

# Deficyty poznawcze a kliniczny obraz depresji u osób w podeszłym wieku po udarze mózgu

## Cognitive deficits and clinical picture of depression in elderly patients after stroke

ARTUR OSTRZYŻEK<sup>1,2/</sup>, ANETA KLIMBERG<sup>2/</sup>, JERZY T. MARCINKOWSKI<sup>2,3/</sup>

<sup>1/</sup> Zakład Pedagogiki Zdrowia i Wychowania Fizycznego, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Filia w Piotrkowie Trybunalskim

<sup>2/</sup> Zakład Higieny, Katedra Medycyny Społecznej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>3/</sup> Wydział Studiów Społecznych w Poznaniu – Bezpieczeństwo Zdrowotne, Wyższa Szkoła Bezpieczeństwa w Poznaniu

Udar mózgu ze względu na poważne konsekwencje będące jego następstwem, zwykle dotyczące wszystkich istotnych obszarów funkcjonowania chorego, zawsze wymaga szybkiej interwencji medycznej, uwzględniającej kategoryzację manifestowanych objawów i problemów zdrowotnych. W okresie stabilizacji parametrów klinicznych, w grupie osób o zachowanej świadomości, częstym zaburzeniem włączającym przebieg choroby zasadniczej jest depresja. W grupie chorych w podeszłym wieku rozpowszechnienie depresji poudarowej ocenia się na blisko 30%. Deficyty poznawcze współistniejące wśród pacjentów z depresją mogą mieć ograniczony lub uogólniony charakter. Stopień nasilenia zaburzeń kognitywnych pozostaje w ścisłym związku z natężeniem negatywnych napięć i emocji, a deficyty poznawcze często mają charakter odwracalny. Zwiększenie poziomu kompetencji poznawczych chorych może skutecznie redukować objawy depresji, a pośrednio zwiększać jakość życia chorych po udarze mózgu.

**Słowa kluczowe:** wiek podeszły, udar mózgu, zaburzenia depresyjne, deficyty poznawcze

Since stroke entails serious consequences for patients, affecting all areas of functioning, it always requires rapid medical intervention that takes into account the categorization of symptoms manifested by patients and their health problems. Depression is a frequent disorder complicating the course of the underlying disease in patients with preserved awareness during the period of stabilization of clinical symptoms. The incidence of post-stroke depression in elderly stroke survivors is estimated at nearly 30%. Cognitive deficits coexisting in patients with depression can be localized or generalized in nature. The severity of cognitive disorders is strictly related to the intensity of negative tensions and emotions, and cognitive deficits are often reversible. Increasing the level of cognitive competencies in patients can effectively reduce depression symptoms and thus indirectly improve the quality of life of stroke patients.

**Key words:** elderly age, stroke, depressive disorders, cognitive deficits

© Hygeia Public Health 2016, 51(3): 291-296

www.h-ph.pl

Nadesłano: 15.02.2016

Zakwalifikowano do druku: 20.08.2016

**Adres do korespondencji / Address for correspondence**

Dr n. med. Artur Ostrzyżek

Zakład Pedagogiki Zdrowia i Wychowania Fizycznego

Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

Filia w Piotrkowie Trybunalskim.

ul. Słowackiego 114/118, 97-300 Piotrków Trybunalski

tel. 694 77 77 00, e-mail: a.ostrzyzek@unipt.pl

Liczebność populacji w populacji powyżej 65 r.ż. przyrasta w szybkim tempie i w 2060 r. osiągnie w krajach UE blisko 1/3 ogółu mieszkańców. W Polsce odsetek ten, który obecnie wynosi 13,5%, wzrośnie do 2060 r. do 34,5% [1].

Pomimo spektakularnych osiągnięć nauk medycznych i dziedzin pokrewnych w przedłużaniu życia i podnoszeniu jego jakości, wciąż w przeważającej mierze, starzenie i starość przebiegają z wyraźnym regresem sił witalnych i zasobów zdrowia. Często towarzyszy im nasilenie istniejących dysfunkcji i pojawianie się nowych problemów zdrowotnych, a nie-

kiedy obraz starości wypełnia wyłącznie ponoszenie strat we wszystkich obszarach funkcjonowania.

