

**Ocena wartości wybranych parametrów udaru,
ze szczególnym uwzględnieniem asymetrii przepływu
mózgowego krwi mierzonego metodą SPECT, jako czynników
prognostycznych wystąpienia depresji poudarowej**

**The stroke variables assessment as a prognostic factor for post-stroke
depression with the emphasis on the cerebral SPECT regional blood
flow asymmetry**

Hubert Wichowicz¹, Dariusz Gąsecki², Jerzy Landowski¹,
Piotr Lass³, Walenty M. Nyka², Grzegorz Kozera²

¹ Klinika Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych Katedry Chorób Psychiczych AM w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Landowski

² Klinika Neurologii Dorosłych AM w Gdańsku

Kierownik: dr hab. n. med. W. M. Nyka

³ Zakład Medycyny Nuklearnej Instytutu Radiologii i Medycyny Nuklearnej AM w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. n. med. P. Lass

Summary

Aim. The aim of this paper was to assess the risk for depression in a 6-month-long post stroke follow up period as related to the stroke variables (i.e. stroke localisation, haemodynamic parameters).

Method. The stroke localisation was determined with CT and/or MRI. Subsequently all the examined individuals underwent SPECT examination. The follow up examinations were performed by the consultant psychiatrist in 6, 12 and 24 weeks subsequent to the stroke episode. The depressive episode diagnosis was established on the basis of ICD-10 diagnostic criteria.

Results. Only right-handed patients (43 men aged 57.3 ± 11.6 and 17 women aged 62.5 ± 14.4) with unilateral brain lesion were examined. 23 subjects (38%) developed depression in the follow-up period. 5 women (29%) and 18 men (ca. 42%) developed a depressive episode. Only one of the observed depressive episodes met ICD-10 criteria for severe depressive episode. 10 patients suffered from moderate depressive episode and 12 subjects exhibited a mild depressive episode.

Conclusions. The results obtained with CT and/or MRI techniques revealed no correlation between the post-stroke depression and stroke lateralisation. However the localisation of the deep brain functional abnormalities revealed with SPECT correlated with the occurrence of the affective disorders as related to the asymmetry in regional blood flow measures.

Słowa klucze: depresja poudarowa, czynniki prognostyczne, mózgowy przepływ krwi

Key words: post-stroke depression, prognostic factor, cerebral SPECT regional blood flow

Wstęp

Znaczenie zarówno deficytów przepływu mózgowego krwi, mierzonego metodą SPECT (single photon emission computed tomography, emisyjna tomografia komputerowa pojedynczego fotonu), jak i asymetrii perfuzji mózgowej w „pierwotnych” zaburzeniach afektywnych jest niejasne. Wiele prac donosi o zmniejszeniu się przepływu i jego nierównomiernej lateralizacji w czasie trwania epizodów depresji. Zmniejszenie się perfuzji mózgowej potwierdza i polskie piśmiennictwo [1]. Jednak uzyskiwane wyniki nie są spójne. Ich rozbieżność najczęściej tłumaczy się brakiem jednorodności przeprowadzonych badań. Mowa zarówno o heterogeniczności biologicznej, związanej z niejednorodnością etiologiczną samych zaburzeń nastroju, jak i o heterogeniczności metodologicznej, związanej z przeprowadzaniem badania SPECT – np. nie są zunifikowane we wszystkich badaniach pozycja głowy w czasie wykonywania pomiaru, wybór różnych znaczników, różne odstępy czasowe pomiędzy podaniem znacznika a badaniem [2]. Niejednorodność rezultatów badawczych oraz występująca korelacja deficytów przepływu mózgowego krwi z wiekiem badanych osób skłoniły Soaresa i Manna [3] do uznania tego zjawiska być może za przejaw jedynie zaburzeń naczyniopochodnych.

Nieco inaczej wygląda to w depresji poudarowej (DPU). W tym przypadku deficyty ukrwienia i asymetria przepływu są regułą, związaną z samą istotą choroby. Zależność wystąpienia DPU od miejsca zaburzeń od szeregu lat badana jest metodami neuroobrazowymi: za pomocą tomografii komputerowej (CT, computed tomography) i/lub metody rezonansu magnetycznego (MRI, magnetic resonance imaging). Przez ponad dwie dekady dominowała hipoteza Robinsona i Starksteina, mówiąca iż wystąpienie DPU związane jest z uszkodzeniem okolic czołowych półkuli lewej. Hipoteza ta była atrakcyjna, gdyż łączyła wiedzę neurobiologiczną z praktyką kliniczną. Jej podstawy sięgały 1975 roku, kiedy Robinson i współpracownicy [4] opublikowali pracę o dokonywanych na szczurach uszkodzeniach szlaków katecholaminergicznych. Największe zaburzenia funkcjonowania tych szlaków występowały właśnie przy uszkodzeniach lewego płata czołowego. Z czasem hipotezę nieco rozszerzono, przyjmując, iż ryzyko wystąpienia DPU rośnie przy udarach lewopółkulowych i przy udarach umiejscowionych wg osi strzałkowej z przodu, a maleje przy udarach prawopółkulowych i rosnącej odległości od biegunów przednich mózgu. Samo nasilenie DPU malałoby przy zwiększającej się odległości od biegunów przednich [5, 6]. Ta korelacja potencjalnie miałaby być związana z asymetrią półkul w przewodnictwie adrenergicznym i serotonergicznym, dotyczącym szlaków wychodzących z pnia mózgu i kierujących się do kory czołowej [7].

