



Deficyty poznawcze i zaburzenia depresyjne u chorych po udarze mózgu*

Cognitive deficits and depressive disorders in cerebral stroke patients

KATARZYNA NOWAKOWSKA, GRAŻYNA ADAMIAK, KAROLINA JABŁKOWSKA, ALEKSANDRA LEWANDOWSKA, AGNIESZKA STETKIEWICZ, ALINA BORKOWSKA

Zakład Psychologii Lekarskiej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

STRESZCZENIE

Cel. Celem pracy była ocena wybranych funkcji poznawczych i nasilenia objawów depresyjnych u pacjentów po udarze mózgu oraz prześledzenie zależności między zaburzeniami poznawczymi, a obniżonym nastrojem.

Metoda. Badaniami objęto 52 chorych (23 kobiety i 28 mężczyzn) po co najmniej trzech miesiącach od wystąpienia udaru mózgu, w wieku 47–84 lata (średnia $60,0 \pm 9,9$ lat). Wyodrębniono trzy podgrupy badanych: 14 osób z udarem półkuli dominującej, 26 osób z udarem półkuli niedominującej, 12 osób z udarem obu-półkulowym. Wyniki porównano z 30 osobami zdrowymi dobranymi pod względem płci, wieku i wykształcenia. Diagnozę kliniczną ustalono wg klasyfikacji ICD-10. W celu oceny nasilenia cech otępiennych wykorzystano „Krótką skalę oceny stanu psychicznego” (MMSE). Oceny neuropsychologicznej dokonano przy pomocy: „Testu łączenia punktów A i B”, „Testu Stroopa A i B”, „Testu rysowania zegara” oraz „Testu sortowania kart Wisconsin”. Nasilenie cech depresji oceniano inwentarzem depresji Becka.

Wyniki. Uzyskane wyniki wskazują iż chorzy po udarze mózgu w porównaniu z osobami zdrowymi uzyskiwali istotnie gorsze rezultaty w testach neuropsychologicznych oceniających wybrane aspekty funkcjonowania poznawczego. Nasilenie dysfunkcji poznawczych w badanej grupie chorych było największe po udarze obupółkulowym, zaburzenia werbalnej i wzrokowo-przestrzennej pamięci operacyjnej częściej obserwowano u chorych po udarze lewopółkulowym. Nasilenie zaburzeń funkcji wykonawczych było na podobnym poziomie u chorych z uszkodzeniem prawej i lewej półkuli mózgu. W badaniach nie stwierdzono zależności pomiędzy nasileniem zaburzeń funkcji poznawczych a nasileniem objawów depresyjnych u badanych osób.

Wnioski. (1) U chorych po udarze mózgu występują istotne zaburzenia pamięci operacyjnej oraz funkcji wykonawczych. Zaburzenia werbalnej i wzrokowo-przestrzennej pamięci operacyjnej były bardziej nasilone u chorych po udarze lewopółkulowym. (2) U ponad połowy badanych stwierdzono poważne nasilenie objawów depresyjnych. (3) Nasilenie objawów depresji u pacjentów po udarze mózgu jest wyższe w porównaniu z grupą kontrolną osób zdrowych i nie wykazuje korelacji z nasileniem dysfunkcji poznawczych.

SUMMARY

Objectives. The goal of the study was firstly, to assess selected cognitive functions and depressive symptoms severity in patients with cerebral stroke, and secondly, to investigate relationships between cognitive disorders and depressed mood.

Method. The study involved 52 patients (28 men and 23 women, aged 47–84, mean age: 60.0 ± 9.9 years) assessed not earlier than at 3 months after cerebral stroke. Three subgroups of patients differing in the stroke site were identified (14 patients with dominant hemispheric stroke, 26 with a non-dominant hemisphere stroke, 12 with bihemispherical post-stroke impairment), and compared with 30 healthy controls matched for sex, age and education. Clinical diagnosis was based on the ICD-10. Severity of dementia was assessed using the Mini Mental State Examination. In the neuropsychological evaluation the Trail Making Test A-B, the Stroop Test A-B, the Clock-Drawing Test, and the Wisconsin Card Sorting Test were used. Depression severity was assessed with the Beck Depression Inventory.

Results. Stroke patients as compared to healthy controls scored significantly lower on the neuropsychological tests measuring various aspects of cognitive function. Cognitive impairment was most marked in the subgroup with bihemispheric stroke, while deficits of verbal and visuospatial working memory were more frequent in patients with left-hemispheric stroke. Executive dysfunction severity was similar in patients with either right or left hemisphere damage. No relationship was found in the sample under study between cognitive function impairments and depressive symptoms severity.

Conclusions. 1. A significant impairment of working memory and executive functions was found in stroke patients. Impairments of verbal and visuospatial working memory were more marked in patients with left hemispheric stroke. 2. Severe depressive symptoms were found in over a half of the sample under study. 3. Depressed mood severity in stroke patients was higher than that in the group of healthy controls and was not correlated with the level of cognitive dysfunctions.

Słowa kluczowe: zaburzenia poznawcze / pamięć operacyjna / funkcje wykonawcze / zaburzenia depresyjne / udar mózgu

Key words: cognitive dysfunctions / working memory / executive functions / depressive disorders / cerebral stroke

Wraz ze starzeniem się populacji zespoły otępienne są coraz bardziej rozpowszechnione w społeczeństwie. Problem ten jest niezwykle istotny socjomedycznie, gdyż niezależnie od przyczyny demencja pociąga za sobą dla rodziny

chorego, społeczeństwa i służby zdrowia znaczne obciążenie, nie mówiąc już o cierpieniu jakiego doznaje chory.

Według raportu Zespołu Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu z 1999 r.,

* Praca finansowana przez UM w Łodzi, jako praca własna nr 502-16-381.

w Polsce odnotowuje się 60 tys. nowych udarów rocznie [1]. U 12–15% wszystkich chorych z rozpoznaniem otępienia przyczyną zaburzeń poznawczych jest patologia naczyniowa. U co czwartego pacjenta przed upływem roku po udarze mózgu rozwija się zespół otępienny [2, 3]. Udar mózgu stanowi główną przyczynę niesprawności osób powyżej 45 r.ż.

