دارای هسته انفارکتوس وسیع باشد. بر اساس نتایج چندین کارآزمایی محوری که طی سال‌های ۲۰۲۲ تا ۲۰۲۵ منتشر شده‌اند، راهنما به صراحت توصیه می‌کند:

- در بیماران مبتلا به انسداد شاخه M1 یا ICA پروگزیمال در گردش خون قدامی که طی ۶ ساعت اول مراجعه می‌کنند و نمره ASPECTS آنها بین ۳ تا ۵ است، انجام EVT برای بهبود پیامدهای عملکردی و کاهش مرگ‌ومیر به شدت توصیه می‌شود.

- در بیماران با ASPECTS برابر با ۰ تا ۲، در صورت نبود اثر توده‌ای قابل‌توجه و با در نظر گرفتن شرایط بالینی، انجام EVT را می‌توان مدنظر قرار داد (سطح شواهد IIb).

- در بیماران با $ASPECTS \geq 6$ که نشان‌دهنده انفارکتوس کوچک‌تر است، EVT همچنان به شدت توصیه می‌شود (سطح شواهد IA).

- نکته مهم: تأکید می‌شود که بیماران با ASPECTS پایین که کاندید EVT هستند، به دلیل خطر تبدیل هموراژیک، نباید به‌طور همزمان تحت ترومبولیز وریدی قرار گیرند، مگر در شرایط خاص. همچنین، این بیماران باید در اسرع وقت، ترجیحاً طی ۶ ساعت، تحت درمان قرار گیرند و نباید برای انجام تصویربرداری پرفیوژن اضافی، زمان ارزشمند از دست برود.

شواهد کلیدی مؤید این تغییر عبارت‌اند از:

- RESCUE-Japan LIMIT (2022): نشان داد که EVT در بیماران با ASPECTS برابر ۳ تا ۵، در مقایسه با درمان دارویی، بهبود عملکردی قابل توجهی ایجاد می کند؛ نرخ دستیابی به mRS 0-2 برابر ۳۱٪ در مقابل ۷/۱۲٪ بود.

- SELECT2 (2023): با حجم نمونه بزرگتر، مزیت EVT را در بیماران دارای حجم هسته انفارکتوس بیش از ۵۰ میلی لیتر تأیید کرد.

- ANGEL-ASPECT (2023): نتایج مشابهی را در جمعیت آسیایی نشان داد.

- TESLA (2024) و TENSION (2024): با طراحی های متفاوت، اثربخشی EVT را در این زیرگروه از بیماران تأیید کردند.

این تغییر، که بر اساس شواهد سطح A شکل گرفته است، مرزهای درمانی پیشین را گسترش داده و امید به درمان را برای گروه بزرگی از بیمارانی که پیشتر کاندید درمان اندوواسکولار محسوب نمی شدند، افزایش داده است.

شواهد کلیدی این تغییر عبارتند از:

- RESCUE-Japan LIMIT (۲۰۲۲): نشان داد EVT در بیماران با ASPECTS ۳-۵ نسبت به درمان دارویی، بهبود عملکردی قابل توجهی ایجاد می کند (نرخ: mRS 0-2 ۳۱٪ در مقابل ۱۲.۷٪).

- SELECT2 (۲۰۲۳): با حجم نمونه بزرگتر، مزیت EVT را در بیماران با حجم هسته انفارکتوس < ۵۰ میلی لیتر تأیید کرد.

- ANGEL-ASPECT (۲۰۲۳): در جمعیت آسیایی، نتایج مشابهی را نشان داد.

- TESLA (۲۰۲۴) و TENSION (۲۰۲۴): با طراحی های مختلف، اثربخشی EVT را در این زیرگروه بیماران تأیید کردند.

این تغییر، که بر اساس شواهد سطح A است، مرزهای قبلی را در هم شکسته و امید درمانی را به گروه بزرگی از بیماران که پیشتر کاندیدای جراحی محسوب نمی شدند، بازگردانده است.

۲-۴. گسترش زمان درمانی تا ۲۴ ساعت

گایدلاین جدید، پنجره درمانی EVT را بر اساس کارآزمایی های کلاسیک DAWN (۲۰۱۸) و DEFUSE-3 (۲۰۱۸) و همچنین شواهد جدیدتر، به طور قابل توجهی گسترش داده است. انجام EVT در بیماران انتخاب شده با تصویربرداری پرفیوژن و ناهماهنگی بالینی-تصویربرداری (Clinical-Imaging Mismatch) تا ۲۴ ساعت پس از آخرین زمان طبیعی بودن به شدت توصیه می شود (سطح شواهد IA).

- معیارهای DAWN: ناهماهنگی بین شدت نقص بالینی (NIHSS) و حجم انفارکتوس (هسته) به عنوان مبنای انتخاب بیمار عمل می کند.

- معیارهای DEFUSE-3: نسبت Mismatch پرفیوژن ≤ 1.8 و حجم هسته ≥ 70 میلی لیتر.

- MR CLEAN-LATE: نشان داد که EVT در ۶ تا ۲۴ ساعت بر اساس وجود Collaterals مناسب، مؤثر است.

۴-۳. پوشش سکته‌های خلفی (Posterior Circulation)

برای نخستین بار، گایدلاین ۲۰۲۶ توصیه‌های مشخصی برای EVT در سکته‌های حاد ناحیه خلفی ارائه می‌دهد. بر اساس کارآزمایی BASILAR (چین، ۲۰۲۲) که بزرگترین مطالعه در این حوزه بود و همچنین نتایج ATTENTION و BAOCHÉ:

- انجام ترومبکتومی مکانیکی در بیماران با انسداد شریان بازیلار (BAO) در ۲۴ ساعت اول و با نمره ≥ 10 NIHSS و ASPECTS پشتی (pc-ASPECTS) ≥ 6 ، به شدت توصیه می‌شود (سطح شواهد IIa).

- در بیماران با $pc-ASPECTS < 6$ یا زمان شروع نامشخص، تصمیم‌گیری باید بر اساس تصویربرداری پیشرفته (نظیر ارزیابی Collaterals یا پرفیوژن) و به صورت موردی انجام شود.

۴-۴. رفع محدودیت سنی و گسترش به بیماران ناتوانی زمینه‌ای

گایدلاین جدید محدودیت سنی ۸۰ سال را برای EVT حذف کرده است.

بر اساس کارآزمایی‌های متاآنالیز HERMES و مطالعات بعدی، بیماران بالای ۸۰ سال نیز به همان میزان بیماران جوان‌تر از EVT سود می‌برند.

همچنین، بیماران با ناتوانی‌های خفیف تا متوسط پیش‌ازسکته (۲-۳mRS) در صورت داشتن

معیارهای دیگر، کاندیدای درمان محسوب می‌شوند.

شواهد نشان داده است که این بیماران نیز ممکن است به سطح عملکرد پایه خود بازگردند و حتی بهبودی در کیفیت زندگی آن‌ها حاصل شود.

۴-۵. هشدار در مورد انسدادهای دیستال و عروق متوسط

گایدلاین به صراحت نسبت به انجام روتین EVT برای انسدادهای کوچک‌تر در عروق متوسط یا کوچک مغزی (MeVO - Medium Vessel Occlusion) هشدار داده و آن را تنها در چارچوب کارآزمایی‌های بالینی مجاز می‌داند. شواهد فعلی نشان می‌دهد که خطرات این روش (نظیر وازواسپاسم، پارگی عروق) ممکن است از مزایای آن بیشتر باشد؛ بنابراین این روش باید با احتیاط بسیار و در مراکز دارای تجربه و تخصص بالا انجام شود.

۴-۶. انتخاب روش بیهوشی در حین EVT

گایدلاین جدید با استناد به کارآزمایی‌هایی مانند SIESTA، ANSTROKE و GOLIATH، توصیه می‌کند که انتخاب روش بیهوشی (هشیار، آرام‌بخشی عمیق یا بیهوشی عمومی) باید به صورت فردی و بر اساس شرایط بیمار، وضعیت راه هوایی و تیم درمانی انجام شود.

در محدوده $SBP < 180$ mmHg و $DBP < 105$ mmHg حفظ شود. کاهش فعال و تهاجمی SBP به کمتر از ۱۴۰ میلی متر جیوه توصیه نمی شود.

- در بیمارانی که تحت EVT قرار گرفته اند و به رپرفیوژن کامل (TICI 3) دست یافته اند، کاهش تهاجمی SBP به کمتر از ۱۴۰ میلی متر جیوه توصیه نمی شود و ممکن است با افزایش حجم انفارکتوس و پیامدهای عملکردی نامطلوب تر همراه باشد. در متن حاضر، محدوده هدف SBP در این بیماران ۱۴۰ تا ۱۸۰ میلی متر جیوه ذکر شده است.

- در بیمارانی که انسداد عروقی پایدار دارند و رپرفیوژن موفق حاصل نشده است، کنترل فشار خون باید با احتیاط و به صورت فردی انجام شود تا از کاهش بیش از حد رپرفیوژن بافت قابل نجات جلوگیری شود.

این تغییر بر اساس شواهد کارآزمایی هایی مانند ENCHANTED (که نشان داد کاهش تهاجمی فشار خون پس از ترومبولیز مفید نیست) و همچنین مطالعاتی که نشان دادند افت فشار خون در حین و پس از EVT با تبدیل هموراژیک و پیامد بدتر همراه است، صورت گرفته است.

بخش ششم

مدیریت قند خون - پرهیز از کنترل سخت گیرانه

گایدلاین ۲۰۲۶ با استناد به کارآزمایی SHINE که نشان داد کنترل سخت گیرانه قند خون (هدف ۸۰-

با این حال، گایدلاین تأکید دارد که در صورت استفاده از بیهوشی عمومی، باید از افت فشار خون ($SBP < 140$) اجتناب شود و فشار خون در محدوده مناسب حفظ گردد، چراکه افت فشار خون در حین EVT با پیامد بالینی نامطلوب تر همراه است.

