

Tartu Ülikool
Sotsiaal- ja haridusteaduskond
Psühholoogia Instituut

Margit Merimaa

**PEAAJUINFARKTI JÄRGSETE PSÜHHOLOOGILISTE MUUTUSTE SEOS
FÜÜSILISTE FUNKTSIOONIDE TAASTUMISEGA**

Magistritöö

Juhendaja: Liina Vahter, PhD

Läbiv pealkiri: depressiooni ja teiste psühholoogiliste sümptomite mõju füüsilisele taastumisele

Tartu 2014

KOKKUVÕTE

Uurimustöö eesmärk oli uurida insuldi läbi teinud inimestel depressiooniskooride seoseid füüsilise taastumisega. Lisaks hinnati teisi üldise tervise seisundiga kaasnevaid psühholoogilisi häireid, mis võivad füüsilist taastumist mõjutada. Psühholoogiliste sümptomite mõju ja nende muutusi suundi vaadeldi kolmel erineval ajaperioodil.

Uurimuses osales 50 inimest, 24 (48%) meest ja 26 (52%) naist vanuses 46-86 aastat. Esialgelt uurimusse osalejate valimisel kasutati kognitiivse seisundi skriinimiseks vaimse seisundi miniuuringut (MMSE). Erinevate sümptomite hindamiseks kasutati Beck'i depressiooniküsimustikku (BDI) ja Üldist terviseküsimustikku (GHQ-28), füüsiliste funktsioonide hindamiseks kasutati Bartheli Indexit.

Uurimustulemustes ei ilmnunud olulist seost erinevate skaalade skooride ja sotsiodemograafiliste näitajate vahel, välja arvatud olulised soospetsiifilised erinevused. Terves valimis vähenesid nii depressioon kui üldised tervisekaebused füüsiliste funktsioonide paranedes juba teiseks ajaperioodiks. Gruppide vahelises võrdluses paranesid naistel füüsilised funktsioonid ja vähenesid tervisekaebused enam teise ajaperioodi lõpuks, ning depressioon ja ärevus vähenesid oluliselt kolmanda hindamise lõpuks. Meestel paranesid füüsilised funktsioonid, psühhosomaatilised kaebused ja vähenesid depressioonisümptomid samuti esimeses esimese ajavahemiku lõpuks, mille järgselt teises ajavahemikus vähenesid oluliselt enam üldised tervisekaebused, ärevus ja sotsiaalsed probleemid. Depressiooni olemasolu korral depressioon ning füüsilised funktsioonid paranesid enam esimeses ajavahemikus, edaspidi vähenes depressioon koos üldise tervisekaebuste tasemega.

Märksõnad: *insuldijärgne depressioon, füüsilised funktsioonid.*

ABSTRACT

Depression and other psychological disorders after stroke and their correlations with the functional recovery

The aim of this study is to investigate how depression and other psychological factors influence functional recovery after brain stroke. Measuring the intensity of depression symptoms and psychological factors were carried out on three different time intervals: T1- baseline measurement one month after the stroke; T2 measurement 3 months later and T3 measurement six months after the stroke onset.

Research participants were 50 adults aged 46-86 years with the average of 65 years of education. Patients whose Mini Mental State Examination score was below 23 points were excluded. Beck Depression Inventory was used to evaluate depressive symptoms. For evaluating general physical state GHQ-28 was used, which has four different subscales: psychosomatic complaints, anxiety, social problems and depression. Barthel Index was used to evaluate physical functionality.

The decline of depressive symptoms and recovery of physical functioning were not significantly related to age, sex or family relations. There were no significant relations between the laterality of the stroke and outcome measures. In the overall sample the psychological and physical functioning were statistically significantly related. Physical functioning recovered most at the T2 measurement. Depression and general health complaints declined most at the T3 measurement. When comparing sexes, women's depression, social wellbeing and anxiety were the highest at T1 and T2 measurement. Physical functioning recovered most both in men and women by the T2 measurement. General health complaints declined most by the T2 measurement. Depression and anxiety declined most by the end of T3 measurement. Men's psychosomatic complaints declined most by T2. When comparing the depression group and control group, the intensity of depression symptoms increased at T1 and declined at T2. The overall general complaints, anxiety and social problems declined at T2.

In conclusion physical functioning improved most at T1 and depression and other psychological symptoms declined at T2. The increase in physical functionality decreased the depression symptoms and other psychological symptoms.

Keywords: poststroke depression, functional recovery

Sisukord

KOKKUVÕTE	2
ABSTRACT	3
SISSEJUHATUS.....	4
Peajuinfarkt	6
Depressioon.....	8
Varasemad uurimused depressiooni ja füüsilise taastumise kohta.....	9
Uurimuse eesmärk, olulisus ja hüpoteesid.....	15
MEETOD	15
Uuritavad.....	16
Uurimuse protseduur.....	16
Mõõtmisvahendid	17
Andmetöötlus	17
TULEMUSED	18
ARUTELU	26
VIITED.....	34

SISSEJUHATUS

Arenenud maades on peaaegu infarkt peamine füüsilise puude põhjustaja (Melvin & Whyte, 1996), teisel kohal dementsuse põhjustajana, ning kolmandal kohal surma põhjustajana (WHO, 1989; Eestimaalaste surmapõhjused, 2012). Peaaegu infarkti järgselt on füüsiliste funktsioonide taastumisel oluline aspekt psühholoogilisel seisundil, et toetada inimese motivatsiooni ja tegutsemisaktiivsust taastusravi perioodis.

Insult on traumaatiline ajukahjustus, mis on tüüpiliselt ootamatu ja kontrollimatu, kahjustades märgatavalt igapäevast toimetulekut (Field jt., 2008); paljude jaoks on see ka elu muutev kogemus (*Stroke Association*, 2008). Insuldijärgne taastumine on seotud paljude faktoritega nagu füüsilise puude teke, isheemiline või hemorraagiline ajukahjustus, selle anatoomiline asukoht, haiguse eelne füüsiline võimekus, perekondlik seis, sotsiaalne toetus ning võimalus osaleda rehabilitatsiooniteenustes (Ottenbacher jt., 2004). Kõrge stressisündmuse tase muudab oluliselt individuaalseid uskumusi enda ja maailma kohta, mis on juhitud traumaatilise sündmuse taasinterpreteerimisest ja kohanemisest uues olukorras (Tedeschi & Calhoun, 2004). Insuldile järgnev äge stress toob kaasa ebakindluse ja kõrged ootused taastumisprotsessi kohta, mõjutades negatiivselt sellele järgnevat elukvaliteeti. Insuldi tüüp, indiviidi tervisekäitumise stiilid, valu vältimine, emotsionaalne ebastabiilsus ja neuroloogiline defitsiit ennustavad insuldist taastumise negatiivseid tagajärgi (Afanasjev jt., 2013). Psühholoogilised protsessid on seotud insuldi järgsete depressiooni sümptomitega ning sõltuvad isiksuseomadustest ja eelnevatest vaimsetest häiretest (Storor jt., 2006).

Depressioon on insuldijärgsetel haigetel kõige sageli esinev probleem (Hackett jt., 2005), seetõttu on oluline hinnata depressiooni psühholoogilisi tagajärgi. Biopsühhosotsiaalse mudeli järgi on insuldihaigetel eelsoodumus depressioonile võrreldes teiste füüsiliste piirangutega haigustega (Lenzi, Altieri, Maestrini, 2008). Depressiooni esinemise sagedus selles populatsioonis ulatub 5 % - 63%-ni (Johnson jt., 2006). Depressiooni esineb keskmiselt 33 % insuldihaigetest ja see arv on ajas stabiilne (Hackett et al., 2005).

Insuldi järgse depressiooni (PSD) seoseid insuldijärgse funktsionaalse taastumisega on süstemaatiliselt uuritud viimased 25 aastat (Robinson, 2003; Morris jt., 1992). Hoolimata rahva teadlikkuse kasvust depressiooni kohta on see Maailma Tervishoiu Organisatsiooni andmetel üks suurimaid füüsilise puudega seotud tegureid (Lopez, Mathers, Ezzati, Jamison & Murray 2006). PSD riskifaktoriteks on kõige enam füüsiline puue ning kognitiivne

kahjustus (Hackett & Anderson, 2005; Verdelho jt., 2004; Chemerinski jt., 2001). Insuldi järgne depressioon (PSD) on seotud kehva taastumisega ja vähese osalemisega rehabilitatsiooni tegevustes (Morris jt., 1992) ja sotsiaalsete suhete vähenemisega ning tööle tagasipöördumisega (Parikh jt., 1990).

