

# Poziom depresji w ostrej fazie udaru mózgu w zależności od lokalizacji ogniska niedokrwiennego w dominującej lub niedominującej półkuli mózgu

Level of depression in the acute stage of ischemic stroke in relation to the ischaemic lesion's localization within dominant or non-dominant hemisphere

**Aleksandra Jadczyk, Małgorzata Kaca-Oryńska, Andrzej Friedman**

Klinika Neurologii Wydziału Nauki o Zdrowiu Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w Warszawie

## Streszczenie

**Wstęp.** U większości pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu, oprócz inwalidztwa i zaburzeń poznawczych, występują zaburzenia emocjonalne; do najczęstszych należy depresja. W ciągu ostatnich kilkadziesiąt lat pojawiały się sprzeczne koncepcje, zgodnie z którymi depresja jest związana z uszkodzeniem w obrębie półkuli niedominującej lub dominującej, a w jeszcze innych sugerowano brak związku lokalizacji ogniska niedokrwiennego udaru mózgu z pojawiającą się depresją. Celem autorów pracy było określenie poziomu depresji w zależności od lokalizacji ogniska niedokrwiennego w dominującej lub niedominującej półkuli mózgu.

**Materiał i metody.** Badaniem objęto 60 chorych — 30 osób z udarem w półkuli dominującej i 30 osób z udarem w niedominującej półkuli mózgu, u których po raz pierwszy w życiu wystąpił niedokrwienny udar mózgu. Do określenia poziomu objawów depresji użyto jednokrotnie Skali Depresji Becka między 3. a 14. dniem od zachorowania.

**Wyniki.** U chorych z udarem w półkuli dominującej objawy depresji występowały częściej i były bardziej nasilone niż u chorych z udarem w półkuli niedominującej.

**Wniosek.** W ostrej fazie udaru mózgu lokalizacja ogniska niedokrwiennego w dominującej lub niedominującej półkuli mózgu wpływa na poziom depresji.

*Udar Mózgu 2009; 11 (1): 1–8*

*Słowa kluczowe:* depresja, półkulowa lokalizacja ogniska udaru

## Abstract

**Background.** The majority of patients after ischaemic stroke, apart from disability and cognitive disorders, seem to have emotional disorders, such as depression, which occurs most often. In the space of the last dozen years, a lot of different conceptions appeared saying that the depression is associated with the damage within the right hemisphere of the brain or that it is connected with the leading role of the left hemisphere of the brain or it was also suggested that there was no relation between the location of apoplexy and depression.

The aim of this paper was to determine the relationship between the depression and localization of the ischemic stroke within dominant or non-dominant hemisphere of the brain.

**Materials and methods.** 60 patients (30 persons with the stroke within dominant hemisphere and 30 persons with the stroke within non-dominant hemisphere of the brain) participated in this study. The stroke occurred for the first time in their life. In order to study the level of symptoms of depression, the Beck Depression Inventory was used.

**Results.** Axial and secondary signs of the depression occurred much more often and were more intense in patients with the stroke within the dominant hemisphere than in the patients with the stroke within non-dominant hemisphere.

**Conclusion.** In the acute stage of ischaemic stroke, the localization of ischemic lesion within the dominant or non-dominant hemisphere influences the level of depression.

*Interdisciplinary Problems of Stroke 2009; 11 (1): 1–8*

*Key words:* depression, hemispheric localization of the stroke

## Wstęp

Termin „depresja poudarowa” został wprowadzony do literatury przez Krishnana [1] w 1997 roku, w celu opisanego chorych z zaburzeniami depresyjnymi, u których stwierdzono zmiany w naczyniach mózgu. Ważnym krokiem w kierunku zdefiniowania depresji naczyniowej było przedsta-

### Adres do korespondencji:

mgr pielęgni. Aleksandra Jadczyk  
Klinika Neurologii WUM  
ul. Kondratowicza 8, 03–242 Warszawa  
tel.: +48 0 22 326 57 14, faks +48 0 22 326 58 15  
e-mail: ajadczyk@tlen.pl  
Praca wpłynęła do Redakcji: 6 maja 2009 r.  
Zaakceptowano do druku: 27 czerwca 2009 r.

wienie w 1997 roku przez Alexopoulou [2] klinicznych kryteriów jej rozpoznawania, według których objawy depresji poudarowej są ściśle związane z naczyniopochodnym uszkodzeniem mózgu. Koncepcja ta budzi poważne kontrowersje, ponieważ jej odrębność biologiczna ani psychospołeczna nie została nigdy jednoznacznie potwierdzona. Badania wskazują jedynie na pewne związki, między innymi: wieku, płci, stopnia deficytu neurologicznego chorych oraz lokalizacji udaru, z charakterystyką obrazu klinicznego depresji.

