

ANALI Zavoda za znanstveni i umjetnički rad u Osijeku	Sv. 24	Str. 97-106	Osijek 2008
	Primljeno na sjednici Razreda za medicinske znanosti 17. prosinca 2008.		

UDK: 616.89-008.454
616.831-005.1

Stručni rad

LJILJANA RADANOVIĆ-GRGURIĆ*

DEPRESIJA I MOŽDANI UDAR

Sažetak

Depresija je relativno čest pratilac moždanog udara i značajno negativno utječe na liječenje i oporavka. Depresivni poremećaj ujedno je i neovisni čimbenik rizika

za pojavnost moždanog udara, a posredovan je nizom bioloških, ponašajnih i psiholoških činitelja. Na razvoj depresije nakon moždanog udara utječu su specifičnost mjesta lezije, težina udara i ostali čimbenici definirani spolom, dobi, ranijom psihijatrijskom anamnezom i nepovoljnim socijalnim okolnostima.

Neliječena depresija povećava smrtnost nakon udara, a u cijelosti povećava količinu terapijskih postupaka i troškove medicinske skrbi.

Pravodobno liječenje depresije već unutar mjesec dana od udara značajno smanjuje funkcionalna oštećenja i pospješuje oporavak. Tijekom liječenja treba voditi računa o težini obaju poremećaja i o pravilnom odabiru antidepresiva. Ne manje važne jesu i korekcija životnih navika te socioterapijska potpora bolesniku i članovima obitelji.

Ključne riječi: depresija, moždani udar

Uvod

Depresija je ozbiljan zdravstveni problem jer je četvrti uzrok invalidnosti diljem svijeta, a do 2020. godine zauzet će čak drugo mjesto.(1) Depresivna se epizoda, prema MKB-10, manifestira tipičnim simptomima: sniženim raspoloženjem, gubitkom interesa i smanjenjem energije i aktivnosti u trajanju najmanje dva tjedna, uz prisutnost drugih uobičajenih simptoma, ovisno o težini poremećaja (smanjenje koncentracije, smanjenje samopouzdanja, osjećaj krivnje, pesimistički pogled na budućnost, suicidalne ideje, poremećaj spavanja i smanjenje

* Dr.sc. Ljiljana Radanović-Grgurić, dr. med. Klinika za psihijatriju, KBO Osijek, 31000 Osijek, Huttlerova 4

apetita). Najčešće su prisutni i tjelesnih simptomi: poremećaj psihomotorike, promjena tjelesne težine i gubitak libida.(2) Stanje depresije reflektira se na kognitivno, tjelesno, ponašajno, socijalno i cjelokupno svakodnevno funkcioniranje oboljelog.

Moždani je udar na prvom mjestu po uzroku invalidnosti te treći na svijetu po uzroku smrtnosti.(1) Depresivni poremećaj pokazao se čestom komplikacijom po moždanom udaru, od 30 do 50% slučajeva.(3-5) Najčešće se razvije unutar 3-6 mjeseci nakon udara.(6) Međutim podaci u liiee upućuju na postojanje depresije već u trenutku udara: u Burvillovoj studiji iz 1995. g. depresiju je imalo 9% žena te 13% muškaraca (7), a u studiji Williamsove iz 2005. god. Čak je 30% bolesnika bolovalo od depresije u vrijeme moždanog udara. (5) Caeiro je sa suradnicima u svojem istraživanju 2006. g. utvrdila da je gotovo polovica bolesnika (46%) s akutnim moždanim udarom imala i depresivni poremećaj. (8) Bolesnici koji su bolovali od depresije i prije moždanog udara, prema studiji Nuyen i suradnika 2008. god., značajno češće nakon bolničkoga liječenja bivaju upućivani u ustanove za skrb o nemoćnima nego svojim domovima.(9)

U kakvom su, stoga, međuodnosu depresija i moždani udar? Prouzročuje li depresija pojavnost moždanog udara (izravno ili promjenom ponašanja koje posredno dovodi do udara)? Pospješuje li moždani udar pojavu depresije?