Pogląd ten, początkowo traktowany jako pewnik, z upływem czasu zaczął być podważany przez wielu autorów. Ponieważ liczebność doniesień dotyczących tego zagadnienia przekroczyła już znacznie sto, można nawet przeprowadzić próbę „analizy metaanaliz”. Jest to o tyle ciekawe, iż zestawienia takie, wyjściowo bazując na zbliżonej liczbie publikacji, podają rozmaite rezultaty.

W połowie lat dziewięćdziesiątych Agrell i Dehlin [8], w zbiorczej analizie 25 doniesień dotyczących wystąpienia depresji w zależności od lateralizacji zmian cho-

robowych, stwierdzili: „14 z nich podaje, iż nie ma żadnej statystycznie znamiennej różnicy pomiędzy chorymi z lewo- lub prawostronnym udarem a wystąpieniem depresji, 8 doniesień sugeruje, iż uszkodzenie lewej półkuli jest skorelowane z zaburzeniami depresyjnymi, 3 z nich wskazuje na korelację z udarem prawostronnym” [8]. Hipoteza Starksteina i Robinsona jakby się obroniła, chociaż nie w pełnej pierwotnej wersji, mówiącej o silnej korelacji.

W 2000 r. Carson i wsp. [9] przeprowadzili metaanalizę 143 prac dostępnych do sierpnia 1999 w 3 bazach danych: Medline (od 1966), BIDS ISI (od 1981) PsychLit (od 1960). Po zastosowaniu dość ścisłych kryteriów selekcyjnych oceniono 48 prac, wśród których:

- 38 mówiło o braku korelacji,
- 2 mówiły o korelacji z udarem lewostronnym,
- 7 mówiło o korelacji z udarem prawostronnym,
- 1 mówiła o korelacji z uszkodzeniem prawej okolicy ciemieniowej (!) lub lewej czołowej.

Nawet to pobieżne wyliczenie jest sprzeczne z poglądami Robinsona i Starksteina. Do ścisłej metaanalizy, z wykorzystaniem statystyki χ^2 , wprowadzono 35 prac. Jej rezultat nie wykazał istnienia zależności: strona udaru – wystąpienie DPU [9].

Zaledwie 3 lata później ukazała się kolejna praca sumująca dotychczasowe rezultaty. Wykorzystała ona jedynie bazę danych Medline, za styczeń 1981 – grudzień 2000. Autorzy [10] potencjalnie dysponowali 356 pracami i dodatkowo 36 przeglądami, dotyczącymi całości zagadnienia. Jednak potem przeprowadzili redukcję, do ostatecznej analizy wprowadzając zaledwie 14 prac, opisujących, łącznie, 163 przypadki uszkodzeń lewej półkuli i 106 przypadków – prawej. Analiza statystyczna tak uzyskanych danych wykazała istotnie wyższe rozpowszechnienie depresji w grupie osób z uszkodzeniem lewej półkuli (statystyka Z: $p < 0,008$). Współczynniki korelacji pomiędzy stopniem nasilenia depresji a odległością od bieguna przedniego mózgu wskazywały na następujące zależności: silną – 0,53 dla półkuli lewej, i słabą – 0,15 dla półkuli prawej. Analiza ta zatem potwierdza dyskutowaną hipotezę. W publikacji tej jednak zwraca uwagę nieco niejasny dobór analizowanych prac i w sumie uzyskanie po tej procedurze dość niewielkiej liczby przypadków do opracowania statystycznego. Praca straciła przez to charakter metaanalizy [10].

Kolejna praca, z 2004 r., oparta na danych z bazy Medline za lata 1970–2003, włączyła do ostatecznej analizy 26 prac oryginalnych. 17 artykułów nie mówiło o zależności: strona udaru – DPU, 2 mówiły o korelacji z udarami prawostronnymi, 4 z lewostronnymi (ogólnie) i 3 z lewostronnymi dotyczącymi zwojów podstawy [11].

Podsumowując: pogląd, iż wystąpienie DPU jest skorelowane z udarami lewo-półkulowymi i odległością od przedniego bieguna mózgu, jest na obecnym etapie badań trudny do podtrzymania jako istotny element prognostyczny, niemniej pewna korelacja może zachodzić.