Käesoleva töö olulisus on ennekõike tähtis seetõttu, et teada saada, kuidas võib taastusravi protsessis inimese meeleolu häiritus mõjutada tema üldist tervise hinnangut ning füüsiliste funktsioonide taastumist. Tulemusi saaks kasutada rehabilitatsioonis osalemise efektiivsuse ja motivatsiooni toetamiseks.

Teoreetiline taust

Peaajuinfarkt (insult)

Peaaju infarkti ehk insulti liigitatakse anotoomilise lokalisatsiooni, veresoonte kahjustuse suuruse (väikeste ja suurte veresoonte haigus), kestuse ja tekkemehhanismi (kardioembooliline, aterosklerootiline, lakunaarne) järgi. Väljakujunenud insuldi korral esineb neuroloogiline defitsiit, mille põhjuseks on aju veresoonte haigus (isheemiline või hemorraagiline infarkt). Insult põhjustab erinevates piirkondades halvatusi ja lihaste nõrkust, tundlikkuse häireid, kõne ja keele probleeme, neelamishäireid, mälu ja mõtlemisprobleeme, nägemisprobleeme, koomat ja enneaegset surma (*Stroke Association*, 2008).

Neuroloogilist defitsiiti hinnatakse Rahvusliku Terviseinstituudi insuldiskaala NIHSS abil. Insuldi profülaktikas on kõige efektiivsem riskifaktorite teadvustamine ja nende toime vähendamine. Insuldi riskifaktorid võivad olla mõjutatavad ja mittemõjutatavad ning sõltuvad vanusest ja soost. Nooremas eas on kõige sagedasemateks põhjusteks trauma, ravimid suukaudsed rasedusvastased ravimid, migreen ja spontaanne arteri dissektsioon. Alates viiekümne viiendast eluaastast on tähtsamateks sõltumatuteks riskifaktoriteks hüpertensioon, varasem insult, transitoorne isheemiline atakk, südame koronaarhaigus, südamepuudulikkus ja diabeet. Insuldi puhul esineb esmaselt unilateraalne neuroloogiline defitsiit ning on vähem difuussem kui traumaatiliste ajukahjustuste ja degeneratiivsete haiguste puhul (*Neuroloogia taskuraamat*, 2004).

Infarktide tagajärjel tekivad erinevad sümptomid, kõige sagedamini tekivad neuropsühholoogilised häired, parees, vasakpoolsete kollete olemasolul düsfaasia ja parempoolisel kahjustusel sagedamini neglekt ja visuaalne ruumitajuhäire. Bilateraalsel

kahjustusel võivad tekkida unisus, apaatia, abuulia ja mäluhäired. Paramediaanse keskaju ja taalamuse, intralaminaarsete ja dorsomediaalsete tuumade kahjustusel võib tekkida somnolentsus ja apaatus, mäluhäired, üles-allavaatehäired (Neuroloogia taskuraamat, 2004)).

Meeleoluhäired

Füüsilise puude teke on väga sageli on suurim meeleoluhäirete tekkimise põhjus (Willey jt., 2010). Kurbus, pidurdatus, kohanemiskasvatus, sotsiaalne isolatsioon, nutlikkus, anosognoosia, passiivsus ja agressiivsus on sagedasemad psühholoogilised kaebused. Meeleoluhäiretest on ärevus seotud esimese insuldijärgse aasta jooksul halva elukvaliteediga, aga depressiooni sümptomid mõjutavad nii elukvaliteeti kui funktsionaalset taastumist pikaajaliselt (Donellan, Hickey, Hevey, O'Neill, 2010). Funktsionaalse võimekuse defitsiit vähendab enesehinnangut, mille järel võib esineda rohkem kurbuse- ja väärtusetuse tundeid ning suurem kalduvus depressiooni langeda (Leary & MacDonald, 2003; Tarlow & Haaga, 1996). Üleüldistamine (kalduvus halbu tagajärgi või kogemusi rohkem kogeda) suurendab eneseväärtusetuse tunnet, (Carver, 1998), enesehinnangu alanemist (Kernis jt., 1989) ja emotsionaalset ebastabiilsust (Hayes jt., 2004) olles PSD riskifaktoriteks. Madal enesehinnangu tase on seotud kõrge ärevuse, depressiooni sümptomite taseme ja viletsama funktsionaalse seisundiga algperioodis (varases haigusperioodis (Vickery, Sepehri, & Evans, 2008)).

Kurbus on kõige sagedamini seotud nii vasakus (86%) kui ka paremas (61%) hemisfääris tekkinud haiguskolletega, samuti esinevad sarnased seosed nutlikkuse korral (50% vasaku hemisfääri ja 20% parema hemisfääri kahjustuskollete puhul). Parempoolsed haiguskolded ja anosognoosia on seotud neglektiga (95% neglektiga versus 34% mitteneglektiga). Parema hemisfääri kahjustuskolletega patsientidel esinevad nii kurbus kui ükskõiksus on samuti sagedamini anosognoosia patsientidel (Feinberg, 2002).

Insuldijärgne väsimus esineb ajutüve kahjustusega patsientidel. Väsimusega patsiendid on koostööaltid, ning alluvad paremini raviskeemile ja taastuvad funktsionaalselt või kognitiivsetest häiretest üsna hästi. Samas on leitud vastupidiselt, et väsimus akuutses faasis ennustab halvemat füüsilist tervist 18 kuud hiljem (Learde & Gay, 2013).

Insuldijärgne depressioon (PSD)

RHK-10 järgi kannatab inimene depressiooni korral tavaliselt alanenud meeleolu, huvi ja elurõõmu kadumise ja energia vähenemise all, mis toob kaasa suurenenud väsitatavuse ja vähenenud aktiivsuse. Üldiselt ilmneb suurenenud väsimustunne ka pärast kerget pingutust. Põhisümptomite kõrval raskusastme hindamiseks eristatakse järgnevaid lisasümptomeid: tähelepanu ja kontsentratsioonivõime alanemine; alanenud enesehinnang ja eneseusaldus; süü- ja väärtusetustunne (ka kerge vormi puhul), trööstitu ja pessimistlik suhtumine tulevikku; enesekahjustuse- või suitsiidimõtted või –teod; häiritud uni; isu alanemine. Depressiooni diagnoosiks on sõltumata raskusastmest nõutav tavaliselt vähemalt kaheädalane kestus (RHK-10).

Mõned neist sümptomitest võivad olla eriti väljendunud ja iseloomulike kliinilise tähendusega tunnustega. Tüüpiliseks näiteks on depressiooni somaatilised sümptomid – huvi ja rahuldustunde kadumine tegevusest, mis normaalselt oli meeldiv; emotsionaalse reaktsiooni puudumine tavaliselt meeldivatele olukordadele ja sündmustele; ärkamine hommikul kaks või rohkem tundi enne tavalist aega; depressioon hommikul sügavam; selgelt väljendunud psühhomotoorse pidurduse või rahutuse objektiivne avaldumine (teiste inimeste poolt täheldatud või kirjeldatud); ilmne isu alanemine; kehakaalu langus (defineeritud kaalukaotusena 5% või rohkem viimase kuu vältel); selgesti väljendunud libiido langus. Somaatiliste sümptomitega depressiooni diagnoosimiseks peab kindlalt esinema vähemalt neli eespool esitatud sümptomit.

Erinevates uurimustes on PSD diagnostilisteks kriteeriumiteks sageli kasutatud ka DSM-IV klassifikatsiooni, mis defineerib depressiooni kui orgaanilise kahjustusega kaasnevat meeleoluhäiret, (DSM-IV, *American Psychiatric Association*, 1994), millele kaasnevad üldise aktiivsuse muutused. Ainsaks nende orgaaniliste häirete peatükis käsitlemise kriteeriumiks on nende otsene seos tserebraalsete või teiste somaatiliste häiretega, mille olemasolu võib olla kas iseseisvalt fikseeritud (nt. vastavate somaatiliste ja laboratoorsete uuringute abil) või oletatud adekvaatsete anamnestiliste andmete põhjal. Meeleoluhäire peab järgnema orgaanilisele faktorile ja seda ei tohi hinnata kui emotsionaalset reaktsiooni teadmisele, et inimesel on peajukahjustus.

