



## Rodzaj narzędzi diagnostycznych a rozpoznawanie depresji poudarowej<sup>1</sup>

*Type of diagnostic tools and estimated prevalence of post-stroke depression*

KRZYSZTOF PĘKALA, TOMASZ SOBÓW

Zakład Psychologii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

### STRESZCZENIE

**Cel.** Celem artykułu jest określenie wpływu stosowania różnych sposobów diagnozowania depresji poudarowej na jej szacowane rozpowszechnienie oraz rozważenie innych możliwych czynników wpływających na znaczną rozbieżność dostępnych danych epidemiologicznych.

**Metoda.** Analizowano 44 anglojęzyczne artykuły znalezione w bazie danych PubMed zawierające dane na temat rozpowszechnienia depresji poudarowej. Podzielono zebrane w ten sposób dane na 3 grupy ze względu na typy narzędzi diagnostycznych (systemy klasyfikacyjne, skale kliniczne oraz kwestionariusze samoopisowe) oraz 3 populacje (ogólna, szpitalna i po wypisie ze szpitala). Porównano szacowane występowanie depresji poudarowej w każdej z populacji w zależności od stosowanego narzędzia diagnozy.

**Wyniki.** W populacji ogólnej każde z narzędzi wskazało różne, w sposób istotny statystycznie, rozpowszechnienie depresji poudarowej. Diagnoza kliniczna (według kryteriów diagnostycznych) określiła je na prawie 24%, skale kliniczne na 14%, natomiast badanie kwestionariuszowe na prawie 32%. W populacji szpitalnej na największy procent występowania depresji poudarowej wskazały systemy klasyfikacyjne – ponad 39% i ta wartość różniła się istotnie statystycznie od wskazanych przez pozostałe dwie grupy narzędzi diagnostycznych, które wskazały na nieco ponad 31%. W populacji osób po wypisie ze szpitala na najmniejsze rozpowszechnienie depresji po udarze wskazały systemy klasyfikacyjne – ponad 5% i wynik ten różnił się istotnie statystycznie od wyników pozostałych dwóch metod diagnozowania depresji, które wskazały na prawie 32% jej rozpowszechnienie wśród osób po udarze.

**Wnioski.** Kwestionariusze samoopisowe, skale kliniczne i systemy klasyfikacyjne mają różną przydatność w diagnozie depresji poudarowej. Zaznaczają się między nimi znaczące różnice pomiarowe w każdej z analizowanych populacji i stąd m.in. mogą wynikać różnice w szacowanej częstości występowania depresji po udarze. Słuszne wydaje się zbadanie przydatności diagnostycznej konkretnych narzędzi i wpływu czasu, jaki minął od udaru, na pojawienie się zaburzenia.

### SUMMARY

**Objectives.** The aims of the article are, firstly, to analyze the effect of different methods of post-stroke depression assessment on estimated prevalence rates of this condition, and secondly, to consider other possible factors contributing to significant discrepancies in the available epidemiological data.

**Method.** Data on prevalence of post-stroke depression (PSD) reported in 44 English-language papers indexed by the PubMed database were analyzed. The data were categorized with regard both to the type of diagnostic instruments used (clinical classification systems, diagnostic scales or self-report questionnaires) and populations studied (general population, inpatients, and discharged patients). The reported prevalence rates in these populations were compared controlling for the diagnostic instrument used.

**Results.** There were statistically significant differences in the PSD prevalence rates in the general population depending on the type of diagnostic tools used, ranging from about 14% (in terms of clinical scales), through almost 24% (by diagnostic criteria of classification systems), to almost 32% (self-report questionnaires). As regards the inpatient population, the highest PSD prevalence rates (over 39%), obtained using classification systems, were significantly higher than these estimated with the use of the remaining two types of diagnostic tools (both indicating slightly over 31%). In the population of discharged patients the lowest prevalence of PSD (over 5%) was indicated by classification systems. This rate was significantly lower than the concordant estimates of PSD prevalence (slightly over 31%) obtained from the other two diagnostic tools.

**Conclusions.** Self-report questionnaires, clinical scales and classification systems differ in their accuracy of the PSD assessment. In each of the three populations analyzed significant measurement differences were found between the three categories of diagnostic tools, which may result in the discrepancies in reported PSD prevalence rates. Thus, it seems desirable to assess the diagnostic accuracy of particular instruments, as well as the effect of time from stroke on PSD onset.