Otępienie naczyniopochodne (VaD) – to postępujące osłabienie kompetencji intelektualnych o zróżnicowanym charakterze, powstające w konsekwencji dokonanego (nie-dokrwiennego, krwotocznego) udaru mózgu, udaru zatokowego mózgu, rozsianych niewielkich korowych ognisk niedokrwiennych, a także zmian powstałych w wyniku zaburzeń perfuzji w istocie białej okołokomorowej. Wśród głównych objawów klinicznych otępienia naczyniowego wymienia się: deficyt uwagi i przetwarzania informacji oraz dysfunkcje czynności wykonawczych – zaburzeń planowania, zaburzeń elastyczności i przeczucia uwagi i zaburzeń radzenia sobie w sytuacjach nowych, zaskakujących i wymagających inwencji.

Zaburzenia funkcji poznawczych są najprawdopodobniej wynikiem uszkodzenia połączeń między korą przedczołową, prążkowiem i wzgórzem. Na pierwszy plan wysuwa się spowolnienie funkcji myślowych i zaburzenia funkcji wykonawczych. Upośledzone jest formułowanie celu, organizowanie i planowanie, zdolność postępowania według przyjętego planu i odstępowania od niego, myślenie abstrakcyjne.

Rozpoznanie otępienia naczyniowego wymaga stwierdzenia istotnego upośledzenia funkcji poznawczych u chorego z objawami niedokrwiennego uszkodzenia mózgu i istnienia między tymi dwoma procesami związku czasowego.

Istotny problem diagnostyczny stanowią przypadki współistnienia otępienia naczyniowego i choroby Alzheimera. W 60–90% przypadków choroby Alzheimera obecne są zmiany naczyniowe, zaś w około 30% otępienia naczyniowego stwierdza się zmiany zwyrodnieniowe mózgu.

Opublikowano zastanawiająco niewiele prac poświęconych profilowi zaburzeń poznawczych i badaniom neuropsychologicznym w VaD. Po części zjawisko to można wyjaśnić znaczną heterogennością grupy [4]. Warto jednak zwrócić uwagę, że deficyty czołowe są jednym z najpowszechniej stwierdzanych w VaD, zwłaszcza w jej wariantach podkorowym, stąd ich użyteczność w różnicowaniu VaD i choroby Alzheimera [5, 6, 7, 8, 9].

U chorych z deficytem funkcji poznawczych, zwykle czołowo-podkorowych, powszechnie występują zaburzenia nastroju. Do najczęściej pojawiających się zaburzeń afektywnych po udarze należy depresja, wynikająca zarówno z dysfunkcji mózgu spowodowanej jego uszkodzeniem (wynik niewydolności krążenia mózgowego i zaburzeń metabolicznych w przebiegu incydentu naczyniowego) oraz spowodowana reakcją adaptacyjną [1]. Czynnikiem patogenetycznym jest naczyniopochodne uszkodzenie tkanki mózgowej, prowadzące do zmniejszenia ilości noradrenaliny lub/i serotoniny w płatach czołowych i zwojach podstawy.

Pierwszymi którzy zwrócili uwagę na możliwość wystąpienia depresji po udarze mózgu (DPU) byli Kraepelin i Bleuler [10, 11, 12, 13]. Udar mózgu bardzo często jest przyczyną depresji [14, 15, 16, 17]. Rozpowszechnienie DPU według różnych autorów wynosi 1–64%. Takie zróżnicowanie uzyskanych wyników rozpowszechnienia DPU jest uwarunkowane obecnością licznych czynników

wpływających na ocenę końcową np. miejsce badania (jak wykazano badania w ośrodkach opieki wskazują na wyższy poziom depresji).

Uważa się, że jakakolwiek forma depresji występuje u około jednej czwartej chorych w okresie jednego roku od udaru, a pierwszych kilka miesięcy po udarze jest uważane za okres największego zagrożenia [18]. Według badań Domka i wsp. (498 chorych) DPU rozpoznawano z podobną częstością niezależnie od czasu jaki upłynął od zachorowania [19]. W Polsce przeprowadzono dwa duże badania na temat DPU [20, 21]. Wyniki pierwszego z nich sugerują, że depresja poudarowa pojawia się u 31% chorych we wczesnym okresie – w ciągu trzech miesięcy po udarze, a jej częstość może wzrastać po roku do 40% [20]. W drugim badaniu sześciomiesięczny wskaźnik prewalencji depresji w populacji szpitalnej wyniósł 46%, stwierdzono ponadto, iż depresja poudarowa jest zaburzeniem przewlekłym; wskaźniki prewalencji nie różnią się istotnie w grupach chorych ocenianych po 1,6 i 12 miesiącach od wystąpienia udaru [21].

W metaanalizie Robinsona z 2003 r. odsetek rozpoznania depresji poudarowej w analizowanych pracach określono na 16–47%, zaś w jednej z prac podano nawet 72% [22]. W późniejszym o 2 lata zestawieniu Hacetta i wsp. oceniono, że po udarze mózgu, w różnym okresie po jego przebyciu na zaburzenia nastroju cierpiało około jedna trzecia pacjentów [18]. Zaburzenia nastroju po udarze są obecne u chorych nawet po 7 latach od udaru, często powodując znaczny stopień niepełnosprawności [15, 23, 24, 25, 26].

Uważa się, że DPU występuje częściej u kobiet [27]. U kobiet częściej występuje także otępienie poudarowe [28, 29, 30, 31]. DPU należy odróżniać od zaburzeń emocjonalnych będących konsekwencją zespołu rzekomoopuszkowego.

Etiopatogeneza depresji poudarowej jest heterogenna. Do czynników ryzyka należą: wcześniejsze incydenty udarowe, wcześniejsze epizody depresji, obciążenie rodzinne chorobami afektywnymi, przewlekły stres, samotność. W powstawaniu DPU podkreśla się znaczenie niekorzystnych czynników psychospołecznych, które są skutkami udaru: pogorszenie się warunków ekonomicznych, utrata niezależności, bezczynność, utrata pozycji zawodowej i społecznej oraz narastające zaburzenia funkcji poznawczych związanych zarówno z samym uszkodzeniem mózgu, jak i z obniżonym nastrojem [16, 32, 33, 34].

