

Dr. Varga Dániel

A stroke neuropszichiátriai következményei

Bevezetés

Az agyi érkatasztrófákat követően jelentkező pszichiátriai-pszichológiai zavarok az orvosi gyakorlatban rendszerint kevesebb figyelmet kapnak. Stroke-ot követően gyakran észlelhető hangulatzavar, cognitív hanyatlás jelei, szorongás, esetenként viharos schiziform vagy paranoid állapotok lépnek fel. Az agyi érkatasztrófák leggyakoribb, s egyben a terápia számára leginkább hozzáférhető neuropszichiátriai következménye a depresszió. A post-stroke depresszió akadályozza a rehabilitációt, negatív hatást gyakorol a kórlefolyásra, az agyi érkatasztrófa rövid és hosszú távú mortalitására egyaránt. A kórképgyógyszeres kezelésében a hagyományos antidepresszánsok helyét fokozatosan a kedvezőbb mellékhatásprofilal rendelkező ún. második generációs antidepresszánsok veszik át.

I. Post-stroke állapotok neuropszichiátriai vonatkozásai

Az orvosi gondolkodás rendszerint az agyi érkatasztrófák patofiziológiai aspektusára, a neurológiai tünetekre koncentrál, és a stroke késői, pszichológiai konzekvenciái általában kevesebb figyelmet kapnak. Ez annak ellenére így van, hogy az agyi érkatasztrófák jelentős része pszichiátriai természetű következményekkel is jár, melyek adott esetben több nehézséget okoznak orvosnak, betegének és a beteg családjának egyaránt, mint maguk a „klasszikus” neurológiai tünetek.

Az agyi érkatasztrófákat követő leggyakoribb pszichés tünetegyütteseket az 1. táblázatban tüntettük fel.

1. táblázat. Agyi érkatasztrófát

követő gyakoribb pszichiátriai zavarok és gyakoriságuk

depresszió	12-67 %
dementia	5-20 %
szorongásos zavarok	20-27 %
schiziform és paranoid zavarok*	-
mania*	-
post-stroke személyiségváltozás*	-

* a gyakoriságról megbízható adat nem található az irodalomban

II. Post-stroke depresszió

Az agyi érkatasztrófák leggyakoribb, egyben terápiás szempontból leginkább befolyásolható pszichológiai következménye a depresszió. E szindróma megítélése hosszú ideig nem volt egységes, sokan a kórkép valódi létezését is kétségbe vonták. A post-stroke depresszió (PSD) gyakoriságát vizsgáló tanulmányok adatai meglehetősen nagy szórást mutatnak: általánosságban a stroke-esetek harmadában-felében számítanunk kell patológiásnak tekinthető hangulatzavar megjelenésére. Az utóbbi egy-másfél évtizedben fokozódó szakmai érdeklődés ellenére mind a mai napig elmondható, hogy a PSD a mindennapi gyakorlatban jórészt felismerés és kezelés nélkül marad.

A PSD etiológiáját illetően alapvetően két koncepció különíthető el. Az egyik, általánosan elterjedt vélemény alapján a jelenség csupán a betegre drámai hirtelenséggel zúduló rokkantság, a súlyos neurológiai tünetek, a kedvezőtlen szociális változások nyomán fellépő, tehát végső soron érthető pszichológiai reakció (DSM IV terminus technicussal élve „alkalmazkodási reakció”) lenne⁵⁻⁶. A másik szemléleti pólus a biológiai faktor szerepét, az agykárosodás következtében, anatómiai struktúrákhoz rendelt transzmitter rendszerek egyensúlyának fölbomlását tartja elsődlegesnek.

Az organikus faktor szerepe kétségtelen. A PSD etiológiájában mindazonáltal valószínűleg számos egyéb faktor is szerepet játszik. Az elszenvedett biológiai károsodás mellett a háttérben változó súllyal, de többnyire föllelhető a beteg praemorbid személyiségének szerepe ugyanúgy, mint a szociális háttér, a beteg pszichés támogatása, illetve annak hiánya.