Na multipatologię tego okresu życia składa się ogólne zwiększenie chorobowości w najstarszej grupie wiekowej oraz wzrost zapadalności na choroby przewlekłe i równie często, ostre incydenty chorobowe, najczęściej będące efektem tych pierwszych lub występujące samoistnie. W tej grupie, udar mózgu ze względu na poważne konsekwencje będące jego następstwem, wciąż pozostaje przedmiotem zainteresowania wielu obszarów praktyki medycznej.

Teza o ścisłym związku stresujących wydarzeń życiowych z wystąpieniem depresji nie wymaga szczególnego uzasadniania. Niewątpliwie zaliczyć do nich trzeba wystąpienie udaru mózgu, który o ile może zostać poddany krytycznej ocenie przez chorego, może stać się pierwotnym źródłem napięć emocjonalnych i stresu.

Statystyki epidemiologiczne nadal wskazują na udar mózgu jako jedną z głównych przyczyn zgonów w populacji, choć odnotować należy duże geograficzne i środowiskowe zróżnicowanie zapadalności w tym zakresie oraz różny stopień odpowiedzialności poszczególnych państw za proces profilaktyki i prewencji udaru mózgu, realizowany z poziomu zdrowia publicznego [2].

Zapadalność na udar mózgu wzrasta wykładniczo z wiekiem i po 55 r.ż. jego ryzyko co dekadę, ulega podwojeniu. Depresja poudarowa (PSD – *Post-Stroke Depression*) w grupie pacjentów w podeszłym wieku, opisywana jest w literaturze przedmiotu jako najczęściej występujące zaburzenie neuropsychiatryczne w okresie od 6 do 24 miesięcy po zachorowaniu, zaś częstość jej występowania zamyka się w bardzo szerokich granicach 6-79% [3, 4].

Towarzyszące PSD osłabienie funkcji poznawczych może mieć różne źródło oraz różny charakter i natężenie. Zwykle przyjmuje się wieloczynnikową etiologię zaburzeń funkcji kognitywnych, ale warto pamiętać o potencjalnie dwukierunkowej i klinicznie istotnej zależności: z jednej strony depresja poudarowa może być źródłem dysfunkcji poznawczych lub nasilać już istniejące problemy w tym zakresie – z drugiej strony narastające ograniczenia kognitywne towarzyszące choremu po udarze mózgu, mogą wtórnie przyczynić się do rozwoju depresji [5, 6].

W sytuacji chorego w podeszłym wieku, obraz i zakres manifestowanych objawów patologicznych może być wynikiem nakładających się dysfunkcji i problemów zdrowotnych, a jednoznaczne ustalenie przyczyny i jego skutku może być niezwykle utrudnione. Objawy osiowe depresji mogą pozostać niezauważone, gdyż często na pierwszy plan wysuwają się skargi na dolegliwości somatyczne i zaburzenia funkcji poznawczych. Wobec jednak postawienia rozpoznania, należy przyjąć zasadę skupienia pracy terapeutycznej na leczeniu depresji i pomocy choremu w powrocie do uzyskania stanu względnej równowagi psychicznej [7].

Efektom przyjęcia takiego rozwiązania może być stopniowa poprawa sprawności poznawczej pacjenta. *A contrario*, równoległe zwiększanie poziomu kompetencji poznawczych chorych z depresją, może skutecznie zredukować jej objawy, a pośrednio zwiększać jakość życia chorych po udarze mózgu. Williams jest zdania, że depresję należy traktować jako niezależny czynnik rozwoju udaru mózgu [8].

