

# DEPRESIJA PRI BOLNIKIH PO MOŽGANSKI KAPI: OCENJEVALNE LESTVICE IN VPLIV NA IZID REHABILITACIJE

## *POSTSTROKE DEPRESSION: ASSESSMENT AND FUNCTIONAL OUTCOME*

Kristina Vogrin Hudopisk, dr. med.

Univerzitetni rehabilitacijski inštitut Republike Slovenije – Soča, Ljubljana

### Izvleček

Depresija po možganski kapi (DPK) je najpogostejša nevropsihiatrična posledica pri bolnikih po možganski kapi, ki prizadene od 18 do 78 % le-teh v prvih dveh letih po možganski kapi. DPK pri bolnikih poslabša njihovo zbranost, zmanjša njihove zmožnosti za učenje in kognitivne sposobnosti ter možnost okrevanja na področju gibalnih sposobnosti. Zaradi tega vpliva na slabši funkcijski izid rehabilitacije bolnikov, kakovost njihovega življenja in na večjo je umrljivost. DPK pri bolnikih velikokrat spregledajo in je ne zdravijo. Ker depresija vpliva na bolnikovo aktivno sodelovanje v rehabilitacijskih programih in podaljša njegovo okrevanje, je pomembno, da simptome depresije zgodaj prepoznamo. Ocenjevanje bolnikov z DPK je lahko oteženo zaradi njihovih zmanjšanih kognitivnih sposobnosti in motenj govora. Večine ocenjevalnih lestvic, ki se uporabljajo, niso razvili za bolnike z zmanjšanimi kognitivnimi in/ali telesnimi sposobnostmi. Univerzalne presejalne metode za DPK ni.

### Ključne besede:

depresija pri bolnikih po možganski kapi, ocenjevalne lestvice, izid rehabilitacije

### Abstract

*Poststroke depression (PSD) is the most common sequel in the poststroke population, affecting 18-78% of patients within the first two years. PSD is associated with attention deficits, impaired learning and executive and motor functions, and has been linked to cognitive impairment, poor response to rehabilitation, impaired quality of life and increased mortality. PSD is frequently unrecognised and untreated. Because the consequences of depression can impact patient's ability to actively participate in therapies and lengthen recovery, it is important to address the symptoms early on in the rehabilitation process. The assessment of the poststroke patient can be complicated by cognitive deficits and language deficits. Most of the screening instruments used for assessing depression were not established for patients with cognitive and/or physical impairments. There is not a single universally accepted tool for PSD screening.*

### Key words:

*poststroke depression, assessment tools, functional outcome*

### UVOD

Depresija po možganski kapi (DPK) ali žilna depresija je najpogostejša nevropsihiatrična posledica pri bolnikih po možganski kapi in se pojavlja pri 18-78 % bolnikov v prvih dveh letih po možganski kapi, najpogosteje v prvih 3-6 mesecih. Depresija po možganski kapi vpliva na bolnikovo slabše okrevanje, zmanjšanje njegovih gibalnih in

kognitivnih sposobnosti, zmožnost učenja in zaradi tega tudi na slabši funkcijski izid rehabilitacije, redkejšo socialno stike, kasnejšo vrnitev na delo in na spremembo kakovosti njegovega življenja. Umrlijivost bolnikov z DPK je 3,4-krat večja v prvih desetih letih po možganski kapi v primerjavi z bolniki brez nje (1). V zadnjem desetletju rezultati poskusov na živalih (2) ter prospektivnih raziskav populacije (2) kažejo na to, da lahko depresija poveča tudi tveganje za žilne dogodke in možgansko kap. Nekatere raziskave so pokazale, da so imeli depresivni bolniki višji krvni tlak med mirovanjem oz. več dejavnikov tveganja za srčno-žilne

dogodke (2). Največja izziva pri študijah bolnikov z DPK sta raznolikost depresivnih simptomov in pomanjkanje ocenjevalnih orodij za depresijo (3). Optimalne presejalne metode za ugotavljanje DPK ni. Standardna presejalna orodja za ugotavljanje depresije so lahko neprimerna pri bolnikih z afazijo ali pri tistih z zmanjšanimi kognitivnimi sposobnostmi.

Pri zdravljenju bolnikov z DPK uporabljamo antidepresive, psihoterapijo, govorno in jezikovno terapijo, vedenjsko-kognitivno terapijo, glasbeno terapijo, elektrokonvulzivno terapijo in transkraniialno magnetno stimulacijo. Antidepresivi izboljšajo klinični izid rehabilitacije bolnikov in zmanjšajo umrljivost le-teh po možganski kapi, ne glede na to, kako huda je depresija. Najpogosteje uporabljajo antidepresive, ki zavirajo ponovni privzem serotonina (Selective Serotonin Reuptake Inhibitors: SSRI-ji) in triciklične antidepresive (TCA), ki lahko izboljšajo razpoloženje bolnikov po možganski kapi, manj pa je dokazov, da povzročijo remisijo (začasno izboljšanje zdravstvenega stanja), hujše depresivne epizode ali da preprečijo depresijo (4). Čimprejšnja prepoznavna depresije pri bolnikih po možganski kapi, zdravljenje in spremljanje le-te pripomore k boljšemu funkcijskemu izidu in uspehu rehabilitacije.