Depresija je neovisan čimbenik rizika za razvoj moždanog udara. Depresija je ujedno i često stanje poslije moždanog udara, s negativnim učinkom na oporavak kognitivnog funkcioniranja, oporavak sposobnosti uobičajenog dnevnog funkcioniranja i ii preživljavanje, s 50% većim rizikom smrtnosti, dok značajno smanjuje ukupnu kvalitetu življenja. (10, 11, 12)

Depresija kao čimbenik rizika za moždani udar

Šestogodišnja prospektivna studija Ostira i sur. Iz 2001. god. Pokazala je da je u 2.500 starijih osoba rizik za moždani udar rastao usporedno s porastom težine depresije procijenjene na osnovi CES-D ocjenske ljestvice za depresiju (RR 1,04 za svaki poen), uz čvrstu negativnu povezanost s afektivno pozitivnim tvrdnjama. (13)

Povezanost depresije i moždanog udara posredovana je: a) *biološkim čimbenicima* koji povećavaju rizik za krvožilne bolesti uopće; b) *ponašajnim*; te c) *psihološkim čimbenicima*.

Biološki čimbenici

Većina bioloških teorija depresije zasniva se na deficitu monoamina u sinaptičkim pukotinama u mozgu. Deficit serotonina, noradrenalina i liie može biti

stvaran (monoaminske hipoteze). Međutim može i ii funkcionalan, zbog promjena na samom receptoru (hipoteza receptorske osjetljivosti) ili zbog promjena u sustavu drugog glasnika posredovano deficitom BDNF-brain derived neurotrophic factor (monoaminska hipoteza genske ekspresije). Prema disregulacijskoj hipotezi, receptorsko funkcioniranje ometeno je disregulacijom homeostatskih mehanizama koji ih kontroliraju. Prema nekim teorijama, polazište za razvoj depresije jest niska aktivnost serotoninskog sustava, a depresija će se ispoljiti tek ako uz tu osnovnu predispoziciju postoji i smanjena aktivnost dopaminskog i adrenergičkog susutava. (14, 15, 16) Navedeni sustavi sudjeluju i u regulaciji funkcioniranja krvožilnog susutava, a važni su i u regulaciji odgovora organizma na I ii.

U depresivnih bolesnika postoje izvjesni patofiziološki otkloni koji remete odgovor na I ii i normalnu aktivnost krvožilnog susutava pogodujući razvoju cerebrovaskularnih i kardiovaskularnih poremećaja.

1. Hiperaktivnost hipotalamo-hipofizno-adrenalne osovine: u depresivnih bolesnika izostaje negativna povratna sprema te se povišena razina serumskog kortizola očituje u pojačanom kardiotoksičnom učinku povišenih razina kateholamina, što se očituje u povišenju krvnog tlaka i ubrzanju pulsa te ubrzanju procesa ateroskleroze.(17) Funkcionalno I ii os prilagodbeno prenapregnuta i odražava stanje kroničnog stresa.

2. Disfunkcija autonomnog živčanog susutava: u depresivnih je pojačana aktivnost simpatičkog živčanog susutava, što pospješuje ventrikularnu iritabilnost, dok hipersekrecija kateholamina I i u vazokonstrikciju. Smanjen je parasimaptički tonus što snižava prag izbijanja ventrikularnih ektopija. Uz smanjenje varijabilnosti srčane frekvencije, sve navedeno značajno pospješuje rizik iznenadne smrti.

3. Aktivacija inflamatornog odgovora: u depresivnih bolesnika, kao i u kroničnom stresu, postoji stanje subkronične inflamacije uvjetovane hiperaktivnošću proinflamatornih citokina CRP, IL 1 i 6, TNF (tumor necrosis factor alfa) i INF (interferon) alfa. Povišen je broj T stanica, makrofaga i monocita. Pri tome su antiinflamatorni citokini (IL-4 i 13) smanjeni. Dakle, postoji neravnoteža između inflamatornog i neinflamatornog dijela celularnog imunog sustava. Stres je glavni pokretač aktivacije makrofaga i mikroglije na produkciju proinflamatornih citokina. Novija istraživanja bave se upravo međuodnosom cenralnog i perifernog imunog susutava i hipotalamično-hipofizno-adrenalne osovine.(18, 19, 20) Nadalje, hiperaktivnost proinflamatornih citokina mijenja simpatički tonus te smanjuje varijabilnost srčane frekvencije, a pospješuje razvoj ateroskleroze.(21)