## Udar mózgu a specyfika obrazu klinicznego depresji osób w podeszłym wieku

Udar mózgu oraz przewlekły stan poudarowy są ciężkim i destabilizującym przeżyciem dla chorego i jego rodziny. W wyniku zachorowania w istotny sposób zmienia się sytuacja zdrowotna i życiowa osoby dotkniętej udarem mózgu. Szczególnie dotyczy to chorych w starszym wieku, gdy rezerwy kompensacyjne organizmu są zwykle mniej wydolne. Wyraźnemu pogorszeniu ulega sprawność w zakresie zwykłego i codziennego funkcjonowania chorego, niekiedy w sposób radykalny (i często nieodwracalny), obniżająca jego jakość życia [9]. Duży wpływ na przebieg leczenia i rehabilitacji oraz prognozę co do remisji objawów choroby, ma obok oceny klinicznej, ocena własna dokonana przez chorego – o ile jest możliwa i może być krytyczna. Dotyczy ona przyjęcia lub odrzucenia roli chorego, postawy zaakceptowania choroby lub jej zaprzeczenia. Szczególnie trudną sytuacją terapeutyczną będzie taka, gdy udar miał miejsce u osoby starszej z pierwotnie już rozwiniętym procesem otępiennym lub depresją i zaburzeniami funkcji kognitywnych. Niestety często obniżenie nastroju i poczucie smutku, uważa się za przejaw naturalnego procesu starzenia się i nierozpoznane pozostawia bez leczenia. Tymczasem to właśnie w grupie osób w podeszłym wieku, nasilenie negatywnych emocji często przybiera na sile i daje upust w postaci myśli, a potem także zamachów samobójczych [10]. Równie często poszukując źródeł przygnębienia chorego, jesteśmy raczej skłonni upatrywać problemów pogorszenia się stanu zdrowia chorego w nasileniu objawów chorób somatycznych, aniżeli podejrzewać dysfunkcję psychiczną. Z drugiej strony u osób starszych, choroby somatyczne występują wielokrotnie częściej. Towarzyszą one depresji, bądź są nawet jej wyłączną przyczyną. Tak więc równie groźne może być przypisywanie wszystkich dolegliwości starszej osoby rozpoznanej depresji [11]. Teza o odmienności obrazu klinicznego depresji wieku podeszłego ma tyle samo zwolenników co przeciwników. Jako ogólną zasadę przyjmuje się stosowanie w tej grupie wiekowej tych samych kryteriów diagnostycznych (ICD-10 lub DSM-IV), co u młodszych pacjentów [12]. Znaczne trudności diagnostyczne w różnicowaniu depresji i innych chorób w podeszłym wieku spowodowane są m.in. następującymi czynnikami:

- występowaniem przewlekłych, często utajonych chorób
- występowaniem otępienia oraz otępienia rzekomego związanego z depresją
- złożonymi problemami psychospołecznymi ludzi starych [13].

Wśród czynników predykcyjnych wystąpienia depresji *in genere* wymienia się: czynniki demograficz-

ne (płeć żeńska), czynniki psychologiczne (krytyczne wydarzenia życiowe, ujemny bilans życiowy), czynniki społeczne (izolacja, osłabienie więzi społecznych), czynniki biologiczne (genetyczne, choroby somatyczne). Do charakterystycznych objawów kategoryzowanych dla epizodu depresji wg ICD-10 zalicza się:

- obniżenie nastroju
- utratę zainteresowań
- anhedonię
- wzmożoną męczliwość
- zmniejszenie aktywności [14].

Śród nich obecne powinny być co najmniej dwa. Brak wyraźnego obniżenia nastroju, częsty w populacji osób w starszym wieku, jest nierzadko przyczyną pomyłek diagnostycznych i prowadzi do nierozpoznania depresji. Klasyfikacja ICD-10 kategoryzuje również dodatkowe dla podstawowych, objawy dla postawienia rozpoznania:

- utratę zainteresowań
- skargi na osłabienie koncentracji i brak możliwości skupienia uwagi
- zaburzenia snu
- zmiany łaknienia z towarzyszącą mu zmianą wagi
- zmiany aktywności psychoruchowej (pobudzenie lub zahamowanie)
- myśli i czyny samobójcze
- nieuzasadnione racjonalnie poczucie winy i małej wartości
- niska samoocena i brak wiary w siebie [14].