## EPIDEMIOLOGIJA

Depresija po možganski kapi (DPK) se pojavlja pri 18-78 % bolnikov po možganski kapi, najpogosteje v prvih dveh letih, vrh pojavnosti je v prvih 3-6 mesecih po kapi. V nedavno objavljenem sistematičnem pregledu literature ocenjujejo, da je pojavnost depresije pri bolnikih po možganski kapi 33 % v primerjavi s 13 % v kontrolni skupini (1, 5). Na raznolikost podatkov o pojavnosti vpliva več dejavnikov, in sicer metodološke razlike pri študijah o DPK, časovni okvir ocenjevanja in pomanjkanje standardnih diagnostičnih kriterijev in nevropsiholoških presejalnih lestvic.

## DEJAVNIKI TVEGANJA

Dejavniki tveganja za depresijo po možganski kapi so: tesnoba (anksioznost) pri posameznikih pred možgansko kapjo, ponovna možganska kap, zmanjšane zmoglosti oseb po možganski kapi in lokacija možganske kapi, zmanjšane telesne in kognitivne sposobnosti oseb po možganski kapi, ženski spol, motnje pri sporazumevanju pri osebah po možganski kapi, osebnostne značilnosti, socialni dejavniki, sprememba življenjskega sloga in slabši izid rehabilitacije oseb po možganski kapi. Na pojavnost DPK, predvsem pri starejših bolnikih, vplivajo tudi različni možgansko-žilni dejavniki, kot so: zvišan krvni tlak, aterosklerotična bolezen srca, hiperlipidemija, sladkorna bolezen in atrijska fibrilacija (1, 3).

## PATOFIZIOLOŠKI MEHANIZMI DPK IN VPLIV LOKACIJE MOŽGANSKE KAPI

Patofiziološki mehanizmi DPK še niso povsem pojasnjeni. DPK je proces, ki vključuje biološke, socialne in psihološke dejavnike. Ugotavljajo, da žilni dejavniki tveganja in žilne okvare v možganih vplivajo na dolgotrajni potek depresije, predvsem pri starejših bolnikih (5), kar pomeni, da depresija ni samo posledica okvare srednjih in velikih žil, temveč tudi okvar v manjših žilah, povezanih s slabšo prekrvitvijo.

Številne raziskave so pokazale močno povezanost pojavnosti depresije po možganski kapi z okvaro v skorji leve možganske poloble, predvsem frontalno (1). V več študijah v osemdesetih in zgodnjih devetdesetih letih prejšnjega stoletja so ugotovili povezanost med infarktoma v sprednjem delu levega frontalnega režnja ali v bazalnih ganglijah in depresijo v prvih dveh mesecih po možganski kapi (5). Bolniki z motorično afazijo se bolj zavedajo svojih težav po možganski kapi in je zato pri njih depresija hujša kot pri bolnikih z globalno ali senzorično afazijo (5). Bolniki po kapi v desni možganski polobli minimizirajo svoje simptome depresije in čustvene reakcije ter so nekritični do svoje bolezni, zato lahko depresijo pri teh bolnikih spregledamo (5). V študiji o možganski kapi »Sunnybrook« (6) so potrdili povezanost DPK z okvaro blizu frontalnega režnja, vendar v njej niso ugotovili povezanosti DPK z možgansko kapjo v levi oz. desni možganski polobli. Ross in Rush (7) pa sta v svoji študiji ugotovila, da depresija ni sindrom niti leve niti desne možganske poloble in da obe polobli po svoje prispevata k simptomom depresije.

Glede na dosedanje dokaze lahko zaključimo, da je lokacija kapi v bazalnih ganglijah in v frontalnem režnju povezana z razvojem DPK, dokončne ugotovitve o povezanosti med možgansko kapjo v levi oz. desni možganski polobli in tveganjem za nastanek depresije pa ni.