بخش پنجم

مدیریت فشار خون - رویکردی محافظه کارانه

۱-۵. قبل از درمان ترومبولیتیک

گایدلاین ۲۰۲۶ توصیه می کند که قبل از تجویز ترومبولیز وریدی، فشار خون سیستولیک (SBP) باید به زیر ۱۸۵ میلی متر جیوه و دیاستولیک (DBP) به زیر ۱۱۰ میلی متر جیوه کاهش یابد. داروهای خط اول برای این منظور، لابتالول (۱۰-۲۰ میلی گرم وریدی) یا نیکاردیپین (انفوزیون) هستند. در موارد مقاوم به درمان، می توان از سدیم نیتروپروساید با احتیاط استفاده کرد.

۲-۵. پس از درمان ترومبولیتیک و EVT

یکی از مهم ترین تغییرات راهنمای ۲۰۲۶، اتخاذ رویکردی محافظه کارانه تر در مدیریت فشار خون پس از درمان است.

- در بیمارانی که ترومبولیز وریدی دریافت کرده اند، فشار خون طی ۲۴ ساعت نخست باید

در بیمارانی که ترومبولیز وریدی دریافت کرده‌اند، مصرف آسپرین باید حداقل ۲۴ ساعت پس از ترومبولیز و پس از تأیید عدم وجود تبدیل همورازیک در سی تی اسکن، آغاز گردد.

۷-۲. ضد پلاکت دوگانه (DAPT) در سکته‌های خفیف

بر اساس کارآزمایی CHANCE و POINT، گایدلاین ۲۰۲۶ توصیه می‌کند که در بیماران با سکته خفیف ($\leq \text{NIHSS}$ ۳) یا TIA که در ۲۴ ساعت اول مراجعه می‌کنند، درمان با آسپرین و کلوپیدوگرل (با دوز بارگیری ۳۰۰-۶۰۰ میلی گرم و سپس ۷۵ میلی گرم روزانه) به مدت ۲۱ روز (CHANCE) یا ۹۰ روز (POINT) آغاز گردد.

این توصیه، به ویژه در بیمارانی که ترومبولیز دریافت نمی‌کنند، کاربرد دارد.

۱۳۰ میلی گرم/دسی لیتر) نه تنها بهبودی در پیامدها ایجاد نمی‌کند، بلکه با افزایش خطر هیپوگلیسمی شدید همراه است، توصیه می‌کند:

- هدف قند خون در بیماران با سکته حاد، محدوده ۱۸۰-۱۴۰ میلی گرم/دسی لیتر (۷.۸ تا ۱۰ میلی مول/لیتر) باشد.

- در بیماران با قند خون < ۱۸۰ ، انسولین وریدی با احتیاط و با هدف رسیدن به محدوده فوق تجویز شود.

- هیپوگلیسمی (قند خون $> ۶۰-۷۰$) باید سریعاً با دکستروز ۵۰٪ درمان شود، چرا که هیپوگلیسمی می‌تواند به عنوان یک Mimic سکته عمل کرده و همچنین آسیب عصبی بیشتری ایجاد کند.

- برخلاف گایدلاین‌های قدیمی‌تر، استفاده روتین از انسولین وریدی برای کنترل تهاجمی قند خون توصیه نمی‌شود.

بخش هفتم

درمان ضد پلاکت و ضد انعقاد در مرحله حاد

۷-۱. شروع زودهنگام ضد پلاکت‌ها

گایدلاین ۲۰۲۶ توصیه می‌کند که در بیماران با سکته ایسکمیک حاد که تحت درمان ترومبولیتیک قرار نگرفته‌اند، درمان با آسپرین (۳۲۵ میلی گرم خوراکی یا از طریق رکتال) باید در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول شروع شود (سطح شواهد IA).

۷-۳. ضد انعقاد در فیبریلاسیون دهلیزی

گایدلاین جدید تأکید می‌کند که در بیماران با سکته ایسکمیک ناشی از فیبریلاسیون دهلیزی، شروع ضد انعقاد باید بر اساس خطر تبدیل همورازیک و با در نظر گرفتن حجم انفارکتوس، به صورت فردی و معمولاً ۴ تا ۱۴ روز پس از سکته آغاز گردد. استفاده از ضد انعقادهای خوراکی مستقیم (DOACs) مانند آپیکسابان، دابیگاتران، ادوکسابان و ریواروکسابان، به دلیل نسبت سود به خطر مطلوب تر، نسبت به وارفارین ترجیح داده می‌شود.

در بیماران با انفارکتوس وسیع یا تبدیل هموراژیک، ممکن است شروع درمان ضدانعقادی به زمان دیگری موکول شود.

بخش هشتم

نخستین گایدلاین اختصاصی برای سکته مغزی کودکان

برای اولین بار در تاریخ این گایدلاین‌ها، توصیه‌های عملی و جامعی برای تشخیص و درمان سکته مغزی در کودکان ارائه شده است. این بخش، که حاصل سال‌ها مطالعه و تجربه بالینی در مراکز تخصصی است، به عنوان یک نقشه راه حیاتی برای کلینیک‌ها و مراکز درمانی عمل می‌کند.

۸-۱. چالش‌های تشخیصی در کودکان

گایدلاین به‌صراحت به چالش‌های منحصربه‌فرد تشخیص سکته مغزی در کودکان اشاره می‌کند:

- علائم اولیه سکته مغزی در کودکان ممکن است غیراختصاصی باشند و شامل تشنج، سردرد شدید، اختلال هوشیاری یا علائم سیستمیک مانند تب شوند.

- تشخیص‌های افتراقی در کودکان گسترده‌تر هستند و شامل میگرن همراه با اورا، آنسفالیت، تشنج‌های پیچیده، تومور مغزی و اختلالات متابولیک می‌شوند.

- به‌دلیل همپوشانی علائم و نادر بودن سکته مغزی در کودکان، تأخیر در تشخیص بسیار شایع است.

توصیه کلیدی گایدلاین: انجام سریع MRI با سکانس‌های DWI و SWI به‌عنوان روش ارجح برای تشخیص سکته مغزی در کودکان توصیه می‌شود. در صورت عدم دسترسی به MRI، CT، angiography (CTA) به‌عنوان یک روش جایگزین قابل قبول است. گایدلاین همچنین بر اهمیت وجود یک پروتکل مشخص برای ارزیابی سریع کودکان دارای علائم حاد تأکید می‌کند.

۸-۲. درمان ترومبولیتیک وریدی در کودکان

گایدلاین جدید پیشنهاد می‌کند:

- تجویز آلتپلاز وریدی با دوز ۹/۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم، حداکثر ۹۰ میلی‌گرم، ممکن است در کودکان ۲۸ روزه تا ۱۸ ساله دارای نقص عصبی ناتوان‌کننده، طی ۵/۴ ساعت نخست از شروع علائم، در نظر گرفته شود (سطح شواهد IIb).

- این توصیه بر اساس مطالعه TIPS است که ایمنی نسبی آلتپلاز را در کودکان تأیید کرده است؛ هرچند به‌دلیل حجم نمونه محدود، اثربخشی قطعی آن به اثبات نرسیده است.

- در کودکان کمتر از ۲ سال، به‌دلیل شواهد ناکافی، درمان باید با احتیاط بسیار و صرفاً در چارچوب کارآزمایی‌های بالینی انجام شود.

- معیارهای ورود و خروج در کودکان مشابه بزرگسالان هستند، اما با توجه به سن و وزن کودک، تعدیلات لازم باید اعمال شود.

می‌داند و بر نیاز به انجام کارآزمایی‌های بالینی اختصاصی در کودکان تأکید می‌کند.

بخش نهم

مدیریت در بیمارستان و مراقبت‌های ثانویه

۹-۱. مراقبت در بخش مراقبت‌های ویژه مغز و اعصاب (NICU)

گایدلاین ۲۰۲۶ با تأکید بر اهمیت مراقبت تخصصی توصیه می‌کند تمامی بیماران مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک حاد که تحت درمان بازپرپیوژن قرار گرفته‌اند یا دارای نقص عصبی قابل توجه هستند، در بخش مراقبت‌های ویژه مغز و اعصاب (NICU) بستری شوند.

مراقبت‌های این بخش شامل موارد زیر است:

- پایش دقیق علائم حیاتی: نظارت مداوم بر فشار خون، ضربان قلب، اشباع اکسیژن و دمای بدن.
- کنترل دما: تب، یعنی دمای $<37.5^{\circ}\text{C}$ ، باید به سرعت با استامینوفن یا روش‌های فیزیکی کنترل شود؛ زیرا تب با پیامدهای بالینی بدتر همراه است. باین حال، هیپوترمی درمانی (خنک سازی) به صورت روتین توصیه نمی‌شود.

- پیشگیری از عوارض: شامل پیشگیری از زخم فشاری، ترومبوز ورید عمقی با استفاده از

۸-۳. ترومبکتومی مکانیکی در کودکان

- انجام ترومبکتومی مکانیکی توسط متخصص مجرب در کودکان بیش از ۶ سال مبتلا به انسداد عروق بزرگ (LVO) طی ۶ ساعت نخست مؤثر است و ممکن است در موارد منتخب تا ۲۴ ساعت نیز مورد بررسی قرار گیرد (سطح شواهد IIb).

- در کودکان ۲ تا ۶ سال، با توجه به قطر کمتر عروق و چالش‌های تکنیکی، درمان باید صرفاً در مراکز فوق تخصصی دارای تجربه گسترده انجام شود.

- گایدلاین تأکید می‌کند که انجام EVT در کودکان به تیمی دارای تجربه در نورواینترنشن اطفال و همکاری نزدیک با متخصصان بیهوشی کودکان نیاز دارد.

۸-۴. مدیریت حمایتی در کودکان

گایدلاین تأکید می‌کند که اصول مدیریت فشار خون، کنترل قند خون و کنترل دما در کودکان، با تعدیلات متناسب با سن و وزن، مشابه بزرگسالان است. باین حال، به دلیل تفاوت‌های فیزیولوژیک، پایش دقیق تر همودینامیک و تعادل مایعات در کودکان ضروری است.