Celem autorów pracy było określenie zależności występowania objawów depresji od lokalizacji ogniska niedokrwiennego w dominującej lub niedominującej półkuli mózgu, w ostrej fazie udaru mózgu.

### Etiopatogeneza depresji poudarowej

W piśmiennictwie dostępne są liczne prace dotyczące czynników patogennych, charakteru i znaczenia reakcji emocjonalnych u chorych po udarze mózgu [3–6]. Sugeruje się, że co najmniej dwa obszary mózgu mogą mieć istotne znaczenie dla powstawania zaburzeń depresyjnych — kora przedczołowa i jej połączenia z zakrętem obręczy oraz hipokamp. Zmiany patologiczne w strukturach mózgu mogą wpływać na predyspozycję do depresji, a także być ich następstwem. W szczególności dotyczy to hipokampa, który jest jedną z centralnych części układu limbicznego i ma liczne połączenia neuronalne z różnymi strukturami mózgu odpowiedzialnymi za emocje [7–9]. Zaburzenia biochemiczne związane z nasileniem reakcji stresowej (mechanizm ujemnego sprzężenia zwrotnego w obrębie osi podwzgórze–przysadka–nadnercza), głównie hiperkortyzolemia, działają niekorzystnie na hipokamp i mogą powodować atrofię jego niektórych komórek. Wykonane badania z zastosowaniem rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*), nastawione na pomiary objętości hipokampa u pacjentów z dużą depresją i u osób zdrowych, wykazały znaczące zmniejszenie jego objętości u pacjentów z częstymi nawrotami dużej depresji lub z depresją lekooporną. W innym podobnym badaniu nie stwierdzono zmniejszenia objętości hipokampa u pacjentów, wykazano natomiast znaczące różnice w ukształtowaniu jego powierzchni, szczególnie części brzusznej (*subiculum*) [7, 10, 11]. W metaanalizie Bhogala [12] zwrócono uwagę na doniesienia sugerujące znaczenie udarów głębokich, potwierdzonych w badaniach MR — ze wskazaniem na istotne znaczenie uszkodzeń półkuli dominującej i przerwania połączeń czołowo-podkorowych w patogenezie depresji poudarowej [13–15]. Hipotezę wpływu lokalizacji udaru w dominującej pół-

kuli mózgu na wystąpienie depresji przedstawili również inni badacze, których zdaniem depresja poudarowa to behawioralny objaw zaburzeń neurofizjologicznych i neurochemiczna odpowiedź na naczyniowe uszkodzenie mózgu. Szlaki noradrenergiczne (NA) oraz serotoninerdyczne (5 HT) wywodzą się z pnia mózgu, skąd kierują się do podwzgórza, jąder podstawy i kory czołowej, otaczając ciało modzelowate, biegną ku przodowi i tyłowi przez głębokie warstwy kory, a ich końcowe odgałęzienia przebiegają w kierunku warstw powierzchniowych. Uszkodzenie aksonu powoduje ograniczenie produkcji neuroprzekaźników i zwiększoną syntezę białek służących regeneracji komórki. Udary zlokalizowane w okolicy czołowej przerywają szlaki nerwowe bliżej ich początku, prowadząc do silnego osłabienia przekaźnictwa NA i 5HT [16–19]. Częściowy deficyt przekaźnictwa w półkuli dominującej nie uruchamia kompensacyjnego zwiększenia wrażliwości receptorów (*up regulation*), co ma sprzyjać powstawaniu depresji [20]. Obniżenie stężenia serotoniny potwierdzono spadkiem stężenia jej metabolitów w płynie mózgowo-rdzeniowym i w badaniach z zastosowaniem pozytronowej tomografii emisyjnej (PET, *positron emission tomography*) oraz tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT, *single photon emission computed tomography*). Natomiast wzrost gęstości receptorów serotoniny 5-HT<sub>2</sub> w badaniu PET korelował ze zmniejszeniem się objawów depresji [21–23].

### Materiał i metody

#### Osoby badane

Badaniem objęto 60 chorych — 30 osób z ogniskiem niedokrwiennym w półkuli dominującej (lewej): 18 mężczyzn (M) i 12 kobiet (K), w przedziale wiekowym 44–81 lat (średnia wieku 65 lat) i 30 osób — 22 M i 8 K — z ogniskiem niedokrwiennym w niedominującej (prawej) półkuli mózgu, w przedziale wiekowym 23–82 lata (średnia wieku 66 lat).