## ZNAČILNOSTI DEPRESIJE PO MOŽGANSKI KAPI

Glavne značilnosti DPK pri bolnikih so: stalna žalost, občutek brezvoljnosti, ničvrednosti, nebogljenosti, občutek krivde, izguba motivacije, izguba zanimanja za okolico in prejšnje aktivnosti, nagnjenost k samomorilnosti (5). Potek DPK je verjetno povezan s časom nastopa bolezni. V obsežni študiji »DESTRO« (8) o depresiji pri bolnikih po možganski kapi so ugotovili, da imajo bolniki z zgodnejšim začetkom depresije hujše simptome kot bolniki, pri katerih do depresije pride več kot 9 mesecev po možganski kapi. Bolniki z zgodnejšim začetkom depresije, t.j. v prvih 2 mesecih po možganski kapi, so bolje okrevali, medtem ko bolniki s kasnejšim začetkom depresije niso dosegli izrazitejšega izboljšanja zdravstvenega stanja (8).

## DIAGNOSTIKA DEPRESIJE PO MOŽGANSKI KAPI

DPK pri bolnikih velikokrat spregledajo in je ne zdravijo, predvsem zaradi težav pri diagnosticiranju. DPK se lahko kaže z neznačilnimi znaki, kot npr. z bolnikovo zavrnitvijo sodelovanja v rehabilitaciji oz. pri bolnikih opazimo nevrovegetativne simptome depresije, kot so: motnje spanja, zmanjšan apetit, utrujenost, brezvoljnost. Velikokrat pride do zamenjave depresivnih simptomov z drugimi nevro-psihološkimi simptomi, kot so: razdražljivost, pomanjkanje zanimanja za okolico, demenca, katastrofične reakcije, kognitivne motnje, čustvena nestabilnost, psevdobulbarni afekt ali psevdobulbarna paraliza, delirij hipoaktivnega tipa, »neglekt« (zanikanje ene polovice telesa), utrudljivost. Depresijo pogosto spremljajo še ostali psihiatrični simptomi, kot je npr. tesnoba (anksioznost), ki je pogosta spremljevalka depresije pri bolnikih po možganski kapi, pa jo pogosto spregledajo. Zanj so značilni občutki strahu, skrbi skupaj s telesnimi simptomi, kar povzroči bolnikovo slabše sodelovanje v terapiji in rehabilitaciji (9).

## OCENJEVALNE LESTVICE ZA BOLNIKE Z DEPRESIJO PO MOŽGANSKI KAPI

Najpogosteje uporabljane lestvice so Hamiltonova lestvica depresivnosti (angl. Hamilton Depression Rating Scale - HDRS), Geriatrična lestvica depresivnosti (angl. Geriatric Depression Scale - GDS), Lestvica Centra epidemioloških študij depresivnosti (angl. Center of Epidemiological Studies Depression - CES-D), Beckova lestvica depresivnosti (angl. Beck Depression Inventory - BDI). Uporabljajo še Ocenjevalno lestvico depresivnosti po možganski kapi (angl. Post-Stroke Depression Rating Scale - PS-DRS), Ocenjevalno lestvico depresivnosti po možganski kapi in afaziji (angl. Stroke and Aphasia Depression - SAD, Klinični globalni vtis (angl. Clinical Global Impression - CGI) (8, 10-12).

Ocenjevalne lestvice za depresijo so razvili za mlajšo populacijo ljudi brez nevroloških simptomov, zato niso primerne za bolnike z DPK, saj so za izpolnjevanje le-teh potrebne sposobnosti vida in govora, sposobnosti pisanja, zbranost in gibalne sposobnosti, ki pa so pri njih okrnjene (2). Prav tako so iz študij velikokrat izključeni bolniki, ki preventivno jemljejo antidepresive po akutni možganski kapi, ali bolniki, ki so imeli depresijo že pred kapjo. BDI, CGI in HDRS so za bolnike po možganski kapi sprejemljive presejalne lestvice za depresijo. Njihova specifičnost je prenizka, da bi omogočala postavitev diagnoze, zato jih uporabljajo le kot presejalne teste (10). Večina študij ugotavlja, da nobena od teh lestvic nima prednosti pred drugo (8, 10, 12). Ocenjevalne lestvice za DPK so samoocenjevalne, kar pomeni, da jih bolnik izpolnjuje sam, ali pa bolnika ocenjuje zunanji opazovalec. Samoocenjevalne lestvice so občutljive, vendar nizko specifične. Na samoocenjevanje vplivajo težave z

izražanjem in razumevanjem, lokacija okvare, npr. bolniki z možgansko kapjo v desni polobli razvijejo anozognozijo depresije (bolnik zanika ali se ne zaveda svoje nevrološke okvare), aleksitimijo (pomanjkanje sposobnosti za prepoznavanje lastnih čustev). Tudi kognitivne motnje vplivajo na pravilno izpolnjevanje lestvic, prav tako izbira ocenjevalne lestvice.