On ka muid lähenemisi. Whyte ja Mulsant (2002) defineerisid PSD kui depressiooni ilmnemise kliiniliselt esineva insuldi kontekstis (vastandina vaskulaarsele haigusele),

rõhutades järjestikust kahte ajaliselt seotud sündmust, ehk insuldile järgneb depressioon. Vaskulaarse depressiooni kontseptsioon rõhutab etiopatofüsioloogilist seost tserebrovaskulaarsete kollete ja depressiooni vahel. PSD kontseptsioon rõhutab ajalist seost nende kahe vahel. Kroonilise vaskulaarse koormatusega patsiendil võib areneda PSD koos madala spontaanse taastumisega ja kõrge riskiga krooniliseks depressiooniks. Varane PSD episood spontaanse remissiooniga on tõenäolisemalt seotud makrovaskulaarse insuldi kolde asukohaga (Taylor jt., 2006). Paradiso jt. (1997) järgi varase tekkega PSD-le on iseloomulikud ärevus, libiido kaotus, süütunded, aga hilisemale PSD-le on iseloomulikud päevaste meeleolumuutuste varieerumine ja sotsiaalne isolatsioon. PSD ja sügava depressiooni piiritlemiseks Gainotti jt. (1999) leidsid, et katastroofilised reaktsioonid, üliemotsionaalsus ja meeleolu kõikumised on seotud PSD-ga ning endogeenne depressioon on sagedamini seotud suitsidaalsete mõtete ja anhedooniaga.

Kroonilise depressiooni tekkes võivad olla olulised erinevad bioloogilised ja psühholoogilised protsessid. Varane PSD on lühiaegne reaktsioon insuldile koos remissioonidega põhinedes neuraalsel regeneratsioonil või biokeemilistel mehhanismidel (retseptorite regulatsiooni muutused, transmitterite tase või ensüümide süntees). Hilisem PSD võib peegeldada sekundaarseid neuropatoloogilisi muutusi, mõjutades meeleolu püsivalt (Robinson, Bolduc & Price, 1987). Parema ajupoolkera kahjustuse korral esitatakse füüsilise kahjustuse ja emotsionaalse distressi sümptomeid vähem (Ruckdeschel-Hibbard, 1984) ning aprosoodilise defitsiidi korral mõjutab see mitteverbaalset (afektiivset) käitumist (emotsioonide lamenumine, ükskõiksus) ning esineb rohkem suitsidaalsust (Ross & Rush, 1981). Vasaku ajupoolkera kahjustusega patsiendid liialdavad meeleoluhäirete tõsidusega pigem ülemäära (Gianotti, 1984). Nii parema kui vasaku ajupoolkera unilateraalse kahjustuse korral esineb patsientide kirjeldatud enesehinnangutes/küsimustikes lahknevus nende meeleolu ja spontaanse verbaalse ning afektiivse käitumise vahel (Egelko, Gordon, Hibbard jt., 1989).

Häired aju funktsioneerimises vähendavad teadlikkust motoorsest kognitiivsest ja käitumuslikest kahjustustest igapäevaelu tagajärgedes (Sherer jt., 1998). Teadlikkuse vähenemine mõjutab negatiivselt rehabilitatsiooni tagajärgi ja piirab edukat sotsiaalset ja kutselist taasintegreerumist (Sherer jt., 1998). Hibbard jt. on leidnud, et vasaku hemisfääri insuldi puhul on meeleoluhäired aladiagnoositud häire eitamise tõttu (Starkstein jt., 1992). Seega häirete eitamine ei tähenda depressiooni puudumist (Ellis & Small, 1993).

Rehabilitatsiooniprotsessis osalejate hoiakud depressiooni suhtes mõjutavad nende valmidust depressiooni sümptomite kirjeldamiseks ning avatust ravile. Probleem esineb eakamate hulgas, kelle depressioon võib olla samuti aladiagnoositud ja alaravitud (Gebretsadik jt., 2006). Aladiagnoositud ja alaravitud depressioon suurendab tervishoiuteenuste kasutamist, pikemat haiglas viibimist, kaasnevate haiguste hulka (Cushman, 1988; Reynolds, 1992). Uurimused insuldijärgsetest meeleoluhäiretest on näidanud, et aladiagnoositud ja ravimata insuldijärgne depressioon kestab vähemalt 7-8 kuud 2/3 patsientidel (Robinson jt., 1983). Negatiivsed hoiakud depressiooni kohta mõjutavad meeleoluhäirete sümptomite esitamist depressioonisümptomite kinnistumist, ravi otsimist, ravist kinnipidamist ja ravi efektiivsust rehabilitatsioonis (Chemerinski, Robinson & Kosier, 2001).

PSD esinemissagedus

Insuldijärgne depressioon (PSD) on kõige sagedasem insuldi tagajärg, ulatudes keskmiselt 29% kuni 36%-ni, ning metaanalüüsidest on selle esinemissagedus isegi 20 kuni 60% (Hackett jt., 2005). Esimese kuu jooksul esineb PSD-d kõige rohkem hoolimata füüsilise puude määrast, ja see võib kesta ägedast faasist kuni 3 aastat (Hackett jt., 2005). PSD-ga haigetel on kuni kuus korda suurem risk kliinilise depressiooni väljakujunemisel isegi kahe või enama aasta jooksul peale insulti, võrrelduna samavanuste kontrollgrupiga (Whyte jt., 2004). Võrreldes teiste emotsionaalsete häiretega esineb PSD-d sagedamini nii lühiajalisel kui ka pikaajalisel taastumisel (Robinson & Spalleta, 2010). Võrreldes teiste füüsilist seisundit mõjutavate haigustega esineb depressiooni kõige enam just insuldijärgselt, mõjutades ebasoodsalt nii lühiajalist kui pikaajalist rehabilitatsiooni protsessi (Burvill jt., 1995). Krooniliste haigete hulgas on depressiooni esinemissagedus vanemaealistel ligikaudu 10%, hooldusosakondades 16% -30% (Hybels & Blazer, 2003).

PSD ja aeg

Varajase depressiooni episoodil on hilisema algusega depressiooni episoodidega võrreldes rohkem lühikese kuluga võimalikke spontaanseid remissioone. Astrom jt. (1993) leidsid, et esimesel aastal taastuvad 60% varase depressiooniga (0-3 kuud) patsientidest. Kliiniline depressioon võib ilmuda halvema taastumise puhul isegi kuni 14 kuud hiljem (Robinson jt., 1983). Sageli muutub depressioon krooniliseks, eriti halvasti taastuvatel haigetel, kes ei saa depressioonivastast ravi (Schepers jt., 2009). Hilisemas elus on PSD seotud meditsiiniliste kaasnevate haigustega nagu kardiovaskulaarsed, tserebrovaskulaarsed ja lihasskeleti haigused

(Charney jt., 2003), funktsionaalsed piirangud (Pohjasvaara, Vataja, Leepavuori, Kaste, & Erkinjuntti, 2001).

PSD on seotud kõrge suremusriskiga. Insuldi ja depressiooni kooseksisteerimine suurendab suremuse riski (Ellis jt., 2010). Suremuse risk on kolm korda kõrgem PSD puhul kui neil, kel pole depressiooni (House jt., 2001). Antidepressiivne ravi vähendab suremusriski (Jorge jt., 2003). Samas on leitud, et puuduvad olulised statistilised seosed insuldijärgsete diagnoositud psüühikahäirete ja suremuse vahel 12-24 kuud peaaajuinfarkti järgselt (House jt., 2001). Farner jt. (2010) leidis, et esimese aasta jooksul ennustab kõige enam suremusriski kognitiivne kahjustus ja kõrge vanus (Farner jt., 2010).

Füüsiline aktiivsus ja funktsionaalne seisund

Füüsilisel aktiivsusel on positiivne efekt kardiovaskulaarsetele haigustele, immuunsüsteemile, lihaste tugevusele ja vaimsele tervisele, vähendades depressiooni ja ärevust, parandades meeleolu ning suurendades inimese võimekust igapäevastes tegevustes. Füüsiline seisund on seotud sõltumatus, eluga rahulolu ja elukvaliteediga (Beckley, 2006; Indredavik jt., 1998). Hiljutised uurimused on jõudnud järeldusele, et füüsiline aktiivsus vähendab 25-30% insuldi riski (Sattelmanier jt., 2010).