---

**Słowa kluczowe:** depresja poudarowa / skala kliniczna / kryteria diagnostyczne / diagnoza kliniczna / kwestionariusz samoopisowy

**Key words:** post-stroke depression / clinical scale / diagnostic criteria / clinical diagnosis / self-report questionnaire

---

<sup>1</sup> Praca finansowana z badań statutowych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Nr 503/6–074–03/503–01.

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) ocenia, że depresja jest czwartym co do częstości występowania problemem zdrowotnym powodującym niepełnosprawność, dotyczącym ludzi na całym świecie. To zaburzenie afektywne zajmuje pierwsze miejsce, jeśli chodzi o rozpowszechnienie w kategorii problemów psychicznych. Jako ilościowe zaburzenie nastroju depresja bywa trudna do rozpoznania i zaklasyfikowania do poszczególnych typów, występujących we współczesnych systemach klasyfikacyjnych (ICD-10 czy DSM-IVr).

Według czwartego wydania klasyfikacji zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego depresją określa się przetrwały (powyżej 2 tygodni) stan obniżonego nastroju, któremu towarzyszy brak możliwości odczuwania przyjemności a także spadek odczuwanej energii. Cierpiący na depresję ponadto często męczy się szybciej nawet przy minimalnym wysiłku. Może dochodzić także do zaburzeń snu oraz odczuwania poczucia winy czy obniżenia samooceny.

Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 w wymienianych objawach kładzie nacisk na obniżenie nastroju, utratę zainteresowań i/lub radości oraz zaburzenia napędu psychoruchowego. Dla rozpoznania depresji konieczne jest stwierdzenie występowania przynajmniej dwóch z trzech powyższych objawów. Wymienia się w tej klasyfikacji również objawy dodatkowe, których występowanie wpływa na określenie stopnia ciężkości depresji. Należą do nich zubożenie, przedwczesne budzenie się rano, zahamowanie lub pobudzenie, utrata łaknienia i spadek masy ciała, obniżenie popędu płciowego, pogorszenie koncentracji, utrata poczucia własnej wartości, poczucie winy, niepokój a nawet próby samobójcze. Lekarz psychiatra lub psycholog na podstawie wywiadu poszukuje powyższych objawów, by móc rozpoznać depresję u pacjenta. Jest to pierwsza i zdaje się najpewniejsza droga do stwierdzenia depresji u badanego.

Innym sposobem diagnozowania tego zaburzenia jest zastosowanie skal klinicznych, zwanych również testami psychometrycznymi. Skale kliniczne są narzędziami poddanymi badaniu walidacyjnemu. Opierają się na informacjach zebranych przez badacza na podstawie ustrukturuwanego wywiadu klinicznego. Służą one do diagnozowania zaburzeń i chorób psychicznych. Osobą uprawnioną do stosowania skal klinicznych są zazwyczaj psychiatrzy i psychologowie. Bywają jednak testy psychometryczne, które mogą zostać przeprowadzone przez lekarzy innych specjalności, nie ma bowiem konieczności ich interpretacji. Nie ma w ich przypadku potrzeby przeliczania wyników z surowych na poprawiony wynik pomiaru.

W dużych populacjach częstą praktyką badaczy jest stosowanie kwestionariuszy samoopisowych. Ten

sposób badania opiera się na samodzielnym ocenianiu liczby lub jakości określonych stanów przez badanego. Narzędzia te powstały z myślą o badaniach przesiewowych. Istnieją liczne tego typu wskaźniki nastroju. Nie są one jednak narzędziami uprawniającymi psychiatrów czy psychologów do diagnozowania depresji ani żadnego innego zaburzenia nastroju, a tym bardziej przez badaczy niezwiązanych zawodowo z tematyką zdrowia psychicznego.

## CEL

Zaburzenia depresyjne często współwystępują z innymi problemami zdrowotnymi. Bywają one ich przyczyną lub następstwem. W piśmiennictwie medycznym dużą uwagę poświęca się depresji występującej po udarze. Poszczególne badania wskazują na różną ocenę rozpowszechnienia tego zjawiska (od 25% do 79%) [1]. Pojawia się pytanie z czego wynika takie zróżnicowanie. Można postawić hipotezę, iż wynika ono z zastosowanej metody a ściślej narzędzia diagnozowania [1, 2]. Warto w związku z tym przeanalizować konkretne wyniki badań i postawić pytanie, które narzędzia można określić jako bardziej rzetelne i trafne.

