

## Depresje poudarowe

*Depressions following brain stroke*

GRZEGORZ KRYCHOWIAK

Z Wojskowej Specjalistycznej Przychodni Lekarskiej w Toruniu

**STRESZCZENIE.** Autor dokonuje przeglądu piśmiennictwa dotyczącego występowania depresji po przebytym udarze mózgu. Przedstawiono rozpowszechnienie, etiopatogenezę, obraz kliniczny i problemy związane z leczeniem depresji poudarowej.

**SUMMARY.** A review of the literature on depression after cerebral stroke is presented, including the issues of prevalence, etiopathogenesis, clinical picture, and problems related to the treatment of post-stroke depression.

---

**Słowa kluczowe:** depresja /udar mózgu

**Key words:** depression / brain stroke

---

W krajach rozwiniętych udar mózgu jest trzecią przyczyną zgonów – po chorobach układu krążenia i nowotworach, a pierwszą w grupie przyczyn ciężkiego inwalidztwa. Pomimo obniżania się wieku zachorowania pozostaje nadal chorobą ludzi starych. Jedynie 25% udarów występuje w wieku poniżej 65 lat [24], zaś w grupie wiekowej 75–84 lata stwierdza się go dziesięciokrotnie częściej niż w grupie 20 lat młodszej [8]. W Polsce zapadalność na udary mózgowo wynosi ok. 170/100 tys. i jest porównywalna z innymi krajami Europy, mieszcząc się w granicach wartości średnich [5, 22].

Depresja jest jednym z najczęściej spotykanych powikłań udaru. O możliwości jej wystąpienia donosił już w 1921 r. Kraepelin [3], a później Bleuler [10]. Pojawienie się depresji poudarowej (DPU) pogarsza rokowanie zaburzając przebieg rehabilitacji i zdrowienia poprzez upośledzenie procesów motywacyjnych i obniżenie napedu psychoruchowego.

Depresja o późnym początku może być sygnałem istnienia patologii w obrębie naczyń mózgowych i zwiększać ryzyko udaru w okresie późniejszym [10].

## EPIDEMIOLOGIA

Rozpowszechnienie DPU mieści się w szerokim przedziale – od 20% do 70%. Rozbieżność wyników badań epidemiologicznych wynika ze stosowania różnych kryteriów diagnostycznych, metod badawczych oraz doboru grup chorych. Można przyjąć za Gustafsonem i wsp. [9], że przynajmniej 30% chorych po udarze mózgu, wcześniej czy później, będzie miało objawy depresji. Przy lokalizacji ogniska udarowego w lewej okolicy czołowej częstość występowania DPU jest największa i może dochodzić do 70% [1].

W Polsce badania nad depresją po przebytym niedokrwiennym udarze mózgu prowadziła m.in. Baniukiewicz, stwierdzając ją u 33,3% [3]. Okres największego ryzyka pojawienia się DPU obejmuje 2 lata od wystąpienia udaru [11], a ciężkość jej przebiegu jest największa między 6 miesiącem a 2 latami po udarze [7].

Dla porównania – częstość występowania depresji w chorobach nowotworowych różnych narządów wynosi średnio 30%–42% [17].

## ETIOPATOGENEZA

Mechanizm powstawania depresji poudarowej nie został w pełni wyjaśniony. Powstaje ona w wyniku zadziałania wielu czynników, zarówno przedudarowych, jak i tych bezpośrednio związanych z udarem. Andersen i wsp. [2] jako czynniki ryzyka wystąpienia DPU wymieniają:

- 
- 
- wystąpienie udaru w przeszłości i jego przebieg,
  - wystąpienie depresji w przeszłości,
  - płeć żeńska,
  - samotność,
  - społeczna bierność,
  - przedudarowe czynniki stresowe (distres społeczny).
- 
- 

Obciążające jest także występowanie chorób psychicznych w rodzinie (co wskazuje na udział czynnika genetycznego) oraz przebyty wcześniej uraz głowy [21].