Depressioonisümptomite teket käsitletakse kehva toimetuleku tagajärjena (Chemerinski, Robinson & Kosier, 2001). Depressiivsetel patsientidel on funktsionaalne taastumine leitud olevat vähem tulemuslikum (Morris, Raphael & Robinson, 1992). PSD ennustab aeglasemat funktsionaalset taastumist. Depressiivsed patsiendid, kelle meeleolu aja jooksul ei parane taastuvad igapäeva tegevustes halvemini kui need, kelle meeleolu paraneb (Chemerinski jt., 2001), samas suurema motoorse kahjustusega patsientidel on funktsionaalne taastumine halvem, kuigi algses ägedas haigusfaasis on funktsionaalse taastumise tulemused head, ei pruugi see olla nii kuid hiljem (Wade, 1992).

Ühes uurimuses, kus arvestati ka insuldi eelset seisundit, leiti, et insuldijärgne depressioon ei ole oluliselt seotud kahjustuskolde asukoha ja ulatusega, vaid puudeastme taseme ja funktsionaalse sõltumatus (Snaphaan, van der Werf, Kanselaar, de Leeuw, 2009). Funktsionaalne kahjustus ei määra ära depressiooni teket, vaid pigem toimib vastastikku piirates pikaajalise rehabilitatsiooni tulemusi (Astrom jt., 1993).

Riskifaktoriks füüsiliste funktsioonide taastumisel on afektiivsed hoiakud mõjutades füüsilise aktiivsuse taset (Lawton jt., 2009). Patsientide vastumeelsus füüsilisele aktiivsusele põhineb hirmul, et see võib uue haigushoo esile kutsuda (Lees jt., 2005).

Depressiooni püsivus on seotud insuldi raskusastme ja kehva funktsionaalse tasemega (Farner jt., 2010). Aktiivsuse piiratus igapäeva- ja sotsiaalses elus on seotud depressiooni tekkega (Landreville et al., 2009; Williamson, 2000; Williamson & Schulz, 1992). Insuldi järgselt toimub funktsionaalse sõltumatuse alanemine 5 aasta jooksul olenemata vanusest, insuldi raskusest või teistest riskifaktoritest (Dhamoon et al., 2009).

Funktsionaalne aktiivsuspiiratus seletab ainult ära osaliselt suhted insuldiraskusastme ja depressioonisümptomite vahel (Williamson, 2000; Williamson & Schulz, 1992). Samas Schmidt'i jt. (2011) järgi isegi kui PSD sümptomid vähenevad ei ole PSD otseselt seotud funktsionaalse taastumisega.

Insuldijärgselt funktsionaalset taastumist ja füüsilist aktiivsust mõjutavad positiivsed emotsioonid, mis on dünaamiline protsess ja võib ajas varieeruda (Ostir jt., 2008; Pressman & Cohen, 2005). Positiivsus ja füüsilise funktsionaalse seisundi paranemine on tugevalt seotud esimese 3 kuu jooksul (Ostir jt., 2008; Seale, Berges, Ottenbacher, & Ostir, 2010) toetades koostöövalmidust ravimeeskonnaga, aktiivsemat funktsionaalset seisundit parandavates tegevustes osalemist ja enam kompensatoorsete strateegiate rakendamist (Fredrickson jt., 2003).

Ajukahjustuse asukoht ja PSD

Akuutses faasis korreleeruvad depressiooni sümptomid vasaku frontaalse ala kahjustusega. Hilisemas faasis aga on kahjustuskolle lähemal oksipitaalsele alale paremas ajupoolkeras (Shimoda & Robinson, 1999). Vasaku hemisfääri kahjustusega patsientidel esines enam depressiooni ning oli sagedamini kroonilise kuluga kui paremapoolse ajukahjustusega või ajutüve kahjustusega patsientidel (Robinson & Price, 1982). Depressiooni raskusaste mõlema ajupoolle puhul oli sarnane (Gordon, Hibbard jt., 1991).

Psühhosotsiaalsed faktorid

Psühhosotsiaalsete faktorite puhul on oluliseks peetud funktsionaalse võimetuse taset ja sotsiaalset toetust. Aasta pärast insulti on sotsiaalsete kontaktide vähesus peamine psühhosotsiaalne riskifaktor PSD tekkeks. Sotsiaalsed suhted ja toetus on tugevalt seotud hea

füüsilise ja kognitiivse funktsioneerimisega, madala hoolekande riskiga, haigestumisjärgse kiirema taastumisega ja väiksema suremusriskiga (Robinson-Smith jt., 2000). Depressiooni püsivus on seotud madala sotsiaalse aktiivsusega, insuldi raskusastme ja kehva funktsionaalse tasemega (Farner jt., 2010).

Depressioon ja vanus

Kahe aastases uurimuses leiti, et depressiooni raskus seoses vanusega oli oluliselt korreleeritud patsientide intellektuaalse ja funktsionaalse füüsilise kahjustuse tõsidusega (Robinson jt., 1983). Vanematel inimestel, ehk alates 65 eluaastast, on noorematest oluliselt enam kui negatiivsed hoiakud depressiooni suhtes (Connery & Davidson 2006). Vanematel esines enam seisukohta, et depressioon on isiklik ebaõnnestumine, mis ei ole haigus ja ei vaja ravi, vaid normaalne reaktsioon kognitiivsetele ja füüsilistele piirangutele. Vanemaealised tajuvad depressiooni vähem ja teisi psühholoogilisi või emotsionaalseid probleeme enam, (Hasin & Link, 1988) ning seetõttu võib nende depressioon jääda diagnoosimata ja ravimata. Vanematel inimestel ei esine diagnoosimiseks ka piisavalt depressiooni sümptomeid (Allen jt., 1998). Seega on nooremad vanusegrupid paremini hinnatavad ja parema ravisoodumusega (Connery & Davidson, 2006).

Enesekirjeldatud somaatilised kaebused on sageli vanematel inimestel depressiooni ennustajad, kuid ei ole leidnud kinnitust see, kas nad ka subjektiivselt tunnevad ennast haigemana (Hackett & Anderson, 2005).

Depressioon ja sugu

Depressiooni esines kõige enam naissoost patsientidel (Bell jt., 2009). Meeste puhul olulisi statistilisi erinevusi on leitud seoses tervisekäitumisstiilidega (Lawton jt., 2009). Kõrged depressiooniskoorid olid meestel enam seotud orgaanilise depressiooniga (Gump jt., 2005).

Naised taastuvad halvemini füüsilistes funktsioonides ja igapäevategevustes toimetulemisega. Petrea jt. (2009) leidsid, et naised taastusid esimese kolme kuu jooksul füüsilistes funktsioonides halvemini, ning järgmise kolme kuu jooksul oli funktsionaalne taastumine väiksem juba üksikutel. Naiste halvema funktsionaalse taastumise põhjusteks on veel välja toodud vanem vanus, insuldi eelne halvem füüsiline seisund ja PSD (Lai jt., 2005).

Depressiooni ravi

Antidepressantidel on positiivne efekt elukvaliteedi tõusule ja kardiovaskulaarsete haiguste stabiliseerumisele lühiajaliselt (Taylor jt., 2011). Samas PSD farmakoloogilise ravi süstemaatilistes ülevaadetes ei ole leitud olulisi tõendeid farmakoteraapia efektiivsusest remissiooni põhjustamises või depressiooni ennetamises (Hackett, Anderson & House, 2005). Kuigi kliinilises praktikas kasutatakse laialdaselt peajuinfarkti järgselt 1/3 patsientidel esimese kuu jooksul antidepressiivset ravi ei ole veel piisavalt andmeid pikaajaliste depressioonivastase ravi efektide kohta (Hackett, Yapa, Parag & Anderson, 2006). Piisavaid tulemusi antidepressantide efekti mõju kohta neuroloogiliste kahjustuse korral ADL-toimingute soorituse taastumisel ei ole leitud (Chen, Guo, Zhan & Patel, 2006). Samas on ka leitud, et depressioon võib väheneda spontaanselt esimeste kuude jooksul vähese sekkumisega ilma antidepressantideta ja aktiivse juhendamiset (Hackett & Anderson, 2003).

Uurimuse eesmärk

Käesoleva uurimuse eesmärkideks on hinnata esmase peajuinfarkti järgselt depressiooni ja teiste psühholoogiliste sümptomite mõju ning hilisemaid muutusi füüsilise taastumise protsessis, mida mõõdetakse kolmes ajaetapis, kuue kuu jooksul kolm korda.