## METODA

Artykuły, w których umieszczono wyniki wspomnianych badań zostały zaczerpnięte z bazy danych PubMed. Wyszukano badania związane z depresją poudarową, które zarejestrowano do końca sierpnia 2011 r. Szukaną frazą była *poststroke depression*. Spośród 425 artykułów odpowiadających tej tematyce, 40 odrzucono z powodu stosowania w opisywanym badaniu terapii lekowej, 38 – jako artykuły opisowe i 290 innych – jako niezwiązanych ściśle z tematem depresji poudarowej. Trzydzieści zostało pominiętych ze względu na używanie w nich różnorodnych metod diagnostycznych, z których żadna nie pełniła roli głównej. Ostatecznie przeanalizowano 44 artykuły anglojęzyczne, opisujące badania dotyczące depresji poudarowej, w których łącznie wzięło udział 60336 osób, z czego u 5122 rozpoznano depresję. Populacje, na których przeprowadzono badania można podzielić na trzy kategorie: populacja ogólna, pacjenci szpitalni oraz osoby wypisane ze szpitali. Populacja ogólna to osoby, które typowano do badań losowo, bez śledzenia ich historii choroby, zazwyczaj dłuższy czas po przebytych udarze. Opisane w artykułach metody diagnozowania można sklasyfikować z kolei jako: wywiad kliniczny, skale kliniczne oraz kwestionariusze samo-opisowe.

Przeanalizowano różnice liczby zbadanych osób chorych na depresję w zależności od stosowanej metody diagnostycznej. Analiza została przeprowadzona osobno dla każdej z trzech grup populacji.

## WYNIKI

### Populacja ogólna

Badania w populacji ogólnej przedstawia 15 artykułów, z których najstarszy pochodzi z 1987 r. Łącznie przebadano 4648 osób, z których 1226 uznano za chore na depresję. Rozpoznanie ustalano w czasie od trzech tygodni do pięciu lat po udarze. Rozkład występowania depresji w całej grupie można uznać za normalny. Po skategoryzowaniu artykułów ze względu na 3 sposoby diagnozowania depresji, porównano różnice w rozpowszechnieniu zaburzenia. Do tego celu obliczono poziom istotności różnicy między dwiema niezależnymi próbami. Powtórzono to dla każdej z 3 możliwych do utworzenia par. Okazało się, że wszystkie próby różnią się od siebie w sposób istotny statystycznie, a poziom istotności, dla każdego porównania wynosił  $p < 0,0001$ . Udział osób cierpiących na depresję po udarze został określony przez diagnozę klinicz-

ną na niemal 24%, przez skale kliniczne na 14%, natomiast badanie kwestionariusze samoopisowe określiło go na prawie 32%.

### Populacja szpitalna

Najstarszy z 17 artykułów wziętych do analizy opublikowano w 1977 r. Wśród 2513 pacjentów szpitalnych depresję rozpoznano u 864 osób. Czas między wystąpieniem udaru a weryfikacją choroby afektywnej mieści się w przedziale między trzema tygodniami a rokiem. Próba spełnia warunki normalności rozkładu. Po podzieleniu pacjentów na 3 grupy w zależności od zastosowanej metody diagnozy, obliczono poziom istotności różnic w rozpowszechnieniu depresji między nimi. Różnice ujawniły się między grupą, która badana była w oparciu o diagnozę kliniczną a obiema pozostałymi grupami ( $p=0,0001$  dla porównania z kwestionariuszami oraz  $p=0,0017$  dla porównania ze skalami). Nie wykazano jednak różnic między rozpowszechnieniem depresji poudarowej w zależności od tego czy diagnosta używał skal klinicznych czy też kwestionariuszy samoopisowych ( $p=0,4487$ ). W tej populacji na największy procent występowania depresji poudarowej wskazała diagnoza kliniczna – ponad 39%. Pozostałe dwa narzędzia diagnostyczne wskazały na nieco ponad 31%.