4. Hierkoagulabilnost: zasniva se na središnjoj ulozi serotonina i njime posredovanoj izmijenjenoj funkciji trombocita. Vezujući se na trombocite putem 5-HT_{2A} receptora, serotonin sudjeluje u procesu agregacije trombocita te uz očuvan en-

dotel pospješuje vazodilataciju i održavanje protočnosti krvnih žila. Uz endotel oštećen aterosklerotičnim promjenama, oslobođeni trombocitni serotonin uvjetuje vazokonstrikciju i remeti mikrovaskularnu cirkulaciju.(16) Djelovanje serotonina može biti izmijenjeno smanjenom ekspresijom glukoproteina GPIb na mamebrani trombocita, što je potvrđeni nalaz u depresivnih bolesnika i bolesnika s moždanim udarom (22). Osim povišene agregacije trombocita, u depresivnih je uočena i serotoninom posredovana povišena aktivacija i prokoagulantnih faktora (fibrinogena, Von Willebrand i faktora VII) te redukcija fibrinolitičke aktivnost.(23, 24)

Razvidno je, dakle, da velik broj istraživanja podupire činjenicu da poveznicu između depresivnog poremećaja i rizika za vaskularni incident čine disfunkcija autonomnog živčanog susutava, stanje subkronične inflamacije i serotoninom posredovana disfunkcija mikrovaskularne cirkulacije, a što je zajednička patofiziološka podloga u oba poremećaja.

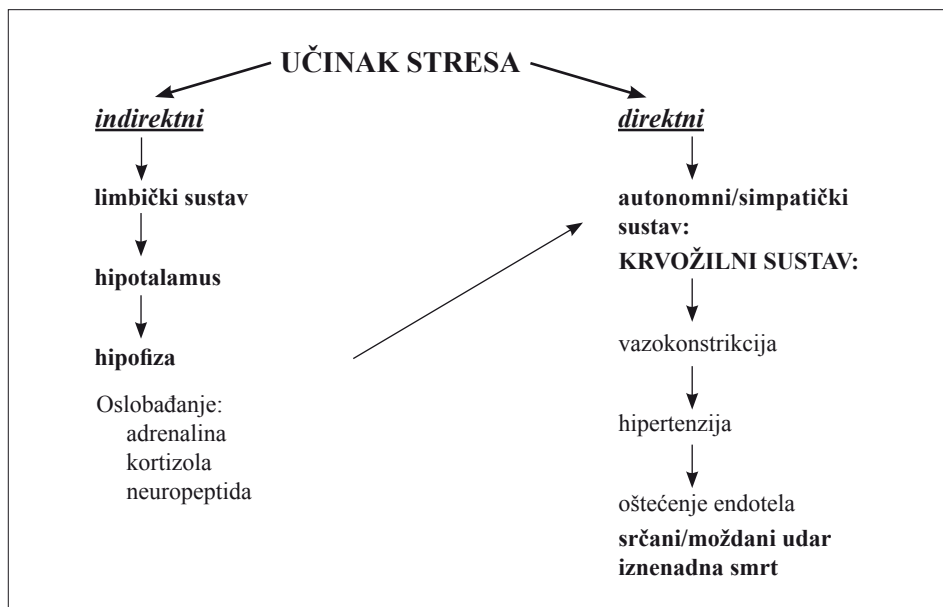
Ponašajni čimbenici

Depresivni bolesnici nedovoljno su fizički aktivni. Skloni su lošim navikama: pušenju i alkoholu i često pretjeranom konzumiranju hrane i debljanju, što pospješuje hiperkolesterolemiju i indirektno razvoj krvožilnih poremećaja.(25)

Psihološki čimbenici

Osobe sklone krvožilnim bolestima poznate su kao ličnosti tipa A. To su pretjerano aktivne i zahtjevne osobe s nemogućnošću opuštanja, agresivne i ambiciozne. Međutim, psihodinamski gledano, one su nesigurne, niskog samopoštovanja i primarno depresivne pozicije.