Depressiooni ja teiste psühholoogiliste häirete dünaamika hindamine on vajalik rehabilitatsiooni protsessis osalemise intensiivsuse, motivatsiooni ja füüsiliste funktsioonide taastumise toetamiseks, mille eesmärgiks on suurendada inimese sõltumatust igapäeva elus nii emotsionaalselt kui füüsiliselt. Patsientide rehabilitatsioonis osalemise efektiivsuse tõhustamiseks ja paremaks hindamiseks on oluline teada, kuidas täpsemalt toimuvad depressiooni ja funktsionaalse taastumise mehhanismid. Samas valdkonnas on tehtud palju uurimusi, kuid uurimuste tulemused on väga erinevad ning laiaulatuslikud valimite erinevuse, hindamiskriteeriumite ja mõõtmisvahendite tõttu. Lisaks vaadeldakse seoseid sotsiodemograafiliste näitajate (vanus ja sugu), depressiooniravi ja ajukahjustuse poolte vahelist mõju depressioonile ja füüsiliste funktsioonide taastumisele.

Uurimistulemusi saaks rakendada sekkumisprogrammides paranemise efektiivsuse suurendamiseks toetades hilisemat sõltumatust ja elukvaliteedi paranemist. Lähtudes käesoleva uurimuse eesmärkidest ning tuginedes kirjeldatud teoreetilistele seisukohtadele ja varasematele uurimustele, püstitati järgnevad hüpoteesid:

H: 1. Füüsiliste funktsioonide paranemisel vähenevad depressiooniskaalade skoorid aeglasemalt.

H: 2. Füüsiliste funktsioonide paranemisel vähenevad ärevus, sotsiaalne toimetulek ja psühhosomaatilised kaebused kuuenda kuu lõpuks.

H: 3. Naistel esineb meestega võrreldes enam insuldijärgset depressiooni.

H: 4. Naistel taastuvad meestega võrreldes füüsilised funktsioonid aeglasemalt.

H: 5. Meestel on funktsioonide taastumisega enam seotud üldised tervisekaebused, naistel on füüsilise taastumisega enam seotud depressioon.

H: 6: Antidepressiivne ravi mõjutab positiivselt funktsionaalset taastumist.

Meetod

Uuritavad

Uurimuses osales 50 isikut. Valimi moodustasid peaaegu infarkti diagnoosiga patsiendid, kes saabusid neuroloogia osakonnast diagnoositud esmase peajuinfarkti haigestumise järgselt statsionaarsele taastusravile. Mehi osales uurimuses 24 (48%) ja naisi 26 (52%) vanuses 46-86 aastat. Patsientide keskmine vanus oli 64.94 (SD = 9,79) emakeeleks oli eesti keel. Patsientide valikuks uurimusse kaasamiseks kasutati kognitiivse seisundi hindamist, milleks kasutati vaimse seisundi miniuuringu sõeltesti (MMSE, Folstein, Folstein & McHugh, 1975) selgitamiseks välja patsientide edaspidise suutlikkuse ja arusaamise teste täita. Välistamiskriteeriumiks oli < 24 punkti. Uuringus osalesid ka patsiendid, kel oli küll madalam skoor (23 punkti), kuid mis ei olnud tingitud kognitiivsest defitsiidist, vaid üldisest nõrkusest või spetsiifilisest kommunikatsiooni defitsiidist (aeglane infotötluskiirus). Uurimusest jäid välja patsiendid, kel oli VMSU punktiskoor alla 23. Samuti jäid uurimusest välja patsiendid, kel oli varasemalt diagnoositud psühhiaatrilisi häireid või esines haigestumise järgselt afaasiat, apraksiat ja neglekti, sest afaasia tõttu on insuldi läbinud patsientidel emotsionaalsete muutuste süstemaatiline uurimine piiratud (Andersen, Vestergaard, Riis, & Lauritzen, 1994).

Uurimuses osalesid ainult isikud, kelle emakeeleks oli eesti keel. Algselt planeeritud valimi hulgast jäid välja kolm isikut, kelle kognitiivne võimekus vähenes korduva infarkti järgselt uuringu ajal sedavõrd, et nad ei suutnud teste täita. Kaks uuritavat surid korduva infarkti järgselt.

Tabel 1.

Uuritavate üldised andmed

	M	SD	vahemik
Vanus	64,94	9,8	46-86
Haridus	7,86	2,08	6-16
MMSE	26,30	2,26	23-30

Märkus. MMSE = Vaimse seisundi miniuuring.

Olulist sugudevahelist erinevust vanusegruppide vahel ja vaimse seisundi skooride suhtes ei ilmnenu.

Naisi osales 26 (52%) ja mehi 24 (48%). Keskmise vanus oli 65 (SD = 9,8), vanuses 46-86. Patsientidest 18 (36%) elasid üksi ja 32 (64%) elasid koos perega. Testitavad jagunesid haridustaseme järgi nelja gruppi: alg- (10 isikut; 20%), põhi- (8 isikut; 16%), kesk- (23 isikut; 46%) ja kõrgharidus (9 isikut; 18%). Depressioonivastast ravi sai 13 patsienti ning ei saanud 37. Vasaku ajupoolkera kahjustusega patsiente oli 29 ja parema poole kahjustusega 21. Grupid jaotati kaheks depressiooni esimese hindamise järgselt BDI küsimustiku alusel. Depressioonigruppi kuulus 28 isikut (M = 20,86; SD = 7,56), neist 19 naist (67,9%) ja 9 meest (32%) ja kontrollgruppi 22 isikut (M = 8,59; SD = 1,6), neist 7 (31%) naist ja 15 meest (68%).

Testmaterjal

Andmete kogumiseks kasutati järgmisi teste:

- Vaimse seisundi miniuuring lühitesti (MMSE, Folstein, Folstein & McHugh, 1975) kognitiivse kahjustuse hindamiseks. Test koosneb 30 küsimusest hindamaks orientatsiooni, tähelepanu, arvutamisoskust, mälu, käelisi oskusi, keelelistest oskustest nimetamist, kordamist, mõistmist, lugemist, kirjutamist. Maksimumskooriks 30 punkti.
- Becki Depressiooni Küsimustik (BDI, Beck jt., 1961), mida kasutati depressioonisümptomite hindamiseks, kus punktisumma alates 12-st näitas depressiooni sümptomite olemasolu. Lisakriteeriumiks oli, et sümptomid on esinenud viimase kahe nädala jooksul DSM-IV depressiooni kriteeriumide järgi.

c) Üldine terviseküsimustik (GHQ-28, Goldberg & Williams, 1988), mis koosneb neljast alaskaalast, milles igasühes on 7 küsimust (psühhosomaatilised kaebused, ärevus, sotsiaalne toimetulek ja depressioon). Skoorimisel kasutati Likerti skaala tüüpi punkti süsteemi (0- „üldsegi mitte“ kuni 3- „rohkem kui tavaliselt“). Summaarne skoor saadi alalõikude punktide liitmisel. Kõrged skoorid näitavad suurt psühholoogiliste negatiivsete sümptomite hulka. Maksimumskoor ulatub 0-84 punktini, äralõikepunktiks psühholoogiliste häirete korral oli ≤ 40 . Sellest suurem punktiskoor näitas psühholoogilist häiritust enam kui varasemas tavaolukorras.

d) Bartheli Index - BI (Mahoney, 1965), mida kasutati füüsiliste funktsioonide hindamiseks äralõikepunktiga 20; neil, kel on < 20 , on füüsiline toimetulek häiritud. Füüsiliste funktsioonide hindamiseks kasutati testi - Barthel'i Index (BI). Bartheli Indeks`iga hinnatakse 10 põhilise igapäevategevuse sooritamise võimet (soolestik, kusepõis, enesekorrastus, WC-toimingud, söömine, üleminek voodist toolile, käimine, riietumine trepist käimine, pesemine). Summaarne skoor saadi alalõikude punktide liitmisel. Suurem BI väärtus tähistab patsiendi suuremat sõltumatust. BI täitmisele kuluv aeg on u 5-10 min.

Teaduslike uurimuste põhjal on need küsimustikud valiidsed hindamismeetodid, ja neid kasutatakse laialdaselt ka igapäevases kliinilises praktikas.