نکته مهم: گایدلاین این بخش را نقطه شروعی برای تحقیقات بیشتر در حوزه سکته مغزی کودکان

جوراب های فشاری یا هپارین با دوز پایین در موارد مناسب، و پیشگیری از پنومونی آسپیراسیون.

• تغذیه: ارزیابی بلع باید در اولین فرصت انجام شود و در صورت وجود دیسفاژی، تغذیه از طریق لوله بینی معده (NG tube) آغاز شود.

۹-۲. پیشگیری ثانویه از سکته

گایدلاین بر اهمیت آغاز سریع اقدامات پیشگیری ثانویه تأکید دارد:

• درمان ضدپلاکتی: آسپرین، کلوپیدوگرل یا ترکیب آنها بر اساس زیرگروه سکته.

• کنترل فشار خون: در بیماران مبتلا به پرفشاری خون، درمان ضدفشارخون با هدف بلندمدت $SBP < 130/80 \text{ mmHg}$ آغاز شود.

• استاتین ها: در بیماران مبتلا به سکته آترو ترومبوتیک، استاتین با دوز بالا، مانند آتورواستاتین ۸۰ میلی گرم، باید طی ۴۸ ساعت نخست آغاز شود.

• ضدانعقاد در فیبریلاسیون دهلیزی: بر اساس ارزیابی خطر و زمان بندی مناسب.

• مدیریت عوامل خطر: شامل کنترل قند خون، ترک سیگار، کاهش وزن و فعالیت بدنی منظم.

بخش دهم:

چشم انداز آینده و درمان های نوین

گایدلاین ۲۰۲۶ مسیر را برای تحقیقات آینده و درمان های نوظهور هموار می سازد. چندین کارآزمایی بالینی در حال انجام یا در مراحل پایانی، نویدبخش تحولات بیشتری در آینده نزدیک هستند:

• درمان های محافظت عصبی (Neuroprotection): کارآزمایی RESCUE با بررسی داروی RNS60 به عنوان یک درمان کمکی با ویژگی های محافظت عصبی و تعدیل کننده ایمنی، کاهش قابل توجهی در رشد حجم انفارکتوس نشان داده است. این دارو با تغییر خواص فیزیکی و شیمیایی آب، پاسخ های التهابی را مهار می کند و می تواند زمینه ساز رویکردهای ترکیبی جدید، از جمله ترکیب ترومبولیز و محافظت عصبی، باشد.

• ترومبولیتیک های نسل جدید: ترکیبات جدیدی مانند JX10 که علاوه بر ویژگی ترومبولیتیک، دارای خواص ضدالتهابی هستند و به دلیل نیمه عمر طولانی تر ممکن است پنجره زمانی درمان را تا ۲۴ ساعت گسترش دهند و حتی در بیماران مبتلا به انفارکتوس وسیع مؤثر باشند، در مراحل پایانی مطالعه قرار دارند.

• هوش مصنوعی در تصویربرداری: گایدلاین جدید به پتانسیل بالای ابزارهای مبتنی بر هوش مصنوعی برای تفسیر خودکار تصویربرداری پرفیوژن و تشخیص سریع انسداد عروق اشاره می کند. انتظار می رود این ابزارها در آینده نزدیک زمان تصمیم گیری را کاهش داده و دقت انتخاب بیماران را افزایش دهند.

• درمان‌های سلولی و ژن‌درمانی: تحقیقات اولیه در زمینه استفاده از سلول‌های بنیادی و عوامل رشد عصبی برای ترمیم بافت آسیب‌دیده مغز در حال انجام است و این رویکردها ممکن است در آینده تحولاتی اساسی در درمان سکته مغزی ایجاد کنند.

جمع‌بندی نهایی

گایدلاین ۲۰۲۶ AHA/ASA یک تحول اساسی و جهشی کیفی در رویکرد به سکته مغزی ایسکمیک حاد ایجاد کرده است و می‌توان آن را یکی از مهم‌ترین به‌روزرسانی‌های این حوزه در دهه اخیر دانست. این گایدلاین با تغییر پارادایم از رویکرد صرفاً زمان‌محور به رویکرد دقیق‌تر و علمی‌تر بافت‌محور، استفاده از تنکتیپلاز به عنوان یک گزینه خط اول و هم‌ارز با آلتیپلاز، گسترش قابل توجه معیارهای ترومبکتومی مکانیکی به گروه‌های جدیدی از بیماران، از جمله مبتلایان به انفارکتوس وسیع، سکته گردش خون خلفی، ناتوانی پیشین و سنین بالا، و ارائه نخستین دستورالعمل جامع و عملی برای مدیریت سکته مغزی در کودکان، مرزهای درمان را به‌طور بی‌سابقه‌ای گسترش داده است.

گایدلاین جدید به متخصصان مغز و اعصاب یادآوری می‌کند که در عصر کنونی، شناسایی سریع بافت قابل نجات اهمیت محوری دارد و سیستم‌های مراقبت از سکته باید بر شناسایی هرچه سریع‌تر این بافت با استفاده از تصویربرداری پیشرفته و ارائه مؤثرترین درمان‌های بازپرفیوژن در کوتاه‌ترین زمان ممکن تمرکز کنند. در عین حال،

باید از مداخلات حمایتی تهاجمی و فاقد سود اثبات‌شده، مانند کاهش تهاجمی فشار خون و کنترل سخت‌گیرانه قند خون، پرهیز شود.

این به‌روزرسانی که بر پایه شواهد سطح بالا از کارآزمایی‌های بالینی متعدد تدوین شده است، نقشه راهی روشن و عملی برای بهبود پیامدهای بالینی، کاهش بار ناتوانی و افزایش کیفیت زندگی بیماران مبتلا به سکته مغزی در سراسر جهان ارائه می‌کند. آشنایی متخصصان مغز و اعصاب با این تغییرات و به‌کارگیری آنها در عملکرد روزمره بالینی، برای ارائه بهترین مراقبت ممکن به بیماران ضروری است.

منابع:

1. Prabhakaran S, Gonzalez NR, Zachrison KS, et al. 2026 Guideline for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2026. doi: 10.1161/STR.0000000000000513.
2. Gonzalez NR, et al. New Stroke Treatment Guideline Expands Treatment for Adults and Children. *Cedars-Sinai Newsroom*. March 30, 2026.
3. Zachrison KS, et al. Assessing changes, additions to 2026 acute ischemic stroke guideline. *ISC Hub, American Heart Association*. February 5, 2026.
4. New guideline expands stroke treatment for adults, offers first pediatric stroke guidance. *American Heart Association Newsroom*. January 2026.

- 2018;379:611-622. (WAKE-UP)14 Xiong Y, et al. Tenecteplase for Acute Ischemic Stroke in the Extended Time Window (TRACE-3). *NEJM Evidence*. 2025. (TRACE-3)
- 15 Johnston SC, et al. Clopidogrel and Aspirin in Acute Ischemic Stroke and High-Risk TIA. *N Engl J Med*. 2018;379:215-225. (POINT)
- 16 Wang Y, et al. Clopidogrel with Aspirin in Acute Minor Stroke or Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med*. 2013;369:11-19. (CHANCE)
- 17 Nogueira RG, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med*. 2018;378:11-21. (DAWN)
- 18 Albers GW, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med*. 2018;378:708-718. (DEFUSE-3)
- 19 Jovin TG, et al. Thrombectomy for anterior circulation stroke beyond 6 h from time last known well (AURORA): a systematic review and individual patient data meta-analysis. *Lancet*. 2022;399:249-258.
- 20 Zi W, et al. Trial of Endovascular Therapy for Basilar-Artery Occlusion. *N Engl J Med*. 2022;387:1361-1371. (ATTENTION)
- 21 Jovin TG, et al. Endovascular Thrombectomy for Basilar Artery Occlusion. *N Engl J Med*. 2022;387:1372-1382. (BAOCHE)
- 22 Ghosh S, Dubow JS, Sutherland J, et al. Randomized, Proof-of-Concept Trial (RESCUE) of RNS60 as an Adjunct Therapy in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. September 2025; 56(9):2386-2397.
- 5۲۰۲۶ AHA/ASA guideline for the early management of acute ischemic stroke: Updates with implications for clinical practice. *Turkish Journal of Cerebrovascular Diseases*. April 2026.
- 6 Interpretation of the Key Updates on Intravenous Thrombolysis in the 2026 Guideline. *Chinese Journal of Stroke*. February 19, 2026.
- 7 SNIS Standards and Guidelines Committee. Endovascular therapy for anterior circulation emergent large vessel occlusion stroke in patients with large ischemic cores. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2024;16(9):870-877. doi: 10.1136/jnis-2023-021444.
- 8 Maxhuni T, Culaj F, Sayar MM, et al. Comparative effectiveness of Tenecteplase and Alteplase for ischemic stroke: real-world data from a stroke center. *BMC Neurol*. 2026;26:59. doi: 10.1186/s12883-026-04655-5.
- 9 Yoshimura S, et al. Endovascular Therapy for Acute Stroke with a Large Ischemic Region. *N Engl J Med*. 2022;386:1303-1313. (RESCUE-Japan LIMIT)
- 10 Sarraj A, et al. Trial of Endovascular Thrombectomy for Large Ischemic Strokes. *N Engl J Med*. 2023;388:1272-1283. (SELECT2)
- 11 Huo X, et al. Trial of Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke with Large Infarct. *N Engl J Med*. 2023;388:1272-1283. (ANGEL-ASPECT)
- 12 Ma H, et al. Thrombolysis Guided by Perfusion Imaging up to 9 Hours after Onset of Stroke. *N Engl J Med*. 2019;380:1795-1803. (EXTEND)
- 13 Thomalla G, et al. MRI-Guided Thrombolysis for Stroke with Unknown Time of Onset. *N Engl J Med*.



مقایسه حافظه شرح حال، بهوشیاری و نشخوار فکری دردو گروه بیماران با افراد عادی

فاطمه ابراهیمی^۱

۱. کارشناس ارشد روانشناسی بالینی

چکیده

هدف: هدف از انجام این پروژه بررسی تفاوت بین حافظه شرح حال، بهوشیاری، نشخوار فکری مکرر، بیماران دچار MS با افراد عادی بود.