Az agyi érkatasztrófát követően a beteg helyzete a környező szociális mezőben egyértelműen hátrányosan változik. A rokkantság ténye, a mozgásteljesítmény romlása, az aphasia okozta kommunikációs zavar, a kísérő szomatikus komplikációk sora, stb. egyaránt negatív hatást gyakorolnak. A beteg szociális veszteségek sorát szenvedni el. Korábbi - családi, munkahelyi, társasági - szerepeinek képtelen megfelelni, frusztrálódik, érzelmi megrázkódtatások sora éri. A hangulatzavar a beteg a családban betöltött szerepét még inkább aláássa, a depressziós beteg szenzitívvé, túlérzékennyé válik, ami a megváltozott szociális pozíciók visszatérő, hibás interpretálásához vezet. Ez újabb circulus vitiosusokat indíthat el.

A stroke-ot követően jelentkező depressziót szokás lebecsülni, vagy természetes jelenségnek tekinteni, noha - következményeit tekintve - a súlyos szövődmények minden kritériumával rendelkezik (ld. 2. táblázat). Akadályozza, gyakran kudarcra ítéli a rehabilitációt, kimutathatóan rontja a 30 napon belüli stroke mortalitást, és fokozza a szomatikus komplikációk megjelenésének veszélyét is (tehát konzekvenciáit tekintve ugyanúgy viselkedik, mint egy mélyvénás thrombosis, aspirációs pneumonia, vagy a stroke bármely más, súlyos szomatikus szövődménye).

Dr. Varga Dániel
Országos Pszichiátriai és Neurológiai Intézet
Agyérbetegségek Országos Központja
1021 Budapest, Hűvösvölgyi út 116.

A post-stroke depresszió következményei, 2. táblázat:

- akadályozza, gyakran kudarcra ítéli a rehabilitációt
- rontja a stroke kimenetelét
- fokozza a szövődmények számát, a mortalitást
- növeli a hospitalizáció időtartamát/költségeit
- nehezíti a beteg eredeti szociális közegbe történő visszailleszkedését
- romlik a compliance
- fokozódik egy újabb stroke veszélye, illetve a hosszú távú mortalitás

A mindennapi tapasztalat azt mutatja, hogy terápiás beavatkozás nélkül a hangulatzavar az esetek mintegy felében-kétharmadában krónikussá válik. Gyakran az agyi vascularis esemény után 1-2 évvel is fennáll. Epidemiológiai adatok szerint a beteg közvetlen életkilátásai objektíve is romlanak: hosszú távon a depressziós betegek mortalitása lényegesen meghaladja a hasonló súlyosságú stroke-ot elszenvedett, de depresszív tüneteket nem mutató kontroll csoportét.

Az agyi vascularis károsodást követő depresszió fölismerése nemegyszer nehézségekkel is jár. A beteg aphasiája, kommunikációs problémái akadályozzák a tünetek adekvát értékelését. Számos lebeteg tünet (pl. a subdominans félteke sérülését jelző neglect szindróma, vagyis a betegségbelátás hiánya, a tünetek „negligálása”, máskor a tapasztalható anosognosia, vagy a frontalis dorsolateralis régió sérülését követő indítékszegénység, apathia stb.) bizonytalanságot okoz a „valódi”, tehát antidepresszáns kezelést igénylő depresszió elkülönítésében. Ez a tény is bizonyára szerepet játszik abban, hogy a PSD a krónikus rehabilitációt végző osztályokon, illetve az alapellátásban nemegyszer kezeletlen marad. A különbségtétel mindazonáltal nem mindig indokolt. A leépülési jelnek tekintett kényszersírás-kényszernyitás, illetve a frontobasalis vidék tünetnek tekinthető apathia sikeres antidepresszáns kezeléséről például többen is beszámoltak.

Általánosságban leszögezhető, hogy a PSD az agyi érkatasztrófák gyakori és súlyos szövődménye, mely terápiás beavatkozást igényel.