W 1975 r. wysunięto hipotezę iż ryzyko wystąpienia DPU zależy od miejsca uszkodzenia mózgu. Zdaniem badaczy uszkodzenie lewopółkulowe (głównie płata czołowego) potencjalnie miałyby się wiązać z częstszym występowaniem DPU [35]. Obecnie piśmiennictwo na ten temat liczy około 200 pozycji. Hacett i Anderson w swojej metaanalizie w 2005 r. wykorzystującej 11 baz danych opartych na blisko 18 tys. pacjentów, nie potwierdzili większego rozpowszechnienia DPU przy jakiegokolwiek lokalizacji udaru [36]. Także w dwóch badaniach opartych na dużym materiale: włoskim programie DESTRO i kanadyjskim The Sunnybrooke Stroke Study, nie potwierdzono wyższego ryzyka wystąpienia DPU przy udarach lewostronnych [27, 37]. W AM w Gdańsku przeprowadzono próbę z wykorzystaniem przepływu mózgowego krwi mierzonego metodą emisyjnej tomografii komputerowej pojedynczego fotonu (SPECT). Ujawniono, że nie istnieje znacząca korelacja DPU z mniejszym lewopółkulowym przepływem krwi [38], natomiast asymetria przepływów na niekorzyść lewej

półkuli w okresie bezpośrednio po udarze może mieć nie wielkie znaczenie prognostyczne [39]. Zwiększone ryzyko depresji poudarowej badacze przypisywali zmianom korowym zlokalizowanym w lewej półkuli mózgu i w zwojach podstawy oraz położonym w pobliżu okolic czołowych. Może to częściowo wynikać z anozognozji u pacjentów po udarze prawopółkulowym. W pracy Wichowicz i wsp. [39] wystąpienie DPU związane było z podkorową lokalizacją udaru i mniejszym globalnym przepływem po stronie lewej mierzonym metodą SPECT.

Hipoteza postulująca, iż uszkodzenie lewopółkulowe miałyby się wiązać z częstszym występowaniem depresji poudarowej (bardzo obszerne piśmiennictwo), nie znalazła jak dotąd pełnego potwierdzenia. DPU częściej towarzyszy zaburzeniom przepływu mózgowego w przednim rejonie unaczynienia mózgu, natomiast patomechanizm udaru, jak również jego określony typ, nie mają wpływu na pojawienie się DPU [15, 17, 40, 41]. Większe nasilenie objawów depresji towarzyszy rozległym uszkodzeniom mózgu i towarzyszącym deficytom neurologicznym. Wystąpienie zaburzeń pamięci wyraźnie koreluje ze stopniem nasilenia DPU [13, 17, 32, 42, 43].

W pracy Borkowskiej i wsp. [44] u 46 chorych z DPU stwierdzono nasilone zaburzenia w zakresie wielu obszarów poznawczych, korelujące dodatnio z nasileniem objawów depresyjnych, dłuższym czasem jaki upłynął od udaru i dłuższym okresem nieleczzonej depresji.

Choć DPU występuje często i wpływa niekorzystnie na rokowanie, pozostaje w wielu przypadkach nierozpoznana i nieleczona. Wczesne rozpoznanie depresji jest niezwykle istotne, ponieważ wpływa ona negatywnie na rokowanie co do możliwości ruchowych i funkcji poznawczych. Podkreśla się efektywność leków antydepresyjnych nowej generacji na funkcje poznawcze oraz ich działanie neuroprotektoryjne [35, 45, 46, 47, 48, 49].

CEL

Celem podjętych badań była ocena wybranych aspektów funkcjonowania poznawczego i nasilenia objawów depresyjnych u pacjentów po udarze mózgu oraz prześledzenie zależności między zaburzeniami poznawczymi, a obniżonym nastrojem.

BADANI PACJENCI

Badaniami objęto 52 chorych (23 kobiety i 28 mężczyzn) po co najmniej trzech miesiącach od wystąpienia udaru mózgu, w wieku 47–84 lata (średnia $60,0 \pm 9,9$ lat). W badanej grupie przeważali liczebnie mężczyźni co jest zgodne z danymi epidemiologicznymi [50]. Wszystkie osoby badane były praworęczne. U 42 chorych wystąpił udar niedokrwienny, u 10 chorych udar krwotoczny. Żadna z badanych osób nie była leczona lekami antydepresyjnymi. Wyodrębniono trzy podgrupy badanych chorych:

- 14 osób z udarem półkuli dominującej;
- 26 osób z udarem półkuli niedominującej;
- 12 osób z udarem obupółkulowym

Badanie przeprowadzono w Szpitalu Rehabilitacji Neurologicznej w Konstancinie, co tłumaczy stosunkowo wysoki procent chorych po udarze krwotocznym.

Wyniki porównano z 30 osobami zdrowymi dobranymi pod względem płci, wieku i wykształcenia. Z badań wykluczono osoby, u których występowały zaburzenia świadomości oraz zaburzenia mowy o typie afazji sensorycznej i nasilonej afazji motorycznej, utrudniające ocenę stanu psychicznego.

METODY

Rozpoznanie kliniczne ustalono zgodnie z kryteriami klasyfikacji ICD-10. W celu oceny nasilenia cech otepienych wykorzystano „Krótką skalę oceny stanu psychicznego” (MMSE) [51].

Oceny neuropsychologicznej dokonano przy pomocy:

- Testu Łączenia Punktów A i B (TMT A i B), który bada szybkość psychomotoryczną (część TMT A) oraz wzrokowo-przestrzenną pamięć operacyjną i zdolność przełączania się na nowe kryterium po wyuczeniu jednej zasady reagowania (część TMT B). Test ten jest przydatnym narzędziem do badania funkcji czołowej [52, 53].
- Testu Stroopa (Stroop A i B), do badania werbalnej pamięci operacyjnej. Składa się z dwóch części: Stroop A (czytanie nazw kolorów w czerni) – zadaniem osoby badanej było jak najszybsze przeczytanie 10 rzędów po 5 słów oznaczających nazwy kolorów napisanych czarnym drukiem na białej kartce; Stroop B (nazywanie kolorów słów) – badany najszybciej jak potrafi, nazwa koloru druku poszczególnych słów, przy czym kolor druku słowa był inny, niż kolor opisywany przez to słowo. W trakcie wykonywania zadania wywoływana jest także specyficzna sytuacja prowokacji perseweracji, jaką jest wyuczenie jednego kryterium działania i konieczność przestawienia się na inne, podczas gdy poprzednie kryterium nadal jest przypominane. Rozwiązaniem testu jest czas uzyskany w fazie pierwszej i fazie drugiej oraz liczba błędów perseweracyjnych w fazie drugiej testu [54].
- „Testu rysowania zegara” (TRZ), który ocenia zdolności wzrokowo-przestrzenne, prakcję konstrukcyjną, myślenie abstrakcyjno-pojęciowe oraz funkcje wykonawcze [55].
- „Testu sortowania kart Wisconsin” (WCST), który służy do badania pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych. Jest on standardowo stosowany do badania dysfunkcji czołowej. W ocenie wyników uwzględnia się: liczbę popełnionych błędów perseweracyjnych (P), liczbę błędów nieperseweracyjnych (NP), oraz liczbę poprawnie ułożonych kategorii (CC), procent reakcji zgodnych z koncepcją logiczną (% konc.), a także czas ułożenia pierwszej kategorii (1st kat). Wersja komputerowa testu umożliwia dodatkowo przeprowadzenie porównania danych badanego z normami przewidzianymi dla jego wieku i wykształcenia [56].