روش تحقیق:

پژوهش حاضر در مقوله مطالعات علی مقایسه ای (پس رویدادی) قرار گرفته است. جامعه آماری در این پژوهش، انجمن MS ایران، و دانشجویان دانشگاه آزاد اسلام انتخاب شدند که 100 نفر زن در گروه سنی ۲۰-۳۹ سال بودند (۵۰ نفر دانشجوی زن، ۵۰ نفر افراد دارای MS). روش نمونه برداری در پژوهش حاضر روش غیر تصادفی در دسترس بود. به منظور جمع آوری اطلاعات در این پژوهش از پرسشنامه حافظه شرح حال (AMT) (ویلیامز و برودبنت، پرسشنامه بهوشیاری سلیمه خدایی ساخلو و پرسشنامه نشخوار فکری استفاده شده است.

یافته ها:

فرضیه پژوهش با استفاده از روش آزمون تحلیل واریانس چند متغیری (MANOVA) (به دست آمده است. با توجه به دادهای آماری، حافظه شرح حال با میانگین و انحراف در گروه عادی نسبت به گروه MS بیشتر است و همچنین نمره کلی بهوشیاری در گروه عادی نسبت به گروه MS بیشتر است از بین خرده مقیاس های نشخوار فکری خرده مقیاس تامل در گروه عادی نسبت به گروه MS بیشتر است. نتیجه گیری: در نتیجه گروه افراد عادی که با گروه MS مورد مقایسه قرار گرفتند از حافظه شرح حال، بهوشیاری و نشخوار فکری بیشتری نسبت به گروه نامبرده برخوردارند.

کلمات کلیدی: حافظه شرح حال، بهوشیاری، نشخوار فکری

مقدمه

ام اس يك بيماري ميلين زدای سيستم عصبي مركزي است. اين بيماري يكي از شايع ترين بيماري هاي نورولوژيك در انسان بوده و ناتوان كننده ترين بيماري سنین جواني است. در اين بيماري پوشش ميلين سيستم عصبي مركزي از قبيل مغز، عصب^۳، نخاع شوكي^۲ بينايي دچار آسیب ميشود. و در زنان حدود ۲ برابر مردان شايع است^۱. در اين بيماران خستگي يكي از شايع ترين و ناتوان كننده ترين علائم مي باشد كه باعث ايجاد اختلال در كار، فعاليت اجتماعي و عملکرد روزانه اين بيماران مي باشد^۲. حدود ۸۰٪ بيماران از خستگي شكایت مي كنند و گزارش ميشود كه خستگي اولين و آزار دهنده ترين علامت يك سوم تا نيمي از بيماران مي باشد^۳.

در يك بررسي آشكار شد كه خستگي جسمي يا ناتواني جسمي و خستگي رواني با افسردگي در اين بيماران ارتباط دارند. خستگي جسماني پيش بيني كننده ناتواني فزيكي در يك سال بعد مي باشد. خستگي تاثير قابل ملاحظه اي در زندگي روزمره اين بيماران دارد، مانع فعاليتهاي فزيكي شده و در مسئوليت پذيري، كار و نقشهاي اجتماعي تداخل ايجاد ميكند كه ميتواند سبب نارضائيتي از كيفيت زندگي در اين بيماران شود. از آنجايي كه اين بيماران هم بايستي با استرس هاي زندگي روزمره و هم با استرس هاي ناشي از علائم بيماري كه نوسان و غير قابل پيش بيني هستند، مقابله كنند. بنابراين،

پيشرفت بيماري ممكن است با كار، زندگي خانوادگي و فعاليتهاي اجتماعي تداخل كند. هدف مداخلات روان شناختي كمك به اين افراد به منظور مقابله با چالشهاي فوق مي باشد^۴.

رشد و گسترش روان شناسي شناختي و روشمند شدن مطالعات و تحقيقات مربوط به آن در طي چند دهه گذشته حوزه هاي مختلف روان شناسي را تحت تاثير قرار داده است. در اين ميان آسیب شناسي رواني نيز از اين قاعده مستثني نبوده و بيشترين اثر پذيري را داشته است. به طوري كه، مي توان در سبب شناسي، شكل گيري و تكوين، مداخله و درمان اختلالات هيچاني تغييرات اساسي و ساختاري به وجود آورد. در همين رابطه طي چند دهه گذشته محققان شناختي و باليني با هدف ارائه يك شرح منطقي متكي بر زير بناي نظري. علمي استوار به نظريه هاي يكساني دست يافته اند، كه دست آورد مهم آن، ايجاد حداقل سه مدل حافظه (مدل شبكه اي تداعي، مدل پردازش راهبردي و مدل هاي طرحواره) در هيچان است^۵ كه به كمك نظريه هاي اين مدلها مي توان به درك تاثير پذيري حافظه از هيچان، بخصوص در فهم پديده نشخوار فكري و بهوشباري پرداخت.

به عنوان نمونه يك مدل شبكه اي، به مطالعه و بررسي اثرات پردازشي خلق بر حافظه در افراد و نمونه هاي مختلف مي پردازد. بنا بر عقیده ويليامز هماهنگي خلقي و عاطفي جاري شخص، كدگذاري و ثبت مي گردند و به هنگام يادآوري نيز اطلاعاتي مورد بازخواني حافظه قرار مي گيرند كه با حالت عاطفي

مسلط فرد بیشترین هماهنگی را دارند^۶ حافظه، فرایند ذخیره سازی اطلاعات و تجارب و بازیابی احتمالی آنها در آینده است. این توانایی بازنمایی و بازیابی اطلاعات برای تمام فرایندهای شناختی از جمله ادراك و حل مسأله از اهمیت بنیادین برخوردار است^۷ چگونگی پردازش اطلاعات مربوط به خود، مخصوصا خاطرات شرح حال، و تاثیر این پردازش بر افراد می تواند موجب نوعی اختلال هیجانی شود.

عقیده بر این است که نقص در حافظه شرح حال در کودکی ایجاد می شود. ویلیامز (۱۹۹۶)، با توجه به داده های تجربی به دست آمده از فرایند رشدی، اشاره می کند، که خاستگاه کلی گویی حافظه شرح حال، به سه و چهار سال اول زندگی بر می گردد، یعنی زمانی که کودکان عادی، به طور متداول گرایش به بازیابی رویدادها و توانایی جلوگیری از بیان بازیابی ها دارند، نسبتا به طور خودکار در حدود سه سالگی و سه سال نیم در فرایند رشد ایجاد می شود. هر چه کودکان بزرگتر می شوند راهبردهای بیشتری را در فرایند کنترل بازیابی کسب می کنند. بر اساس عقیده ی « هیالی و ویلیامز^۸ فشارزاییهای دوران کودکی (برای مثال، ارتباطات دلبستگی ناخوشایند) ممکن است بر توانایی کودک در یادگیری کنترل کامل این فرایندها تاثیر گذار باشد. اگر کودکان در محیط های دشوار رشد کنند، ممکن است یاد بگیرند که اطلاعات رویدادی خاص خیلی منفی هستند و ممکن است از یادآوری رویدادهایی که ماهیت تنبیهی دارند اجتناب کنند. به عقیده ی « هیالی و

ویلیامز^۹ آگاهی از هر تجربه پدیداری و دیگر موضوعات مرتبط با آن، یا آگاهی از رویدادهای کلی، به صورت گسترده ای در پویایی و بهم پیوستگی فرایندهای حافظه شرح حال مهم هستند. از جهتی حافظه شرح حال یا یادآوری تجربیات شخصی گذشته نقش اساسی در کنش با خود، هیجانات و رفتارهای اجتماعی دارد. بر این اساس، در طول دو دهه اخیر پژوهشگران بر مطالعه اشکال گوناگون رویدادهای مربوط به حافظه شرح حال مثل حافظه مربوط به آسیب و رویدادهای گذشته متمرکز شده اند. علاوه بر این، یافته ها نشان داده است که مطالعه در مورد شیوه یادآوری رویدادهای مربوط به حافظه شرح حال برای شناخت بهتر برخی اختلالهای روانشناختی مانند افسردگی حائز اهمیت می باشد^{۱۰}.

از منظر روانشناختی مطالعه در مورد حافظه شرح حال را می توان کانون اصلی تلاش هایی که برای فهم نوع واکنش انطباقی افراد به رویدادهای آسیب زا انجام می گیرد، تلقی کرد. یادآوری غیرارادی و سرزده خاطرات مربوط به رویداد آسیب زا از نشانه های اصلی اختلال روانی و افسردگی است^{۱۱}. معمولا ورود غیر ارادی و سرزده اطلاعات مربوط به تروما به فضاي ذهن هشيار افراد به قسمت آگاهانه و منسجم تر خاطراتی که در حین تجربه رویداد آسیب زا اتفاق افتاده است را محدود می کند^{۱۲}.

در کنار این مفروضه ها برخی مطالعات دیگر^{۱۳} بحث مربوط به هیجانات را در کنار حافظه شرح

حال با اهمیت دانسته، معتقدند که افراد پس از تجربه رویدادهای آسیب زا از بعد هیجانی نیز دچار مشکلاتی می شوند. به نظر این محققان حافظه مربوط به آسیب در افراد مبتلا به افسردگی فقط تحت تأثیر هیجان ناشی از تجربه حوادث منفي از شکل متعادل خود خارج می شود که برای فهم آن نیازی به مکانیسم ویژه نیست.