Prawie wszyscy autorzy stosowali tylko badania neuroobrazowe (MRI, CT) do określenia lateralizacji zmian niedokrwiennych. Jedynie nieliczni wykorzystywali badanie przepływu mózgowego krwi metodą SPECT do oceny korelacji asymetrii i deficytów ukrwienia z późniejszym wystąpieniem DPU. W badaniach wcześ-

niejszych, z zastosowaniem SPECT w zaburzeniach depresyjnych (o różnorodnej etiologii), stwierdzono obustronny hipofrontalizm, który należy uznać za najlepiej udokumentowaną zmianę w zespołach depresyjnych [3, 12, 13]. Miał on charakter odwracalny i prawdopodobnie był wyrazem obniżonego metabolizmu tych struktur [14]. Wykorzystując procedurę SPECT, korelacji wystąpienia DPU z uszkodzeniem lewostronnym nie potwierdziła grupa lekarzy kanadyjskich, badających przepływ mózgowy u 436 pacjentów po udarze mózgu [15]. W badaniu tym posługiwali się SPECT jedynie do określenia lokalizacji zmian niedokrwiennych. Nie porównywali przepływów pomiędzy regionami czy półkulami.

W prezentowanej pracy postanowiliśmy zweryfikować poglądy Robinsona i Starksteina, wykorzystując w ocenie, m.in. oznaczoną metodą SPECT, asymetrię mózgowego przepływu krwi pomiędzy poszczególnymi obszarami mózgowymi, tzw. regionami zainteresowania (region of interest) wyodrębnionymi dla 4 płatów, prążkowania i wzgórza. Wcześniej opublikowaliśmy ocenę 30 przebadanych przypadków udaru mózgu [16]. Depresja wystąpiła u 11 pacjentów (37%). Posługując się technikami neuroobrazowymi, stwierdzono, iż ryzyko depresji poudarowej było najwyższe przy udarach lewostronnych (dwukrotnie większy odsetek epizodów choroby) oraz okolic przedniego unaczynienia (najwyższe odsetki depresji przy udarach całkowitych i częściowych tych okolic). Także głęboka lokalizacja zmian udarowych korelowała w tej grupie z wystąpieniem zaburzeń nastroju. W analizie metodą SPECT, porównanie zmian niedokrwiennych w poszczególnych płatach mózgu, okolicy wzgórza i jąder podstawnych, pomiędzy obiema grupami, tzn. osób z depresją i bez zaburzeń nastroju, nie wykazało statystycznie znamiennej różnicy (test U Manna–Witneya: $0,16 < p < 0,91$). Obserwowano natomiast asymetrię ukrwienia. Zmniejszenie się perfuzji mózgowej w lewej półkuli, w porównaniu z prawą, stwierdzono w całej badanej grupie chorych po udarze, jednak w stopniu znamionym statystycznie – wyłącznie u chorych, u których wystąpiła DPU. Dotyczyło to przepływu w 3 okolicach mózgu: w płatach czołowych i ciemieniowych, we wzgórzu oraz – średniego przepływu – w lewej półkuli ($p < 0,05$; test kolejności par Wilcoxon). Nie udało się nam znaleźć pracy, w której osiągnięto by podobne rezultaty, co zachęciło nas do dalszych badań.

Cel pracy

Celem pracy było:

- 1) oszacowanie ryzyka wystąpienia depresji w ciągu 6 miesięcy od udaru,
- 2) znalezienie, spośród wybranych parametrów łączonych z udarem (lokalizacja zmian niedokrwiennych, parametry hemodynamiczne), czynników najsilniej związanych z wystąpieniem depresji.

Materiał i metoda

Przebadano 69 chorych, hospitalizowanych w Klinice Neurologii AMG z powodu pierwszorazowego, niedokrwiennego udaru mózgu. Obecność, charakter i lokalizację uszkodzenia mózgu potwierdzono za pomocą tomografii komputerowej i/lub metody

rezonansu magnetycznego. Pacjenci, po wykonaniu tomograficznego badania mózgowego przepływu krwi metodą SPECT, zakwalifikowani zostali do dalszej procedury badawczej.

Badanie przepływu mózgowego wykonywano w Zakładzie Medycyny Nuklearnej AM w Gdańsku. Perfuzję oceniano 20 min. po dożylnym podaniu standardowej dawki (740 MBq, 20 mCi) znacznika ^{99m}Tc -ECD (produkcja FAM, Łódź), używając trójgłowicowej gammakamery Multispect-3 (Siemens, Erlangen, Niemcy), wyposażonej w specjalny kolimator do badań neurologicznych (Neurofocal). Dane otrzymywano w macierzy 128 x 128 w czasie rotacji po łuku 120°. Aktywizację i rekonstrukcję danych przeprowadzono bez korekcji pochłaniania i rozpraszania. Rekonstrukcji danych dokonano używając filtru Butterwortha; próg odcięcia 0,35, grubość warstw 2 piksele (9,6 mm).