Badanie nasilenia cech depresji wykonano przy pomocy „Inwentarza depresji Becka” (BDI) [57, 58] w polskim tłumaczeniu Parnowskiego i Jernajczyka [59]. Inwentarz składa się z 21 pytań, na które osoba badana odpowiada samodzielnie. Odpowiedzi punktowane są w skali 0–3. Skala ta jest narzędziem samooceny, jej szczególną wartością polega na tym, że mierzy ona subiektywne poczucie własnej depresyjności, które dokonywane jest przez pacjenta. Jest to narzędzie powszechnie stosowane w badaniach naukowych w Polsce i na świecie.

Analizy statystyczne wykonano z wykorzystaniem pakietu statystycznego STATISTICA 7.0 PL dla Windows (StatSoft, Inc. 1984–2007). Stosowano metody opisowe i wnioskowania statystycznego. Dla scharakteryzowania wartości przeciętnej dla cech ilościowych obliczano średnią arytmetyczną (M). Za miarę rozrzutu przyjęto odchylenie standardowe (SD). Zgodność rozkładów zmiennych z rozkładem normalnym oceniano przy pomocy testu Shapiro-Wilka. Współzmiennność badanych cech oceniano przy pomocy współczynnika korelacji tau Kendalla. Istotność różnic wartości przeciętnych w dwóch grupach oceniano za pomocą testu U Manna-Whitneya. Dla wszystkich analiz za maksymalne dopuszczalne prawdopodobieństwo popełnienia błędu I rodzaju przyjęto wartość $\alpha = 0,05$.

WYNIKI

Pacjenci po udarze mózgu uzyskali istotnie gorsze wyniki w zakresie wszystkich wymiarów Testu WCST (rys. 1).

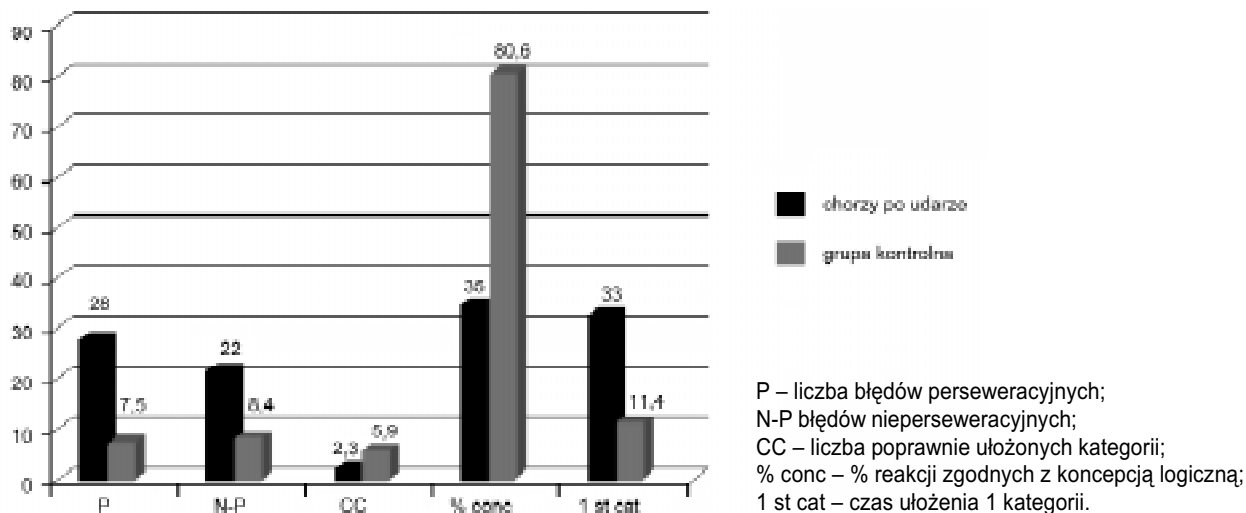
Wyniki Testu WCST wskazują iż pacjenci po udarze lewopółkulowym popełniali najwięcej błędów perseweracyjnych i najmniej błędów nieperseweracyjnych w porównaniu z pozostałymi chorymi. Natomiast chorzy po udarze prawopółkulowym uzyskiwali najwyższy wskaźnik odpowiedzi zgodnych z koncepcją logiczną i potrzebowali największej liczby prób do ułożenia pierwszej kategorii w porównaniu do pacjentów po udarze lewopółkulowym i obupółkulowym (rys. 2).

Chorzy po udarze mózgu uzyskiwali istotnie gorsze wyniki w Teście TMT A i B w porównaniu z grupą kontrolną osób zdrowych (rys. 3).

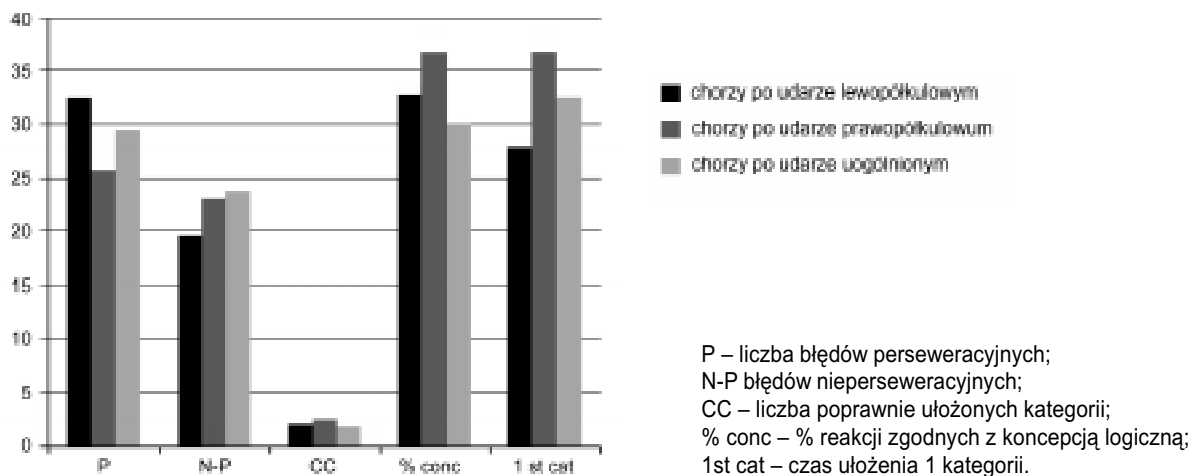
Chorzy po udarze mózgu uzyskiwali istotnie gorsze wyniki w Teście Stroopa A i B w porównaniu z grupą kontrolną osób zdrowych (rys. 4).