بهوشیاری شفاف به افکار، احساسات، حس های^۴ بهوشیاری جسمانی، اعمال و محیط اطراف است، آن چنان که در هر لحظه پدیدار می شوند. نظاره گری همراه با پذیرش و پیراسته از تمایل و تنفر، موضع بهوشیاری به هر تجربه ای است. در نتیجه تسهیل گر تماس با واقعیت است. این تماس مستقیم و متمایز از واسطه های ذهنی و رفتاری نسبت به تجربه است و همچنین آگاهی به واسطه های یاد شده را نیز دربر دارد. این چنین نظاره گری، تسهیل گر دگردیسی جان آدمی است. این دگردیسی، با بلوغ روانی همراه است؛ بلوغی که ذهن آدمی را ساده و عمیق می کند^{۱۳} از لحاظ تاریخی بهوشیاری با جنبشهای معنوی بوداییسم مرتبط میگردد و در آیین بودا، بهوشیاری تحت عنوان توجه محض، یا ثبت غیر استدلالی رویدادها بدون واکنش یا ارزیابی ذهنی تعریف شده است بهوشیاری به فرآیند توجه مداوم تمرکز دارد تا محتوایی که به آن توجه میشود^{۱۴} یکی از بیشترین تعاریف قابل فهم از بهوشیاری در طول کارهای درمانی جان کابات زین گسترش یافته است. در طول سالهای ۱۹۸۰، کابات زین کلمه بهوشیاری را از متون بودایی استخراج کرد

و در گزارشات علمی از بهوشیاری به عنوان تمرین تکنیک یاد کرد. او بهوشیاری را اینگونه تعریف میکند "توجه به يك شیوه ویژه، بودن در لحظه اکنون و بدون پیشداوری"^{۱۵}

این تعریف شامل موارد زیر است:

1. يك توجه باز و پذیرا و آگاهی از چیزهایی که در لحظه رخ میدهند.
2. آگاهی ای که از طریق توجه عمدی به رخدادهاي لحظه حال به شیوه باز، پذیرا و با بصیرت رشد میکنند.
3. توجهی که نسبت به کل میدان آگاهی پذیراست و نگهداری توجه در يك وضعیت باز میتواند به حسهای تجربه، تفکرات، هیجانات و خاطرات اخیر هدایت شود.
4. دور شدن از يك زندگی عادی و خودکار که از دریافتهای عادی پایه گرفته است.

بنابر این تمام موارد بالا به نقطه مشترکی اشاره میکنند و آن عبارت است از دریافت های کلی و اشتغال کامل با لحظه حال^{۱۶} بهوشیاری نوعی آگاهی بدون قضاوت در مورد تجربه شخصی است که این آگاهی لحظه به لحظه آشکار میشود^{۱۷} بهوشیاری را مشاهده محرکهای درونی و بیرونی همان گونه که اتفاق می افتد بدون هیچ گونه پیش داوری و قضاوت دانسته اند^{۱۸} هر چند هدف اصلی بهوشیاری، آرام سازیست، اما مشاهده غیر قضاوتی رویدادهای منفي درونی یا برانگیختگی فیزیولوژی

باعث بروز این حالت میشود^{۱۹} بهوشیاری يك تكنيك يا روش نیست، اگر چه برای آن روشها و تكنيك هاي مختلفي به کار گرفته میشود. بهوشیاری را میتوان به عنوان شیوه زندگی توصیف کرد که مستلزم درك احساسات شخصي است و همچنین شامل اصلاح راهي برای نزدیکتر شدن به تجربیات، از طریق مشاهده نظام مند شخصي است^{۲۰}. واژه بهوشیاری به معنای "به خاطر آوردن"

است. ارتباط بهوشیاری با حافظه کمی تعجب برانگیز است، زیرا بهوشیاری معمولاً به معنای آگاهی به لحظه حال معنی می شود که متضاد با توجه به گذشته است. اما اگر این واژه در متون بودایی بررسی شود، مشخص میگردد که وقتی بهوشیاری وجود داشته باشد، حافظه نیز عملکرد خوبی خواهد داشت (براین اساس، sati) ریشه بهوشیاری در لغت بودا) اغلب به صورت حالت حضور ذهن معنی شده است که به فرد اجازه آگاهی به پدیده های درونی و بیرونی را به همان صورتی که هستند، میدهد. بهوشیاری به معنای آگاهی کامل فرد به دنیای درونی و بیرونی خود از جمله افکار، احساسات جسمانی، هیجانات، اعمال و محیط اطراف می باشد و فرد باید آنها را به همان صورتی که وجود دارد، در نظر بگیرد. بنابراین، به آن توجه آشکار یا آگاهی خالص و واضح نیز گفته میشود و بر این تأکید دارد که بهوشیاری آنچه را رخ میدهد آشکار می سازد، پیش از آنکه طبقه بندی مفهومی یا هیجانی درباره آن رخداد انجام شود^{۲۱} الگوی مکانیزم های اساسی بهوشیاری را ارائه دادند

که عنوان میکند توجه هدفمند همراه با گشودگی و بدون قضاوت منجر به تغییر معنی داری در ادراك میشود که آن را باز ادراك نامگذاری کرده اند. آنها عقیده دارند که باز ادراك يك فرامکانیزم عمل است که دربرگیرنده مکانیزم های دیگری است که منجر به تغییر و پیامدهای مثبت میشوند^{۲۲} چهار مکانیزم را مشخص میکنند:

1. خودتنظیمی
2. وضوح ارزشها
3. انعطاف پذیری شناختی، هیجانی و رفتاری
4. و مواجهه.

این متغیرها میتوانند یا به عنوان مکانیزمهای بالقوه برای برون دادهای دیگر مثل کاهش علائم روانشناختی در نظر گرفته شود و یا خودبرونداد باشند. علاوه بر این، این متغیرها بصورت خطی به دنبال یکدیگر قرار نمیگیرند و هر متغیر بر متغیرهای دیگر اثر میگذارد.

در سال های اخیر بررسی الگوهای تفکر در اختلالات هیجانی و بررسی افکار ناخواسته و نقش آن در دوام اختلالات هیجانی مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است. از انواع این افکار ناخواسته، نشخوار فکری است. دیدگاه فراشناختی در مورد اختلالات هیجانی، نشخوار فکری را از مولفه های اصلی در شروع و تداوم افسردگی می داند. نشخوار فکری به عنوان اشتغال دائمی به يك اندیشه یا موضوع و تفکر دوباره آن شناخته می شود. نشخوار فکری طبقه ای از افکار آگاهانه

است که حول يك محور مشخص و معمولي مي گردد و بدون آن که تقاضاهای محیطی فوري وابسته به آن ها مي باشد. این افکار تکرار می شوند. نشخوار فکري مجموعه اي افکاري منفعلانه هستند که جنبه تکراري دارند. بر علل و نتایج علائم متمرکزند و مانع حل مسئله ناسازگارانه شده و به افزایش افکار منفي مي انجامند. این نوع تفکر در برخي اختلالات هیجانی نظیر افسردگی، وسواس فکري. عملي، اضطراب فراگیر و اختلال استرس پس از حادثه مشاهده می شود. نشخوار فکري زیربنای شناختی بیماران وسواس فکري. عملي و افسرده را دچار ناهنجاری می کند و با ناسازگاری ضعیف روان شناختی و افزایش احساسات منفي مانند خشم و فشار روانی رابطه دارد.^{۲۳} نشخوار يك پاسخ نسبتاً رایج به خلق منفي است^{۲۴} نشخوار فکري را به عنوان افکار مقاوم و عود کننده تعریف میکند که گرد يك موضوع معمول دور میزند این افکار به طریق غیر ارادی، وارد آگاهی میشود و توجه را از موضوعات مورد نظر و اهداف فعلی منحرف میسازد.^{۲۵}

شاید در نگاه اول این تصور برای خواننده ایجاد گردد که نشخوار فکري مشکلي که تنها برای افراد بیمار ایجاد میگردد لیکن باید گفت افکار نشخواری هم در افراد سالم و هم در بیماران بالینی روی میدهد اما در گروه دوم معمولاً با ویژگی سر در گریبانی همراه است^{۲۶} تعریف وسیعتری از نشخوار فکري دارند از نظر آنان نشخوار فکري به منظور

دستیابی به هدف و یا رفع ناهمخوانی بین اهداف و وضعیت موجود ایجاد میشود. و به نظر آنان نشخوار فکري با تمرکز بالقوه بر گذشته، حال و اهداف آینده است^{۲۷} یکی از متخصصان بالینی از اصلاح نشخوار فکري جهت اشاره به هرگونه افکار وسواسی استفاده میکند که اقدامی گمراه کننده است به طور کلی نشخوار فکري برخلاف وسواس فکري به صورت کاملاً تنظیم شده بخش هوشیار ذهن بیمار را میدان تاخت و تاز قرار نمیدهد و دارای محتوي کاملاً روشن و مشخص نیست از نظر بالینی چنین به نظر میرسد که پیش از پیدایش نشخوار فکري نوعی رفتار وسواسی وجود دارد که به نشخوار فکري میانجامد^{۲۹} نشخوار فکري^۵ در روانشناسی به عنوان تمرکز اجبارگونه‌ی توجه يك فرد بر علائم و علل يك پريشانی و توجه به دلایل آن و نتایجش به جاي تمرکز به راههای حل آن تعریف شده است، نشخوار ذهنی مشابه نگرانی است با این تفاوت که نشخوار ذهنی بر احساسات بد و تجارب گذشته تمرکز دارد.

در حالی که توجه نگرانی بر امکان بالقوه وقوع حوادث بد در آینده است نشخوار فکري به طور گستردهای به عنوان يك عامل آسیب پذیری شناختی و عنوان زمینهای برای مشکلات روانشناختی مورد پژوهش قرار گرفته است^{۳۰} در جریان بررسی نشخوار فکري این سوال مطرح میگردد که چه کسانی برای ابتلا به نشخوار فکري مساعدترند؟ یا چه شرایطی شکلگیری نشخوار فکري در آینده را تسهیل میکند؟

یافته ها

برای تجزیه و تحلیل داده ها و پاسخ به فرضیه های پژوهش از نرم افزار اس پی اس استفاده شد. این بخش از پژوهش در دو قسمت توصیفی و استنباطی تنظیم شده است.