W celu oceny regionalnej perfuzji mózgowej wybranego regionu wyliczono stosunek zliczeń na element obrazu (piksel) w płatach czołowym, skroniowym, potylicznym, ciemieniowym, jądrach podstawy i wzgórzu do zliczeń w obu półkulach mózgowych. Pojęcie „jądra podstawy”, którym posługujemy się w niniejszej pracy, nie obejmuje ciała migdałowatego i przedmurza, znajdujących się poniżej zdolności rozdzielczej metody SPECT. Względna regionalną perfuzję mózgową obliczano ze wzoru:

$$Z = Y1/Y2$$

w którym:

Y1 – średnia zliczeń na piksel w wybranym regionie,

Y2 – średnia zliczeń na piksel dla nie objętej skrzyżowaną diaschizą mózgowo-mózdkową półkuli mózdku.

W celu określenia wartości fizjologicznych przepływu mózgowego dla danego typu gammakamery i zastosowanego znacznika, wcześniej przebadano grupę 20 zdrowych ochotników.

Pacjenci byli badani psychiatrycznie po 6 tyg. (42 dni \pm 3 dni), 12 tyg. (84 dni \pm 7 dni) oraz po 6 miesiącach (\pm 14 dni) od udaru. Rozpoznanie epizodu depresyjnego ustalano na podstawie kryteriów ICD-10 [17]. U osób tego wymagających, za ich zgodą, włączano odpowiednie leczenie, według ogólnie przyjętych standardów.

W analizie brano pod uwagę wyłącznie chorych praworęcznych, z uszkodzeniem jednostronnym. Dlatego, z pierwotnej liczby 69 chorych, 9 osób odrzucono: 2 osoby leworęczne, 5 osób z uszkodzeniem obu stron mózgu oraz 2 osoby, u których wystąpiły objawy afatyczne uniemożliwiające nawiązanie rzeczowego kontaktu. U 4 osób występowały objawy afazji motorycznej, jednak pomimo tego możliwe było nawiązanie kontaktu pozwalającego ocenić funkcje psychiczne ujęte w ICD-10. Osoby te uwzględniano w analizie wyników.

Wyniki

Grupa, która została poddana analizie, składała się z 43 mężczyzn i 17 kobiet. Średnie wieku wynosiły: dla całej grupy 58,8 \pm 12,6 roku, dla kobiet 62,5 \pm 14,4, dla mężczyzn 57,3 \pm 11,6; różnica rozkładów wieku pomiędzy płciami na granicy znamienności statystycznej (test t dwustronny: $p = 0,072$). U 23 osób (38%) wystąpił

w trakcie 6-miesięcznej obserwacji epizod depresji (ich średnia wieku: $58,8 \pm 9,7$ roku); 37 osób (62%) wolnych było od zaburzeń nastroju (ich średnia wieku: $58,9 \pm 14,3$ roku). W grupie kobiet depresja wystąpiła u 5 osób (ok. 29%), w grupie mężczyzn – u 18 (ok. 42%). Tylko jeden z obserwowanych epizodów depresji spełniał kryteria epizodu ciężkiego wg ICD-10. 10 pacjentów spełniało kryteria epizodu umiarkowanego depresji, 12 – epizodu łagodnego.

U dwóch pacjentów przed udarem występowały zaburzenia depresyjne, u jednej osoby inne zaburzenia psychiczne, których diagnozy nie udało się ustalić. Jedna osoba na 3 lata przed zachorowaniem miała uraz głowy, po którym wystąpiła padaczka, leczona walproinianem sodu. Padaczka po udarze mózgu wystąpiła u 2 osób – leczona była karbamazepiną. Poza tymi 3 przypadkami pacjenci przed rozpoznaniem (lub zanegowaniem) epizodu depresji nie otrzymywali leków przeciwdepresyjnych ani normotymicznych. Jak wspomniano, afazja motoryczna obecna była u 4 pacjentów, 2 mężczyzn miało zespół pomijania stronnego. W czasie półrocznej obserwacji analizowanej grupy nie było zgonów.

3 pierwsze tabele podają występowanie depresji w zależności od zmian stwierdzonych w badaniach CT lub/i MRI.