A post-stroke depresszió kezelése

A kórkép gyógyszeres kezeléséről ellenőrzött adat első ízben 1984-ből származik. Triciklikus szer (nortriptilin) adása mellett a depresszív tünetek mérséklődtek, azonban a kezelés a betegek egy részében súlyos mellékhatásokkal járt. A későbbiekben több vizsgálat is fölhívta a figyelmet arra, hogy az idős, (cardio)vascularis és gyakran más szomatikus szempontból is érintett stroke-betegek „hagyományos”, triciklikus szerekekkel való kezelése veszélyeket rejt magában. Az időskor megváltozott metabolizmusa, a kiválasztás csökkenése könnyen a gyógyszerek kumulációjához vezet, s így a mellékhatások illetve a toxicitás veszélye is jóval nagyobb, mint a szomatikusan többnyire egészséges, „klasszikus” endogen depressziós betegek esetében.

A triciklikus antidepresszánsok (hazánkban elsősorban a Melipramin, Teperin és Ludiomil, újabban az Anafranil) erős antikolinerg, antimuszkarinerg hatással rendelkeznek, ami számos cardion gen mellékhatás forrása lehet. E szerek az idős beteget gyakran szedálják, terápiás dózisban nemritkán zavartságot, delirosus állapotokat okozhatnak. Glaukóma vagy prosztata-hipertrofia esetében alkalmazásuk kifejezett óvatosságot igényel. Alfa-adrenerg receptorokra gyakorolt hatásuk következménye az ortostatikus hipotenzio, ami az elesés veszélyének egyébként

is állandóan kitett, rossz agyi autoregulációjú stroke-betegek esetében külön fenyegetettséget jelent. Ha a listát kiegészítjük a lehetséges egyéb mellékhatások sorával /obstipáció, homályoslátás, súlygyarapodás, potenciazavarok, stb./, érthetővé válik, hogy a klasszikus antidepresszánsok alkalmazása stroke-betegeken elmentmondásos eredményeket szült.

A 80-as években, az ún. második-generációs antidepresszánsok kifejlesztése során a cél az volt, hogy a hagyományos antidepresszáns hatás megőrzése mellett a mellékhatások lehetőség szerint a minimumra csökkenjenek. E törekvés egyik fő irányát a mind szelektívebb szerotonin reuptake-gátlók (úgynevezett SSRI csoport: Fevarin, Prozac, Seropram, Seroxat és Zolof) megjelenése jelentette. A másik fontos eredmény a MAO-A reverzibilis gátlószereinek (RIMA vegyületek, pl. Aurorix) kifejlesztése volt.

A hazánkban hozzáférhető főbb antidepresszáns csoportok mellékhatásprofilját az 3. táblázat mutatja. Általánosságban elmondható, hogy post stroke depressziós beteg kezeléséhez a relatíve veszélytelen SSRI vagy RIMA készítmények valamelyikének választása tanácsos.

3. táblázat. A főbb antidepresszáns csoportok mellékhatás-profilja:

Triciklikus szerek	SSRI	RIMA
sedatio	szorongás/agitatio	alvászavar
zavartság	alvászavar	szorongás
vezetési zavar /arrhythmia	émelygés, hányinger	fejfájás
orthostatikus hypotonia	fejfájás	obstipatio
homályoslátás (glaucoma!)	obstipatio	diarrhoe
tachycardia	gyógyszer-interakciók	
vizelet-elakadás (prostata!)		
tremor		
fejfájás		
	súlygyarapodás, potenciazavarok	
	szájszárazság	
	addikció?	

III. Post-stroke dementia - vascularis dementia

Agyi érkatasztrófát követően gyakran észleljük a beteg intellektuális készségeinek gyors hanyatlását. Az előrehaladott életkor egyebekben is a vascularis dementia kialakulása legfontosabb kockázati tényezőjének számít: egy lezajlott stroke pedig önmagában is kilencszeresére növeli a szellemi hanyatlás rizikóját. A stroke-ot követően jelentkező dementia többnyire a cerebrovaszkuláris betegség következménye, noha előfordul, hogy egyéb, tünetekkel eddig nem járó (degeneratív vagy más) betegség is szerepet játszik a kognitív hanyatlás fölgyorsulásában.