Chorzy poddani analizie doznali udaru niedokrwiennego mózgu, potwierdzonego w tomografii komputerowej (TK), po raz pierwszy w życiu. Stan kliniczny wszystkich chorych z udarem w półkuli niedominującej lub dominującej oceniono według *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) [24, 25]. U 59 badanych można było przewidzieć dobre rokowanie (0–14 pkt. w NIHSS), a tylko u jednej osoby z udarem w półkuli dominującej rokowanie na podstawie NIHSS (15–26 pkt.) było mniej korzystne. Wszyscy pacjenci byli praworęczni (dominacja lewej półkuli mózgu), z jednym ogniskiem niedokrwiennym mózgu, bez objawów otępienia i zaburzeń psychiatrycznych w wywiadzie.

Badanie przeprowadzono wśród osób hospitalizowanych w Klinice Neurologii Wydziału Nauki o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Warszawie Wojewódzkiego Szpitala Bródnowskiego, w okresie od stycznia do grudnia 2007 roku.

### Procedura badania

Chorych badano jednokrotnie, między 3. a 14. dniem od wystąpienia pierwszych objawów udaru. Termin badania ustalano indywidualnie, w zależności od stanu chorego i planowanego wypisu ze szpitala. Do pomiaru poziomu depresji użyto Skali Depresji Becka (BDI, *Beck Depression Inventory*) [26]. Pacjenci udzielali odpowiedzi samodzielnie. Z każdego wariantu BDI wybierali jedną odpowiedź, która w najlepiej opisywała ich stan emocjonalny we wskazanym okresie.

### Analiza statystyczna

Do analizy statystycznej wykorzystano: statystyki opisowe — wartości średnie, odchylenia standardowe, mediany i zakresy, test Szapiro-Wilka przy weryfikacji hipotezy o zgodności rozkładów analizowanych zmiennych ilościowych z rozkładem normalnym, test Wilcozona przy badaniu różnic między dwoma grupami dla zmiennych ilościowych o rozkładzie odbiegającym od normalnego, dokładny test Fishera przy porównywaniu rozkładów zmiennych jakościowych oraz współczynniki Spearmana przy analizie korelacji zmiennych ilościowych, które nie miały rozkładu normalnego. Za poziom istotny statystycznie przyjęto wartość poniżej 0,05. Obliczenia wykonano w systemie SAS 9.1 [27, 28].

### Wyniki

Depresję rozpoznano u 46,67% chorych z udarem w półkuli dominującej i u 26,67% chorych z udarem w półkuli niedominującej (tab. I).

Stwierdzono statystycznie istotne różnice poziomu oraz objawów depresji według BDI między chorymi z udarem niedokrwinnym w półkuli dominującej a chorymi z udarem w półkuli niedominującej. Były one bardziej nasilone i częstsze w grupie osób z udarem półkuli dominującej (tab. II); stwierdzono:

- wyższy poziom depresji ( $p = 0,037$ );
- obniżoną sprawność intelektualną, spowolnione myślenie, trudności w podejmowaniu najprostszych decyzji ( $p = 0,021$ );
- zniekształcony obraz własnego ciała, poczucie nieatrakcyjności i starości ( $p = 0,029$ );
- utratę energii, siły, poczucie ciągłego zmęczenia fizycznego ( $p = 0,0047$ );
- zaburzenia rytmu okołodobowego — objaw

osiowy depresji, obserwowany jako hiposomnia, hipersomnia, gorsze samopoczucie rano, z tendencją poprawy pod koniec dnia ( $p = 0,003$ ) (tab. III);

- zaburzenia aktywności złożonej — wtórny objaw depresji, przejawiający się zawężeniem zainteresowań (również seksualnych), osłabieniem zdolności do pracy, samozaniedbaniem, ograniczeniem kontaktów z otoczeniem ( $p = 0,022$ ) (tab. IV).

W pozostałych wariantach BDI, w zakresie objawów osiowych i wtórnych, nie wykazano istotnej statystycznie różnicy, chociaż częściej i większe ich nasilenie obserwowano u chorych z udarem w dominującej półkuli mózgu.