Tabela 1

**Obecność depresji w zależności od miejsca zmian niedokrwiennych
wg obrazu CT lub/i MRI (podział pod kątem odległości od bieguna czołowego mózgu)**

	Bez depresji (N = 37)	Z depresją (N = 23)
Całkowite uszkodzenie okolic przednich	4	6
Częściowe uszkodzenie okolic przednich	21	12
Uszkodzenie lakunarne	5	3
Uszkodzenie okolic tylnych mózgu	7	2

Zgodność rozkładów – test χ^2 : $p > 0,1$

Tabela 2

**Obecność depresji w zależności od lateralizacji zmian niedokrwiennych
wg obrazu CT lub/i MRI**

	Bez depresji (N = 37)	Z depresją (N = 23)
Uszkodzenie strony lewej	24	16
Uszkodzenie strony prawej	13	7

Zgodność rozkładów – test χ^2 : $p > 0,1$

Tabela 3

**Wystąpienie depresji w zależności od głębokości lokalizacji niedokrwienia
wg obrazu CT lub/i MRI**

Lokalizacja	Bez depresji (N = 37)	Z depresją (N = 23)	Suma
Istota szara korowa	22	6	28 osób
Istota szara podkorowa	6	9	15 osób
Mieszana	9	8	17 osób
Suma	37	23	60 osób

Brak zgodności rozkładów – test χ^2 : $p = 0,0316$

Porównanie zmian niedokrwienych w poszczególnych płatach mózgu, okolicy wzgórza i jąder podstawnych, pomiędzy grupami chorych z depresją i bez depresji nie wykazało statystycznie znamiennej różnicy (test U Manna–Witneya: $p > 0,1$). Pewne znaczenie miała natomiast asymetria przepływów. W obu porównywanych grupach średni przepływ krwi w poszczególnych płatach (oraz wzgórzu i jądrach podstawnych) był mniejszy albo równy po stronie lewej, w porównaniu z odpowiednią strukturą po stronie przeciwnej. Różnice były znamienne statystycznie w odniesieniu do płatów ciemieniowych w obu grupach i wartości średniej wszystkich przepływów w grupie osób z depresją. Odpowiednie wyniki przedstawiają tabele 4 i 5.

Tabela 4

Względna perfuzja mózgowa w poszczególnych regionach mózgu w grupie chorych z depresją (odsetek perfuzji mózdkowej)

	Prawa półkula	Lewa półkula
Płat czołowy	0,84	0,82 *
Płat skroniowy	0,91	0,91 *
Płat potyliczny	1,02	0,97 *
Płat ciemieniowy	0,83	0,80 †
Jądra podstawy	0,80	0,76 *
Wzgórze	0,79	0,75 *
Wartość średnia	0,84	0,80 †

Różnica pomiędzy perfuzją lewo– a prawopółkulową w wyszczególnionych regionach:
* $p > 0,05$; † $p < 0,05$ (test kolejności par Wilcoxon)

Tabela 5

Względna perfuzja mózgowa w poszczególnych regionach mózgu w grupie chorych bez depresji (odsetek perfuzji mózdkowej)

	Prawa półkula	Lewa półkula
Płat czołowy	0,87	0,85 *
Płat skroniowy	0,95	0,91 *
Płat potyliczny	1,01	1,01 *
Płat ciemieniowy	0,86	0,80 †
Jądra podstawy	0,80	0,78 *
Wzgórze	0,79	0,78 *
Wartość średnia	0,85	0,83 *

Objaśnienia symboli jak w tabeli 4

Dyskusja

W badanej grupie przeważali licznie mężczyźni, co jest zgodne z danymi epidemiologicznymi [18]. Wiek wystąpienia udaru był wyższy u kobiet, co jest typowe dla wszystkich chorób będących powikłaniem schorzeń układu krążenia. Nie potwierdziło

się wyższe występowanie DPU u kobiet, o czym donosiły niektóre publikacje [15]. Dane dotyczące testowanej hipotezy Starksteina i Robinsona, które uzyskano posługując się technikami CT i/lub MRI, przeczą jakiegokolwiek zależności wystąpienia DPU od lateralizacji zmian i ich lokalizacji w płaszczyźnie strzałkowej. Natomiast znaczenie kliniczne miała głęboka lokalizacja zmian, co jest zgodne z wieloma doniesieniami [19, 20, 21].

Badanie SPECT wykazało korelację zaburzeń afektywnych z asymetrią ukrwienia, lecz jedynie dotyczącą wartości średnich wszystkich regionów. U chorych z DPU zwraca uwagę dodatkowo dość duża asymetria ukrwienia w płacie potylicznym, chociaż nie mająca charakteru różnicy znamiennej statystycznie w teście par Wilcozona. Znamienna statystycznie asymetria ukrwienia płatów ciemieniowych nie ma znaczenia klinicznego, gdyż dotyczy zarówno chorych z depresją, jak i bez niej.