A stroke csupán az esetek egy részében a kialakuló kognitív deficit egyetlen oka. Gyakran az agyi érkatasztrófát követően észlelhető tünetek korábban már kompenzált formában fennálló, de mindaddig szubklinikus szellemi hanyatlás jelenségeire rakkódnak. Ebből a szempontból számos cardiovascularis és metabolikus kór állapot (hypertonia, cardialis decompensatio, diabetes, veseelégtelenség, stb.) szerepe említhető, de korábban szubklinikus Alzheimer-kór, koponyatrauma vagy egyéb központi idegrendszeri károsodás (epilepszia, Parkinson-kór, multiszisztémás degeneratív kór állapotok, alkohol- és drog függőség, stb.) is állhatnak az időben az agyi érkatasztrófát követően megjelenő elbutulás hátterében.

A szó szoros értelmében vett „post-stroke dementia” és az általánosan használt „vascularis dementia” fogalmi között egyértelmű diagnosztikai kritériumok hiányában jelentős az átfedés. Vascularis dementia hátterében a klasszikus leírás alapján multiplex agyi vascularis károsodás, diffúz fehérállományi ischemia, illetve esetenként egyetlen, „stratégiai” lokalizációban elhelyezkedő infarktusz áll.

A vascularis dementia az Alzheimer-kór után a leggyakoribb dementia típus, noha 85 év fölött,

illetve számos magas vascularis morbiditású országban, így a magyar viszonyok között is, minden bizonnyal az időskori elbutulás leggyakoribb okának tekinthető.

Vascularis dementia és Alzheimer-kór elkülönítésére a hétköznapi gyakorlatban jól használható a Hachinski skála (4.táblázat). 7 pont fölött nagy valószínűséggel vascularis ok áll a szellemi hanyatlás hátterében.

4. táblázat. A Hachinski skála

Tünet	Pontszám
Hirtelen kezdet	2
Lépcsőzetes leépülés	1
Fluktuáló lefolyás	2
Éjszakai zavartság	1
Személyiség relatív megtartottsága	1
Depresszió	1
Sztereotip panaszok	1
Emicionális inkontinencia	1
Anamnesisben hypertonia	1
Anamnesisben stroke	2
Általános atherosclerosis	1
Neurológiai göctünet	2

0-4 pont: senilis dementia Alzheimer típusa

5-6 pont: átmeneti/kevert forma

7 pont felett: vascularis dementia

IV. Post-stroke szorongásos zavarok, post-stroke mánia, pszichózisok

A stroke-ot követően jelentkező szorongásos állapotok korábban kevés figyelmet kaptak. Az utóbbi években agyi érkatasztrófát követően jelentkező generalizált szorongásos zavar, agorafóbia, szociális fóbia és számos egyéb, kevert pszichopatológiai tünetegyüttes került leírásra. Anxiolyticumok, esetleg antidepresszánsokkal kombinálva hasznosak lehetnek ezekben az esetekben. Fontos a családi struktúra, a beteg szociális viszonyainak feltérképezése. Gyakran egyszerűen a fokozott támogatás, máskor a család attitűdjének finom változásai a beteg tüneteinek nagyfokú enyhülését eredményezik.

Viszonylag ritkán észlelhető, de annál viharosabb következ-

ményekkel jár a stroke beteg pszichotikus szintű dekompenzációja. Mániás állapotokkal, schizopreniform és paranoid pszichotikus állapotokkal egyaránt találkozhatunk. E súlyos, és a beteg mozgásállapota, reziduális neurológiai tünetei miatt sajátságosan tragikus állapotokban mielőbbi pszichiátriai beavatkozás szükséges.