از جهتی در این پروژه، به بررسی رابطه حافظه شرح حال، نشخوار فکری و بهوشیاری در گروه بیماران ام اس با افراد عادی پرداخته شده است. در این بخش سؤال اساسی که پژوهش حاضر در پی پاسخگویی به آن میباشد که آیا بین حافظه شرح حال، بهوشیاری و نشخوار فکری بیماران دچار ام اس با افراد عادی تفاوتی وجود دارد؟

روش پژوهش

جامعه آماری در این پژوهش، انجمن ام اس واقع در خیابان وصال شیرازی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرمسار در سال ۹۴ - ۹۵ بودند. گروه نمونه شامل ۱۰۰ نفر زن با گروه سنی ۲۰-۳۹ سال (۵۰ نفر دانشجوی زن، ۵۰ نفر افراد دارای ام اس) می باشد. روش نمونه برداری در پژوهش حاضر روش غیر تصادفی در دسترس میباشد.

بررسی پایایی مقیاس حافظه شرح حال

به منظور بررسی همسانی درونی مقیاس حافظه شرح حال در نمونه مورد پژوهش که شامل ۱۰۰ نفر بود، از روش آلفای کرونباخ استفاده شد و میزان پایایی هر یک از گویه ها در جدول (۱-۱) گزارش شده است. با توجه به مقدار آلفای کرونباخ میتوان گفت که پرسشنامه مورد نظر دارای پایایی بالایی (۸۷/۰) است.

جدول (۱-۱)

پایایی مقیاس حافظه شرح حال			
تعداد گویه -	میانگین	انحراف	آلفای کرونباخ
ها	استاندارد		
۱۰	۱۴/۱۱	۸/۲۱	۰/۸۷

بررسی پایایی مقیاس بهوشیاری

به منظور بررسی همسانی درونی مقیاس بهوشیاری در نمونه مورد پژوهش که شامل ۱۰۰ نفر بود، از روش آلفای کرونباخ استفاده شد و میزان پایایی هر یک از گویه ها در جدول (۱-۲) گزارش شده است.

روش پژوهش حاضر علی مقایسه ای (پس رویدادی) است. در پژوهش حاضر جهت جمع آوری اطلاعات هم روشهای کتابخانه ای (برای بررسی مبانی نظری و تحقیقات انجام شده) و هم از روش میدانی جهت جمع آوری داده های پژوهش متناسب با فرضیات استفاده شده است. به منظور جمع آوری اطلاعات در این پژوهش از پرسشنامه حافظه شرح حال ویلیامز و رودبنت، ۶ پرسشنامه بهوشیاری سلیمه خدایی ساخلو و پرسشنامه نشخوار فکری استفاده شد.

مقدار آلفای کرونباخ پرسشنامه مورد نظر (۷۵/۰) جدول (۴-۱)

است.

شاخصهای توصیفی متغیرهای حافظه شرح حال،
بهوشیاری و نشخوار فکری

متغیرها	گروه‌ها	میانگین	انحراف- استاندارد
---------	---------	---------	----------------------

حافظه شرح حال	عادی	۱۹/۸۴	۶/۸۶
	MS	۹/۱۶	۵/۹۵
بهوشیاری	عادی	۴۴/۳۸	۶/۹۶
	MS	۳۸/۰۴	۸/۲۴
خرده مقیاس بهوشیاری (غیر واکنشی بودن به تجربه درونی)	عادی	۲۰/۲۴	۴/۳۴
	MS	۱۶/۵۶	۵/۸۶

خرده مقیاس بهوشیاری (عمل توأم با هوشیاری)	عادی	۲۴/۰۴	۳/۷۰
	MS	۲۱/۴۸	۳/۱۲
خرده مقیاس نشخوار فکری (تأمل)	عادی	۱۱/۴۴	۲/۳۱
	MS	۸/۷۰	۲/۱۶
خرده مقیاس نشخوار فکری (درون نگری)	عادی	۱۰/۸۸	۱/۸۴
	MS	۱۰/۱۶	۱/۹۶
خرده مقیاس نشخوار فکری (در فکر فرو رفتن)	عادی	۱۷/۰۲	۳/۵۰
	MS	۱۵/۹۴	۲/۰۳

جدول (۲-۱) پایایی مقیاس بهوشیاری			
تعداد گویه- ها	میانگین	انحراف استاندارد	آلفای کرونباخ
۱۰	۳۹/۸۱	۸/۵۶	۰/۷۵

بررسی پایایی مقیاس نشخوار فکری

به منظور بررسی همسانی درونی مقیاس نشخوار فکری در نمونه مورد پژوهش که شامل ۱۰۰ نفر بود، از روش آلفای کرونباخ استفاده شد و میزان پایایی هر یک از گویه ها در جدول (۳-۱) گزارش شده است. با توجه به مقدار آلفای کرونباخ میتوان گفت که پرسشنامه مورد نظر دارای پایایی بالایی (۴۸/۰) است.

جدول (۳-۱) پایایی مقیاس نشخوار فکری			
تعداد گویه- ها	میانگین	انحراف استاندارد	آلفای کرونباخ
۱۱	۳۷/۳۱	۴/۹۹	۰/۴۸

فرضیه پژوهش

حافظه شرح حال ، بهوشیاری و نشخوار فکری در بین دو گروه بیماران دچار ام اس و افراد عادی تفاوت وجود دارد.

در جدول (۴.۱) مقادیر میانگین و انحراف استاندارد متغیرها در هر يك از گروهها مشخص شده است.

جدول (۵.۱)

تحلیل مانوا برای مقایسه دو گروه (عادي، MS) در نمره کلي حافظه شرح حال و خرده مقیاسهاي بهوشیاري و نشخوارفكري

متغیرها	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معنادار	مجذورات
حافظه	۸۹/	۲	۱۴۲۸/۴۴	۲۷/۳۴	۰/۰۰۰	۰/۲۷
شرح حال	۲۸۵۶					
بهوشیاری	۴۹/	۲	۷۵/۷۴	۱۱/۸۴	۰/۰۰۰	۰/۱۳
غیر واکنشی بودن به تجربه و درونی	۴۴۴/۱۷	۲	۲۲۲/۰۸	۸/۴۳	۰/۰۰۰	۰/۱۰
عمل توأم با بهوشیاری	۳۳۴/۰۹	۲	۱۶۷/۰۴	۱۲/۰۳	۰/۰۰۰	۰/۱۴

عمل توأم با بهوشیاری	۳۳۴/۰۹	۲	۱۶۷/۰۴	۱۲/۰۳	۰/۰۰۰	۰/۱۴
تأمل	۱۸۸/۲۵	۲	۹۴/۱۲	۲۱/۲۶	۰/۰۰۰	۰/۲۲
درون نگری	۱۲/۹۶	۲	۶/۴۸	۱/۸۷	۰/۱۵	۰/۰۲
در فکر فرو رفتن	۴۱/۱۶	۲	۲۰/۵۸	۲/۵۲	۰/۰۸	۰/۰۳

با توجه به مقدار آزمون لانداي ویلکز ($p < 05/0$) بود ، تفاوت معناداري بين میانگینهاي دو گروه وجود دارد و فرض صفر مبني بر عدم تفاوت پذیرفته نمیشود. با توجه به مقدار F ، درجه آزادي و سطح معناداري، به ترتیب متغیرهاي حافظه شرح حال ($P < 0/05$) بهوشیاري کل نمره ، ($F = 27/34$ ، $df = 2$ ، $P < 0/05$) ، ($F = 84/11$ ، $df = 2$ ، $P < 05/0$) ، واکنشی بودن به تجربه و درونی ($P < 05/0$) ، ($F = 8/43$ ، $df = 2$ ، $P < 0/05$) بهوشیاري با توأم عمل ، ($F = 21/26$ ، $df = 2$ ، $P < 0/05$) تأمل ، ($F = 12/03$ ، تفاوت معناداري داشتند.

با توجه به نتایج جدول، حافظه شرح حال با میانگین و انحراف استاندارد (۸۶/۶ ۸۴/۱۹،) و سطح معناداري ($P < 05/0$) (در گروه عادي نسبت به گروه MS بیشتر است. نمره کلي بهوشیاري با میانگین و انحراف استاندارد (۲۸/۴۴ ۹۶/۶) و سطح معناداري ($P < 05/0$) (در گروه عادي نسبت به گروه MS بیشتر است. از بین خرده مقیاس هاي

نشخوار فکری خرده مقیاس تامل با میانگین و انحراف استاندارد (۴۴/۱۱، ۳۱/۲) و سطح معناداری ($P < 0.05$) (در گروه عادی نسبت به گروه MS بیشتر است).

نتیجه گیری

این پروژه به بررسی رابطه بین حافظه شرح حال، بهشیاری و نشخوار فکری بین دو گروه بیماران زن MS و افراد عادی پرداخته است. حافظه شرح حال یا یادآوری تجربیات شخصی گذشته نقش اساسی در کنش با خود، هیجانات و رفتارهای اجتماعی دارد. بر این اساس، در طول دو دهه اخیر پژوهشگران بر مطالعه اشکال گوناگون رویدادهای مربوط به حافظه شرح حال مثل حافظه مربوط به آسیب و رویدادهای گذشته متمرکز شده اند. از منظر روانشناختی مطالعه در مورد حافظه شرح حال را می توان کانون اصلی تلاش هایی که برای فهم نوع واکنش انطباقی افراد به رویدادهای آسیب زا انجام می گیرد، تلقی کرد. یادآوری غیر ارادی و سرزده خاطرات مربوط به رویداد آسیب زا از نشانه های اصلی اختلال روانی و افسردگی است. معمولاً ورود غیر ارادی و سرزده اطلاعات مربوط به تروما به فضاي ذهن هشيار افراد به قسمت آگاهانه و منسجم تر خاطراتی که در حین تجربه رویداد آسیب زا اتفاق افتاده است را محدود می کند. در کنار این مفروضه ها برخی مطالعات دیگر (برای مثال رویین، بویزو برنتسن، ۲۰۰۸) بحث مربوط به هیجانات را در کنار حافظه شرح

حال با اهمیت دانسته، معتقدند که افراد پس از تجربه رویدادهای آسیب زا از بعد هیجانی نیز دچار مشکلاتی می شوند. به نظر این محققان حافظه مربوط به آسیب در افراد مبتلا به افسردگی فقط

تحت تأثیر هیجان ناشی از تجربه حوادث منفی از شکل متعادل خود خارج می شود که برای فهم آن نیازی به مکانیسم ویژه نیست. اهمیت موضوع تحقیق با در نظر گرفتن نقش مکانیزم حافظه در زندگی و عملکرد ذهنی انسان روشن می شود و این اهمیت زمانی وضوح بیشتری پیدا می کند که با مطالعه ادبیات مربوط متوجه می شویم.