Lestvica **“Beck Depression Inventory” (BDI)** je sestavljena iz 21 postavk (v krajši obliki iz 13 postavk), z vedenjskimi in telesnimi komponentami. Je kratka in preprosta, čas ocenjevanja je 10 minut (8, 10, 13). Ugotovili so visoko stopnjo lažno pozitivnih rezultatov, predvsem pri mlajših bolnicah, predvidevajo, da zaradi višje ocene depresivne simptomatike in večjega nespecifičnega odgovora ženskega spola na duševno stisko (9). Lestvica je manj uporabna za starejše bolnike in pri bolnikih z afazijo (oslabljena ali izgubljena zmožnost govora zaradi možganskih okvar) oziroma »neglektom« (zanikanjem ene polovice telesa) (9).

Z lestvico **“Center for Epidemiological Studies Depression Scale” (CES-D)** ocenjujemo, kako huda je depresivna simptomatika pri bolniku in stopnjo njegovega funkcioniranja v zadnjem tednu. Sestavljena je iz 20 postavk, čas ocenjevanja je manj kot 15 minut (8, 10, 13, 14). Starejši ljudje imajo lahko težave pri izpolnjevanju vprašalnika. Ker je test obsežen, ga je težko uporabljati pri kliničnem delu, zato so razvili različico z desetimi področji »CES-10«, kar izboljša posameznikovo sodelovanje pri izpolnjevanju (8).

Lestvico **“Geriatric Depression Scale” (GDS)** so razvili kot presejalni test za depresijo pri starejših ljudeh. Je kratka in preprosta, čas ocenjevanja je 10 minut. Sestavljena je iz 30 vprašanj, odgovarjati je mogoče z da ali ne, zato je uporabna za bolnike z zmanjšanimi kognitivnimi sposobnostmi, motnjami vida, duševnimi motnjami in za manj motivirane bolnike. Čeprav GDS večinoma uporabljajo pri starejših ljudeh, ne vemo veliko o zanesljivosti uporabe pri starejših bolnikih po možganski kapi. Krajša verzija »GDS-15« je primerna za napovedovanje samostojnosti starejših bolnikov pri dnevnih aktivnostih, vendar to velja le za majhno število bolnikov po možganski kapi. Ima veliko lažno negativnih rezultatov pri bolnikih z blažjo obliko depresije (8, 9, 13).

**“Hamilton Depression Rating Scale” (HDRS)** je lestvica za ocenjevanje stopnje depresije. Je ena izmed najbolj pogosto uporabljenih lestvic pri ocenjevanju DPK. Sestavljena je bila za ocenjevanje izida zdravljenja. Z njo ocenjujemo, kako hudi so simptomi depresije, kot so: razpoloženje, nespečnost, agitacija, tesnoba, izguba telesne teže. Sestavljena je iz 21 postavk, 17 za področje telesnih in duševnih simptomov, druge 4 pa nam dajejo dodatne informacije o značilnostih bolnikove depresije, ki pa pomembno ne vplivajo na končni rezultat. Vsako vprašanje ima od 3 do 5 možnih odgovorov. Je bolj diagnostično natančna kot samoocenjevalne lestvice in so jo uspešno uporabljali za ugotavljanje depresije pri bolnikih z zmanjšanimi kognitivnimi sposobnostmi. Ocene

od 10 do 13 točk napovejo blago depresijo, od 13 do 17 točk blago do zmerno in več kot 17 točk hudo depresijo. Lestvica je postala ena izmed najbolj pogosto uporabljenih pri ocenjevanju učinkovitosti antidepresivov (8).

Lestvico **“Post-Stroke Depression Rating Scale” (PS-DRS)** so razvili posebej za ocenjevanje depresije pri bolnikih po možganski kapi. Sestavljena je iz 10 postavk, in sicer pri bolniku ocenjuje njegovo depresivno razpoloženje, občutek krivde, samomorilne misli, vegetativne simptome, apatijo, tesnoba, pretirane čustvene reakcije, anhedonijo (nezmožnost občutiti ugodje) in dnevno nihanje (spremenljivost) njegovega razpoloženja. Uporabnost lestvice je omejena zaradi dolgotrajnega ocenjevanja, njene zapletenosti, ker je ne moremo uporabljati pri bolnikih z motnjo govora, s kognitivnimi motnjami in z motnjo zaznavanja (8).