Morris i wsp. [15], na podstawie retrospektywnych badań, doszli do wniosku, że również osobowość neurotyczna może być czynnikiem ryzyka DPU. Stopień niesprawności ruchowej wywołanej udarem nie ma, wbrew pozorom, decydującego znaczenia. Badania Folsteina [6] wykazały, że depresja występuje znamienne częściej u chorych po przebytym udarze mózgu niż w grupie chorych ortopedycznych z tak samo nasiloną niewydolnością ruchową – odpowiednio 45% i 10%.

Istotny jest związek lokalizacji ogniska uszkodzenia mózgu i występowania depresji. Najczęściej, jak już wspomniano, DPU obserwuje się w udarach lewej półkuli mózgu, szczególnie w lewej okolicy czołowej. Największe jest wówczas także nasilenie objawów depresyjnych. Nie znajduje to jednak potwierdzenia we wszystkich badaniach [3, 4]. Prawdopodobnie ogniska w lewej półkuli mózgu predysponują do wystąpienia DPU jedynie we wczesnym okresie [10].

Ważną rolę w patogenezie depresji odgrywają zapewne również zaniki podkorowe obserwowane w badaniu TK [19].

Zawał mózgu może mieć związek z występowaniem DPU na drodze dwójakiego mechanizmu: staje się czynnikiem spustowym do wyzwolenia fazy depresyjnej lub obniża próg możliwości wystąpienia depresji poprzez przerwanie łączności połączeń czołowo-prążkowiowych [17].

Wystąpienie depresji po udarze może być spowodowane asymetrią aktywności układu noradrenergicznego. Niedokrwienie mózgu wywołuje reakcję biochemiczną o różnym nasileniu w obu półkulach. Biochemiczna hipoteza DPU zakłada, że ogniska w lewym płacie czołowym i jądrach podstawy dają wyraźne, choć mniej nasilone, zmniejszenie ilości noradrenaliny i serotoniny, niż ogniska prawostronne. To częściowe zmniejszenie neuroprzekazników w lewej półkuli mózgu nie wystarcza do uruchomienia mechanizmu kompensacyjnego (zwiększenia wrażliwości receptorów, *up regulation*), w przeciwieństwie do półkuli prawej. W efekcie prowadzi to do powstania zaburzeń depresyjnych [3].

Znaleziono również korelację pomiędzy stopniem wiązania receptora serotoninergicznego 5<sub>2</sub> w korze lewego płata skroniowego i ciężkością objawów depresyjnych, choć rola układu serotoninergicznego w patogenezie depresji jest jeszcze mało poznana [14].

Etiologia udaru i mechanizm jego powstawania raczej nie mają istotnego znaczenia dla rozwoju depresji [3].

## OBRAZ KLINICZNY I ROZPOZNANIE

Obraz kliniczny DPU różni się nieco od depresji u chorych bez udaru. Po udarze częściej występują zaburzenia zasypiania, zaś zaburzenia nastroju są głębsze. Zdolność do pracy jest obniżona, zmniejszony jest zakres zainteresowań. Silniej wyrażone jest spowolnienie ruchowe i ubytek wagi, w porównaniu z chorobami afektywnymi więcej jest objawów somatycznych [16]. Uważa się, że objawy osiowe depresji domi-

nią w przypadku lokalizacji ogniska w prawej okolicy czołowej, zaś w udarach lewostronnych wyraźniejsze są zaburzenia poznawcze. Baniukiewicz [3] podkreśla, że obraz kliniczny wskazuje na dominację elementów objawowych, wynikających z uszkodzenia mózgu, natomiast elementy reaktywne są mniejsze, drugoplanowe, stanowiąc tło.

Nie leczona DPU trwa przynajmniej 6 miesięcy [11], jednak liczne badania wskazują, że u ok. 1/3 chorych mają charakter przewlekły, utrzymując się nawet ponad 3 lata od wystąpienia udaru [10].