Uurimisprotseduur

Patsiendid osalesid vabatahtlikkuse alusel ja neilt võeti nõusoleku korral kirjalik informeeritud nõusolek. Peale vabatahtliku informeeritud nõusoleku saamist viidi kognitiivse taseme hindamiseks läbi MMSE, ning täpsustati sotsiodemograafilisi andmeid. Meeleolu ja füüsilisi funktsioone näitavad testid viivi läbi kolm korda. Intervjuud ja testimised toimusid kolmes ajaetapis: 1) T1 ehk 2-6 nädalat pärast haigestumist statsionaaris; 2) T2 ehk 3 kuud pärast esimest hindamist; 3) T3 ehk 6 kuud pärast teist hindamist. Hindamised viidi läbi individuaalselt, füüsilist ja tervislikku seisundit ning aju poolkera kahjustuse asukohta ja antidepressiivset ravi täpsustati koostöös füsioterapeudi ja taastusraviarstiga. Esmased intervjuud toimusid haiglas. Hilisemad kohtumised, kordusintervjuud ja testimised lepidi kokku koos patsiendiga, mis olenevalt olukorra võimalustest toimusid statsionaarsel taastusravil, hooldusraviosakonnas või ambulatoorsel vastuvõtul. Testid viidi läbi ühe testimiskorraga igas ajaetapis ilma pausideta. Patsiente intervjueriti ajavahemikus september 2011 kuni detsember 2013.

Andmetöötlus

Andmete analüüsil kasutati sagedus- ja korrelatsioonianalüüsi, tunnusta vaheliste seoste kirjeldamiseks kasutati Pearsoni korrelatsiooni kordajat. Keskväärtustes arvutamisel sõltuvate ja sõltumatute erinevuste hindamisel kasutati t-teste. Psühholoogilise ja füüsilise funktsiooni haiguskarakteristikute ja tulemuste seoste kirjeldamiseks valdkonnas kasutati lisaks korrelatsioonianalüüsi. Andmetöötlus viidi läbi programmiga SPSS versiooniga 19. Kõikides statistilistes testides valiti olulisuse nivoo väärtuseks 0,05.

Tulemused

H:1. Füüsiliste funktsioonide paranemisel vähenevad depressiooniskaalade skoorid aeglasemalt.

Esimese ajaperioodil oli keskmine kogu valimi depressiooniskoor $M = 18,08$ ($SD = 7,2$), mis muutus kolmanda hindamise ajaks 4,1 punkti võrra ($M = 13,98$; $SD = 7,79$). Ajaperioodide seoste hindamisel tehtud korrelatsioonianalüüs näitas keskmisest tugevamaid ($r > 0,7$) seoseid depressiooniküsimustiku kõigil kolme ajaperioodi vahel. Keskväärtuste erinevuste hindamisel ilmnes statistiliselt oluline erinevus depressiooniskooride vähenemisel teise ja kolmanda ajaperioodi vahel ($M = 2,56$; $SD = 3,80$; $p = 0,000$). BDI esimese ajaperioodi vahemik oli erinevuste hindamisel muutusteta.

Teisel ajaperioodis depressioon suurenes depressiivsete inimeste grupis, kuid kolmandaks mõõtmisajaks vähenes 3,25 punkti võrra (vahemikus $M = 21,46$; $SD = 6,2$ – $M = 18,21$; $SD = 8,1$). Depressiivsete grupis olid erinevuste hindamisel oluliselt seotud omavahel depressiooniskoori teine ja kolmas tulemus ($M = 3,25$; $SD = 4,81$, $p = 0,001$).

Kontrollgrupil paranesid vähesed depressioonisümptomid 1,68 võrra (vahemikus $M = 8,27$; $SD = 3,09$ – $M = 7,59$; $SD = 1,62$). Erinevuste hindamisel ajaperioodide paaride vahel oli statistiliselt oluline teine ajaperiood (T2-T3) ($M = 1,68$; $SD = 1,64$; $p = 0,00$).

Esimesel ajaperioodil (T1-T2) oli keskmine füüsiliste funktsioonide skoor kogu valimis $M = 11,44$ ($SD = 4,2$), paranedes kolmandaks ajaperioodiks 6,0 võrra ($M = 17,36$; $SD = 3,3$). Korrelatsioonianalüüsis keskmisest tugevamad seosed olid füüsilise toimetuleku indeksi kõigil ajaperioodide vahel. Keskväärtuste võrdlemisel ilmnesid olulised erinevused enam esimeses ajavahemikus ($M = -4,70$; $SD = 3,0$; $p = 0,000$) kui teises ajavahemikus ($M = -1,220$; $SD = 1,4$; $p = 0,000$).

Depressiivsete grupi füüsilise toimetuleku skoorid suurenesid enam esimese ajaperioodi järgselt. Füüsiliste funktsioonide indeks depressiivsetel paranes 6,29 võrra (vahemikus $M = 19,46$; $SD = 3,9$ – $M = 15,75$; $SD = 3,6$). Ajaperioodide erinevuste hindamisel olid oluliselt seotud omavahel funktsionaalsed skoorid esimese ja teise hindamise vahel ($M = -5,47$; $SD = 3,2$; $p = 0,000$).

Kontrollgrupil paranesid füüsilised funktsioonide skoorid 5,5 võrra (vahemikus $M = 13,95$; $SD = 3,1$ – $M = 19,45$; $SD = 1,2$). Erinevuste hindamisel ajaperioodide paaride vahel olid statistiliselt oluline enam esimeses ajaperioodis ($M = -3,73$, $SD = 2,67$; $p = 0,00$; $M = -1,77$; $SD = 1,27$; $p = 0,00$).

H:2. Füüsiliste funktsioonide paranemisel vähenevad ärevus, sotsiaalne toimetulek ja psühhosomaatilised kaebused kuuenda kuu lõpuks

Esimesel ajaperioodil mõõdetud üldise terviseküsimustiku keskmine skoor oli 49,84 ($SD = 8,5$) vähenedes 3,3 võrra ($M = 46,54$; $SD = 13,7$) ning enam kolmandaks ajaperioodiks. Nõrk seos ($r = 0,3$) oli Terviseküsimustiku teise ja kolmanda ajaperioodi tulemuste vahel. Ülejäänud ajalise võrdluse paarid olid keskmise tugevusega seotud.

Terviseküsimustiku alaskaaladel vähenes ärevus 3,98 võrra (vahemikus $M = 12,68$; $SD = 3,35$ – $M = 8,28$; $SD = 4,19$). Keskväertuste erinevuste võrdlemisel ärevuseskoor vähenes ($M = 4,4$; $SD = 4,1$; $p = 0,000$) teises ajavahemikus statistiliselt oluliselt. Depressiooni alaskaala skoorid vähenesid ($M = 1,080$; $SD = 3,5$; $p = 0,003$) teises ajavahemikus statistiliselt oluliselt. Keskmine depressiooniskoort vähenes 1,72 võrra (vahemikus $M = 11,56$; $SD = 3,07$ – $M = 9,84$; $SD = 4,79$). Psühhosomaatilised kaebuste keskmine skoor vähenes 3,38 võrra (vahemikus $M = 12,56$; $SD = 3,05$ – $M = 9,18$; $SD = 4,70$). Ajaperioodide erinevuste võrdlemisel esines oluline erinevus teises ajavahemikus ($M = 2,640$; $SD = 4,09$; $p = 0,000$). Sotsiaalsete probleemide skoor vähenes 3,44 võrra (vahemikus $M = 1,90$; $SD = 3,11$ – $M = 10,46$; $SD = 4,57$, $r = 0,41$). Sotsiaalsed probleemid vähenesid teises ajavahemikus statistiliselt oluliselt enam ($M = 2,08$; $SD = 4,3$; $p = 0,002$).

Depressiivsete grupis muutus GHQ-28 keskmine skoor 6,7 võrra ($M = 44,55$, $SD = 5,1$ – $M = 51,32$, $SD = 12,5$). Keskväertuste erinevuste hindamisel oli statistiliselt oluline erinevus teises ajaperioodis ($p = 0,028$).

Depressiivsete grupis muutus GHQ-28 alaskaala ärevuse skoor 5,93 punkti (vahemikus $M = 13,25$; $SD = 3,2$ – $M = 7,32$; $SD = 13,0$). Ajaperioodide erinevuste hindamisel oluline erinevus kolmandaks ajaperioodiks ($M = 2,32$, $SD = 4,6$, $p = 0,03$).

Depressiivsete grupis GHQ-28 alaskaalal muutus sotsiaalsete probleemide skoor 6,46 võrra (vahemikus $M = 15,32$; $SD = 1,6$ – $M = 8,86$; $SD = 3,4$). Erinevuste hindamisel oluliselt seotud omavahel GHQ-28 alaskaaladel sotsiaalsed probleemid vähenesid nii esimeses kui teises ajaperioodis ($M = 2,54$; $SD = 2,3$; $p = 0,000$; $M = 3,93$; $SD = 2,76$; $p = 0,000$).