Poszukując czynników odpowiedzialnych za podwyższone ryzyko wystąpienia depresji poudarowej, wskazuje się na obecność zaburzeń poznawczych oraz szybko narastające bariery w komunikacji, podkreślając zarazem, prewencyjną konieczność stałego monitorowania przebiegu choroby pod kątem wsparcia udzielanego pacjentowi i jego rodzinie [15]. Rozmiar i charakter zakłóceń czynności psychicznych, które mogą wystąpić po udarze mózgu jest zależny od rodzaju udaru, jego lokalizacji, naczyniowych czynników ryzyka, wieku chorego i współistniejących schorzeń. Zwykle w ostrej fazie choroby zaburzenia są głębokie i wskazują na bardziej rozległy obszar uszkodzeń, niż ma to miejsce w okresie odległym po udarze. Robinson i wsp. stwierdzili, że uszkodzenia lewej półkuli mózgu, okolicy jądra podstawy po stronie prawej oraz w sąsiedztwie bieguna czołowego, częściej wiązały się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia PSD [16]. Nowsze badania wskazują na związek czasowy dla wystąpienia depresji po udarze mózgu, który dla lokalizacji lewostronnej wynosi 3 miesiące i odpowiednio 6 miesięcy dla lokalizacji prawostronnej [17]. Większy odsetek zaburzeń poznawczych po udarze mózgu dotyczy chorych z lokalizacją udaru lewostronną oraz po 75 r.ż. [18]. Carota i wsp. sytuują granicę wieku równą 68 lat jako niezależny czynnik rozwoju PSD,

w okresie pierwszego roku po udarze mózgu [19]. Istotnym czynnikiem zakłócającym okres poudarowy i będącym dla pacjenta źródłem dodatkowego stresu, jest współistnienie z depresją zaburzeń lękowych. Ich rozpowszechnienie w tej grupie pacjentów ocenia się na 23-28% [20]. Za niezależny czynnik rozwoju depresji uznaje się również wystąpienie afazji, która dotyczy ok. 21-38% chorych po udarze. Częściej występuje po udarze niedokrwiennym i częściej dotyka ludzi starszych. Również ryzyko zgonu i wystąpienia niepełnosprawności jest większe w przypadku chorych z afazją [21].

Dynamika zmian oraz zakres samoistnej restytucji choroby są w głównej mierze zależne od wieku chorych. W grupie pacjentów powyżej 65 r.ż. przeszkody sercowo-naczyniowe, w znaczący sposób utrudniają procesy spontanicznej poprawy, w porównaniu do osób w młodszych kategoriach wiekowych [22]. De Ryck i wsp. w szeroko zakrojonych badaniach prospektywnych populacji w wieku 68 lat i więcej próbowali ustalić jakie czynniki kliniczne i funkcjonalne były związane z występowaniem depresji w okresie kolejnych 18 miesięcy po udarze mózgu. Wyniki tych obserwacji wskazują na wieloczynnikową naturę zaburzeń depresyjnych po epizodzie udaru oraz potwierdzają ich ścisły związek ze stopniem fizycznej niesprawności. Zaburzenia kognitywne, włączając w to afazję i apraksję, były kolejnymi czynnikami ryzyka patologii depresji. Oszacowanie prawdopodobieństwa rozwoju PSD oraz wczesne jej rozpoznanie i leczenie powinny być zdaniem autorów nieodzownymi elementami skutecznej terapii poudarowej [23].

### Deficyty poznawcze u starszych wiekiem pacjentów z depresją po udarze mózgu

Choć depresja najsilniej oddziałuje na sferę emocjonalną, to jednak równie często zakłóca większość obszarów funkcjonowania poznawczego chorego.