**Tabela 1.** Wykorzystane w analizie badania w populacji ogólnej.

**Table 1.** General population studies included in the analysis.

Badacz	Metoda diagnostyczna	Narzędzie	Liczba chorych/ liczba badanych
Burvill [3]	diagnoza kliniczna	DSM-III	68/294
Tang [4]	diagnoza kliniczna	DSM-IV	75/591
Williams [5]	diagnoza kliniczna	<i>Structured Clinical Interview for DSM-IV</i>	145/316
Chau [6]	kwestionariusz	<i>Geriatric Depression Scale</i>	75/210
Hayee [7]	kwestionariusz	<i>Beck Depression Inventory</i>	66/161
House [8]	kwestionariusz	<i>Beck Depression Inventory</i>	20/89
Kotila [9]	kwestionariusz	<i>Beck Depression Inventory</i>	141/321
Nishiyam [10]	kwestionariusz	<i>Zung Self-rating Depression Scale</i>	46/134
Stewart [11]	kwestionariusz	<i>Geriatric Depression Scale</i>	55/287
Wade [12]	kwestionariusz	<i>Wakefield Self-Assessment Depression Inventory</i>	158/586
Schreiner [13]	kwestionariusz	<i>Geriatric Depression Scale Short Form</i>	63/101
Ramasubbu [14]	kwestionariusz	<i>Center for Epidemiological Studies Depression Scale</i>	160/626
Unalan [15]	kwestionariusz	<i>Beck Depression Inventory</i>	33/70
Desmond [16]	skala kliniczna	<i>Hamilton Depression Rating Scale</i>	46/421
Paul [17]	skala kliniczna	<i>Irritability, Depression and Anxiety Scale</i>	75/441

**Tablica 2.** Wykorzystane w analizie badania w populacji szpitalnej.**Table 2.** Studies of inpatient population included in the analysis.

Badacz	Metoda diagnostyczna	Narzędzie	Liczba chorych/ liczba badanych
Astrom [18]	diagnoza kliniczna	DSM-III	20/80
Eastwood [19]	diagnoza kliniczna	<i>Research Diagnostic Criteria</i>	44/87
Gainottip [20]	diagnoza kliniczna	DSM-III R	47/153
Kauhanen [21]	diagnoza kliniczna	DSM-III R	56/106
Morris [22]	diagnoza kliniczna	<i>Composite International Diagnostic Interview, DSM-III</i>	35/99
Robinson [23]	diagnoza kliniczna	DSM-IV	131/278
Schwarz [24]	diagnoza kliniczna	DSM-III	36/91
Sima [25]	diagnoza kliniczna	DSM-III R	9/68
Aben [26]	diagnoza kliniczna	DSM-IV	74/190
Ibrahim [27]	kwestionariusz	<i>General Health Questionnaire</i>	34/149
Gonzalez [28]	kwestionariusz	<i>The Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, Research Diagnostic Criteria</i>	48/130
Mouse [29]	kwestionariusz	<i>General Health Questionnaire</i>	99/448
Huang [30]	kwestionariusz	<i>Center for Epidemiological Studies Depression Scale</i>	50/102
Nidhinandana [31]	kwestionariusz	<i>Thai Geriatric Depressive Scale</i>	47/101
Andersen [32]	skala kliniczna	<i>Hamilton Depression Rating Scale</i>	60/285
Holstein [33]	skala kliniczna	<i>Hamilton Depression Rating Scale</i>	9/20
Nys [34]	skala kliniczna	<i>The Montgomery Asberg Depression Rating Scale</i>	65/126

### Populacja osób po wypisie ze szpitala

Najstarszy artykuł użyty w celu zgromadzenia danych pochodzi z 1982 r. Łącznie przeanalizowano 12 prac. Dostarczyły one informacji o 53175 pacjentach, z których 3032 określono jako cierpiących na depresję. W grupie spełnione są warunki normalności rozkładu. Tak jak w poprzednich populacjach, tak i w tej wydzielono trzy grupy, w których diagnoza dokonywana była w różny sposób. Po sprawdzeniu istotności statystycznej różnic w rozpowszechnieniu depresji między grupami okazało się, że występuje ona w dwóch spośród

trzech przypadków. Podobnie jak w populacji szpitalnej, istotne statystycznie różnice wystąpiły między grupą, w której użyto kryteriów systemów klasyfikacyjnych, a dwiema pozostałymi ( $p < 0,0001$  w obu przypadkach). Różnica między grupą, w której użyto skal klinicznych, oraz tą, w której użyto kwestionariuszy samoopisowych, okazała się nieistotna ( $p = 0,4499$ ). W tej populacji na najmniejsze rozpowszechnienie depresji po udarze wskazały systemy klasyfikacyjne – ponad 5%. Pozostałe dwie metody rozpoznawania depresji wskazały na prawie 32% jej rozpowszechnienie wśród osób po udarze.

**Tablica 3.** Wykorzystane w analizie badania w populacji osób wypisanych ze szpitala.**Table 3.** Analyzed studies of discharged patients.