تقدیر و تشکر

از همه بیماران شرکت کننده در این مقاله و همچنین مسئولین محترم در بخش و مراکز درمانی، که صبورانه در اجرای مراحل آزمون همکاری لازم را مبذول داشتند، صمیمانه قدر دانی می شود.

منابع فارسی

۱. انکینسون و هیلگارد، زمینه روانشناسی جلد اول، ترجمه مهدی گنجی، نشر ساوالان.
۲. اتکینسون و اسمیت، زمینه روانشناسی هیلگارد، ویراستار محمد تقی براهنی، انتشارات رشد.
۳. آشوری، داریوش، دانشنامه سیاسی، تهران انتشارات مروارید، چاپ ششم.

Sedikides & M. B.

Arch.j.j. craske, mg (2010) . ۱۳

laboratory store ssosin clinically

anxiose and non.anxose individuals

the moderating vole of mindfulness

behavior research and therapy

48,4,5-505.

Alloy. L.b .Abramson ly wh. Thouse . ۱۴

.Hogan . m.g.mg Hogan M.E

penzerlla c & Rose.D.T.(2003)

Prospective in cadence of

deperession in indivioluals at high

and low cognitive risk for

depression manuscript and under

editorial review.

Anderson . s.m & limpert, (2001) . ۱۵

future-event schemas:

Automaticity and rumination in

major depression cognitive

therapy and research , 25,311-333.

Brown,R, Kulik,j (1977) 6lash bulb . ۱۶

memories cognition , 5,73-99.

Bishop, s.r.lou, m, Shapiro,s, . ۱۷

Carlson ,l.anderson, N.D, carmody

j.etal (2004) mind fullness,

aproposed operational de finition ,

clinical psychology science and

partice, 11(31) 230-241.

۴. برک، لورا ، روانشناسی رشد، جلد دوم، نشر ارسباران. ۵. سیحا قربانی.

گلناز . « مقایسه عملکرد روانی (افسردگی، اضطراب، اختلال استرس پس از سانحه) - شناختی (حافظه شرح حال، آینده نگر) و عملکرد

خانوادگی والدین فرزندان مبتلا به سرطان و والدین فرزندان عادی » (زمستان ۱۳۸۹)، ص ۱۳-۱۵

۶. شاه طلبی، بدری، قپانچی، اکرم (۱۳۹۲) تأثیر آموزشهای شهروندی بر افزایش آگاهی شهروندی کودکان هشت ساله شهر اصفهان، فصلنامه اطلاعات و ارتباطات در علوم تربیتی، سال ۳، شماره سوم.

۷. رتیزز، جورج (۱۳۷۷) نظریه‌های جامعه شناسی در دنیای معاصر، ترجمه محسن تلاشی، انتشارات علمی.

۸. طالب زاده، فاطمه . « بررسی تأثیر افسردگی بر حافظه شرح حال» (شهریور ۱۳۸۰)، ص ۴

۹. عبدی، احمدی « بررسی وضعیت حافظه شرح حال (اختصاصی بودن جنبه های معنایی و رویدادی) در افراد مبتلا به اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) (۱۳۸۷)، ص ۱۰-۱۲

۱۰. میرآقایی، علی، مرادی علیرضا، حسنی، جعفر، رحیمی وفا، و میرزایی، جعفر (۱۳۹۲).

منابع لاتین

Addis R.A (2001) memory of . ۱۱

Myself. Autobiographical memory and Identity in Alzheimer Disease.

A Klein, S. B. (2001). A self to . ۱۲

remember: A cognitive

on neuropsychological perspective

how self creates memory and

memory creates self. In C.

and nonautobiographical memory
in posttraumatic stress disorder
(PTSD). Journal of Abnormal
psychology, 118, 288- 296.

Johnson , m.H, and Magaro , p.A(.۲۴
1981) effects of mood and security
on memory processes in
depression. Psychological
Bulletin 101,28-240.

Jabson.A.F.& Okarni,S.W (2007) .۲۵
Autobiographical memory and
trauma in adolescents. Journal of
Behavior Therapy and
Experimental psychiatry , 31,29-39.

Klein, S. B., Cosmides, L., Costabile, .۲۶
K. A.,&Mei, L. (2002). Is there
about the something special
self?Aneuropsychological case

study. Journal of Research in
36, 490-506. Personality,

Klein, S. B., Cosmides, L., Tooby, J., .۲۷
& Chance, S. (2002). Decisions and
of memory: Multiple the evolution
systems, multiple functions.

Psychological Review, 109,306-
329.

Klein, S. B., Loftus, J.,&Kihlstrom, J. .۲۸
F. (1996). Self-knowledge of an

Brown,k.w,royan , R.M(2003) the .۱۸
benefitsof being persent, mind
fullness and its rol inpsychologic
weel-being journal of personality
and science social psychology
84,222,842.

Baer a (2003) mind fullness traing .۱۹
as a clinical inter a coceprual and
empirical review clinical
psychology science and practice,
18,125-148.

Borkovec,td.robinson. e pruzinsky .۲۰
t. deprecy a (1988) preliminary
exploration of worry, some
chavactevistics and proses .

Brewin , C.R.(2011) the nature and .۲۱
significaee of memory disturbance
in posttraumatic stress disorder.

Annual review clinical psychology ,
7, 203 227.

Brewin c.R (2007) .۲۲
Autobiographical memory for
traumas update on four
controversies .memory, 15(3) ,
227-248.

Jelink, L,Ranjbar, s, s,seifert, .۲۳
D,KELLNER,M,& Moritz (2009) .the
organization of outobiographical

Toward a amnesic patient:
neuropsychology of personality
and social psychology. Journal of
Psychology: General, Experimental
125, 250-260.

Klein, S. B., Loftus, J., & Kihlstrom, J. .^{۲۹}
and temporal F. (2002). Memory
effects of episodic experience: The
memory loss on an amnesic
patient's ability to remember the
past and imagine the future. Social
Cognition, 20, 353-379.

Kopelman M.D., Wilson B.A. & .^{۳۰}
Baddeley A.D. (1989) the
Autobiographical memory
interview ; A new assessment of
autobiographical and personal
semantic memory in amnesic
patients. Journal of Clinical and
Experimental Neuropsychology
.11, 724-744



Comparison of Autobiographical Memory, Mindfulness, and Rumination in Two Groups of Patients versus Normal Individuals

Fatemeh Ebrahimi¹

1. Master's Degree in Clinical Psychology

Abstract

The 2026 guideline of the American Heart Association and the American Stroke Association (AHA/ASA), published in January 2026, represents a fundamental and transformative revision in the approach to the management of acute ischemic stroke (AIS), replacing previous versions from 2018 and 2019. The most important developments include the introduction of tenecteplase as a first-line option equivalent and often preferred over alteplase within the 4.5-hour window, the significant expansion of the treatment time for intravenous thrombolysis up to 9 hours and for mechanical thrombectomy up to 24 hours in selected patients with advanced imaging, and confirmation of the efficacy of thrombectomy in large-core infarctions and posterior circulation strokes.

The new guideline also provides, for the first time, specific recommendations for the diagnosis and treatment of stroke in children, and in supportive management, it has adopted a more conservative approach to blood pressure and blood glucose control, not recommending aggressive blood pressure reduction and strict glucose control.

This update, which emphasizes integrated systems of care and the role of mobile stroke units, has expanded the treatment horizon for broader groups of patients, including individuals with underlying disabilities and the elderly, and represents a qualitative leap in the approach to this time-dependent emergency. In this comprehensive review article, all dimensions of these changes have been compiled in a categorized manner and in full detail for neurologists.

Keywords: Acute ischemic stroke, 2026 AHA/ASA guideline, tenecteplase, mechanical thrombectomy, large-core infarction, pediatric stroke, blood pressure management, stroke systems of care, extended treatment window



2026 AHA/ASA Guideline for the Management of Acute Ischemic Stroke

A Comprehensive and Specialized Review of Paradigm Changes

Dr. Mohammad Karimi¹

1. Neurologist and Neurointervention Fellowship, Head of the Neurology Department at Milad Hospital, Faculty Member of Zanjan University

Abstract

The 2026 guideline of the American Heart Association and the American Stroke Association (AHA/ASA), published in January 2026, represents a fundamental and transformative revision in the approach to the management of acute ischemic stroke (AIS), replacing previous versions from 2018 and 2019. The most important developments include the introduction of tenecteplase as a first-line option equivalent and often preferred over alteplase within the 4.5-hour window, the significant expansion of the treatment time for intravenous thrombolysis up to 9 hours and for mechanical thrombectomy up to 24 hours in selected patients with advanced imaging, and confirmation of the efficacy of thrombectomy in large-core infarctions and posterior circulation strokes.

The new guideline also provides, for the first time, specific recommendations for the diagnosis and treatment of stroke in children, and in supportive management, it has adopted a more conservative approach to blood pressure and blood glucose control, not recommending aggressive blood pressure reduction and strict glucose control.

This update, which emphasizes integrated systems of care and the role of mobile stroke units, has expanded the treatment horizon for broader groups of patients, including individuals with underlying disabilities and the elderly, and represents a qualitative leap in the approach to this time-dependent emergency. In this comprehensive review article, all dimensions of these changes have been compiled in a categorized manner and in full detail for neurologists.

Keywords: Acute ischemic stroke, 2026 AHA/ASA guideline, tenecteplase, mechanical thrombectomy, large-core infarction, pediatric stroke, blood pressure management, stroke systems of care, extended treatment window

Iranian Neurology Bulletin — Special Issue of Health News Magazine — No. 8/40 — – **August & September 2026**



What Neurologists Should Observe Regarding the Prescribing of **Antidepressant** Medications

Dr. Sana Karamollahy¹

1. Psychiatrist and Psychotherapist, Member of the Iranian Hypnosis Society, Shahid Beheshti University

Abstract

Antidepressant medications are one of the most widely used drug groups in the world, and their prescription is carried out not only in psychiatry but increasingly in neurology as well.