### Dyskusja

Depresja poudarowa występuje u około 1/3 pacjentów po udarze mózgu i może się pojawić w każdym okresie: w fazie ostrej (do 1 miesiąca od początku choroby) — u 6–27% chorych, w fazie średnioterminowej (1–6 miesięcy) — wzrastająco u 9–37% chorych i długoterminowej (> 6 miesięcy) — u 5–16% chorych [29, 30]. W badaniu własnym autorów w ostrej fazie udaru depresja wystąpiła u 14 chorych z udarem w półkuli dominującej i u 8 chorych z udarem w niedominującej półkuli mózgu (tab. I). Obok zmian naczyniowych w ośrodkowy układzie nerwowym (OUN) (ognisko niedokrwienne), powodujących zaburzenia ukrwienia i metabolizmu tkanki nerwowej i uważanych za przyczynę depresji poudarowej, wymienia się także inne czynniki patogenne, między innymi demograficzne, pogorszenie się warunków materialnych, psychospołeczne i inne niezwiązane z udarem mózgu. Hackett i Anderson [31] wymieniają aż 87 czynników prognostycznych depresji poudarowej. W badaniach przedstawionych w niniejszej pracy uwzględniono płeć, wiek, stan cywilny oraz pogorszenie się warunków materialnych. Należy zaznaczyć, że nie wykazano statystycznej różnicy między badanymi grupami dla tych czynników. Opierając się na wielu programach badawczych, Paolucci i wsp. [32], jako ważny czynnik ryzyka depresji poudarowej, wymieniają płeć i uważają, że depresja poudarowa występuje częściej u kobiet niż u mężczyzn [33]. Może to wynikać z większej skłonności do występowania zaburzeń nastroju u płci żeńskiej [34]. Prawdopodobnie dlatego objawy depresji poudarowej w obu badanych przez autorów niniejszej pracy grupach częściej występowały u kobiet, a wśród nich — w większym stopniu u pacjentek z udarem półkuli dominującej (tab. I). Kolejnym czynnikiem ryzyka

Tabela I. Umiejscowienie udaru (półkula dominująca/niedominująca) a poziom depresji

Table I. Localization of the ischaemic stroke (dominant/non dominant hemisphere) and the level of depression

Rodzaj depresji (w przedziałach punktów) <i>Type of depression (in points)</i>	Półkula dominująca (n = 30) <i>Dominant hemisphere</i>		Półkula niedominująca (n = 30) <i>Non dominant hemisphere</i>		Łącznie <i>Total</i>		
	K/F	M	K/F	M	Półkula dominująca (K + M) <i>Dominant hemisphere (F + M)</i>		Półkula niedominująca (K + M) <i>Non dominant hemisphere (F + M)</i>
Brak depresji lub obniżenie nastroju (0–11) <i>No depression or mood depression</i>	Liczba osób <i>Number of patients</i>	4	12	4	18	16	22
	%	13,3	40,0	13,33	60	53,33	73,33
Łagodna depresja (12–26) <i>Mild depression</i>	Liczba osób <i>Number of patients</i>	5	4	2	4	9	6
	%	16,67	13,33	6,67	13,33	30,00	20,00
Umiarkowanie ciężka depresja (27–49) <i>Moderate depression</i>	Liczba osób <i>Number of patients</i>	3	2	2	0	5	2
	%	10	6,67	6,67	0,00	16,67	6,67
Bardzo ciężka depresja (49–63) <i>Severe depression</i>	Liczba osób <i>Number of patients</i>	0	0	0	0	0	0
	%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Łącznie badani <i>All patients</i>	Liczba osób <i>Number of patients</i>	12	18	8	22	30	30
	%	40	60	26,67	73,33	100,00	100,00

Tabela II. Porównanie liczby punktów w Skali Depresji Becka u chorych z udarem w dominującej i niedominującej półkuli mózgu

Table II. Comparison of Beck Depression Inventory results for patients with stroke within dominant or non dominant hemisphere

Parametry <i>Parameters</i>		Półkula dominująca (n = 30) <i>Dominant hemisphere</i>	Półkula niedominująca (n = 30) <i>Non dominant hemisphere</i>	Istotność statystyczna p <i>Statistical significance p</i>
Skala Depresji Becka <i>Beck Depression Inventory</i>	Mediana (zakres) <i>Median (range)</i>	11 (0–38)	6 (0–33)	0,037 <i>0.037</i>
	Średnia ± SD <i>Mean ± SD</i>	7 ± 10	9 ± 9	

SD (*standard deviation*) — odchylenie standardowe

Tabela III. Warianty Skali Depresji Becka pogrupowane według objawów osiowych depresji

Table III. Variants of Beck Depression Inventory grouped by axial symptoms of depression