Sfera poznawcza obejmuje te kategorie procesów umysłowych, które bezpośrednio związane są odbiorem przez jednostkę informacji o sobie i otoczeniu, ich analizowaniem, przetwarzaniem oraz uzewnętrznianiem w działaniu. Pogorszenie funkcjonowania poznawczego pacjentów z depresją może dotyczyć różnych jego aspektów: spostrzegania, uwagi, pamięci, myślenia i uczenia się, funkcji wykonawczych, fluencji słownej, szybkości i sprawności psychoruchowej [24].

Deficyty poznawcze obserwowane u pacjentów z depresją, które dotyczą funkcji wykonawczych obejmują: tworzenie koncepcji, planowanie i kontrolę poznawczą, inicjowanie i szybkość psychomotoryczną i są wynikiem złożonych interakcji między różnymi domenami poznawczymi, określanymi jako ogólny czynnik poznawczy (GCF – *general cognitive factor*). Dysfunkcje takie mogą być ograniczone do pojedyn-

czej domeny poznawczej (dysfunkcja wybiórcza) co zwykle towarzyszy naturalnemu procesowi starzenia się lub też przyjmować postać upośledzenia rozsianego, co jest charakterystyczne dla ostrego procesu chorobowego [25].

Zaburzenia poznawcze choć mogą dominować w przebiegu depresji poudarowej, zwykle można je skutecznie wyeliminować lub przynajmniej znacząco ograniczyć, po zastosowanym leczeniu przeciwdepresyjnym [26]. Część autorów kwestionuje odwracalność zaburzeń kognitywnych po wycofaniu się depresji [27]. Pużyński i wsp. są zdania, że może to wynikać z trudności w oddzieleniu pierwotnego zaburzenia poznawczego od wpływu nastroju depresyjnego i jego psychologicznych konsekwencji na występowanie zaburzeń kognitywnych [28]. Gottesman i Hillis uważają, że problemy oceny stopnia zaburzeń funkcji kognitywnych po udarze mózgu często są konsekwencją braku dostępnych danych dotyczących funkcjonowania poznawczego chorego przed chorobą [29].

Nys i wsp. zaobserwowali, iż stopień manifestowanych dysfunkcji poznawczych u chorych, pozostawał w ścisłym związku z natężeniem depresji [30]. Wyniki badań Arauz i wsp. pokazały, że płeć żeńska, podeszły wiek, niski poziom wykształcenia, cukrzyca i obecność poudarowej depresji istotnie częściej były udziałem chorych o zaburzonej sprawności kognitywnej, począwszy od łagodnego zaburzenia funkcji poznawczych (MCI – *mild cognitive impairment*) do otępienia naczyniowego (VCI – *vascular cognitive impairment*, VaD – *vascular dementia*) w porównaniu do poudarowej grupy o niezaburzonych czynnościach poznawczych [31]. Desmond i wsp. oraz Barba i wsp. wykazali, że niezależne występowanie: nadciśnienia tętniczego, cukrzyca, migotania przedsionków oraz przebyty zawał serca wielokrotnie zwiększały możliwość wystąpienia zaburzeń poznawczych po udarze mózgu [32, 33]. Almeida i wsp. poszukiwali odpowiedzi na pytanie czy istotne klinicznie objawy depresyjne mogą być związane przyczynowo z zaburzeniami poznawczymi. Badaniem objęto w 5-letnim okresie czasu kohortę 4568 mężczyzn w wieku 70-89 lat, wolnych od zaburzeń poznawczych na początku obserwacji. Wyniki badań pokazały, że obecność zaburzeń depresyjnych na wstępie badania wiązała się wyższym ryzykiem wystąpienia dysfunkcji kognitywnych, podczas gdy związku takiego nie wykazano w odniesieniu do chorych, u których symptomy depresji miały już miejsce w przeszłości [34]. Wyniki badań celowanych na odległe skutki depresji związanej z osłabieniem funkcji poznawczych wskazują, że depresja występująca po raz pierwszy w starszym wieku, może być istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju choroby Alzheimera [35, 36]. Su i wsp. poszukiwali związku pomiędzy prędkością przetwarzania informacji, a kategorią i stopniem ma-