Stresni događaj, pri čemu je glavna psihologijska varijabla gubitak, bilo realni bilo fiktivni (gubitak bliskih osoba, materijalni gubitci, gubitak posla, naglo umirovljenje) u predisponiranih je osoba najčešći neposredni pokretač nepovoljnih događanja koji mogu završiti vaskularnim incidentom. Još je rizičnije stanje protrahiranog (kroničnog) stresa (npr. Teški životni uvjeti, protrahirani i ii na poslu nepotkrijepljen uspjehom) koji progresivno iscrpljuje prilagodbene i iie i l i u depresiju, pospješujući i razvoj procesa koji dovode do krvožilnih poremećaja. Učinak stresa može se očitovati direktnim i indirektnim putem te dovesti do krajnje nepovoljnog ishoda, kako je prikazano na shemi:



Depresija nakon moždanog udara

Depresija koja se razvija unutar jedne godine nakon moždanog udara ima sve navedene značajke depresivne I iie. Međutim neki autori drže da se ipak razlikuje specifičnošću kliničke slike kojom dominira opća psihomotorna usporenost.(26) To, pak, stanje treba razlikovati od apatije, odnosno emocionalne labilnosti koja se viđa u bolesnika s frontalnim moždanim udarom. Značenje je u tome što rana emocionalna nestabilnost nakon udara može predstavljati rizik za razvoj depresivnog poremećaja te se stanje treba ponovno procijentiti već nakon dva tjedna.(27, 28) Hama i suradnici temeljem svojeg istraživanja 2007. god drže da apatija kao protrahirano negativno emocionalno stanje može čak češće nego depresija negativno utjecati na oporavak funkcionalnih sposobnosti nakon moždanog udara.(29)

Postoje rizični čimbenici za razvoj depresije nakon moždanog udara. Najznačajniji su mjesto lezije i težina udara. Kao specifične lokalizacije moždanog oštećenja koje predisponiraju razvoj depresije navode se lijeva hemisfera velikog mozga, područje desnih bazalnih ganglija, lezije bliže frontalnom polu, lezije na razini paliduma te lezije u području sliva srednje moždane arterije. (30, 31) Težina udara i težina depresije u uzajamnom su dinamičkom odnosu, ali samo u prvih šest mjeseci nakon udara, a potom jačina poremećaja opada.(32) Ostali čimbenici rizika za razvoj depresije nakon moždanog udara jesu ženski spol, starost, izostanak socijalne potpore i samoća. Depresiji pridonose postojanje

kognitivne disfunkcije, funkcionalnih oštećenja i afazije. Značajne su i anamneza ranijih depresivnih epizoda, i drugih psihičkih poremećaja.(5, 33) Simptomi depresije praćeni umorom u većini bolesnika održavaju se i 12 mjeseci nakon moždanog udara. (34) Umor i slabo svakodnevno funkcioniranje prisutno godinu nakon udara rizik su održavanju depresije i nakon tri godine.(35) Tomu u prvom redu pridonose samoća i oskudnost socijalnih relacija dok je višegodišnje održavanje depresije najčešće odraz učinka moždane atrofije.

Vaskularna ili aterosklerotična depresija poseban je oblik depresije s kasnim početkom poslije 65 godina. Povezuje se sa subkortikalnom bilateralnom ishemičnom bolešću malih krvnih žila bijele moždane tvari, tzv. „tihim udarom“. Kliničkom slikom dominiraju poremećaj raspoloženja, oštećenje izvršnih funkcija, psihomotorna retardacija te izrazito oštećenje dnevnog funkcioniranja uz slab uvid u vlastito stanje.

Prisutnost simptoma depresije nakon moždanog udara značajno ometa bolesnikov oporavak. Tjelesni simptomi depresije, kao što su gubitak energije i gubitak teka s čestim mršavljenjem, pogoršavaju opće tjelesno stanje. Kognitivna disfunkcionalnost s teškoćama koncentracije popraćena najčešće usporenošću otežava bolesnikovu suradljivost. Depresivno raspoloženje, depresivne misli bezvrijednosti i beznađa sve do suicidalnih promišljanja predstavljaju izravan otpor mjerama rehabilitacije i neophodnim promjenama životnog stila.