Lestvico **“Stroke and Aphasia Depression” (SAD)** so razvili za ugotavljanje DPK in posameznikovo zaznavanje čustvenega stanja (15). Smollan in Penn (15) sta ugotovila pomembnost te lestvice pri ugotavljanju depresije in značilnosti čustvenih reakcij pri bolnikih po možganski kapi, ki imajo tudi sicer težave z izražanjem čustev. Sestavljena je iz 30 postavk, ki se nanašajo na 4 skupine, kot so: sporazumevanje, izražanje čustev, občutek pomembnosti, telesne in psihomotorične težave. Ostale postavke se nanašajo na bolnikov odnos do terapije in njegovo čustveno stanje pred možgansko kapjo. Zasnovana je kot 7 cm dolga črta z dvema nasprotujočima si simboloma na vsaki strani. Leva stran predstavlja bolnikovo najslabše stanje, desna pa najboljše. Bolnik nato na črti označi točko, ki najbolj ustreza njegovemu stanju (15). Takšen način ugotavljanja bolnikovega stanja je ustrezen za bolnike s hemiplegijo (paraliza po polovici telesa) in tiste z agrafijo (oslabljena ali izgubljena sposobnost pisanja zaradi okvare določenih možganskih predelov), upošteva tudi posameznikovo zmožnost zaznavanja in njegove jezikovne sposobnosti z uporabo vidnih simbolov, slušno oz. pisno informacijo (15).

## ZDRAVLJENJE DEPRESIJE PO MOŽGANSKI KAPI

Depresijo pri bolnikih po možganski kapi zdravimo z zdravili, in sicer z antidepresivi, ter s psihoterapijo, govorno in jezikovno terapijo, vedenjsko-kognitivno terapijo, glasbeno terapijo, elektrokonvulzivno terapijo in s transkranijsko magnetno stimulacijo. Slednja se je izkazala kot varna in učinkovita terapija pri bolnikih z DPK, pri katerih terapija z antidepresivi ni učinkovita (16). Pomembno je tudi izobraževanje in svetovanje bolnikom in svojem.

Bolnike po možganski kapi, ki nimajo znakov in simptomov depresije v zgodnjem obdobju po možganski kapi, je treba redno spremljati, saj se depresija lahko razvije v kasnejšem obdobju. Simptome tesnobe (anksioznosti) je potrebno zdraviti, predvsem pri bolnikih z DPK (16). Do

sedaj še ni zadostnih dokazov o učinkovitosti zdravljenja bolnikov z DPK samo z vedenjsko-kognitivno terapijo, ne da bi hkrati uporabili še druge postopke zdravljenja, le-ta pa je učinkovita, če bolnike hkrati zdravimo tudi z antidepresivi (16).

Najnovejši dokazi potrjujejo, da uporaba antidepresivov pri bolnikih z DPK izboljša njihovo razpoloženje, če ni kontraindikacij, vendar rutinske preventivne terapije z antidepresivi pri bolnikih z DPK ne priporočajo (16). Če predvidevamo, da gre pri bolnikih za DPK, jih je treba zdraviti z zdravili, in sicer z antidepresivi, in s terapijo nadaljevati vsaj 2 leti (17). Ugotovili so, da ni dokazov o tem, da bi bil kateri od antidepresivov bolj učinkovit kot drugi (16). Selektivni zaviralci privzema serotonina (SSRI - selective serotonin reuptake inhibitors) in triciklični antidepresivi (TCA) dokazano izboljšajo zmanjšane kognitivne in funkcionalne sposobnosti pri bolnikih z DPK, vendar upoštevajoč manjše stranske učinke, priporočajo selektivne zaviralce privzema serotonina (16).

Najnovejše raziskave potrjujejo tudi antitrombotični učinek in zaščitno endotelijsko funkcijo SSRI (2). Zdravljenje s tricikličnimi antidepresivi (TCA) je v literaturi najpogosteje raziskovano zdravljenje z zdravili pri bolnikih z DPK (1, 5, 17). Dokazali so znatno izboljšanje simptomov depresije pri zdravljenju s nortriptilinom (TCA) (16). Podobno so ugotovili za citalopram (SSRI) in fluoksetin (SSRI), da je zdravljenje z njima učinkovito in varno (16). V študiji bolnikov, ki so prejeli nortriptilin in fluoksetin v obdobju 12 tednov, se je izkazalo, da je pri zdravljenju bolnikov z DPK nortriptilin boljši kot fluoksetin, pri bolnikih se zmanjša tesnoba in izboljšajo se njihove sposobnosti pri opravljanju dnevnih aktivnosti, izmerjene z Lestvico funkcijske neodvisnosti - FIM (18). Podatki o učinkovitosti psihostimulansov (zdravila za boljše razpoloženje, spodbujajo budnost), kot sta amfetamin in metilfenidat, na okrevanje bolnikov po možganski kapi, predvsem bolnikov s hudo depresijo po možganski kapi in s hudim zmanjšanjem kognitivnih sposobnosti, so si nasprotujoči (19). Blokator kalcijevih kanalov, kot je nimodipin, se je izkazal kot učinkovit pri izboljšanju simptomov pri bolnikih z DPK, z zmanjšanim tveganjem, da bi se depresivni simptomi ponovili (20). Zaviralec holinesteraze donezepil, vitamin E in druga nevroprotektivna zdravila izboljšajo zmanjšane kognitivne sposobnosti bolnikov in pospešijo okrevanje le-teh po kapi (5).