Depressiivsete grupis GHQ-28 alaskaalal vähenesid depressiooniskaala skoorid 3,72 võrra (vahemikus $M = 12,43$; $SD = 2,96$ – $M = 8,71$; $SD = 4,2$). Erinevuste hindamisel oli oluliselt seotud omavahel GHQ alaskaaladel depressioon mõlemas ajaperioodis ($M = 1,75$; $SD = 2,0$; $p = 0,000$; $M = 1,96$; $SD = 2,8$; $p = 0,001$).

Kontrollgrupis paranesid vähesed BDI depressiooniskaalade skoorid (0,68 võrra, vahemikus $M = 8,27$; $SD = 3,09$ – $M = 7,59$; $SD = 1,62$) ning enam esimeses perioodis. Erinevuste hindamisel ajaperioodide paaride vahel oli statistiliselt oluline teine aja periood ($M = 1,682$; $SD = 1,64$; $p = 0,00$).

Kontrollgrupis paranesid füüsilised funktsioonid 5,5 võrra (vahemikus $M = 13,95$; $SD = 3,1$ – $M = 19,45$; $SD = 1,2$). Erinevuste hindamisel ajaperioodide paaride vahel olid statistiliselt oluline enam esimeses ajaperioodis ($M = -3,73$, $SD = 2,67$; $p = 0,00$; $M = -1,77$; $SD = 1,27$; $p = 0,00$).

GHQ-28 keskmine üldskoor suurenes kontrollgrupil 6,77 võrra (vahemikus $M = 44,55$; $SD = 5,1$ – $M = 51,32$; $SD = 12,52$). Korrelatsioonid olid keskmisest suuremad ($r > 0,7$) GHQ esimese ajaperioodi üldskooris ja tema alaskaala esimese ajaperioodi depressiooni skooris. Nõrgalt seotud oli ($r < 0,4$) esimene ajaperiood. Ajaperioodide hindamisel GHQ üldskoori tulemus teise perioodi lõpuks suurenes negatiivselt ($M = -3,500$, $SD = 5,1$; $p = 0,01$).

Kontrollgrupil GHQ-28 alaskaaladel olid muutused väikesed: depressiooniskoor paranes 0,82 võrra (vahemikus $M = 11,27$; $SD = 2,9$ – $M = 10,45$; $SD = 8,7$) psühhosomaatilised kaebused 0,68 võrra (vahemikus $M = 12,0$; $SD = 2,6$ – $M = 11,32$; $SD = 5,5$). Sotsiaalsed probleemid suurenesid 0,82 võrra (vahemikus $M = 12,09$; $SD = 3,6$ – $M = 12,50$; $SD = 5,1$). Nõrgalt seotud ($r < 0,4$) olid GHQ alaskaala esimese ajaperioodi tervisekaebused. Kontrollgrupil vähenes kõige enam ärevus 1,5 võrra (vahemikus $M = 11,0$; $SD = 2,3$ – $M = 9,5$; $SD = 4,2$). Ülejäänud näitajad olid keskmise tugevusega.

Tabel 2. Üldvalimis erinevate testide ajahetkede keskmised, standardhälbed, korrelatsioon- ja olulisustõenäosuse tulemused.

		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
Paar 1 - BDI	T1	17.08	7.82		
	T2	16.54	7.44	0,81	0,000
Paar 2 - BDI	T2				
	T3	13.98	7.78	0,87	0,000
Paar 3 - BI	T1	11.44	4.16		
	T2	16.14	3.17	0,67	0,000
Paar 4 - BI	T2				
	T3	17.36	3.34	0,90	0,000
Paar 5 - GHQ-28	T 1	49.84	8.49		
	T 2	48.54	9.14	0,75	0,000
Paar 6 - GHQ-28	T 2				
	T3	46.54	13.73	0,30	0,033
Paar 7 - GHQ-28: ärevus	T1	12.26	3.05		
	T2	12.68	3.36	0,84	0,000
Paar 8 - GHQ-28: ärevus	T2				
	T3	8.28	4.19	0,43	0,001
Paar 9 - GHQ-28: depressioon	T1	11.56	3.08		
	T2	10.92	3.74	0,65	0,000
Paar 10 - GHQ-28: depressioon	T2				
	T3	9.84	4.79	0,68	0,000
Paar 11 - GHQ-28: somaatilised kaebused	T1	12.56	3.05		
	T2	11.82	3.21	0,62	0,000
Paar 12 - GHQ-28:somaatilised kaebused	T2		3.21		
	T3	9.18		0,52	0,000
Paar 13 - GHQ-28: sotsiaalsed probleemid	T1	13.90	3.11		
	T2	12.54	3.25	0,44	0,001
Paar 14 - GHQ-28: sotsiaalsed probleemid	T2				
	T3	10.46	4.57	0,41	0,003

Tabel 2. Märkus. BDI = depressioon; BI = Barthel'i indeks; GHQ-28 = üldine terviseküsimustik; GHQ-28 alaskaalad: psühhosomaatilised kaebused, ärevus, sotsiaalsed probleemid, depressioon. Ajaperioodid: T1 = 1 kuu pärast, T2 = 3 kuu pärast; T3 = 6 kuu pärast.

Sõltumatute valimite keskväärtuste erinevuste võrdlemisel depressiivse ja kontrollgrupi vahel ei ilmnenud erinevusi GHQ teise üldskoori vahel ning tema alaskaaladel teisel hindamisel mitte ühelgi ja kolmandal hindamisel ärevuse osas. Ülejäänud testide ajaperioodides esinesid statistiliselt olulised erinevused ($p < 0,05$).

Testide omavahelises võrdluses oli tugev seos ($p = 0,01$) kõigi BDI skooride, kõigi BI skooride ja GHQ-28 skooride vahel esimesel ja teisel hindamisel, ning ärevuse ja depressiooni esimesel hindamisel. Statistiliselt oluliselt seosed puudusid BDI ja teise depressiooni hindamise vahel. Ülejäänutes oli seose tugevus $p = 0,05$.

H:3. Naistel esineb meestega võrreldes enam insuldijärgset depressiooni.

Naiste depressiooniskoor vähenes 3,89 punkti võrra (vahemikus $M = 19,54$; $SD = 7,9$ – $M = 15,65$; $SD = 1,7$). Korrelatsioonianalüüsi järgi olid BDI skoorid omavahel üle keskmise ($r > 0,7$; $p < 0,05$) seotud kõigis ajaperioodides. Ajaperioodide ja testide keskväärtuste sõltuvate valimite paarisvõrdluses ilmnisid statistiliselt olulised muutused depressioonisümptomite vähenemises teises ajavahemikus ($M = 3,346$; $SD = 5,05$; $p.001$);

Meeste depressiooniskaalade keskmine skoor vähenes 2,58 punkti võrra (vahemikus $M = 14,75$; $SD = 6,7$ – $M = 12,17$; $SD = 6,0$). Paaridevaheline korrelatsioonianalüüs näitas statistiliselt olulisi seoseid ($r > 0,7$; $p < 0,05$) kõigi ajaperioodide vahel. Keskväärtuste valimite paarisvõrdluses vähenes depressiooniskoor statistiliselt oluliselt teises ajaperioodis ($M = 1,70$, $SD = 2,9$; $p = 0,010$). Sõltumatute valimite keskväärtuste gruppide hindamisel meeste ja naiste vahel olid statistiliselt olulised erinevused depressiooni esimesel ($p = 0,04$) ja teisel ($p = 0,01$) vahemikus.

H:4. Naistel taastuvad meestega võrreldes füüsilised funktsioonid aeglasemalt.

Naistel funktsionaalsed skoorid paranesid kõigis ajaperioodides 5,1 punkti võrra (vahemikus $M = 11,19$; $SD = 3,8$ – $M = 17,0$; $SD = 3,8$). Korrelatsioonianalüüsi järgi olid seosed statistiliselt olulised ($r > 0,7$; $p < 0,05$) kõigis ajaperioodides. Ajaperioodide ja testide

keskväärtuste valimite paarivõrdluses funktsionaalne skoor suurenes enam esimeses ajavahemikus ($M = -4,692$, $SD = 3,1$; $p = 0,000$) kui teises ($M = -1,115$, $SD = 1,3$; $p = 0,000$).