nifestowanych zaburzeń poznawczych u chorych po udarze mózgu. Przy zastosowaniu celowanych testów neuropsychologicznych, eksplorowano sześć dziedzin poznawczych: pamięć werbalną, pamięć wzrokową, fluencję słowną, funkcje wzrokowo-przestrzenne, płynność poznawczą i szybkość przetwarzania informacji (PS – *processing-speed*). Uzyskane wyniki dowiodły pogorszenia funkcjonowania chorych we wszystkich badanych obszarach, a najbardziej wyraźne deficyty w zakresie PS. Autorzy są zdania, że może to być kolejny, niezależny czynnik rozwoju zaburzeń kognitywnych w okresie po epizodzie depresji [37].

Ponieważ patogeneza depresji poudarowej ma prawdopodobnie złożony charakter, stąd też podkreśla się konieczność wieloaspektowej interwencji terapeutycznej obejmującej farmakoterapię, psychoterapię oraz pomoc skierowaną na odbudowę procesów percepcji i aktywności społecznej chorych po udarze mózgu [38, 39]. Warto pamiętać, że deficyty poznawcze będące udziałem pacjenta w podeszłym wieku są często poza jego świadomą kontrolą, a zaawansowany wiek jest czynnikiem spowalniającym procesy spontanicznej poprawy. Powodzenie pracy terapeutycznej zależy w równej mierze od zastosowanego leczenia i rehabilitacji, co indywidualnych dyspozycji chorego. Wiele prostych metod aktywizowania sfery poznawczej chorego nie wymaga udziału specjalisty i może zostać zaplanowanych poza terapią instytucjonalną. Składa się na to: zmniejszanie poczucia zagubienia i izolacji, poprawa samopoczucia, odbudowa codziennych sytuacji i relacji z otoczeniem społecznym. Uzyskanie dobrego nastroju i optymalnego stanu somatycznego chorego sprzyja wzmocnieniu jego poczucia tożsamości. Należy dążyć do takiego ukierunkowaniu aktywności chorego, która będzie uwzględniać zachowane umiejętności i sprawności oraz rozwijać nowe, potrzebne w procesie psychofizycznej restytucji. Ponowne nabywanie umiejętności samodzielnego wykonywania zwykłych czynności dnia codziennego może okazać się dla chorego nie tylko dużym przeżyciem i źródłem satysfakcji, ale przede wszystkim stać się miarą nowej autonomii życiowej. Wyniki metaanalizy Eng i Reime, obejmującej 13 badań, a dotyczącej efektów zastosowania programu ćwiczeń fizycznych wspomagającego terapię po udarze mózgu, wskazują na ich pozytywny wpływ po 4 i więcej tygodniach ćwiczeń, zarówno w podostrej jak i przewlekłej fazie choroby, nawet jeśli poprawa w zakresie redukcji nasilenia depresji była wtórną do korzyści funkcjonalnych [40]. Zwykle to właśnie rehabilitacja koncentrująca się na znoszeniu ograniczeń funkcjonalnych chorych po udarze mózgu generuje ich lepsze funkcjonowanie poznawcze i lepszą jakość życia [41]. Pomimo przeszkód natury obiektywnej sfera komunikacji wciąż pozostaje ważnym narzędziem oddziaływania terapeutycznego,

a brak wyraźnej i stałej stymulacji słownej dodatkowo pogarsza osłabione funkcje poznawcze i ogranicza aktywność chorego [42]. Wydaje się, że stabilny poziom aktywności poznawczej w grupie starszych wiekiem chorych po udarze mózgu jest warunkiem *sine qua non* uzyskania takiego poziomu kompensacji emocjonalnej, który skutecznie ograniczy negatywny wpływ depresji na funkcjonowanie chorego. Wszystko wskazuje na to, że trend dotyczący starzenia się

społeczeństw ma progresywny charakter, co oznacza konieczność skierowania szerszej uwagi na potrzeby i problemy zdrowotne najstarszej generacji, wynikające z doświadczania udaru mózgu i towarzyszącej mu depresji. Za niezwykle niepokojący należy uznać fakt, iż w warunkach rutynowej opieki, depresja towarzysząca udarowi mózgu rozpoznawana jest relatywnie rzadko, a nawet jeśli diagnoza taka zostanie postawiona, pacjenci nie są leczeni [43].