Objawy osiowe <i>Axial symptoms</i>		Półkula dominująca <i>Dominant hemisphere</i>	Półkula niedominująca <i>Non dominant hemisphere</i>	Istotność statystyczna p <i>Statistical significance p</i>
Obniżenie nastroju <i>Mood depression</i>	Mediana (zakres) <i>Median (range)</i>	4 (0–10)	1 (0–10)	0,098 <i>0.098</i>
	Średnia ± SD <i>Mean ± SD</i>	3 ± 3	2 ± 3	
Obniżenie napędu psychomotorycznego <i>Psychomotor driver reduction</i>	Mediana (zakres) <i>Median (range)</i>	2 (0–5)	1 (0–6)	0,342 <i>0.342</i>
	Średnia ± SD <i>Mean ± SD</i>	2 ± 2	1 ± 2	
Zaburzenia rytmu okołodobowego <i>Circadian rhythm disorders</i>	Mediana (zakres) <i>Median (range)</i>	2 (0–8)	1 (0–8)	0,003 <i>0.003</i>
	Średnia ± SD <i>Mean ± SD</i>	3 ± 2	1 ± 2	
Lęk <i>Anxiety</i>	Mediana (zakres) <i>Median (range)</i>	0 (0–3)	0 (0–2)	0,068 <i>0.068</i>
	Średnia ± SD <i>Mean ± SD</i>	1 ± 1	0 ± 0	

SD (*standard deviation*) — odchylenie standardowe

Tabela IV. Warianty Skali Depresji Becka pogrupowane według wtórnych objawów depresji

Table IV. Variants of Beck Depression Inventory grouped by secondary symptoms of depression

Objawy wtórne <i>Secondary symptoms</i>		Półkula dominująca <i>Dominant hemisphere</i>	Półkula niedominująca <i>Non dominant hemisphere</i>	Istotność statystyczna p <i>Statistical significance p</i>
Depresyjne zaburzenia myślenia <i>Depressive disorders of thinking</i>	Mediana (zakres) <i>Median (range)</i>	2 (0–17)	3 (0–10)	1,000 <i>1.000</i>
	Średnia ± SD <i>Mean ± SD</i>	4 ± 5	3 ± 3	
Zaburzenia aktywności złożonej <i>Disorders of complex activities</i>	Mediana (zakres) <i>Median (range)</i>	2 (0–6)	0 (0–5)	0,022 <i>0.022</i>
	Średnia ± SD <i>Mean ± SD</i>	2 ± 2	1 ± 2	

wystąpienia depresji może być wiek. Berg i wsp. [35] oraz Głódzik-Sobańska i wsp. [36] sugerują występowanie depresji poudarowej u młodszych chorych, a Kauhanen [37] i Carot [38] — w grupie osób poniżej 65. roku życia, natomiast inni badacze nie potwierdzają związku depresji z wiekiem [39–41]. Również w badaniu autorów nie potwier-

dzono związku depresji z wiekiem. Pacjenci byli w tym samym przedziale wiekowym (mediana dla chorych z udarem półkuli dominującej wynosiła 65 lat [z odchyleniem standardowym 11 lat], mediana dla chorych z udarem półkuli niedominującej — 66 lat [z odchyleniem standardowym 13 lat]), a mimo to depresja wystąpiła u 42,6% więcej cho-

Tabela V. Korelacja między *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS) i Skalą Depresji Becka

Table V. Correlation of National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) and Beck Depression Inventory

Rodzaj skali <i>Type of scale</i>		Skala Depresji Becka <i>Beck Depression Inventory</i>	
		Półkula dominująca <i>Dominant hemisphere</i>	Półkula niedominująca <i>Non dominant hemisphere</i>
Skala NIHSS <i>NIHSS scale</i>	Współczynnik korelacji R <i>Correlation index R</i>	0,278 <i>0.278</i>	0,137 <i>0.137</i>
	Istotność statystyczna p <i>Statistical significance p</i>	0,137 <i>0.137</i>	0,470 <i>0.470</i>

rych z udarem półkuli dominującej. Obawa o utratę niezależności finansowej i pracy po przebytym udarze mózgu zwiększa ryzyko wystąpienia depresji [41–43]. W badanej przez autorów grupie chorych aktywnych zawodowo depresja pojawiła się u 45% osób z udarem w dominującej półkuli mózgu i u żadnego chorego z udarem w półkuli niedominującej. Podobnie nie zaobserwowano zależności między dochodami a depresją wśród pacjentów mających stały dochód (emerytura); depresję stwierdzono u 44% chorych z udarem w półkuli dominującej i u 31% chorych z udarem w półkuli niedominującej.

W badaniach Łyczaka i wsp. [44] chorzy samotni wykazywali wyższy poziom depresji; w grupie badanej przez autorów niniejszej pracy liczba osób pozostających w związku małżeńskim i osób samotnych dotkniętych depresją była porównywalna. Nie wykazano statystycznie istotnej różnicy dla zależności między nasileniem objawów depresji (w BDI) a stanem klinicznym (w NIHSS) u chorych z udarem niedokrwiennym w dominującej półkuli mózgu i u chorych z udarem w półkuli niedominującej (tab. V). Inni badacze zaobserwowali, że chorzy z depresją są mniej sprawni, występuje u nich większy deficyt neurologiczny w porównaniu z chorymi w dobrym stanie emocjonalnym, ale uzyskane przez nich wyniki również sugerują, że nie ma prostej zależności między ciężkością udaru mierzoną za pomocą skal ilościowych a nasileniem objawów depresji [31, 41, 45]. Według Robinsona [46] taka zależność jednak istnieje i jest najsilniejsza we wczesnym okresie udaru mózgu.