Afazja i związane z nią trudności w nawiązaniu kontaktu z chorym oraz podobieństwo niektórych objawów depresji i udaru często stwarzają poważne trudności diagnostyczne, stając się przyczyną licznych pomyłek. Rozpoznanie należy oprzeć na związku objawów depresyjnych z przebyłym udarem mózgu oraz uwzględnić obecność czynników ryzyka dla depresji poudarowej. Test supresji deksametazonowej Corrolla nie może stanowić podstawy rozpoznania z powodu wysokiego odsetka wyników fałszywie dodatnich u osób bez współistniejącej depresji [3].

## LECZENIE

Podawanie trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych w depresji z współistniejącą chorobą somatyczną, szczególnie u ludzi starych, jest obarczone dużym ryzykiem ze względu na liczne objawy uboczne. Mogą one m.in. nasilić lub wyzwoić majaczenie. Nortryptylina okazała się skuteczna w leczeniu DPU, jednak kurację trzeba było przerwać w jednym z badań u 14% chorych z powodu majaczenia [18]. Postuluje się zatem, aby w depresji po przebyłym udarze mózgu nie stosować tej grupy leków. Korzystne w tych przypadkach jest zastosowanie leków przeciwdepresyjnych nowej generacji, dobrze tolerowanych, choć również nie pozbawionych objawów ubocznych. Gustafson i wsp. [9] proponują podawanie citalopramu – selektywnego inhibitora wychwytu serotoniny. Doświadczenia z codziennej praktyki wskazują na dobry

efekt stosowania również innych leków drugiej generacji: fluoksetyny, fluwoksaminy, a także tianeptyny.

Reding i wsp. [18] wykazali skuteczność trazodonu w tej grupie chorych. W podjętych próbach leczenia skojarzonego stwierdzono, że podawanie imipraminy (w średniej dawce 75 mg/die) z mianseryną (w średniej dawce 25 mg/die), a więc leków o działaniu noradrenergicznym i serotonergicznym, zwiększa skuteczność terapii. Połączenie mianseryny z dezypraminą jest mniej korzystne [12].

Masand i wsp. [13] proponują stosowanie psychostymulantów: dextroamfetaminy i metylfenidatu<sup>1</sup>. Zwracają przy tym uwagę na szybki efekt działania tych środków – poprawę uzyskiwano już w pierwszych dwóch dniach leczenia. Nie zanotowano przy tym wystąpienia objawów anorektycznych lub innych poważnych działań ubocznych. Ich skuteczność oceniono na ok. 82%. Pamiętać jednak należy, że stosowanie środków psychostymulujących może wywołać uzależnienia i psychozy.

Dużą skutecznością w leczeniu depresji (sięgającą 70%–80%), także poudarowych, odznaczają się elektrowstrząsy, obecnie rzadko stosowane. Stosowanie elektrowstrząsów jednostronnie – tylko na półkulę niedominującą – okazuje się nie tylko skuteczną, ale również bezpieczną metodą biologicznego leczenia DPU [17].

Korzystne, choć mniej udokumentowane, jest również zastosowanie psychoterapii. Terapia kognitywna – zastąpienie negatywnego wzorca myślenia wzorcem pozytywnym – nie rzadko może przynieść dobry skutek [23].

## PODSUMOWANIE

Depresja poudarowa, będąca jednym z najczęstszych powikłań udaru, jest nadal zbyt rzadko rozpoznawana, a jeszcze rzadziej – prawidłowo leczona. Wczesne jej rozpoznanie i wdrożenie leczenia może przynieść

<sup>1</sup> Substancje w Polsce od dawna wycofane z rejestru leków, nie stosowane i nie zalecane (przyp. red.).

szybką poprawę, zarówno stanu psychicznego, jak i somatycznego tych chorych, skracając czas ich pobytu w szpitalu i zmniejszając kalectwo spowodowane urazem.