Stroke-betegek hozzátartozóit kérdőívekkel vizsgálva azok kb. 80%-ban számolnak be a beteg személyiségének megváltozásáról. E változások nagy többsége negatív irányú. A post-stroke személyiségzavarok problémakörére kevés vizsgálat irányul, noha a beteg (és hozzátartozói) életminőségére jelentős hatást gyakorol. E progresszív személyiségzavarokról ugyanaz elmondható, ami a stroke pszichológiai következményeiről általában: súlyosan károsítják a beteg életminőségét, gátolják a szociális rehabilitáció folyamatát, rontják a másodlagos prevenció esélyét, és súlyos terhet jelentenek nem csupán a beteg, hanem a hozzátartozók számára is.

Irodalomjegyzék:

- Sinyor D, Amato P, Kaloupek DG, Becker R, Goldenberg M, Coopersmith H. Post-stroke depression: relationship to functional impairment, coping strategies and rehabilitation outcome. *Stroke* 1986; 17: 1102-1107.
- Aström M, Adolfsson R, Asplund K. Major depression in stroke patients: a 3-year longitudinal study. *Stroke* 1993; 24: 976-982.
- Anderson G, Vestegaard K, Riis J, Lauritzen L.: Incidence of post-stroke depression during the first year in a large unselected stroke population determined using a valid standardized rating scale. *Acta Psych Scand* 1994;90:190-195.
- 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.
- Blumenthal JS, Williams RS, Wallace AG.: Physiological and psychological variables predict compliance to prescribed exercise therapy in patients recovering from myocardial infarction. *Psychosom Med* 1982; 44: 519-527.
- Wilkinson PR, Wolfe CD, Warburton FG, Rudd AG, Howard RS, Ross-Russel RW, Be-

ech RR.: *A long-term follow-up of stroke patients.* Stroke 1997;28:507-512.

7. Wassertheil-Smoller S, Applegate WP, Berge K, Chang CJ, Davis BR, Grimm R Jr, Kostis J, Pressel S, Schron E.: *Change in depression as a precursor of cardiovascular events. SHEP Cooperative Research Group (Systolic Hypertension the Elderly Patients).* Arch Intern Med 1996;156:553-561.

8. Bjorntorp P.: *Stress and cardiovascular disease.* Acta Physiol Scand Suppl 1997;640:144-148.

9. Cunningham LA.: *Depression in the medically ill: choosing an antidepressant.*

J Clin Psych 1994; 55 /suppl A/: 90-97.

10. Swinkels JA, de Jonghe F.: *Safety of antidepressants.* Int. Clin Psychopharmacol 1995; 9 /suppl 4/: 19-25.

11. Varga D, Pék M, Nagy Z.: *Post-stroke állapotok pszichiátriai vonatkozásai. (Post-stroke depresszió kezelése moclobemiddel.)* Clin Neurosci/Idegy Szle 1997;50:169-176.

12. Kase CS, Wolf PA, Kelly-Hayes M, Kannel WB, Beiser A, D'Agostino RB.: *Intellectual decline after stroke: the Framingham Study.* Stroke 1998;29:805-812.

13. Kokmen E, Whisnant JP, O'Fallon WM,

Chu C.-P., Beard CM. *Dementia after ischemic stroke: a population-based study in Rochester, Minnesota (1960-1984).* Neurology 1996; 46: 154-159.

14. Burwill PW, Johnson GA, Jamrozik KD et al. *Anxiety disorders after stroke: results from the Perth Community Stroke Study.* Br J Psych 1995; 166: 328-332.

15. Rabins PV, Starkstein SE, Robinson RG. *Risk factors for developing atypical /schizophreniform/ psychosis following stroke.* J Neuropsych Clin Neurosci 1991; 3: 6-9.

Pataky Ilona

Kognitív rehabilitáció post-stroke állapotokban

Összefoglalás:

A stroke - vagy egyéb organikus károsodás - következtében kialakult, a mentális funkciókat érintő változások vizsgálatával, és kezelésével a klinikai neuropszichológia foglalkozik. A teljesség igénye nélkül, a cikk ennek a viszonylag új tudományágnak a következő aspektusaira tér ki:

1. A klinikai neuropszichológia fő működési területei. 2. A kognitív rehabilitáció kiindulási pontja, általános alapelve. 3. Tapasztalatok a stroke következtében kialakult, a lelki tevékenységet érintő tünetek, tünetegyüttesek, és ezek kognitív tréningjére vonatkozóan.