Z sumy punktów w BDI uzyskanych oddzielnie w obu badanych grupach wynika, że chorzy z udarem w półkuli dominującej byli bardziej depresyjni (419 pkt.) niż chorzy z udarem w półkuli niedominującej (272 pkt.). Również sumy punktów dla poszczególnych wariantów BDI (od A do W) często były wyższe u chorych z udarem w półkuli dominującej niż u chorych z udarem w półkuli

niedominującej. W 1994 roku Agrell i Dehlin [47], dokonując zbiorczej analizy 25 prac, stwierdzili, że w 14 doniesieniach nie wykazano statystycznie znaczącej różnicy między chorymi z udarem w dominującej lub niedominującej półkuli mózgu a wystąpieniem depresji poudarowej. W 3 pracach wskazano na korelację z udarem w niedominującej półkuli, a w 8 wykazano korelację występowania depresji poudarowej z uszkodzeniem dominującej półkuli mózgu. W 2005 roku Hackett i Anderson [31] przeprowadzili metaanalizę opartą na danych dotyczących około 18 tys. pacjentów pochodzących z 20 badań, wykorzystując 11 baz danych. Autorzy ci nie potwierdzili zależności między lokalizacją udaru (niedominująca czy dominująca półkula mózgu) a występowaniem depresji. Wyniki badań własnych wskazują jednak jednoznacznie na związek depresji z udarem dominującej półkuli mózgu, co znajduje potwierdzenie w wielu wcześniejszych obserwacjach innych autorów [48–50]. Na podkreślenie zasługuje fakt, że w prezentowanej przez autorów pracy chorzy byli badani w krótkim czasie po udarze, czyli w okresie, w którym występują największe zaburzenia gospodarki katecholaminami predestynujące do depresji [51–53]. Wyniki te są rozbieżne z wynikami niektórych innych badaczy, wiążących depresję z uszkodzeniem niedominującej półkuli mózgu [45, 54]. W publikacji autorów wykluczono bezpośredni wpływ innych czynników na pojawienie się depresji w ostrym okresie udaru mózgu, które sprzyjają pojawieniu się depresji w późniejszych okresach po udarze. Wówczas znaczenie uszkodzenia półkuli dominującej związane z asymetrią półkulową prawdopodobnie maleje, ponieważ z biegiem czasu jej funkcje, przynajmniej częściowo, przejmuje półkula niedominująca [46].

Monitorowanie stanu emocjonalnego chorych po przebytym udarze mózgu wydaje się istotne i, być może, powinno się stać czynnością rutynową, wykonywaną przez cały zespół terapeutyczny (lekarzy, pielęgniarki, rehabilitantów, logopedów)

[37, 55]. Aby zwiększyć poprawność metodologiczną i zapobiec pomijaniu dużej liczby pacjentów z ogniskowym uszkodzeniem dominującej półkuli (deficyty poznawcze, afazja) — zdaniem Turnera-Stokesa [56] — należałoby oprócz typowych skal do badania depresji stosować wizualne metody oceny. Pozwoliłoby to uzyskać bardziej miarodajne dane na temat depresji po udarze mózgu.

### Wniosek

Częstość oraz nasilenie objawów depresji w ostrym okresie niedokrwiennego udaru mózgu są związane przede wszystkim z naczyniowym uszkodzeniem półkuli dominującej.