Badacz	Metoda diagnostyczna	Narzędzie	Liczba chorych/ liczba badanych
Castillo [35]	diagnoza kliniczna	DSM-III	25/77
Pohjasvaara [36]	diagnoza kliniczna	DSM-III R	111/277
Robinson [37]	diagnoza kliniczna	DSM-III	30/103
Ghose [38]	diagnoza kliniczna	ICD-9	2405/51119
Linden [39]	diagnoza kliniczna	DSM-III R	51/149
Tang [40]	diagnoza kliniczna	DSM-IV	31/189
Brodaty [41]	diagnoza kliniczna	DSM-IV	38/182
Bergersen [42]	kwestionariusz	<i>The Hospital Anxiety and Depression Scale</i>	71/255
Chau [5]	kwestionariusz	<i>Geriatric Depression Scale</i>	75/210
Chausson [43]	skala kliniczna	<i>The Montgomery Asberg Depression Rating Scale</i>	68/262
Hermann [44]	skala kliniczna	<i>The Montgomery Asberg Depression Rating Scale</i>	40/150
Verdelho [45]	skala kliniczna	<i>The Montgomery Asberg Depression Rating Scale</i>	87/202

## OMÓWIENIE

W każdej z populacji wystąpiły istotne statystycznie różnice między rozpowszechnieniem depresji poudarowej określanej za pomocą klasyfikacji klinicznych a diagnozowanej z zastosowaniem skal klinicznych i kwestionariuszy samoopisowych. Wydaje się, że obecnie rozpoznania depresji poudarowej oparte o klasyfikacje kliniczne są wystarczające [46]. Często służą one jako punkt odniesienia przy tworzeniu skal czy kwestionariuszy i za ich pomocą mierzy się trafność danego narzędzia czyli to czy mierzy to, co ma za zadanie mierzyć.

Pierwszy wniosek, jaki nasuwają wyniki niniejszej analizy, dotyczy mniejszej przydatności w wykrywaniu depresji przy użyciu skal klinicznych i kwestionariuszy samoopisowych w porównaniu do diagnozy klinicznej. Widać to w każdej z badanych populacji.

W populacji ogólnej oraz osób wypisanych ze szpitala dostrzec można tendencję do zawyżania liczby osób cierpiących na depresję poudarową przez kwestionariusze. W pierwszym przypadku skale kliniczne wskazały o prawie 8% mniej rozpoznań pozytywnych w porównaniu do diagnoz klinicznych, natomiast kwestionariusze o ponad 8% więcej.

W populacji szpitalnej wyniki wskazują na inną tendencję tj. niedoszacowanie ilości osób chorych na depresję zarówno przez skale kliniczne i kwestionariusze samoopisowe. Między tymi narzędziami a diagnozą kliniczną występuje około ośmioprocentowa różnica.

Interesujący jest fakt, że niezależnie od badanej populacji, kwestionariusze wskazały na niemal identyczne rozpowszechnienie osób z depresją po udarze (31%). Przy zastosowaniu diagnozy klinicznej wystąpiły zaś duże różnice (nawet 35%) między poszczególnymi populacjami. Wyniki te rodzą pytanie czy kwestionariusze samoopisowe są dostatecznie rzetelne. W populacji szpitalnej zdają się nie wykrywać objawów tak sprawnie jak diagnoza kliniczna, za to w przypadku obu pozostałych populacji kwestionariusze wskazują na większe rozpowszechnienie problemu. Prawdopodobnie jest to wynikiem mniejszego nasilenia depresji u pacjentów po opuszczeniu szpitala. Kwestionariusze samoopisowe zaś jako narzędzia przesiewowe są czułe na wystąpienie jakichkolwiek objawów diagnozowanego zaburzenia nieco mniejszą wagę przypisując swoistości. Skutkiem tego u pacjentów w stanie ostrym narzędzia te będą wychwytywały mniej objawów niż rzeczywiście zaistnieje, natomiast przy stanach lekkich nazbyt dużo.

Mało specyficzne dla populacji rozpowszechnienie cechowało również wyniki uzyskane przy zastosowaniu skal klinicznych, choć w przypadku populacji ogólnej badanie przyniosło inne niż w przypadku kwestionariuszy rezultaty a mianowicie wskazało na mniejszą powszechność depresji poudarowej.

Zastanawiające są również zbliżone do siebie wyniki występowania depresji diagnozowanej za pomocą skal

klinicznych i kwestionariuszy samoopisowych w populacji szpitalnej i osób po hospitalizacji. Jest to trudne do wyjaśnienia z racji znacznej różnicy w przeprowadzaniu ustrukturuwanego wywiadu klinicznego, a ocenianiem własnego stanu przez pacjenta.