1. A klinikai neuropszichológia fő működési területei

Sokféleképp közelíthető meg a stroke következtében kialakult pszichés működésváltozások vizsgálata, kezelése. A klinikai neuropszichológia napjainkra ugyan már elvesztette azt az előnyt, amelyet a funkciódeficitok térképezése révén - a szakma zseniális atyja, A.R. Lurija¹ munkássága nyomán - a központi idegrendszer sérülésének lokalizációjában a század negyvenes éveiben és az azt követő időszakban megszerzett. A modern képalkotó eljárások ezen a téren sokkal többet és főleg

megbízhatóbban mutatják a központi idegrendszer morfológiai változásait. Sőt a PET, SPECT stb. vizsgálatok, széles skálájának alkalmazásával, a képalkotókkal párhuzamosan végzett pszichológiai teljesítményteszt segítségével a funkcionális térképezés is lehetővé vált. Aktuálisan is folynak igen széleskörben a kísérleti lélektannal, neuroradiológiával, az agyi elektromos tevékenység követésével, stb. karöltve azok a kutatások, melyek a kognitív működés modellezését vannak hivatva szolgálni.

A megközelítés módja ezekben a vizsgálatokban akár a klinikai, akár a kísérletes szakma képviselőit nézzük, mindenkor a hiánytünetek megragadása, a deficitiek felől történik - *szindróma-analízis*. A klinikai neuropszichológia rövid történelmének újabbnak szakaszában a szempontok kiegészítődnek az ép pszichés funkciók vizsgálatával ekkor beszélhetünk *kognitív térképezésről*. Ezzel párhuzamosan jogos az az igény, amely a mentális működés, a pszichés funkciódeficitok összehasonlíthatóságát, mérhetőségét, változásának nyomonkövetését számadatokban kifejezhetővé kívánja tenni, standardizált feladatokat alkalmazva - ez pedig a *pszichometria* tárgykörébe tartozik. A neuropszichológia legújabbkori történetében pedig egyre nagyobb teret nyert az egy-egy pszichés funkcióra vonatkozó, ezen belül

azonban igen finom elemzésekre vállalkozó kutatás. Éppígy napjainkban a fejlődés neuropszichológia a mentális működésdeficitok, a korai magatartászavarok kialakulásának hátterét, jellegzetességeit tárják föl.

A klinikai neuropszichológia vizsgáló eszközeit, baktériáit, pszichometriai eljárásait legátfogóbban periodikusan megjelenő a Neuropsychological Assessment címet viselő összefoglaló műben M. Lezak² ismerteti.

2. A kognitív rehabilitáció kiindulási pontja, általános alapelve

Ahhoz, hogy az ember a különböző organikus agykárosodott betegek kognitív- és viselkedésdeficitjeinek kezelésében eredményesen működhessen, elengedhetetlen a széleskörű diagnosztikus tapasztalat. Éppígy nélkülözhetetlen, hogy a funkciódeficitok vizsgálata közben kitekintést nyerjünk az épen maradt pszichés funkciókra.

Azt kell látnunk tehát, hogy nem arról van szó - mint korábban föltételezték -, hogy föltérképezve a részletes neuropszichológiai vizsgálat során az ép és sérült kognitív funkciókat a beteggel közösen kialakítjuk a rehabilitációs stratégiát³, hanem inkább arról, hogy legalább ilyen fontos megismerkednünk a beteg kognitív stílusával, azzal, ahogyan az exponált problémahelyzetben viselkedik, ahogyan a megoldási kísérle-

Pataky Ilona
Országos Pszichiátriai és Neurológiai Intézet
Agyérbetegségek Országos Központja
1021 Budapest, Hűvösvölgyi út 116.