## Piśmiennictwo / References

- Demography Report 2010. Older, more numerous and diverse Europeans. European Union, Luxembourg 2011.
- Thrift AG, Cadilhac DA, Thayabaranathan T, et al. Global stroke statistics. *Int J Stroke* 2014, 9(1): 6-18.
- Lökk J, Delbari A. Management of depression in elderly stroke patients. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2010, 6: 539-549.
- Whyte E, Mulsant B, Vanderbuilt J, et al. Depression after stroke: a prospective epidemiological study. *J Am Geriatr Soc* 2004, 52(5): 774-778.
- Murata Y, Kimura M, Robinson RG. Does cognitive impairment cause post-stroke depression? *Am J Geriatr Psychiatry* 2000, 8(4): 310-317.
- Kauhanen M, Korpelainen JT, Hiltunen P, et al. Post-stroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits. *Stroke* 1999, 30(9): 1875-1880.
- Bilikiewicz A, Matkowska-Białko D. Zaburzenia funkcji poznawczych a depresja. *Udar Mózgu* 2004, 6(1): 27-37.
- Williams LS. Depression and stroke: cause or consequence? *Semi Neurol* 2005, 25(4): 396-409.
- Pompili M, Venturini P, Campi S, et al. Do stroke patients have an increased risk of developing suicidal ideation or dying by suicide? An overview of the current literature. *CNS Neurosci Ther* 2012, 18(9): 711-721.
- Claesson L, Lindén T, Skoog I, Blomstrand C. Cognitive impairment after stroke-impact on activities of daily living and costs of care for elderly people. *The Göteborg 70+ Stroke Study. Cerebrovasc Dis* 2005, 19(2): 102-109.
- Turczyński J, Bilikiewicz A. Depresja u osób w podeszłym wieku. *Psychiatr Prakt Ogólnolek* 2002, 2(2): 99-107.
- Sobów T. Praktyczna psychogeriatrics: rozpoznawanie i postępowanie w zaburzeniach psychicznych u chorych w wieku podeszłym. Continuo, Wrocław 2010.
- Ostrzyżek A, Kocur J. Zaburzenia depresyjne u pacjentów w podeszłym wieku objętych stacjonarną opieką długoterminową. *Psychiatr Pol* 2003, 37(3): 457-462.
- Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Rewizja X. Tom I, WHO 2008.
- De Ryck A, Franssen E, Brouns R, et al. Poststroke depression and its multifactorial nature: results from a prospective longitudinal study. *J Neurol Sci* 2014, 347(1-2): 159-166.
- Robinson RG, Kubos KL, Starr LB, et al. Mood disorders in stroke patients. Importance of location of lesion. *Brain* 1984, 107(Pt 1): 81-93.
- Bhagal SK, Teasell R, Foley N, Speechley M. Lesion location and poststroke depression: systematic review of the methodological limitations in the literature. *Stroke* 2004, 35(3): 794-802.
- Demarin V, Kes VB, Morović S, Zavoreo I. Evaluation of aging vs dementia by means of neurosonology. *J Neurol Sci* 2009, 283(1-2): 9-12.
- Carota A, Berney A, Aybek S, et al. A prospective study of predictors of poststroke depression. *Neurology* 2005, 64(3): 428-433.
- Thomas SA, Lincoln NB. Predictors of emotional distress after stroke. *Stroke* 2008, 39(4): 1240-1245.
- Ryglewicz D, Milewska D. Epidemiologia afazji u chorych z udarem mózgu. *Udar Mózgu* 2004, 6(2): 65-70.
- Majkowski J. Udary naczyniowe. Diagnostyka i leczenie. PZWL, Warszawa 1998.
- De Ryck A, Brouns R, Franssen E, et al. A prospective study on the prevalence and risk factors of poststroke depression. *Cerebrovasc Dis Extra* 2013, 3(1): 1-13.
- Talarowska M, Florkowski A, Gałeczki P i wsp. Funkcje poznawcze w depresji. *Psychiatr Pol* 2009, XLIII(1): 31-40.
- Kauhanen M, Korpelainen JT, Hiltunen P, et al. Poststroke depression correlate with cognitive impairment and neurological deficits. *Stroke* 1999, 30(9): 1875-1880.
- Kimura M, Robinson RG, Kosier JT. Treatment of cognitive impairment after poststroke depression. A double-blind treatment trial. *Stroke* 2000, 31(7): 1482-1486.
- Reischies FM, Neu P. Comorbidity of mild cognitive disorder and depression – a neuropsychological analysis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2000, 250(4): 186-193.
- Pużyński S, Koszewska I, Habra E i wsp. Ocena szybkości działania leków przeciwdepresyjnych z wykorzystaniem pomiaru procesów poznawczych jako wskaźnika skuteczności farmakoterapii. *Post Psychiatr Neurol* 2005, 14(2): 107-113.
- Gottesman RF, Hillis AE. Predictors and assessment of cognitive dysfunction resulting from ischaemic stroke. *Lancet Neurol* 2010, 9(9): 895-905.
- Nys GM, van Zandvoort MJ, van der Worp HB, et al. Early depressive symptoms after stroke: neuropsychological correlates and lesion characteristics. *J Neurol Sci* 2005, 228(1): 27-33.
- Arauz A, Rodriguez-Agudelo Y, Sosa AL, et al. Vascular cognitive disorders and depression after first-ever stroke: The Fogarty-Mexico Stroke Cohort. *Cerebrovasc Dis* 2014, 38(4): 284-289.
- Desmond DW, Moroney JT, Paik MC, et al. Frequency and clinical determinants of dementia after ischemic stroke. *Neurology* 2000, 54(5): 1124-1131.
- Barba R, Martinez-Espinoza S, Rodriguez-Garcia E, et al. Poststroke dementia: clinical features and risk factors. *Stroke* 2000, 31(7): 1494-1501.