Osoby po przebyłym udarze mózgu uzyskiwały istotnie wyższy wynik w Skali Depresji Becka w porównaniu z osobami grupy kontrolnej (rys. 5).

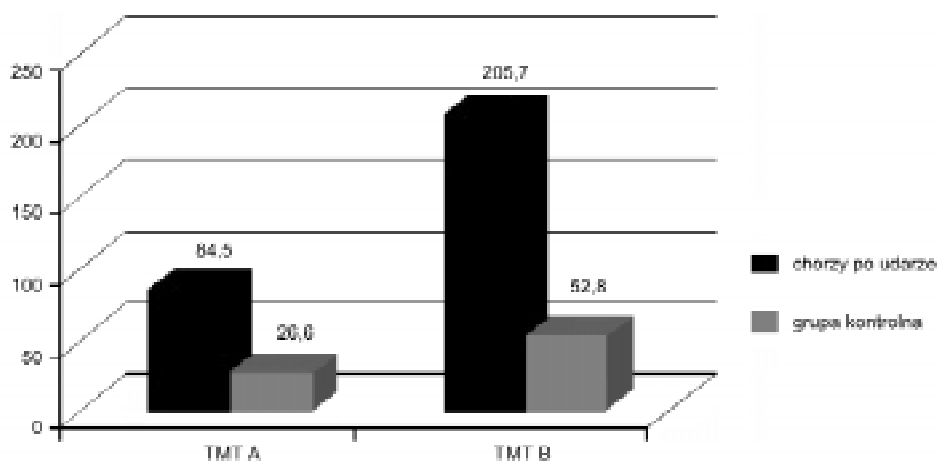
Chorzy po udarze obupółkulowym uzyskali zdecydowanie gorsze wyniki w „Teście łączenia punktów” A i B w po-



Rysunek 1. Średnie wyniki w teście WCST w grupie chorych po udarze mózgu i w grupie kontrolnej.
Figure 1. WCST mean scores in stroke patients and healthy controls.

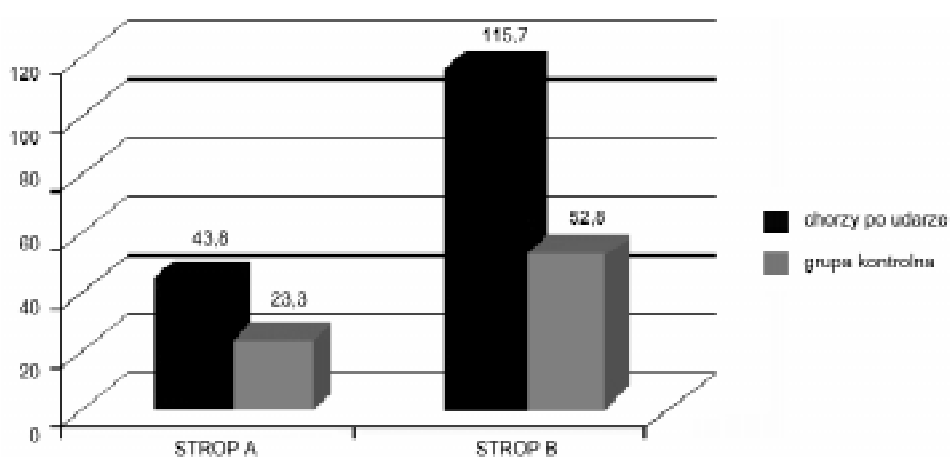


Rysunek 2. Średnie wyniki uzyskane w Teście WCST w grupie chorych po udarze lewopółkulowym, prawopółkulowym i uogólnionym.
Figure 2. WCST mean scores in three groups of patients: with left- and right-hemisphere stroke, and with generalized post-stroke brain damage.



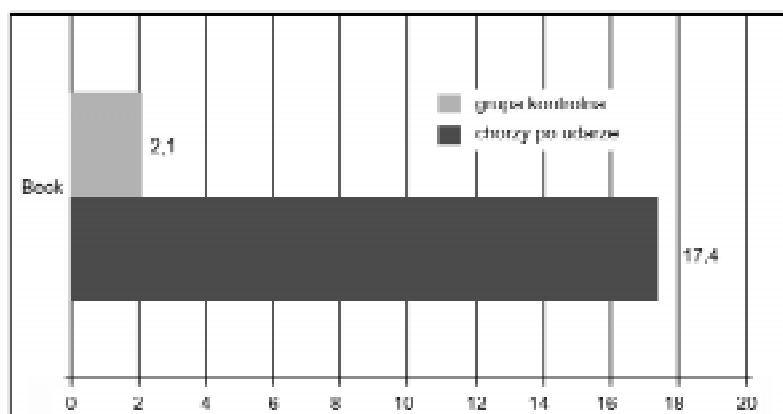
Rysunek 3. Średnie wyniki uzyskane w Teście łączenia punktów (TMT A i TMT B) w grupie chorych po udarze mózgu i w grupie kontrolnej.

Figure 3. TMT-A and TMT-B mean scores in the cerebral stroke groups and in healthy controls.



Rysunek 4. Średnie wyniki uzyskane w Teście Stroopa A i Stroopa B w grupie chorych po udarze mózgu i w grupie kontrolnej.

Figure 4. Mean scores on the Stroop A and Stroop B test in stroke patients and healthy controls.



Rysunek 5. Średnie wyniki uzyskane w Inwentarzu depresji Becka w grupie chorych po udarze mózgu i w grupie kontrolnej.

Figure 5. Mean BDI scores in cerebral stroke patients and healthy controls.

równaniu z chorymi po udarze prawo i lewopółkulowym. U badanych po udarze lewopółkulowym obniżona była szybkość czytania (oceniana Testem Stroop A) i werbalna

pamięć operacyjna oceniana testem Stroop B. Nasilenie cech depresji wg BDI było najwyższe w grupie chorych po udarze lewopółkulowym.

Tablica 1. Średnie wyniki uzyskane w Krótkiej Skali Oceny Stanu Psychicznego (MMSE), Teście Łączenia Punktów A i B (TMT A, TMT B), Teście Stroopa (Stroop A, Stroop B), Teście Rysowania Zegara (TRZ), Inwentarzu Depresji Becka (BDI) w grupie chorych.