Liječenje depresije nakon moždanog udara

Istraživanja su pokazala da primjena antidepresiva već u prvom mjesecu nakon moždanog udara dovodi do smanjenja funkcionalnog oštećenja već nakon 3 mjeseca i dvije godine poslije, u usporedbi sa situacijom kada je liječenje započeto mjesec nakon udara.(36) Iz toga slijedi preporuka obvezatnog i što ranijeg praćenja bolesnika u svrhu prepoznavanja razvoja depresije nakon moždanog udara kako bi liječenje bilo što učinkovitije.

Danas postoji cijeli niz antidepresivnih lijekova. Oni djeluju putem korekcije stanja realnog ili funkcionalnog deficita biogenih amina u sinapsi, što je u osnovi većine bioloških teorija depresije. Taj učinak postižu inhibicijom ponovnog povrata amina u presinaptički završetak, povećavajući njihovu koncentraciju u sinaptičkoj pukotini. Tako djeluju triciklici, maprotilin te lijekovi koji su selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina (SIPPS). Tianeptin, pak, djeluje poboljšavajući neuroplastičnost oslanjajući se na neuroplastičnu teoriju depresije. Pri izboru antidepresiva treba voditi računa o sigurnosti primjene s obzirom na to da su bolesnici oboljeli od moždanog udara visoko rizična skupina. Stoga je važno da lijek ne dovodi do aritmije, da ne snižava krvni tlak te da ne inter-

ferira s antikoagulantnim lijekovima. Pri tome treba voditi računa o težini udara i pridruženim drugim (krvožilnim) poremećajima, o težini depresije te lije nuspjava pojedinog antidepresiva. Triciklični antidepresivi vrlo su dobrog antidepresivnog učinka, ali njihovu primjenu ograničavaju moguće potencijalno opasne kardiotskične nuspojave: posturalna hipotenzija, prolongacija QT intervala i intraventrikularnog provođenja, AV blok te rizik iznenadne smrti. Lijekovi iz skupine SIPPSS-a (fluvoksamin, fluoksetin, paroksetin, sertralin, citalopram, escitalopram) lijekovi su izbora jer imaju vrlo dobar sigurnosni profil glede srčanožilnih nuspojava (< 0,0003%). Ne dovode do ortostatske hipotenzije, nemaju utjecaj na varijabilnost srčane frekvencije, minimalnog su učinka na sprovođenje, a bez učinka na ventrikularnu funkciju te potencijalno mogu smanjiti aktivnost (agregaciju) trombocita(14). Rijetko se mogu bilježiti smetnje AV provođenja ili produljenje QTc intervala pri primjeni fluoksetina. Pri primjeni toga lijeka, ali fluvoksamina i citaloprama, moguća je pojava bradikardije. Stoga je primjena fluvoksamina poželjna kad se želi postići učinak na povišeni tlak i ubrzan rad srca. Escitalopram se pokazao vrlo prikladnim za primjenu u srčanih bolesnika. No ako se pokažu značajnije nuspojave, najčešće su posljedica interakcije s drugim lijekovima. Paroksetin, sertralin i fluoksetin pokazuju velik afinitet vezivanja za proteine plazme te mogu dovesti do farmakokinetičkih interakcija s lijekovima također visokog afiniteta vezanja i tako povećati njihovu serumsku razinu (Beta inhibitora, tip C antiaritmika). Oprez je potreban u bolesnika sklonih krvarenju, osobito gastrointestinalnom i pri istodobnoj primjeni drugih lijekova koji utječu na trombocite (nesteroidni antireumatici, aspirin), osobito pri primjeni citaloprama. Nepoželjne interakcije s lijekovima veće su u SIPPSS-a koji inhibiraju CYP 2D6 (fluoksetin, paroksetin, sertralin, citalopram). (37, 38, 39)

Stoga je pravilan odabir antidepresiva posebno važan. Međutim svakako treba ustrajati i u mijenjanju morbogenih životnih navika, uz pružanje socioterapijske potpore bolesniku, i u članovima njegove obitelji.