34. Almeida OP, Hankey GJ, Yeap BB, et al. Depression as a risk factor for cognitive impairment in later life: the Health In Men cohort study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2016, 31(4): 412-420.
35. Diniz BS, Butters MA, Albert SM, et al. Late-life depression and risk of vascular dementia and Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis of community-based cohort studies. *Br J Psychiatry* 2013, 202(5): 329-335.
36. Van Reekum R, Simard M, Clarke D, et al. Late-life depression as a possible predictor of dementia: cross-sectional and short-term follow-up results. *Am J Geriatr Psychiatry* 1999, 7(2): 151-159.
37. Su CY, Wuang YP, Lin YH, Su JH. The role of processing speed in post-stroke cognitive dysfunction. *Arch Clin Neuropsychol* 2015, 30(2): 148-160.
38. Ramasubbu R. Therapy for prevention of post-stroke depression. *Expert Opin Pharmacother* 2011, 12(14): 2177-2187.
39. Carod-Artal FJ. Post-stroke Depression: can prediction help prevention? *Future Neurol* 2010, 5(4): 569-580.
40. Eng JJ, Reime B. Exercise for depressive symptoms in stroke patients: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil* 2014, 28(8): 731-739.
41. Smith DL. Does type of disability and participation in rehabilitation affect satisfaction of stroke survivors? Results from the 2013 Behavioral Risk Surveillance System (BRFSS). *Disabil Health J* 2015, 8(4): 557-563.
42. Hammen C. Depresja. Modele kliniczne i techniki terapeutyczne. GWP, Gdańsk 2006.
43. Sobów T. Depresja po udarze mózgu: aspekty epidemiologii, patofizjologii, oceny klinicznej i postępowania. *Psychiatr Prakt Klin* 2009, 2(3): 124-131.