### Piśmiennictwo

- Krishnan K.R.R., Hays J.C., Blazer D.G.: MRI-defined vascular depression. *Am. J. Psychiatry* 1997, 54, 497–501.
- Alexopoulos G.S., Meyers B.S., Young R.C., Kakuma T., Silbersweig D., Charlson M.: Clinically defined vascular depression. *Am. J. Psychiatry* 1997, 154, 562–565.
- Ziółkowska-Kochan M., Pracka D.: Depresja po udarze mózgu. *Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej* 2003, 3, 203–209.
- Bilikewicz A.: Zaburzenia psychiczne w ostrym udarze mózgu i w ostrych zespołach niedokrwiniowych. W: Mazur R. red. *Zawał mózgu*. Arcanus, Bydgoszcz 1987, 27–42.
- Hosking S.G., Marsh N.V., Friedman P.J.: Post-stroke depression: prevalence, course, and associated factors. *Neuropsychol. Rev.* 1996, 6, 107–133.
- Kase S.C., Wolf P.A., Kelly-Hayes M., Kannel W.B., Beiser A., D'Agostino R.B.: Intellectual decline after stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1998, 29, 805–812.
- Herzyk A., Kądziaława D.: Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej. *Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin* 1996, 205–225.
- Tiller J. W.: Post-stroke depression. *Psychofarmacology* 1992, 106, 130–133.
- Pużyński S.: Depresja i zaburzenia afektywne. *Wyd. IV. PZWL, Warszawa* 2005, 19–47, 98–107.
- Posener J.A., Wang L., Price J. i wsp.: High-dimensional mapping of the hippocampus in depression. *Am. J. Psychiatry* 2003, 160, 83–89.
- Frodl T., Meisenzahl E.M., Zetsche T. i wsp.: Hippocampal changes in patients with a first episode of major depression. *Am. J. Psychiatry* 2002, 159, 1112–1118.
- Bhagal S.K., Teasell R., Foley N., Speechley M.: Lesion location and post-stroke depression. Systematic review of the methodological limitation in the literature. *Stroke* 2004, 35, 794–802.
- Vataja R., Leppävuori A., Pohjasvaara T. i wsp.: Post-stroke depression and lesion location revisited. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2004, 16, 156–162.
- Vataja R., Pohjasvaara T., Leppävuori A. i wsp.: Magnetic resonance imaging correlates of depression after ischemic stroke. *Arch. Gen. Psychiatry* 2001, 58, 925–931.
- Wichowicz H.: Depresja poudarowa — zaburzenia biologiczne czy psychopochodne? *Udar Mózgu* 2008, 10, 40–48.
- Strakstein S.E., Robinson R.G.: Affective disorders and cerebral vascular disease. *Br. J. Psychiatry* 1989, 153, 170–182.
- Mayberg H.S., Robinson R.G., Wong D.F. i wsp.: PET imaging of cortical S2 serotonin receptors after stroke: lateralized change and relationship to depression. *Am. J. Psychiatry* 1988, 145, 937–943.
- Steffens D.C., Krishnan K.R.: Structural neuroimaging and mood disorders: recent findings, implications for classification and future directions. *Biol. Psychiatry* 1998, 43, 407–712.
- Spetruk P., Opala G.: Wieloaspektowy charakter depresji występującej po udarze mózgu. *Udar Mózgu* 2005, 7, 25–30.
- Pohjasvaara T., Erkinjuntti T., Ylikoski R., Hietanen M., Vataja R., Kaste M.: Clinical determinants of post-stroke dementia. *Stroke* 1998, 29, 75–81.
- Kase C.S., Wolf P.A., Kelly-Hayes M., Kannel W.B., Beiser A., D'Agostino R.B.: Intellectual decline after stroke the Framingham Study. *Stroke* 1998, 29, 805–812.
- Ramasubbu R., Flint A., Brown G., Awad G., Kennedy S.: Diminished serotonin-mediated prolactin responses in nondepressed stroke patients compared with healthy normal subjects. *Stroke* 1998, 29, 1293–1298.
- Carota A., Staub F., Bogousslavsky J. i wsp.: Emotions, behaviours and mood changes in stroke. *Curr. Opin. Neurol.* 2002, 15, 57–69.
- Lyden P., Brott T., Tilley B. i wsp.: Improved reliability of the NIH Stroke Scale using video training. *NINDS TPA Stroke Study Group. Stroke* 1994, 25, 2220–2226.
- Roden-Julig A., Britton M., Gustafsson C., Fugl-Meyer A.: Validation of four scales for the acute stage of stroke. *J. Intern. Med.* 1994; 236, 125–136.
- Beck A., Ward C., Mendelson M., Mock J., Jerbaugh J.: An inventory for measuring depression. *Arch. Gen. Psychiatry* 1961, 14, 561–571.
- Armitage P., Berry G., Matthews J.N.S.: *Statistical methods in medical research*. Wyd. 4. Blackwell Science Ltd., Philadelphia 2002.
- SAS Institute Inc. *SAS/STAT 9.1 User's Guide*. SAS Institute Inc., Cary 2004.
- Aben I., Denollet J., Lousberg R., Verhey F., Wojciechowski F., Honig A.: Personality and vulnerability to depression in stroke patients: a 1-year prospective follow-up study. *Stroke* 2002, 33, 2391–2395.
- Hackett M.L., Yapa C., Parag V., Anderson C.S.: Frequency of depression after stroke a systematic review of observational studies. *Stroke* 2005, 36, 1330–1340.
- Hackett M.L., Anderson C.S.: Predictors of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke* 2005, 36, 2296–2301.
- Paolucci S., Antonucci G., Pratesi L., Traballese M., Grasso M.G., Lubich S.: Poststroke depression and its role in rehabilitation of inpatients. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1999, 80, 985–990.
- Herrmann N., Black S.E., Lawrence J., Szekely C., Szalai J.P.: The Sunnybrook Stroke Study: a prospective study of depressive symptoms and functional outcome. *Stroke* 1998, 29, 618–624.
- Paradiso S., Robinson R.G.: Gender differences in post-stroke depression. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1998, 10, 41–47.
- Berg A., Palomaki H., Lehtihalmes M., Lönnqvist J., Kaste M.: Post-stroke depression in acute phase after stroke. *Cerebrovasc. Dis.* 2001, 12, 14–20.
- Głódzik-Sobańska L., Słowik A., Boratyńska A., Szczudlik A.: Objawy depresyjne po udarze niedokrwinnym mózgu. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2003, 43, 17–25.
- Kauhanen M.L., Korpelainen J.T., Hilunen P., Sotaniemi K.A., Myllylä V.V.: Post-stroke depression correlates with cognitive impairments and neurological deficits. *Stroke* 1999, 30, 1875–1880.
- Carot A., Berney A., Aybeck S. i wsp.: A prospective study of predictors of post-stroke depression. *Neurology* 2005, 64, 428–433.
- Wichowicz H.: Depresja poudarowa z uwzględnieniem czynników ryzyka. *Psychiatria* 2006, 3, 160–168.
- Bolla-Wilson K., Robinson R.G., Starkstein S.E., Boston J., Price T.R.: Lateralization of dementia of depression in stroke patients. *Am. J. Psychiatry* 1989, 146, 627–634.
- Andersen G., Vestergaard K., Ingemann-Nielsen M., Lauritzen L.: Risk factors for post-stroke depression. *Acta Psychiatr. Scand.* 1995, 92, 193–198.
- Astrom M., Adolfsson R., Asplund K.: Major depression in stroke patients. A 3-year longitudinal study. *Stroke* 1993, 24, 976–983.
- Robinson R.G., Murata Y., Shimoda K.: Dimensions of social impairment and their effect on depression and recovery following stroke. *Int. Psychogeriatr.* 1999, 11, 375–384.
- Lyczak P., Zabielski W., Magiera K., Filipkiewicz A.: Ocena lęku i depresji u chorych z naczyniopochodnym uszkodzeniem mózgu. *Neur. Neurol. Pol.* 1999, 32 (6), 121–127.
- Neau J., Ingrand P., Mouille-Brachet C., Couderq C., Alvarez A., Gil R.: Functional recovery and social outcome after cerebral infarction in young adults. *Cerebrovasc. Dis.* 1998, 8, 296–302.
- Robinson R.G.: The clinical neuropsychiatry of stroke. Cognitive, behavioral, and emotional disorders following vascular