Neurologists often prescribe these drugs to manage a wide range of neurological disorders, including depression accompanying neurological diseases, neuropathic pain, migraine, sleep disorders, fibromyalgia, and anxiety syndromes. Given the high prevalence of depression in patients with chronic neurological diseases such as multiple sclerosis, Parkinson's disease, stroke, and epilepsy, familiarity of neurologists with the correct principles of prescribing these drugs is of vital importance.

This article examines key principles in prescribing antidepressant medications, including selecting the appropriate drug, dosing, monitoring side effects, drug interactions, discontinuation of treatment, and special considerations in specific populations. Successful prescribing of these drugs requires a person-centered approach, awareness of the pharmacological characteristics of each drug, careful monitoring of side effects, and attention to drug interactions and the patient's underlying conditions.

Keywords: Parkinson's disease, personalized treatment, gene therapy, cell therapy, motor fluctuations, dyskinesia, selective D1/D5 agonist, GDNF

Iranian Neurology Bulletin — Special Issue of Health News Magazine — No. 8/40 — August & September 2026



A comparative review of Parkinson's treatment from symptomatic management to neuroregeneration

Dr. Saeed Shahbeigi¹, Dr. Behrouz Navabinia²

1. Neurologist, Fellowship in Neuroimmunology, Canada

2. Rheumatology Subspecialist

Abstract

Introduction

Behçet's disease (BD) is a systemic inflammatory disease with vascular involvement that can also affect the central nervous system in some patients. Neuro-Behçet's disease (NBS) is clinically divided into two major patterns: parenchymal and non-parenchymal. Parenchymal involvement most often affects the brainstem, but the thalamus and basal ganglia are also recognized sites of involvement. Involvement of these deep brain networks can be accompanied by cognitive, executive, and behavioral disorders.

Case Report

A 26-year-old man with a three-year history of Behçet's disease and classic manifestations including oral and genital aphthae, after discontinuing treatment with adalimumab on his own initiative, experienced a relapse of disease activity. The patient was subsequently treated with intravenous cyclophosphamide. Despite relative control of some systemic manifestations, neurological symptoms gradually developed, including short-term memory decline, executive dysfunction, and behavioral changes. Brain MRI in T2/FLAIR sequences showed hyperintense lesions in the bilateral basal ganglia and right thalamus, and findings suspicious for brainstem involvement were also observed. Spinal MRI showed no pathological findings.

Given the documented history of Behçet's disease, the neurological manifestations, and the pattern of deep gray matter and brainstem involvement, a diagnosis of parenchymal Neuro-Behçet's disease was proposed.

Conclusion

In patients with Behçet's disease, the emergence of cognitive, behavioral, or personality changes should raise the possibility of CNS involvement. Brainstem and deep gray matter involvement, especially in an appropriate clinical context, can be an important finding in support of the NBS diagnosis. However, MRI and clinical findings alone are not always specific, and differentiating NBS from other inflammatory CNS diseases, particularly MS, MOGAD, and NMOSD, requires comprehensive clinical, imaging, and CSF evaluation. In severe or treatment-resistant cases, the use of targeted therapies should be decided based on disease severity and available evidence, which has been derived mainly from observational studies and case series.

Keywords: Behçet's disease; Neuro-Behçet; Parenchymal Neuro-Behçet; basal ganglia; thalamus; brainstem; cognitive dysfunction; behavioral changes; MRI



Vaccination in Patients Treated with Anti-CD20 Monoclonal Antibodies

Dr. Abdullah Karimi¹, Dr. Sedigheh Rafiei Tabatabaei²

1. Professor of Pediatric Infectious Diseases, Pediatric Infectious Research Center, Child Health Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences

2. Professor of Pediatric Infectious Diseases, Pediatric Infectious Research Center, Child Health Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences

Abstract

Treatment with anti-CD20 antibodies such as rituximab, ocrelizumab, and ofatumumab, although effective in controlling neurologic autoimmune diseases and B-lymphocyte malignancies, impairs the humoral immune response by destroying mature B cells and creates serious challenges in vaccination. Studies have shown that during treatment, the antibody response to vaccines is severely reduced (in one study, only 11.9% of patients achieved a protective titer against COVID-19), but the T-cell response is largely preserved. Therefore, inactivated vaccines are safe and partially effective in these patients, while live attenuated vaccines such as varicella and MMR are absolutely contraindicated during treatment. All clinical guidelines emphasize pre-treatment screening for VZV, hepatitis B, and COVID-19, and it is recommended that inactivated vaccines be administered at least 2 weeks and live vaccines at least 4 weeks before starting treatment. In VZV-IgG-negative patients, two doses of live varicella vaccine are administered before treatment, and after immunity is established, the recombinant Shingrix vaccine can be injected. In VZV-IgG-positive patients, the Shingrix vaccine, which is non-live, can be used even during treatment and is preferably injected 4 weeks before the next dose of the drug. After starting treatment, live vaccines should be delayed at least 6 months after the last dose of the drug and until B cells return to more than 40 cells per microliter. It is also emphasized that the Shingrix vaccine is not effective in VZV-IgG-negative patients, and immunity must first be established with the live varicella vaccine. Overall, managing vaccination in these patients requires an individualized approach and precise timing, and the key principles include pre-treatment screening, completion of live vaccines before treatment, and delaying them until humoral immune function returns.

Keywords: Anti-CD20 monoclonal antibodies, vaccination, varicella-zoster virus (VZV), humoral immunity, T-cell response, live attenuated vaccine, inactivated (recombinant) vaccine, immunosuppression, golden window (pre-treatment), B-cell reconstitution

Iranian Neurology Bulletin — Special Issue of Health News Magazine — No. 8/40 — – August & September 2026

Neurology Bulletin

Special Issue of Health News Magazine

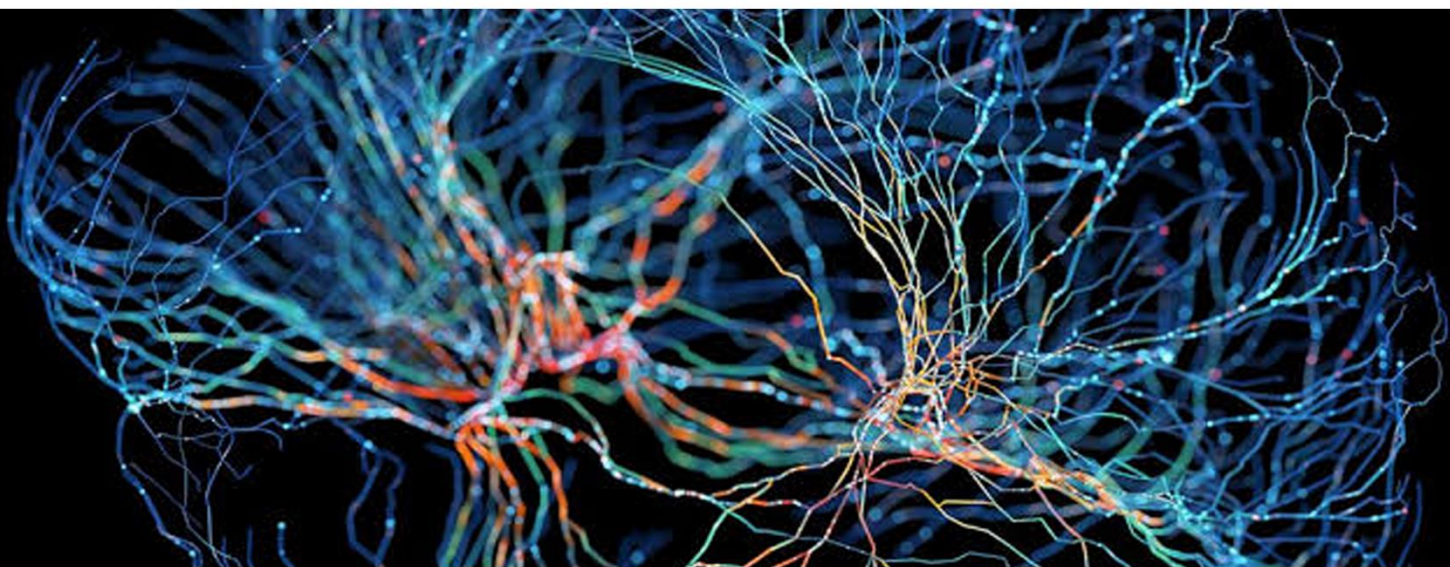
Volume 8/40, August 2026

Row	Content of Bulletin	Page
1	Foreword	2
2	Vaccination in Patients Treated with Anti-CD20 Monoclonal Antibodies	9
3	Cognitive and Behavioral Manifestations in Parenchymal Neuro-Behçet with Thalamic and Basal Ganglia Involvement: A Case Report	19
4	What Neurologists Should Observe Regarding the Prescribing of Antidepressant Medications	33
5	2026 AHA/ASA Guideline for the Management of Acute Ischemic Stroke A Comprehensive and Specialized Review of Paradigm Changes	47
6	Comparison of Autobiographical Memory, Mindfulness, and Rumination in Two Groups of Patients versus Normal Individuals	60



Iranian Neurology Bulletin

Special Issue of Health News Magazine



Foreword



Vaccination in Patients Treated with Anti-CD20 Monoclonal Antibodies



Cognitive and Behavioral Manifestations in Parenchymal Neuro-Behçet with Thalamic and Basal Ganglia Involvement: A Case Report



What Neurologists Should Observe Regarding the Prescribing of Antidepressant Medications



**2026 AHA/ASA Guideline for the Management of Acute Ischemic Stroke
A Comprehensive and Specialized Review of Paradigm Changes**



Comparison of Autobiographical Memory, Mindfulness, and Rumination in Two Groups of Patients versus Normal Individuals