Table 1. Mean scores on the Mini-Mental State Examination (MMSE), Trail Making Test A-B (TMT-A, TMT-B), the Stroop Test A-B (Stroop A, Stroop B), the Clock Drawing Test, and the Beck Depression Inventory (BDI) in-stroke patients.

Test	Chorzy po udarze lewopółkulowym [#] N = 14	Chorzy po udarze prawopółkulowym [#] N = 26	Chorzy po udarze uogólnionym [#] N = 12
Test MMSE	25,8 ± 3,5	26,4 ± 3,1	26 ± 3,5
Test łączenia punktów – A	76 ± 31,6	86 ± 87	94,8 ± 42,7
Test łączenia punktów – B	211 ± 73,5	189 ± 88,8	249 ± 182
Test Stroopa – A	46 ± 27,8	43,7 ± 29	42 ± 10
Test Stroopa – B	135 ± 64	107 ± 55	113 ± 46
Test rysowania zegara	4 ± 1,8	4,5 ± 3,3	4 ± 2
Inwentarz depresji Becka	21,7 ± 12,3	16,4 ± 11,9	16,3 ± 11,6

[#] średnia ± odchylenie standardowe

MMSE – Mini Mental State Examination

OMÓWIENIE

Zaburzenia funkcji poznawczych oraz zaburzenia afektywne u chorych po udarze mózgu są uwarunkowane wieloczynnikowo, szczególne znaczenie ma uszkodzenie takich struktur jak kora przedczołowa, układ limbiczny i jądra migdałowe (co potwierdzają ostatnie badania przy użyciu nowoczesnych metod neuroobrazowania). Nieprawidłowości w zakresie współdziałania tych struktur są prawdopodobnie główną przyczyną powstawania zaburzeń pamięci oraz zaburzeń afektywnych. Kora przedczołowa jest związana z funkcjonowaniem pamięci operacyjnej, kora zakrętu obręczy odpowiada za różnicowanie znaczeń emocjonalnych i ocenę sytuacji. Jądra migdałowe uczestniczą natomiast w generowaniu stanów emocjonalnych i są głównym ośrodkiem pamięci emocjonalnej [60].

W tym badaniu osoby po udarze mózgu uzyskiwały istotnie gorsze wyniki w testach neuropsychologicznych. Może to wskazywać na dysfunkcje w obrębie większości ocenianych obszarów poznawczych, a u niektórych chorych pozwala rozpoznać zespół otępienny. Nasilenie dysfunkcji poznawczych w badanej grupie chorych było największe po udarze obupółkulowym, zaburzenia werbalnej pamięci operacyjnej (mierzonej testem Stroopa) oraz wzrokowo-przestrzennej pamięci operacyjnej (ocenianej testem TMT B) częściej obserwowano u chorych po udarze lewopółkulowym. Stopień nasilenia zaburzeń pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych (badanych testem WCST) były podobne u chorych z uszkodzeniem prawej i lewej półkuli mózgu.

Nie stwierdzono różnic w zależności od płci, wyższy wiek związany był z gorszymi wynikami w testach TMT A i B oraz Stroopa, zaś wyższe wykształcenie wiązało się z lepszymi wynikami w testach czołowych, co jest zgodne z wynikami większości prac innych autorów. Warwas w swojej pracy nie stwierdziła korelacji pomiędzy patologicznymi wynikami testów neuropsychologicznych a wykształceniem chorych [61].

W naszych badaniach nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy nasileniem zaburzeń zbadanych funkcji poznawczych a nasileniem objawów depresyjnych u badanych osób.

Rozpoznanie depresji u chorych po udarze mózgu jest trudne, ponieważ niektóre objawy depresji są jednocześnie typowe dla organicznego uszkodzenia mózgu (np. spowolnienie psychomotoryczne). Zdaniem wielu autorów znaczne nasilenie cech depresji jest główną przyczyną przyspieszenia deterioracji kognitywnej u chorych po udarze, a w konsekwencji wystąpienia otępienia [62, 63, 44]. Z danych z piśmiennictwa wynika że u 80% chorych po udarze mózgu konieczne jest leczenie przeciwdepresyjne [7, 61].

Osoby po przebytych udarze mózgu uzyskiwały w naszych badaniach istotnie gorsze wyniki w BDI w porównaniu z osobami zdrowymi, co jest potwierdzeniem badań innych autorów, wg których depresja występuje u większości chorych po udarze mózgu i znacząco pogarsza rokowanie odnośnie ich przeżycia [64, 65, 44, 18]. W badaniach przeprowadzonych przez Borkowską i wsp. na grupie 72 pacjentów po udarze mózgu wykazano iż aż u 38%, na obniżenie jakości ich życia wpływała depresja [44]. W badaniach Kronenberga i wsp. stwierdzono że depresja zwiększa ryzyko zgonu u chorych po udarze oraz znacząco obniża możliwości funkcjonowania psychospołecznego [66]. Autorzy litewscy (za Jaraczem i Kozubskim) wykazali, że u chorych z depresją poudarową występuje większe nasilenie zaburzeń funkcji poznawczych i większe ryzyko zgonu [21].

W niniejszym badaniu u ponad 50% chorych stwierdziliśmy poważne nasilenie objawów depresyjnych, które było istotnie wyższe u pacjentów po udarze niedokrwiennym lewopółkulowym. Ponieważ we wszystkich tych przypadkach wiązało się to ze współistnieniem niedowładu prawych kończyn i w niektórych przypadkach z zaburzeniami afatycznymi – dolegliwości i ograniczenia chorych w sposób oczywisty mogły wpływać na obniżenie nastroju. Istnieją jednak doniesienia Warwas [61], które nie wskazują na korelację pomiędzy stroną udaru a nasileniem depresji.

Mimo, iż prawidłowe rozpoznanie depresji po udarze często stwarza trudności (właściwą diagnozę utrudniają zaburzenia mowy, ekspresji ruchowej oraz zaburzenia funkcji poznawczych) – ocena stanu psychicznego pacjenta po udarze powinna być rutynowym elementem postępowania na każdym etapie leczenia.

WNIOSKI

Uzyskane wyniki badań pozwalają na sformułowanie następujących wniosków.