Przeprowadzona przez nas próba weryfikacji hipotezy o ewentualnym znaczeniu lewej półkuli i płatów czołowych w etiologii DPU, za pomocą techniki SPECT, ma jakby paralelny charakter do historii tej hipotezy na przestrzeni ponad 20 lat. Pierwsza nasza publikacja, bazująca na materiale dotyczącym 30 chorych, dowodziła nie tylko jej prawdziwości, ale i mówiła o dość znacznych różnicach w ukrwieniu. Co więcej, korelacje te potwierdzono wykorzystując zarówno badania neuroobrazowe, jak i asymetrię przepływów mierzoną metodą SPECT [16]. Nie zamieszczona w tej publikacji analiza 50 przypadków przeczyła jakiegokolwiek zależności. Obecnie przedstawiane dane są zgodne z poglądami Robinsona i Starksteina, ale wskazują na znacznie niższy poziom zależności, stwierdzony wyłącznie w badaniach SPECT.

Rezultaty „negatywne” są trudniejsze do komentowania, na co zwraca uwagę cytowana metaanaliza Carsona i wsp. [9] Autorzy ci zasugerowali kilka wyjaśnień rozbieżności wyników. Udar prawopółkulowy potencjalnie może korelować z częstszym występowaniem DPU, ale tylko u chorych poza szpitalami i ośrodkami rehabilitacji. Możliwe jest, iż osobno powinno analizować się chorych z afazją. Być może testowana przez nas korelacja zachodzi po skróceniu okresu obserwacji po udarze [9, 22]. Lista ta rozszerzona może być o inne niezgodności metodologiczne, takie jak: stosowanie różnych kryteriów depresji (ICD, DSM, „czyste” skalowanie), włączenie różnych typów zaburzeń depresyjnych, posługiwanie się różnym stopniem istotności statystycznej; niektóre prace mówią o korelacji tylko z częstością depresji, niektóre z jej nasileniem mierzonym za pomocą skali etc. [11]. Podsumowując przedstawione sugestie – podobnie jak w przypadku „pierwotnej” choroby afektywnej, próby wyjaśnień rozbieżnych rezultatów dotyczących DPU można sprowadzić do niejednorodności grup.

W odniesieniu do naszych wyników wyjaśnienia te raczej nie mają zastosowania. Obecne rezultaty nie są jedynie prostym uzupełnieniem poprzednich, gdyż z pierwszej badanej populacji usunięto 4 osoby z udarami obustronnymi [16]. Dokonano tego właśnie celem zwiększenia jednorodności grupy, a wyniki pomimo tego okazały się mniej znamienne statystycznie. W obu pracach kryteria depresji były te same (ICD-10), poziom istotności zbliżony, za każdym razem określone były korelacje z wystąpieniem depresji, a nie z jej stopniem nasilenia. Usunięcie z badanej populacji pojedynczych

osób, np. z padaczką, afazją czy pomijaniem stronnym, nie zmieniłoby nic istotnie statystycznie w uzyskanych rezultatach. Także skrócenie czasu obserwacji do 3 miesięcy nie miało wyraźniejszego wpływu na przedstawione wyniki. Zatem pracę poprzednią [16] i prezentowaną można uznać za zbliżone metodologicznie, a jednak rezultaty są znacznie (choć nie całkowicie) rozbieżne.

Wnioski

1. Ryzyko wystąpienia depresji w ciągu 6 miesięcy od udaru w przedstawionej grupie wynosiło 38%.
2. Z badanych zależności, z wystąpieniem depresji poudarowej najsilniej związana była podkorowa lokalizacja miejsca udaru. Także asymetria przepływu mózgowego, mierzona metodą SPECT, z mniejszym globalnym przepływem po stronie lewej wykazywała umiarkowaną korelację.

Оценка достоверности избранных параметров удара с особым учетом асимметрии мозгового кровообращения, определенного методом SPECT как прогностических факторов появления постинсультной депрессии

Содержание

Задание. Заданием работы была оценка риска появления депрессии в течение 6 месяцев от перенесенного мозгового удара, а также установление среди избранных параметров, связанных с ударом, (локализация ишемических изменений, гемодинамические параметры) факторов наиболее тесно связанных с появлением депрессии.

Метод. Данные, относящиеся к локализации ишемических изменений были оценены при помощи компьютерной томографии и/или метода магнетического резонанса. Все пациенты также были исследованы томографическим способом оценки кровотока методом SPECT. Психиатрические исследования проведены после 6 и 12 недель, потом после 6 месяцев после перенесенного мозгового удара. Распознавание депрессивного эпизода установлено на основании критерий ICD-10.

Результаты. Проведен анализ только праворучных больных, с односторонним повреждением. Группа больных состояла из 43 мужчин и 17 женщин. Средний возраст для женщин равнялся $62,51 \pm 14,4$ года, для мужчин $57,31 \pm 11,6$ года. У 23 человек (38%) во время 6 месячной обсервации отмечен эпизод депрессии. Среди женщин депрессия отмечена у 5 (около 29%), среди мужчин эпизод депрессии отмечен у 18 лиц (около 42%). Только один из наблюдаемых эпизодов депрессии протекал с тяжелыми симптомами по классификации ICD-10. У 10-ти больных эпизод депрессии был умеренной степени, а у 12-ти больных в легкой степени.