Opisane wyżej efekty mogą być związane z używaniem różnych narzędzi, które dla potrzeb analizy opisywane były jako jedna grupa – kwestionariusze samoopisowe i skale kliniczne. Możliwe jest, że niektóre z nich lepiej radzą sobie ze specyfiką badania osób po udarze niż inne. Stosowane w artykułach systemy klasyfikacyjne stanowiące podstawę diagnozy klinicznej również były grupą niejednorodną. Opisane w nich objawy niezbędne do stwierdzenia depresji nieco się między sobą różnią i to także należy wziąć pod uwagę wyciągając wnioski z przedstawianej metaanalizy.

Niezależnie od stosowanego narzędzia, czynnikiem wewnątrznie różniącym porównywane populacje, był czas jaki upłynął pomiędzy udarem a diagnozą depresji. Trudno jest sprawdzić wpływ tego czynnika na ewentualne zmiany w sferze afektywnej na podstawie tak zróżnicowanej grupy artykułów. Można jednak natknąć się na badania próbujące analizować taką zależność. Podawany przez badaczy czas największego rozpowszechnienia depresji poudarowej mieści się między 3 a 12 miesiącem po przebytych udarze [1].

Na pewno nie bez znaczenia dla całej analizy pozostały również duże różnice w liczbie osób badanych między poszczególnymi porównywanymi grupami. Badania wskazują także na otrzymywanie przez chorego wsparcia społecznego jako czynnik wpływający na pojawienie się depresji poudarowej [47].

Co ciekawe w 16 z 44 analizowanych w niniejszym artykule badań uznano kwestionariusze za jedyne i ostateczne narzędzie uznania badanego za cierpiącego na depresję, bądź też oceny obecności objawów depresji. Wydaje się to być nadużyciem choćby dlatego, że narzędzia te z definicji nie mają za zadanie określać zaburzenia. Często służą one w praktyce psychotherapeutycznej jak swoisty miernik postępów na drodze do poprawy nastroju, jednak nie mogą być użyte do ustalania rozpoznania. Pojawia się zatem pytanie, w jakim stopniu badania nad zdrowiem psychicznym prowadzone są z udziałem osób związanych zawodowo z tą tematyką, czy choćby z ich pomocą.

Właściwym zdaje się rozpoczęcie dyskusji nad zasadnością używania kwestionariuszy samoopisowych i skal klinicznych w celu rozpoznawania depresji. Pojawiają się w piśmiennictwie anglojęzycznym przeglądy badań próbujące określić właściwości pomiarowe różnych narzędzi diagnostycznych [48, 49, 50]. Niewątpliwie potrzebne są w do tego celu wnikliwie, przeprowadzone w podobnym czasie po udarze badania dotyczące poszczególnych skal i kwestionariuszy, a także jednego punktu odniesienia w postaci rozpoznania klinicznego bazującego na jednym systemie klasyfikacyjnym.