1. U osób po przebytych udarze mózgu występują istotne zaburzenia różnych aspektów pamięci operacyjnej oraz funkcji wykonawczych. Zaburzenia werbalnej i wzrokowo-przestrzennej pamięci operacyjnej były bardziej nasilone u chorych po udarze lewopółkulowym.
2. U ponad połowy badanych stwierdzono poważne nasilenie objawów depresyjnych, co stanowi przesłankę dla możliwie wczesnego diagnozowania depresji i leczenia przeciwdepresyjnego.
3. Nasilenie objawów depresji u pacjentów po udarze mózgu jest wyższe w porównaniu z grupą kontrolną osób zdrowych. Stopień nasilenia objawów depresji nie wykazuje korelacji z nasileniem dysfunkcji poznawczych. Wskazywać to może na odrębny mechanizm powstawania dysfunkcji poznawczych i depresji po udarze mózgu u badanych chorych.

PIŚMIENNICTWO

1. Bidzan L, Bidzan M. Czynniki naczyniowe a progresja zaburzeń funkcji poznawczych w populacji osób w wieku podeszłym. *Psych Pol.* 2005; XXXIX (5): 987–995.
2. Prusiński A. *Neurologia praktyczna*. Warszawa: PZWL; 2005.
3. Barcikowska M, Bartosiewicz-Wąsik J, Bogucki A, Liberski PP. Zespoły otepienne. W: Kozubski W, Liberski PP. red. *Choroby układu nerwowego*. Warszawa: PZWL; 2004. s. 344–346.
4. Borkowska A, Sobów T. Ocena neuropsychologiczna w diagnostyce i różnicowaniu FTD W: Liberski PP, Wszółka ZK. red. *Otepienia czołowo-skroniowe*. Lublin: Czelej; 2005. s. 101–125.
5. Kertesz A, Clydesdale S. Neuropsychological deficits in vascular dementia vs Alzheimer's disease. Frontal lobe deficits prominent in vascular dementia. *Arch Neurol.* 1994; 51: 1226–31.
6. Matsuda O, Saito M, Sugishita M. Cognitive deficits of mild dementia: A comparison between of Alzheimer's type and vascular dementia. *Psychiatry Clin Neurosci.* 1998; 52: 87–91.
7. Traykov L, Baudic S, Thibaudet MC, Rigaud AS, Smagghe A, Boller F. Neuropsychological deficit in early subcortical vascular dementia: comparison to Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2002; 14: 26–32.
8. Yuspeh RL, Vanderploeg RD, Crowell TA, Mullan M. Differences in executive functioning between Alzheimer's disease and subcortical ischemic vascular dementia. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2002; 24: 745–754.
9. Graham NL, Bak TH, Hodges JR. Corticobasal degeneration as a cognitive disorder. *Mov Disord.* 2003; 18: 1224–32.
10. Baniukiewicz E. Występowanie zespołów depresyjnych w udarach niedokrwiennych mózgu (praca doktorska). Białystok: Akademia Medyczna; 1992.
11. Hosting SG, Marsh NV, Friedman PJ. Post-stroke depression: prevalence, course, and associated factors. *Neuropsychol Rev.* 1996; 6: 107–133.
12. Kase CS, Wolf PA, Kelly-Hayes M, Kannel WB, Beiser A, D'Agostino RB. Intellectual decline after stroke: The Framingham Study. *Stroke.* 1998; 29: 805–812.
13. Kauhanen ML, Korpelainen JT, Hiltunen P, Brusin E, Mononen H, Määttä R, Nieminen P, Sotaniemi KA, Myllylä VV. Post-stroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits. *Stroke.* 1999; 30: 1875–1880.
14. Parnowski T. Zespoły depresyjne wieku podeszłego. *Post Psychiatr Neurol.* 1995; 4: 267–276.
15. Pohjasvaara T, Leppavuori A, Siira I, Vataja R, Kaste M, Erkinjuntti T. Frequency and clinical determinant of post-stroke depression. *Stroke.* 1998; 29: 2311–2317.
16. Płużynski S. *Depresje i zaburzenia afektywne*. Warszawa: PZWL; 1996. s. 7–64.
17. Dam H. Depression in patients with stroke. *Focus of depression.* 1993; 3: 9–14.
18. Hackett ML, Yapa C, Parag V, Anderson CS. Frequency of depression after stroke. A systematic review of observational studies. *Stroke.* 2005; 36: 1330–1340.
19. Domka E, Myjkowska E, Kwolek A. Ocena częstości występowania powikłań u pacjentów rehabilitowanych z powodu udaru mózgu. *Neurol Neurochir Pol.* 2005; 39 (4): 300–309.
20. Ziółkowska-Kochan M, Pracka D. Depresja po udarze mózgu. *Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej.* 2003; 3 (4): 203–208.
21. Jaracz J, Kozubski W. Quality of life in stroke patients. *Acta Neurol Scand.* 2003; 107: 324–329.
22. Robinson RG. Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment and disease progression. *Biol Psychiatry.* 2003; 54: 376–387.
23. Jaracz J, Rybakowski J. Depresja po udarze mózgu. Dyskusje o depresji. 1999; 12: 5–8.
24. Broła W, Szafranec L. Depresja jako powikłanie udaru mózgu. *Przegl Lek.* 1996; 53: 690–692.
25. Clothier J, Grotta J. Recognition and management of post-stroke depression in the elderly. *Clin Geriatr Med.* 1991; 7: 493–506.
26. Dam H. Depression in stroke patients 7 years following stroke. *Acta Psychiatr Scand.* 2001; 103: 287–293.
27. Herrmann N, Black SE, Lawrence J, Szekely C, Szalai JP. The Sunnybrook Stroke Study; a prospective study of depressive symptoms and functional outcome. *Stroke.* 1998; 6: 49–56.
28. Bousser M. Stroke in women. The 1997 Paul Dudley white international lecture. *Circulation.* 1999; 99: 463–7.
29. Carote A, Bogousslavsky J. Poststroke depression. *Adv Neurol.* 2003; 92: 435–45.
30. Prencipe M, Ferretti C, Casini AR, Santini M, Giubilei F, Culasso F. Stroke disability, and dementia: results of population survey. *Stroke.* 1997; 28: 531–536.
31. Kotila M, Numminen H, Waltimo O, Kaste M. Depression after stroke: results of the Finn Stroke Study. *Stroke.* 1998; 29: 368–72.
32. Bochyńska A, Graban A, Łojkowska W, Gryglewicz D, Lechowicz W. Depresja i zaburzenia funkcji poznawczych u chorych po udarze mózgu-badania kontrolne po roku. *Neurol Neurochir Pol.* 2002; suplement 2: 86.
33. Andersen G. Risk factors for post-stroke depression. *Acta Psychiatr Scand.* 1995; 92: 193–198.
34. Katona C, Livingston G. Comorbid Depression in Older People. *Martin Dunizt.* 1997: 52–54.
35. Robinson RG, Shoemaker WJ, Schlumpf M, Valk T, Bloom FE. Effect of experimental cerebral infarction in rat on catecholamines and behavior. *Nature.* 1975; 255: 322–324.
36. Hackett ML, Anderson CS. Predictors of depression after stroke: A systematic review of observational studies. *Stroke.* 2005; 36: 2296–2301.
37. Paoucci S, Gandolfo C, Provinciali L, Torta R, Sommacal S, Toso V. Quantification of the risk of poststroke depression: the Italian multicenter observational study DESTRO. *Acta Psychiatr Scand.* 2005; 112: 272–278.
38. Wichowicz H, Gąsecki D, Landowski J, Lass P, Nyka WM, Świerkocka-Miastkowska M. Depresja poudarowa u pacjentów leczonych w Klinice Neurologii Dorosłych Akademii Medycznej w Gdańsku. *Ann Acad Med. Ged.* 2004; 34: 329–339.
39. Wichowicz H, Gąsecki D, Landowski J, Lass P, Nyka WM, Kozera G. Ocena wartości wybranych parametrów udaru, ze szczególnym uwzględnieniem asymetrii przepływu mózgowego krwi mierzonego metodą SPECT, jako czynników prognostycznych wystąpienia depresji poudarowej. *Psychiatr Pol.* 2006; 40 (3): 539–550.