Выводы. Полученные данные, определенные при помощи компьютерной томографии и/или магнетического резонанса, исключают какую либо зависимость появления депрессии после пренесенного мозгового удара и их локализации в сагитальной области. С другой стороны, клиническое значение имела глубокая локализация изменений. Исследование SPECT показало корреляции появления аффективных нарушений с асимметрией кровоснабжения со средними показателями всех областей.

Beurteilung der gewählten Parameter der Apoplexie mit besonderer Berücksichtigung der Blutströmung im Gehirn gemessen mit der SPECT-Methode als prognostische Faktoren für die postapoplektische Depression

Zusammenfassung

Ziel. Das Ziel der Arbeit war die Beurteilung des Risikos für Auftreten der Depression in 6 Monaten nach dem Schlag und unter den gewählten Parametern, die mit dem Schlag verbunden sind (Lokalisierung der ischämischen Veränderungen, hemodynamische Parameter), die Faktoren zu finden, die am stärksten mit der Depression verbunden sind.

Methode. Die Angaben zur Lokalisierung der ischämischen Veränderungen wurden mit Hilfe der Computertomographie und/oder Methode der magnetischen Resonanz beurteilt. Bei allen Patienten wurde dann eine tomographische Untersuchung des Blutdurchflusses im Gehirn mit der SPECT-Methode. Die Patienten wurden psychiatrisch nach 6 und 12 Wochen und 6 Monate nach dem Schlaganfall untersucht. Die Diagnose Depressionsepisode wurde nach den ICD - 10 - Kriterien gestellt.

Ergebnisse. Man analysierte ausschliesslich nur rechtshändige Kranke mit der einseitigen Verletzung. Diese Gruppe bestand aus 43 Männern und 17 Frauen. Das Durchschnittsalter betrug: für Frauen $62,5 \pm 14,4$ Jahre, für Männer $57,3 \pm 11,6$ Jahre. Bei 23 Personen (38%) trat während der 6 Monate lang dauernden Beobachtung eine Depressionsepisode auf. In der Frauengruppe trat die Depression bei 5 Personen auf (ca. 29%), in der Männergruppe bei 18 Personen (ca. 42%). Nur eine von den beobachteten Depressionsepisoden erfüllte die Kriterien einer schweren Episode nach ICD-10. 10 Patienten erfüllten die Kriterien einer mäßigen Depressionsepisode, bei 12 war es eine milde Depressionsepisode.

Schlussfolgerungen. Die Angaben, die man mit Hilfe von CT und/oder MRI gewonnen hatte, verneinen die Abhängigkeit zwischen der postapoplektischen Depression und der Lateralisation der Veränderungen und ihrer Lokalisation in der Sagittalebene. Dagegen hat eine klinische Bedeutung die tiefe Lokalisierung der Veränderungen. Die SPECT - Untersuchung zeigte eine Korrelation zwischen den affektiven Störungen mit der Asymetrie der Durchblutung, die die Mittelwerte aller Regionen betrifft.

L'analyse de certains paramètres après le coup de sang, surtout de l'asymétrie de l'écoulement du sang dans le cerveau, mesurée par la méthode SPECT, traités comme facteurs pronostiques de la dépression après ce coup de sang

Résumé

Objectif. Ce travail vise à estimer le risque de la dépression durant la période de 6 mois après le coup de sang et à déterminer, parmi les paramètres résultant de ce coup de sang (localisation de l'ischémie, paramètres hémodynamiques), les facteurs qui corrélerent le plus fortement avec ce risque.

Méthode. La localisation de l'ischémie est examinée avec la méthode CT et/ou MRI. Tous les patients sont aussi examinés avec la méthode SPECT (leur écoulement du sang). L'examen psychiatrique des patient est fait trois fois: après 6, 12 semaines et ensuite après 6 mois après ce coup de sang. L'épisode de la dépression est diagnostiqué d'après les critères d'ICD-10.

Résultats. On examine seulement les patients droitiers, avec des lésions unilatérales du cerveau. Ce groupe se compose de 43 hommes (moyenne de l'âge $57,3 \pm 11,6$) et de 17 femmes (moyenne de l'âge $62,5 \pm 14,4$). Chez 23 patients (38%) on observe un épisode de la dépression – chez les femmes (5 personnes) – 29%, chez les hommes (18 personnes) – 42%. Seulement dans un cas on peut dire que c'est un cas grave d'après les critères d'ICD-10, dans 10 cas – dépression médiocre, dans 12 – dépression faible.

Conclusions. Ces données, résultant des techniques CT et/ou MRI, nient la possibilité de corrélation de la dépression post-traumatique (après le coup de sang) et de la latéralisation des lésions. Pourtant les lésions localisées très profondément, détectées par SPECT, corrélaient avec les troubles affectifs et l'asymétrie de l'ischémie dans toutes les régions du cerveau.