- brain injury. Cambridge University Press, Cambridge 1999, 141–149.
47. Agrell B., Dehlin O.: Depression in stroke patients with left and right hemisphere lesions: a study in geriatric rehabilitation inpatients. *Aging Clin. Exp. Res.* 1994, 6, 49–56.
  48. Pużyński S.: Depresje i zaburzenia afektywne. PZWL, Warszawa 1996, 7–64.
  49. Gainotti G.: Emotional behavior and hemispheric side of lesion. *Cortex* 1972, 8, 41–55.
  50. Starkstein S.E., Fedoroff J.P., Price T.R., Leiguarda R., Robinson R.G.: Catastrophic reaction after cerebrovascular lesions: frequency, correlates, and validation of a scale. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1993, 5, 189–194.
  51. Astrom M., Adolfsson R., Asplund K.: Major depression in stroke patients. A 3-year longitudinal study. *Stroke* 1993, 24, 976–982.
  52. Robinson R.G., Kubos K.L., Starr L.B. i wsp.: Mood disorders in stroke patients importance of location of lesion. *Brain* 1984, 107, 81–93.
  53. Robinson R.G., Price T.R.: Post-stroke depression disorders: a follow-up study of 103 patients. *Stroke* 1982, 13, 635–641.
  54. Dam H.: Depressions in patients with stroke. *Focus on depression* 1993, 3, 9–14.
  55. Parikh R.M., Robinson R.G., Lipsey J.R., Starkstein S.E.: The impact of post-stroke depression on recovery in activities of daily living over a 2-year follow-up. *Arch. Neurol.* 1990, 47, 785–789.
  56. Turner-Stokes L.: Post-stroke depression: getting the full picture. *Lancet* 2003, 361, 1757–1758.