40. Neau J P, Ingrand P, Mouille-Brachet C, Rosier MP, Couderq Ch, Alvarez A, Gil R. Functional recovery and social outcome after cerebral infarction in young adults. *Cerebrovasc Dis*. 1998; 8: 296–302.
41. Okada K, Kobayashi S, Yamagata S, Takahashi K, Yamaguchi S. Post-stroke apathy and regional cerebral blood flow. *Stroke*. 1997; 28: 2437–2441.
42. Gordon WA, Hibbard MR. Post-stroke depression: an examination of the literature. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997; 78: 658–663.
43. Astrom M, Adolfsson R, Asplund K. Major Depression in Stroke Patients a 3-Year Longitudinal Study. *Stroke*. 1993; 24: 976–982.
44. Borkowska A, Warwas I, Wilkość M, Drożdż W. Neuropsychologiczna ocena dysfunkcji poznawczych w depresji po udarze mózgu. *Psychiatria*. 2007; 4 (2): 39–44.
45. Fruehwald S, Gatterbauer E, Rehak P, Baumhacki U. Early fluoxetine treatment of post-stroke depression. *J Neurol*. 2003; 250: 347–351.
46. Huff W, Ruhmann S. Post-stroke depression: diagnosis and therapy. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 2001; 69: 558–591.
47. Nowakowska E. Postępy farmakoterapii – nowe leki przeciwdepresyjne. Poznań: Akademia Medyczna w Poznaniu; 2003. s. 164–167.
48. Zifko VA, Krupp M, Schwarz S. Sertraline in the treatment of post-stroke depression—result of an open multicenter study. *Wien Med Wochenschr*. 2002; 152: 343–348.
49. Rampello L, Chiechio S, Nicoletti G, Alvano A, Vecchio I, Raffaele R, Malaguarnera M. Prediction of the response to citalopram and reboxetine in post-stroke depression patients. *Psychopharmacology*. 2003; 17: 17.
50. Członkowska A. Epidemiologia udarów mózgu. *Terapia*. 1996; 11: 9–12.
51. Folstein MF, Folstein SE, Mc Hugh PR. „Mini-mental State”: a practical method for grading the cognitive state of patients the clinicians. *J Psychiatr Res*. 1975; 12: 189.
52. Reitan RM. The relation of the trail making test to organic brain damage. *Journal of Consulting Psychology*. 1958; 19: 393–394.
53. Reitan R M, Wolfson D: The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery. Neuropsychology Press. 1985.
54. Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*. 1935; 18: 643–661.
55. Krzywiński S. Test Rysowania Zegara. *Post Psychiatr Neurol*. 1995; 4, suplement 1 (2): 21–30.
56. Heaton RK, Chelune GJ, Talley JL, Kay GG, Curtis G. Wisconsin Card Sorting Test Manual. Revised and expanded. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources INC; 1993.
57. Beck AT, Steer RA, Garbin MG. Psychometric properties of the beck depression inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review*. 1988; 8: 77–100.
58. Beck AT, Ward CH, Mendelson M. An inventory of measuring depression. *Archives of General Psychiatry*. 1961; 4: 53–63.
59. Parnowski T, Jernajczyk W. Inwentarz depresji Becka w ocenie nastroju osób zdrowych i chorych na choroby afektywne. *Psych Pol*. 1977; 11: 417–421.
60. Soares M, Morais MF, Soares J, Pinheiro N, Nunes AR, Aquiar P. Anticardiolipin antibodies in patients with cerebral vascular accident. *Rev Port Cardiol*. 1998; 17 (6): 525–530.
61. Warwas I. Zaburzenia Funkcji poznawczych w depresji po udarze mózgu (rozprawa doktorska). Uniwersytet im Mikołaja Kopernika w Toruniu Collegium Medicum im L. Rydygiera w Bydgoszczy; 2007.
62. Carod-Artal FJ. Post-stroke depression: its differential diagnosis, complications treatment. *Rev Neurol*. 2006; 42: 328–344.
63. Barnes DE, Alexopoulos GS, Lopez OL, Williamson JD, Yaffe K. Depressive symptoms, vascular disease, and mild cognitive impairment: findings from the Cardiovascular Health Study. *Arch Gen Psych*. 2006; 63: 273–279.
64. Narushima K, Chan KL, Kosier JT, Robinson R. Does cognitive recovery after treatment of poststroke depression last? A 2-year follow-up of cognitive function associated with poststroke depression. *Am J Psych*. 2003; 160: 1157–1162.
65. van de Port IG, Kwakkei G, Schepers VP, Lindeman E: Predicting mobility outcome one year after stroke: a prospective cohort study. *J Rehabil Med*. 2006; 38: 218–223.
66. Kronenberg G, Katchanov J, Endres M. Poststroke depression: Clinical aspects, epidemiology, therapy and pathophysiology. *Nervenarzt*. 2006; 77: 1176–1185.

Wpłynęło: 30.03.2009. Zrecenzowano: 26.05.2009. Przyjęto: 13.07.2009.

Adres: Dr Katarzyna Nowakowska, Zakład Psychologii Lekarskiej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, ul. Pomorska 251 bud. C-5, 92-213 Łódź, tel./fax. 0-42-6757715; e-mail: katarzyna.nowakowska@umed.lodz.pl