Piśmiennictwo

1. Jaracz J, Junik R, Sowiński J, Rybakowski J. *Wpływ leczenia przeciwdepresyjnego na miejscowy przepływ mózgowy oceniany za pomocą ^{99m}Tc HMPAO SPECT u chorych na depresję.* Psychiatr. Pol. 2001; XXXV, 2: 231–243.
2. van dem Abbeele D, Audenaert K, Peremans K, Otte A, Dierckx R, van Heeringen K. *Nuclear brain imaging in mood disorders.* W: Otte A. i in, red. *Nuclear medicine in psychiatry.* Berlin, Heidelberg: Springer Verlag; 2004, s. 312–330.
3. Soares JC, Mann JJ. *The functional neuroanatomy of mood disorders.* J. Psychiatr. Res. 1997; 31: 303–432.
4. Robinson RG, Shoemaker WJ, Schlumpf M, Valk T, Bloom FE. *Effect of experimental cerebral infarction in rat on catecholamines and behaviour.* Nature 1975; 255: 322–324.
5. Robinson RG, Kubos KL, Starr LB, Rao K, Proce TR. *Mood changes in stroke patients: relationship to lesion localisation.* Compr. Psychiatry 1983; 24: 556–556.
6. Mayberg HS, Robinson RG, Wong DF. I in. *PET imaging of cortical S2 serotonin receptors after stroke: lateralized changes and relationship to depression.* Am. J. Psychiatry 1988; 145: 937–943.
7. Starkstein SE, Robinson RG. *Affective disorders and cerebral vascular disease.* Brit. J. Psychiatry 1989; 153: 170–182.
8. Agrell B, Dehlin O. *Depression in stroke patients with left and right lesions: a study in geriatric rehabilitation patients.* Aging Clin. Exp. Res. 1994; 6: 49–56.
9. Carson AJ, Machale S, Allen K, Lawrie SM, Dennis M, House A, Sharpe M. *Depression after stroke and lesion location: a systematic review.* Lancet 2000; 356: 122–126.
10. Narushima K, Kosie JT, Robinson RG. *A reappraisal of poststroke depression, intra- and inter-hemispheric lesion location using meta-analysis.* J. Neuropsychiatry Clin. Neurosc. 2003; 15, 4: 422–430.
11. Bhogal SK, Teasell R, Foley N, Speechley M. *Lesion location and post-stroke depression. Systematic review of the methodological limitation in the literature.* Stroke 2004; 35: 794–802.
12. Cummings JL. *The neuroanatomy of depression.* J. Clin. Psychiatry 1993; 54: 14–20.
13. Lesser IM, Mena I, Boone KB, Miller BL, Mehringer CM, Wohl M. *Reduction of cerebral blood flow in older depressed patients.* Arch. Gen. Psychiatry 1994; 51: 677–686.
14. Emery VO, Oxman TE. *Update of the dementia spectrum of depression.* Am. J. Psychiatry 1992; 149: 305–317.
15. Herrmann N, Black SE, Lawrence J, Szekely C, Szlai JP. *The Sunnybrook Stroke Study. A prospective study of depressive symptoms in functional outcome.* Stroke 1998; 29: 618–624.
16. 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.
17. *Międzynarodowa statystyczna klasyfikacja chorób i problemów zdrowotnych. 10 rewizja. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania. Badawcze kryteria diagnostyczne.* Kraków, Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”; 1998.
18. Członkowska A. *Epidemiologia udarów mózgu.* Terapia 1996; 11: 9–12.
19. Herrmann M, Bartels C, Schumacher M, Wallesch CW. *Post-stroke depression. Is there a patho-anatomic correlate for depression in the postacute stage of stroke.* Stroke 1995; 26: 850–856.

20. Vataja R, Leppävuori A, Pohjasvaara T, Mäntylä R, Aronen HJ, Salonen O, Kaste M, Erkonjuntti T. *Post-stroke depression and lesion location revisited*. J. Neuropsychiatry Clin. Neurosc. 2004; 16, 2: 156–162.
21. Vataja R, Pohjasvaara T, Leppävuori A, Mäntylä R, Aronen HJ, Salonen O, Kaste M, Erkonjuntti T. *Magnetic resonance imaging correlates of depression after ischemic stroke*. Arch. Gen. Psychiatry 2001; 58: 925–931.
22. Shimoda K, Robinson RG. *The relationship between post-stroke depression and lesion location in long-term follow up*. Biol. Psychiatry 1999; 45: 187–192.

Otrzymano: 30.05.2005

Zrecenzowano: 21.10.2005

Przyjęto do druku: 7.01.2006

Adres: Hubert Wichowicz

Klinika Chorób Psychiczych i Zaburzeń

Nerwicowych AMG

80–952 Gdańsk, ul. Dębinki 7 bud. 25