Zaključne napomene

Depresija kao rizični čimbenik za razvoj moždanog udara, kao i stanje koje se razvije nakon incidenta, predstavlja značajan zdravstveni problem. Najčešće neprepoznata, otežava oporavak bolesnika od moždanog udara i nositelj je lošije prognoze. Stoga je vrlo važno depresiju prepoznati kao bolest, a ne kao prolazno reaktivno stanje na iznenadno tjelesno obolijevanje. Na vrijeme prepoznata i liječena dovoljno rano, značajno smanjuje funkcionalna oštećenja i pospješuje oporavak nakon moždanog udara.

Literatura

1. World Health Organization Mental Health: New Understanding, New Hope. Geneva: World Health Organization; 2001.
2. Mimica M, Folnegović-Šmalc V, Uzun S, Makarić G. Suvremena klasifikacija depresije i mjerni instrumenti. *Medicus* 2004; Vol.13 (1): 19-29.
3. Eastwood MR, Rifat SL, Nobbs H, Ruderman J. Mood disorder following cerebrovascular accident. *Br J Psychiatry* 1989; 154: 195-200.
4. Robinson RG. Poststroke depression: Prevalence, diagnosis, treatment and disease progression. *Biol Psychiatry* 2003; 54: 376-387.
5. Williams LS. Depression and Stroke: Cause or Consequence? *Semin Neurol* 2005; 25(4): 396-409.
6. Huff W, Steckel R, Sistzer M. Poststroke depression: Risk factors and effect on the course of the stroke. *Nervenarzt* 2003; 74: 104-114.
7. Burvill PW, Johnson GA, Jamrozik KD, et al. Prevalence of depression after stroke: The Perth Community Stroke Study. *Br J Psychiatry* 1995; 166: 320-327.
8. Caeiro L, Ferro JM, Santos CO, Figueira ML. Depression in acute stroke. *J Psychiatry Neurosci* 2006; 31(6): 377-83.
9. Nuyen J, Spreeuwenberg PM, Groenewegen PP, van den Bos GA, Schellevis FG. Impact of preexisting depression on length of stay and discharge destination among patients hospitalized for acute stroke: linked register-based study. *Stroke*. 2008; 39(1):132-8.
10. Wade Dt, Legh-Smith J, Hewer RA. Depressed mood after stroke, a community study of its frequency. *Br J Psychiatry* 1987; 151: 200-205.
11. Paolucci S, Gandolfo C, Provinciali L, Torta R, Toso V; DESTRO Study group. The Italian multicenter observational study on post-stroke depression (DESTRO). *J Neurol* 2006.; 253:556-62.
12. Gaete JM, Bogousslavsky J. Post-stroke depression. *Expert Rev Neurother* 2008; 8(1): 75-92.
13. Ostir GV, Markides KS, Peek MK, Goodwin JS, The association between emotional well-being and the incidence of stroke in older adults. *Psychosom Med* 2001; 63: 210-215.
14. Alvarez W Jr, Pharm D, Pickworth KK, Pharm D. Safety of antidepressant drugs in the patient with cardiac disease: A review of literature. *Pharmacotherapy* 2003; 23(6): 754-771.
15. SM Stahl. Depression and bipolar disorders. In: *Neuroscientific basis and practical application*, 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press, 2000:135-97.
16. Jakovljević M. Serotonin u zdravlju i bolesti. U: *Selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina u suvremenoj psihijatriji i medicini - dva desetljeća iskustva ukliničkoj primjeni*. Pro Mente, Zagreb, 2006. 15-38.