## VPLIV DEPRESIJE NA FUNKCIJSKI IZID REHABILITACIJE BOLNIKOV PO MOŽGANSKI KAPI

Depresija pri bolnikih po možganski kapi prav tako kot drugi neodvisni dejavniki, kot so: starost, spol, rasa, bolezn, pomanjkanje energije in pomanjkanje apetita, vpliva na izid rehabilitacije teh bolnikov, njihovo vključitev v družbeno okolje in njihovo samostojnost pri opravljanju

dnevni aktivnosti. Ugotovili so, da depresija pri bolnikih po možganski kapi negativno vpliva na funkcijski izid rehabilitacije le-teh. Posledica tega pa je, da bolniki potrebujejo več zdravstvene oskrbe in so stroški zanjo večji. Čeprav še ni popolnoma znano, kako depresivni simptomi vplivajo na izid rehabilitacije bolnikov po možganski kapi, ugotavljajo, da pomanjkanje motivacije, večja utrudljivost, motnje zbranosti in pesimistična pričakovanja negativno vplivajo na uspeh rehabilitacije le-teh, depresivni simptomi pa se pri bolnikih lahko pojavijo tudi kasneje med njihovim zdravljenjem in rehabilitacijo.

Bolniki z DPK se kasneje osamosvojijo v dnevni aktivnosti, kot so: hranjenje, oblačenje, osebna higiena in gibanje. Če pa depresije pri teh bolnikih ne zdravimo, lahko to vpliva na slabši izid pri izboljšanju njihovih funkcijskih sposobnosti in funkcioniranja še več let po možganski kapi. Bolniki z DPK, ki jih zdravimo, enako hitro okrevajo kot bolniki po možganski kapi brez depresije (21). Bilge s sod. (22) je ugotovil, da so se bolniki z remisijo depresije v prvih mesecih po možganski kapi prav tako dobro rehabilitirali kot bolniki brez depresije. Gillen s sod. (23) je ugotavljal, da so bolniki z več simptomi depresije (dosegli so večje število točk pri ocenjevanju z lestvico GDS), ki so jih sprejeli v rehabilitacijsko ustanovo, slabše sodelovali v rehabilitacijskih programih in bili manj samostojni pri osnovnih dnevni aktivnostih kot tisti, ki so imeli manj simptomov depresije, kar pa ni vplivalo na trajanje hospitalizacije. Prav tako je bila rehabilitacija manj uspešna pri bolnikih, ki so imeli depresijo že pred možgansko kapjo, bili so tudi dalj časa hospitalizirani (23). Ramasubbu in sod. (24) so prav tako potrdili slabše sodelovanje bolnikov z DPK pri osnovnih dnevni aktivnostih, poudarili pa so tudi, da višja starost bolnikov po možganski kapi negativno vpliva na izboljšanje njihovih funkcionalnih sposobnosti. Sinyor s sod. (25) je pri bolnikih z depresijo ugotovil večje zmanjšanje funkcionalnih sposobnosti kot pri bolnikih brez depresije po krajšem času hospitalizacije ter slabši funkcijski izid rehabilitacije bolnikov 6 tednov po kapi v primerjavi z bolniki brez depresije. Ugotovil je, da so bolniki v času hospitalizacije vključeni v intenzivni rehabilitacijski program, ki spodbuja njihovo sodelovanje, po odpustu bolnika iz rehabilitacijske ustanove pa depresija lahko negativno vpliva na bolnikovo voljo in motivacijo za aktivnosti, ki naj bi jih izvajal tudi kasneje (25). V primerjalni študiji bolnikov z depresijo in bolnikov brez depresije takoj po možganski kapi, in sicer o njihovi samostojnosti pri opravljanju dnevni aktivnosti, so ugotovili, da je bilo osamosvajanje v dnevni aktivnosti pri bolnikih z depresijo tudi do 2 leti po kapi slabše v primerjavi z bolniki brez depresije (26).