## PIŚMIENNICTWO

1. Hadidi N, Treat-Jacobson DJ, Lindquist R. Poststroke depression and functional outcome: a critical review of literature. *Heart Lung*. 2009; 38 (2): 151–62.
2. Johnson JL, Minarik PA, Nyström KV, Bautista C, Gorman MJ. Poststroke depression incidence and risk factors: an integrative literature review. *J Neurosci Nurs*. 2006; 38 (supplement 4): 316–27.
3. Burvill PW, Johnson GA, Jamrozik KD, Anderson CS, Stewart-Wynne EG, Chakera TM. Prevalence of depression after stroke: the Perth Community Stroke Study. *Br J Psychiatry*. 1995; 166 (3): 320–7.
4. Tang WK, Lu JY, Chen YK, Chu WC, Mok V, Ungvari GS, Wong KS. Association of frontal subcortical circuits infarcts in poststroke depression: a magnetic resonance imaging study of 591 Chinese patients with ischemic stroke. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2011; 24 (1): 44–9.
5. Williams LS, Brizendine EJ, Plue L, Bakas T, Tu W, Hendrie H, Kroenke K. Performance of the PHQ-9 as a screening tool for depression after stroke. *Stroke*. 2005; 36 (3): 635–8.
6. Chau JP, Thompson DR, Chang AM, Woo J, Twinn S, Cheung SK, Kwok T. Depression among Chinese stroke survivors six months after discharge from a rehabilitation hospital. *J Clin Nurs*. 2010; 19 (21–22): 3042–50.
7. Hayee MA, Akhtar N, Haque A, Rabbani MG. Depression after stroke-analysis of 297 stroke patients. *Bangladesh Med Res Council Bull*. 2001; 27 (3): 96–102.
8. House A, Dennis M, Mogridge L, Warlow C, Hawton K, Jones L. Mood disorders in the year after first stroke. *Br J Psychiatry*. 1991; 158: 83–92.
9. Kotila M, Numminen H, Waltimo O, Kaste M. Depression after stroke: results of the FINNSTROKE Study. *Stroke*. 1998; 29: 368–372.
10. Nishiyama Y, Komaba Y, Ueda M, Nagayama H, Amemiya S, Katayama Y. Early depressive symptoms after ischemic stroke are associated with a left lenticulocapsular area lesion. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2010; 19 (3): 184–9.
11. Stewart R, Prince M, Mann A, Richards M, Brayne C. Stroke, vascular risk factors and depression. Cross-sectional study in a UK Caribbean-born population. *Br J Psychiatry*. 2001; 178: 23–28.
12. Wade DT, Legh-Smith J, Hewer RA. Depressed mood after stroke, a community study of its frequency. *Br J Psychiatry*. 1987; 151: 200–205.
13. Schreiner AS, Morimoto T, Asano H. Depressive symptoms among poststroke patients in Japan: frequency distribution and factor structure of the GDS. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2001; 16 (10): 941–9.
14. Ramasubbu R, Robinson RG, Flint AJ, Kosier T, Price TR. Functional impairment associated with acute poststroke depression: the Stroke Data Bank Study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1998; 10 (1): 26–33.
15. Unalan D, Ozsoy S, Soyuer F, Ozturk A. Poststroke depressive symptoms and their relationship with quality of life, functional status, and severity of stroke. *Neurosciences (Riyadh)*. 2008; 13 (4): 395–401.
16. Desmond DW, Remien RH, Moroney JT, Stern Y, Sano M, Williams JBW. Ischemic stroke and depression. *J Int Neuropsychol Soc*. 2003; 9 (3): 429–439.
17. Paul SL, Dewey HM, Sturm JW, Macdonell RA, Thrift AG. Prevalence of depression and use of antidepressant medication at 5-years poststroke in the North East Melbourne Stroke Incidence Study. *Stroke*. 2006; 37 (11): 2854–5.
18. Astrom M, Olsson T, Asplund K. Different linkage of depression to hypercortisolism early versus late after stroke: a 3-year longitudinal study. *Stroke*. 1993; 24: 52–57.
19. Eastwood MR, Rifat SL, Nobbs H, Ruderman J. Mood disorder following cerebrovascular accident. *Br J Psychiatry*. 1989; 154: 195–200.
20. Gainotti G, Azzoni A, Marra C. Frequency, phenomenology and anatomical-clinical correlates of major post-stroke depression. *Br J Psychiatry*. 1999; 175: 163–167.
21. Kauhanen M, Korpelainen JT, Hiltunen P, Brusin E, Mononen H, Määttä R, Nieminen P, Sotaniemi KA, Myllylä VV. Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits. *Stroke*. 1999; 30 (9): 1875–1880.
22. Morris PLP, Robinson RG, Raphael B. Prevalence and course of depressive disorders in hospitalized stroke patients. *Intl J Psychiatr Med*. 1990; 20 (4): 349–364.
23. Robinson RG, Spalletta G. Poststroke depression: a review. *Can J Psychiatry*. 2010; 55 (6): 341–9.
24. Schwartz JA, Speed NM, Brunberg JA, Brewer TL, Brown M, Greden JF. Depression in stroke rehabilitation. *Biol Psychiatry*. 1993; 33: 694–699.
25. Shima S, Kitagawa Y, Kitamura T, Fujinawa A, Watanabe Y. Poststroke depression. *Gen Hosp Psychiatry*. 1994; 16 (4): 286–289.
26. 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 (10): 2391–5.
27. Ebrahim S, Barer D, Nouri F. Affective illness after stroke. *Br J Psychiatry*. 1987; 151: 52–56.
28. Gonzalez-Torrecillas JL, Mendlewicz J, Lobo A. Effects of early treatment of poststroke depression on neuropsychological rehabilitation. *Int Psychogeriatr*. 1995; 7 (4): 547–560.
29. House A, Knapp P, Bamford J, Vail A. Mortality at 12 and 24 months after stroke may be associated with depressive symptoms at 1 month. *Stroke*. 2001; 32 (3): 696–701.
30. Huang CY, Hsu MC, Hsu SP, Cheng PC, Lin SF, Chuang CH. Mediating roles of social support on poststroke depression and quality of life in patients with ischemic stroke. *J Clin Nurs*. 2010; 19 (19–20): 2752–62.
31. Nidhinandana S, Sithinamsuwan P, Chinvarun Y, Wongmek W, Supakasesm S, Suwantamee J. Prevalence of poststroke depression in Thai stroke survivors studied in Phramongkutklao Hospital. *J Med Assoc Thai*. 2010; 93 (supplement 6): S60–4.
32. Andersen G, Vestergaard K, Riis JO, Lauritzen L. Incidence of poststroke depression during the first year in a large unselected stroke population determined using a valid standardized rating scale. *Acta Psychiatr Scand*. 1994; 90 (8875): 190–195.
33. Folstein MF, Maiberger R, McHugh PR. Mood disorder as a specific complication of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1977; 40: 1018–1020.
34. Nys GM, van Zandvoort MJ, van der Worp HB, de Haan EH, de Kort PL, Kappelle LJ. Early depressive symptoms after stroke: neuropsychological correlates and lesion characteristics. *J Neurol Sci*. 2005; 228 (1): 27–33.
35. Castillo CS, Schultz SK, Robinson RG. Clinical correlates of early-onset and late-onset poststroke generalized anxiety. *Am J Psychiatry*. 1995; 152: 1174–1179.
36. Pohjasvaara T, Leppavuori A, Siira I, Vataja R, Kaste M, Erkinjuntti T. Frequency and clinical determinants of poststroke depression. *Stroke*. 1998; 29: 2311–2317.
37. Robinson RG, Price TR. Post-stroke depressive disorders: a follow-up study of 103 outpatients. *Stroke*. 1982; 13: 635–641.
38. Ghose SS, Williams LS, Swindle RW. Depression and other mental health diagnoses after stroke increase inpatient and outpatient medical utilization three years poststroke. *Med Care*. 2005; 43 (12): 1259–64.
39. Lindén T, Blomstrand C, Skoog I. Depressive disorders after 20 months in elderly stroke patients: a case-control study. *Stroke*. 2007; 38 (6): 1860–3.
40. Tang WK, Chan SS, Chiu HF, Ungvari GS, Wong KS, Kwok TC, Mok V, Wong KT, Richards PS, Ahuja AT. Poststroke depression in Chinese patients: frequency, psychosocial, clinical, and radiological determinants. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2005; 18 (1): 45–51.
41. Brodaty H, Withall A, Altendorf A, Sachdev PS. Rates of depression at 3 and 15 months poststroke and their relationship with cognitive decline: the Sydney Stroke Study. *J Geriatr Psychiatry*. 2007; 15 (6): 477–86.