17. Troxler RG, Sprague EA, Albanese RA, et al. The association of elevated plasma cortisol and early atherosclerosis as demonstrated by coronary angiography. *Atherosclerosis* 1977; 26: 151-162.
18. Evans DL. Mood disorders in the medically ill: Scientific review and recommendations. *Biol Psychiat* 2005; 58: 175-89.
19. Leonard BE, Myint A-M. Inflammation and depression: is there a causal connection with dementia? *Neurotox Res* 2006; 10: 149-60.
20. Leonard BE. Evidence for a biochemical lesion in depression. *J Clin Psychiatry* 2000; 61 (Suppl 6) : 12-17.
21. Mulvihill NT, Foley JB. Inflammation in acute coronary syndromes. *Heart* 2002; 87: 201-204.
22. Cassidy EM, Walsh MT, O Connor R, et al. Platelet surface glycoprotein expression in post-stroke depression: a preliminary study. *Psychiatry Res* 2003; 118:175-81.
23. Musselman DL, Tomer A, Manatunga AK, et al. Exaggerated platelet reactivity in major depression. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 1313-1317.
24. Mendelson SD. The current status of the platelet 5-HT(2A) receptor in depression. *J Affect Disord* 2002; 57: 13-24.
25. Morgan RE, Palinkas LA, Barrett-Connor EL, Wingard DL. Plasma cholesterol and depressive symptoms in older men. *Lancet* 1993; 341(8837): 75-79.
26. Lipsey JR, Robinson RG, Pearlson GD, et al. Nortriptyline treatment of post-stroke depression. A double-blind study. *Lancet* 1984; 1(8372): 297-300.
27. Morris PL, Robinson RG, Raphael B. Emotional lability after stroke. *Aust NZJ Psychiatry* 1993; 27: 601-605.
28. Calvert T, Knapp P, House A. Psychological associations with emotionalism after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 928-929.
29. Hama S, Yamashita H, Shigenobu M, Watanabe A, Hiramoto K, Kurisu K, Yamawaki S, Kitaoka T. Depression or apathy and functional recovery after stroke. *Int J Geriatr Psychiatry* 2007; 22(10): 1046-51.
30. Starkstein SE, Robinson RG, Berther ML, Price TR. Depressive disorders following posterior circulation as compared with middle cerebral artery infarcts. *Brain* 1988; 11: 375-387.
31. Robinson RG, Kubos KL, Starr LB, Price TR. Mood changes in stroke patients: relations to lesion location. *Brain* 1984; 107: 81-93.
32. Astrom M, Adolfsson R, Asplund K. Major depression in stroke patients: a 3-year longitudinal study. *Stroke* 1993; 24: 976-982.
33. Levada OA, Slivko EI. Post-stroke depression. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 2006; Suppl 16:73-9.

34. Skaner Y, Nilsson GH, Sundquist K, Hassler E, Krakau I. Self-rated health, symptoms of depression and general symptoms at 3 and 12 months after a first-ever stroke: a municipality-based study in Sweden. *BMC Fam Pract* 2007.; 8:61.
35. van de Port IG, Kwakkel G, Bruin M, Lindeman E. Determinants of depression in chronic stroke: a prospective cohort study. *Disabil Rehabil* 2007; 29(5): 353-8.
36. Narushima K, Robinson RG. The effect of early versus late antidepressant treatment on psychical impairment associated with poststroke depression: is there a time-related therapeutic window? *J Nerv Ment Dis* 2003; 191: 645-652.
37. Jakovljević, M. SIPPS. Sličnosti i razlike, u: Selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina u suvremenoj psihijatriji i medicini – dva desetljeća iskustva u kliničkoj primjeni. *Pro Mente*, Zagreb, 2006., 69-74.
38. Jakovljević, M. Neželjeni učinci SIPPS-a, u: Selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina u suvremenoj psihijatriji i medicini – dva desetljeća iskustva u kliničkoj primjeni. *Pro Mente*, Zagreb, 2006., 75-92.
39. Jakovljević, M. Pojedinačni prikaz SIPPS-a, u: Selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina u suvremenoj psihijatriji i medicini dva desetljeća iskustva u kliničkoj primjeni. *Pro Mente*, Zagreb, 2006., 117-45.

DEPRESSION AND STROKE

Summary

Depression is a relatively frequent companion to a stroke and it affects the recovery process a great deal. The depressive disorder is also an independent risk factor for stroke emergence and it is intervened by a series of biological, behavioural and psychological factors. The particularity of lesion site is of great importance for depression development on stroke as well as stroke intensity and other factors that are defined by patient's sex, age, early psychiatric case history and unfavourable social circumstances.

An untreated depression enhances a mortality rate by stroke and it also enhances the quantity of therapeutical treatments and medical expenses in the whole.

Early depression treatment already within a month from the stroke diminishes functional damages considerably and improves recovery. In the course of the treatment it is necessary to pay attention to the intensity of both disorders as well as to the appropriate choice of anti-depressants. The correction of the living habits is of no less importance together with a sociotherapeutic support to a patient and his family members.

Keywords: stroke, depression