## VPLIV TELESNE AKTIVNOSTI NA DEPRESIJO PO MOŽGANSKI KAPI

Veliko študij je potrdilo pozitiven vpliv telesne aktivnosti na depresijo pri bolnikih po možganski kapi (16), vendar

so le v eni kontrolirani randomizirani študiji (27) ugotovili značilni pozitivni učinek na depresijo. Lai s sod. (27) je v naključno dvojno slepo študijo vključil 100 bolnikov s strukturiranim, progresivnim 12-tedenskim, 90-minutnim programom vadbe za fleksibilnost, moč, vzdržljivost in izboljšanje funkcije zgornjih udov ter kontrolno skupino bolnikov, ki telesne vadbe ni imela. Takoj po pričetku terapije ter po ponovnem ocenjevanju po 9 mesecih so imeli bolniki, ki so izvajali vaje, nižjo stopnjo depresije (ocenjeno z lestvico GDS) v primerjavi s kontrolno skupino, ki jih ni izvajala. Sjosten in Kivela (28) sta pri sistematičnem pregledu 13 študij pri bolnikih z DPK, starih nad 60 let, ugotovila, da telesna aktivnost zmanjša simptome depresije, vendar sta ugotovila tudi, da se pozitivni učinek le-te zmanjša kmalu po prenehanju aktivnosti. Mead in sod. (29) so v študijo vključili 66 bolnikov, ki so jih že odpustili iz rehabilitacijske ustanove. Od teh je bilo 32 bolnikov vključenih v program vadbe za moč ambulantno, 34 bolnikov pa v kontrolno skupino z relaksacijo. Terapijo so izvajali 3-krat tedensko po 1,5 ure. Po treh in po sedmih mesecih niso ugotovili bistvene razlike pri ocenjevanju depresije v posamezni skupini in med skupinama (29). Cumming s sodelavci (30) je poročal, da postavljanje bolnikov v pokončni položaj in mobilizacija bolnikov z DPK v prvih 24 urah po tem, ko nastopijo simptomi depresije, znatno zmanjša simptome depresije v sedmih dneh po možganski kapi (30). Znano je, da imajo že manj intenzivna terapevtska vadba ter aktivnosti, ki izboljšujejo razpoloženje (vrtnarjenje, sprehodi), ugoden učinek na depresijo pri bolnikih z DPK (30).

## ZAKLJUČEK

Depresija ima velik vpliv na gibalne in kognitivne sposobnosti bolnikov, na njihove socialne stike, na funkcijski izid rehabilitacije in tako tudi na slabši končni izid zdravljenja. V praksi samo pri manjšem številu depresivnih bolnikov postavijo diagnozo DPK, še manj pa jih zdravijo. V rehabilitacijskem okolju so dejavniki tveganja za razvoj depresije po možganski kapi večje telesne okvare, motnje spoznavnih sposobnosti in zmanjšane zmožnosti bolnikov po kapi (31). Telesna aktivnost pozitivno vpliva na depresijo pri bolnikih po možganski kapi, vendar ne zmanjša pomembno depresivne simptomatike. Manj intenzivna terapevtska vadba in lažje aktivnosti, ki izboljšajo razpoloženje bolnikov, ugodno vplivajo na zdravljenje depresije. Zgodnje prepoznavanje, zdravljenje in spremljanje depresije pri bolnikih po možganski kapi pripomore k boljšemu funkcijskemu izidu rehabilitacije in poveča rehabilitacijski potencial. Pomembno je, da bolniki s telesno aktivnostjo nadaljujejo tudi po odpustu iz bolnišnice ali rehabilitacijske ustanove, zato je potrebno posredovati ustrezna navodila tudi svojcem. Le tako bo bolnik dosegel čim večjo stopnjo telesne in duševne samostojnosti in morebitno vrnitev na delo.