42. Bergersen H, Frøslie KF, Stibrant Sunnerhagen K, Schanke AK. Anxiety, depression, and psychological well-being 2 to 5 years post-stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2010; 19 (5): 364–9.
43. Chausson N, Olindo S, Cabre P, Saint-Vil M, Smadja D. Five-year outcome of a stroke cohort in Martinique, French West Indies: Etude Réalisée en Martinique et Centrée sur l'Incidence des Accidents vasculaires cérébraux. Part 2. *Stroke.* 2010; 41 (4): 594–9.
44. 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; 29: 618–624.
45. Verdelho A, Hénon H, Lebert F, Pasquier F, Leys D. Depressive symptoms after stroke and relationship with dementia: A three-year follow-up study. *Neurology.* 2004; 62 (6): 905–11.
46. Rabi-Zikić T, Nedić A, Zarkov M, Slankamenac P, Dobrenov D, Zivanović Z. Poststroke depression: diagnosis of depression, phenomenology and specificity of depressive symptoms. *Med Pregl.* 2009; 62 (3–4): 148–52.
47. Dafer RM, Rao M, Shareef A, Sharma A. Poststroke depression. *Top Stroke Rehabil.* 2008; 15 (1): 13–21.
48. Salter K, Bhogal SK, Foley N, Jutai J, Teasell R. The assessment of poststroke depression. *Top Stroke Rehabil.* 2007; 14 (3): 1–24.
49. Berg A, Lönnqvist J, Palomäki H, Kaste M. Assessment of depression after stroke: a comparison of different screening instruments. *Stroke.* 2009; 40 (2): 523–9.
50. Tang WK, Ungvari GS, Chiu HF, Sze KH. Detecting depression in Chinese stroke patients: a pilot study comparing four screening instruments. *Int J Psychiatry Med.* 2004; 34 (2): 155–63.

*Wpłynęło: 28.12.2011. Zrecenzowano: 13.01.2012. Przyjęto: 16.02.2012.*

*Adres: prof. nadzw., dr hab. Tomasz Sobów, Zakład Psychologii Lekarskiej Uniwersytet Medyczny w Łodzi,  
ul. Sterlinga 5, 91–425 Łódź, e-mail: tomasz.sobow@umed.lodz.pl*