## PIŚMIENNICTWO

- Andersen G. i wsp.: Incidence of post-stroke depression during the first year in a large unselected stroke population determined using a valid standardized rating scale. *Acta Psychiatr. Scand.* 1994, Sep., 90, 3, 190–195.
- Andersen G. i wsp.: Risk factors for post-stroke depression. *Acta Psychiatr. Scand.* 1995, Sep., 92, 3, 193–198.
- Baniukiewicz E.: Występowanie zespołów depresyjnych w udarach niedokrwiennych mózgu. Praca doktorska. AM Białystok 1992.
- Bilikiewicz A.: Zaburzenia psychiczne w ostrym zawałe mózgu i w ostrych zespołach niedokrwiennych. W: Mazur R. (red.): *Zawał mózgu*. Bydgoszcz 1987, 27–42.
- Członkowska A.: Epidemiologia udarów mózgu. *Terapia* 1996, 11, 9–12.
- Folstein M.F. i wsp.: Mood disorders as a specific complication of stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1977, 40, 1018.
- Francisco G.S.: An overview of post-stroke depression. *N. J. Med.* 1993, Sep., 90, 9, 686–689.
- Galus K.: Powikłania udarów mózgu u osób w wieku podeszłym. *Terapia* 1997, 5, 36–38.
- Gustafson V. i wsp.: Epidemiology and treatment of post-stroke depression. *Drugs Aging* 1995, Oct., 7, 4, 298–309.
- Jaracz J., Jaracz K.: Depresja po udarze mózgu. *Psychiatr. Pol.* 1995, 2, 263–272.
- Katon W., Sullivan M.D.: Depression and chronic medical illness. *Clin. Psychiatry* 1990, June, 51, 6, suppl., 3–11.
- Lauritzen L. i wsp.: Combined treatment with imipramine or desipramine and mianserin. A controlled clinical study. *Psychopharmacology* 1994, Feb., 114, 1, 119–122.
- Masand P. i wsp.: Psychostimulants in post-stroke depression. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1991, Winter, 3, 1, 23–27.
- Mayberg H.S. i wsp.: Spontaneous remission of post-stroke depression and temporal changes in cortical S 2-serotonin receptors. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1991, Winter, 3, 1, 80–83.
- Morris P.L., Robinson R.G.: Personality neuroticism and depression after stroke. *Int. J. Psychiatry Med.* 1995, 25, 1, 93–102.
- Parnowski T.: Zespoły depresyjne wieku podeszłego. *Post. Psychiatr. Neurol.* 1995, 4, 267–276.
- Parnowski T.: Rozpoznawanie i leczenie depresji w wieku podeszłym. *Terapia* 1997, 5, 40–45.
- Series H.G.: Farmakoterapia depresji w przebiegu chorób somatycznych. *Med. Praktyczna* 1994, 1, 109–117.
- Starkstein S.E. i wsp.: Comparison of patients with and without post-stroke major depression matched for size and location of lesions. *Arch. Gen. Psychiatry* 1988, 45, 247.
- Starkstein S.E., Robinson R.G.: Affective disorders and cerebral vascular disease. *Br. J. Psychiatry* 1989, 154, 170.
- Starkstein S.E. i wsp.: Mood changes after right-hemisphere lesions. *Br. J. Psychiatry* 1989, 155, 79.
- Stroińska-Kuś B.: Zasady postępowania w ostrym udarze niedokrwiennym. *Terapia* 1996, 11, 38–39.
- Vogel C.H.: Assessment and approach to treatment in post-stroke depression. *J. Am. Acad. Nurse Pract.* 1995, Oct., 7, 10, 493–497.
- Warlow C.: *Neurologia*. PZWL, Warszawa 1996, 225–277.

*Adres: Dr Grzegorz Krychowiak, Wojskowa Specjalistyczna Przychodnia Lekarska, ul. Dąbrowskiego 2, 87-100 Toruń*