## Literatura:

1. Van de Port IG, Kwakkel G, Bruin M, Lindeman E. Determinants of depression in chronic stroke: a prospective cohort study. *Disabil Rehabil* 2007; 29: 353-8.
2. Salaycik KJ, Kelly-Hayes M, Beiser A, Nguyen AH, Brady SM, Kase CS, et al. Depressive symptoms and risk of stroke. *Stroke* 2007; 38: 16-21.
3. Wilz G, Barskova T. Predictors of psychosocial and somatic components of poststroke depression: a longitudinal study. *Top Stroke Rehabil* 2007; 14: 25-40.
4. European Stroke organization (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Dostopno na: <http://www.eso.stroke.org/recommendations.php?cid=9>,
5. Dafer R, Rao M., Shareef A, Sharma A. Poststroke depression. *Top Stroke Rehabil* 2008; 15: 13-21.
6. Singh A, Black SE, Herrmann N, Leibovitch FS, Ebert PL, Lawrence J, et al. Functional and neuroanatomic correlations in poststroke depression: the Sunnybrook Stroke Study. *Stroke* 2000; 31(3): 637-44.
7. Ross ED, Rush AJ. Diagnosis and neuroanatomical correlates of depression in brain-damaged patients. Implications for a neurology of depression. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38(12): 1344-54.
8. Salter K, Bhogal SK, Foley N, Jutai J, Teassel R. The assessment of poststroke depression. *Top Stroke Rehabil* 2007; 14(3): 1-24.
9. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, et al. Management of Adult Stroke Rehabilitation Care: a clinical practice guideline. *Stroke* 2005; 36(9): 100-43.
10. Lincoln NB, Nicholl CR, Flannaghan T, Leonard M, Van der Gucht E. The validity of questionnaire measures for assessing depression after stroke. *Clin Rehabil* 2003; 17: 840-6.
11. Berg A, Psych L, Lonnqvist J, Palomaki H, Kaste M. Assessment of depression after stroke. A comparison of different screening instruments. *Stroke* 2009; 40: 523-9.
12. Aben I, Verhey F, Lousberg R, Lodder J, Honig A. Validity of the Beck Depression Inventory, Hospital Anxiety and Depression Scale, SCL-90, and Hamilton Depression Rating Scale as screening instruments for depression in stroke patients. *Psychosomatics* 2002; 43: 386-93.
13. Ptjuškin P. ICF and stroke. *Rehabilitacija* (Ljubljana) 2008; 7(2): 51-7.
14. Shinar D, Gross CR, Price TR, Banko M, PL Bolduc PL, Robinson RG. Screening for depression in stroke patients: the reliability and validity of the Center for Epidemiologic Studies Depression Scale. *Stroke* 1986; 17: 241-5.
15. Smollan T, Penn C. The measurement of emotional reaction and depression in a South African stroke population. *Disabil Rehabil* 1997; 19(2): 56-63.
16. Salter K, Bhogal S, Teassel R, Folley N, Speechley M. Post-stroke depression. The evidence-based review of stroke rehabilitation. Dostopno na: <http://www.ebrsr.com>.
17. Van de Meent H, Van Limbeek J, Geurts ACH. Pharmacologic treatment of poststroke depression: a systematic review of the literature. *Top Stroke Rehabil* 2003; 10: 79-92.
18. Robinson RG, Schultz SK, Castillo C, Kopel T, Kosier JT, Newman RM, et al. Nortriptyline versus fluoxetine in the treatment of depression and in short term recovery after stroke: a placebo-controlled, double-blind study. *Am J Psychiatry* 2000; 157(3): 351-9.
19. Johnson ML, Roberts MD, Ross AR, Witten CM. Methylphenidate in stroke patients with depression. *Am J Phys Med Rehabil* 1992; 71(4): 239-41.
20. Taragano FE, Allegri R, Vicario A, Bagnatti P, Lyketsos CG. A double blind, randomized clinical trial assessing the efficacy and safety of augmenting standard antidepressant therapy with nimodipine in the treatment of »vascular depression«. *Int J Geriatr Psychiatry* 2001; 16(3): 254-60.
21. Gainotti G, Antonucci G, Marra C, Paolucci S. Relation between depression after stroke, antidepressant therapy, and functional recovery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 258-61.
22. Bilge C, Kocer E, Kocer A, Turk B. Depression and functional outcome after stroke: the effect of antidepressant therapy of functional recovery. *Eur J Phys Rehabil Med* 2008; 44: 13-8.
23. Gillen R, Tennen H, McKee TE, Gernert-Dott P, Afleck G. Depressive symptoms and history of depression predict rehabilitation efficiency in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82: 1645-9.
24. Ramasubbu R, Robinson RG, Flint AJ, Kosier T, Price TR. Functional impairment associated with acute post-

- stroke depression: the Stroke Data Bank Study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998; 10(1): 26-33.
25. Sinyor D, Amato P, Kaloupek P. Post-stroke depression: relationship to functional impairment, coping strategies, and rehabilitation outcome. *Stroke* 1986; 17: 112-7.
26. Parikh RM, Robinson RG, Lipsey JR, Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR. The impact of post-stroke depression on recovery in activities of daily living over a 2-year follow-up. *Arch Neurol* 1990; 47(7): 785-9.
27. Lai SM, Studentski S, Richards L, Perera S, Reker D, Rigler S, et al. Therapeutic exercise and depressive symptoms after stroke. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54(2): 240-7.
28. Sjosten N, Kvela SL. The effects of physical exercise on depressive symptoms among the aged: a systematic review. *Int J Geriatr Psychiatry* 2006; 21: 410-8.
29. Mead GE, Greig CA, Cunningham I, Lewis SJ, Dinan S, Saunders DH, et al. Stroke: a randomized trial of exercise of relaxation. *J Am Geriatr Soc* 2007; 55: 892-9.
30. Cumming TB, Collier J, Thrift AG, Bernhardt J. The effect of very early mobilisation after stroke on psychological well-being. *J Rehabil Med* 2008; 40: 609-14.
31. Goljar N. Rehabilitacija bolnikov po možganski kapi. In: *Z dokazi podprta rehabilitacija. 21. dnevi rehabilitacijske medicine: zbornik predavanj*, [Ljubljana], 26. in 27. marec 2010. Ljubljana: Univerzitetni rehabilitacijski inštitut, 2010: 121-7.