Meestel füüsiline indeksi keskmine skoor muutus 6.04 punkti võrra (vahemikus $M = 11,71$; $SD = 3,6$ - $M = 17,75$; $SD = 2,7$). Paaride vaheline korrelatsioonianalüüs näitas keskmise tugevamaid seoseid ($r > 0,7$; $p < 0,05$) teises ajavahemikus. Keskvärtuste sõltuvate valimite paarivõrdluses skoor paranes enam esimeses ajaperioodis ($M = -4,708$, $SD = 3,12$; $p = 0,000$; $M = -1,333$, $SD = 1,6$; $p = 0,000$).

H:5. Meestel on funktsioonide taastumisega enam seotud üldised tervise kaebused, naistel on füüsilise taastumisega enam seotud depressioon.

Meeste grupis GHQ-28 üldskoor muutus 2,79 punkti võrra (vahemikus $M = 47,08$; $SD = 7,4$ - $M = 44,29$; $SD = 14,2$). Paaride vaheline korrelatsioonianalüüs näitas keskmise tugevamaid seoseid ($r > 0,7$; $p < 0,05$) esimeses ajaperioodis. Nõrgad seosed ($r < 0,4$) olid GHQ teise ajaperioodi skooris. Sõltumatute gruppide keskvärtuste hindamisel meeste ja naiste vahel olid statistiliselt olulised erinevused GHQ-28 esimeses ajavahemikus ($p = 0,02$).

GHQ-28 ärevus alaskaala skoor vähenes meeste grupis keskmiselt 3,42 punkti võrra (vahemikus $M = 11,42$; $SD = 2,5$ - $M = 8,0$; $SD = 3,9$). Paaride vaheline korrelatsioonianalüüs näitas keskmisest tugevamaid seoseid ($r > 0,7$; $p < 0,05$) esimeses ajavahemikus. Nõrgad seosed ($r < 0,4$) ilmnisid ärevuse teises ajaperioodis. Keskvärtuste sõltuvate valimite paarivõrdluses ärevuse skaalal punktiskoor vähenes statistiliselt oluliselt ($M = 3,542$, $SD = 4,5$; $p = 0,001$) esimeses ajavahemikus. Sõltumatute valimite keskvärtuste gruppide hindamisel meeste ja naiste vahel olid statistiliselt olulised erinevused GHQ alaskaalade ärevus ($p = 0,02$) esimeses ajavahemikus.

GHQ-28 depressioon alaskaala skoor vähenes meeste grupis keskmiselt 0,92 punkti võrra (vahemikus $M = 10,50$; $SD = 3,38$ - $M = 9,58$; $SD = 4,7$). Paaride vaheline korrelatsioonianalüüs näitas keskmisest tugevamaid seoseid ($r > 0,7$; $p < 0,05$) mõlemas ajaperioodis. Sõltumatute gruppide keskvärtuste hindamisel meeste ja naiste vahel olid statistiliselt olulised erinevused esimeses ajavahemikus ($p = 0,01$).

Meeste grupis psühhosomaatilised vähenesid kaebused keskmiselt 3,62 punkti võrra (vahemikus $M = 12,54$; $SD = 2,8$ - $M = 8,92$; $SD = 4,3$). Nõrgad seosed ($r < 0,4$) olid teises perioodis. Keskvärtuste sõltuvate gruppide paarivõrdluses skoorid vähenesid enam teises ajaperioodis ($M = 1,500$, $SD = 2,6$; $p = 0,012$; $M = 2,125$, $SD = 3,94$; $p = 0,015$).

Meeste grupis vähenesid sotsiaalsed probleemid keskmiselt 2,63 punkti võrra (vahemikus $M = 12,96$; $SD = 3,8$ – $M = 10,33$; $SD = 4,4$). Nõrgad seosed ($r < 0,4$) esinesid esimeses perioodis. Keskväertuste erinevuste hindamisel gruppide paarisvõrdluses oli statistiliselt oluliselt erinev sotsiaalne toimetulek ($p = 0,038$) teises ajavahemikus. Teistes ajaperioodides statistiliselt olulisi muutusi ei toimunud või olid need muutused juhuslikku laadi.

Naiste grupis GHQ-28 vähenes keskmine üldskoor 3,76 punkti võrra (vahemikus $M = 52,4$; $SD = 8,7$ – $M = 48,62$; $SD = 13,12$). Korrelatsioonianalüüsi järgi olid seosed statistiliselt olulised ($r > 0,7$; $p < 0,05$) üldskoori esimeses ajavahemikus. Korrelatsioon puudus GHQ-28 üldskoori teise ja kolmanda ajaperioodi vahel. Ajaperioodide ja testide keskväertuste erinevuste paarisvõrdluses GHQ väärtused vähenesid ehk negatiivsed sümptomid vähenesid oluliselt esimeses ajavahemikus ($M = 2,500$; $SD = 6,17$; $p = 0,050$).

Naistel GHQ-28 alaskaaladel vähenesid psühhosomaatilised kaebused keskmiselt 3,16 punkti võrra (vahemikus $M = 12,58$; $SD = 3,3$ – $M = 9,42$; $SD = 5,05$). Ajaperioodide ja testide keskväertuste sõltuvate valimite erinevuste paarisvõrdluses psühhosomaatilised kaebused ($M = 3,115$; $SD = 4,2$; $p = 0,001$) vähenesid teises ajavahemikus.

Naistel vähenes ärevus alaskaalal skoorid keskmiselt 4,6 punkti võrra (vahemikus $M = 13,04$; $SD = 3,3$ – $M = 8,54$; $SD = 4,4$). Korrelatsioonianalüüsi järgi olid seosed statistiliselt olulised ($r > 0,7$; $p < 0,05$) esimeses ajavahemikus. Ajaperioodide ja testide keskväertuste valimite erinevuste paarisvõrdluses ilmnis teise ajaperioodi alguseks ärevus suurenemine ($M = 5,192$; $SD = 3,5$; $p = 0,000$), kuid kolmanda perioodi hindamiseks vähenes.

Naiste grupis sotsiaalne toimetulek paranes 4,2 punkti võrra (vahemikus $M = 14,77$; $SD = 1,8$ – $M = 10,58$; $SD = 4,8$). Keskväertuste erinevuste võrdlemisel sotsiaalsete probleemide tase ($M = 2,192$; $SD = 2,8$; $p = 0,001$) vähenes esimeses ajavahemikus. Korrelatsioon puudus GHQ alaskaala sotsiaalsed probleemid vahel teise ja kolmanda ajaperioodi vahel,

Naistel GHQ-28 depressiooni alaskaala tulemus paranes keskmiselt 2,5 punkti võrra (vahemikus $M = 12,54$; $SD = 2,4$ – $M = 10,08$; $SD = 4,9$). Keskväertuste võrdlemisel oli statistiliselt oluline erinevus esimeses ajavahemikus ($M = 1,538$; $SD = 2,38$; $p = 0,003$).

Tabel 3.

Gruppide vaheline võrdlus: meeste ja naiste keskmiste muutuste tulemused ajaperioodide vahel.

Test	Mehed		Naised	
	T1- T2-T3	M	T1-T2-T3	M
BDI	1- 2	2,58	2-3	3,89
BI	1-2	6,04	1-2	5,81
GHQ üldskoor	2-3	2,79	1-2	3,76
Ärevus	2-3	3,42	2-3	4,6
Somaatilised kaebused	1-2	3,62	2-3	3,16
Sotsiaalsed probleemid	2-3	2,63	2-3	4,2
Depressioon	2-3	0,92	2-3	2,5

Tabel 4.

Gruppide vaheline võrdlus: depressiivsed ja kontrollgrupp keskmine tulemuste vähenemine ajaperioodide vahel.

Test	Depressiivsete grupp		Kontrollgrupp	
	T1- T2-T3	M	T1-T2; T2-T3	M
BDI	1- 2-3	3,25	2-3	1,68
BI	1-2	6,29	1-2	5,5
GHQ üldskoor	2-3	11,21	1-2	6,77
Ärevus	2-3	5,93	2-3	1,5
Somaatilised kaebused	2-3	5,5	1-3	0,68
Sotsiaalsed probleemid	2-3	5,5	1-3	0,41
Depressioon	1-3	6,46	1-3	0,8

Märkus. Ajaperioodid= T1- 1kuu lõpuks, T2-kolmanda kuu lõpuks, T3 – kuuenda kuu lõpuks.

H6: Antidepressiivne ravi mõjutab positiivselt funktsionaalset taastumist.

Antidepressiivse ravi keskväärtuste erinevuste kontrollimisel olid statistiliselt olulised erinevused GHQ alaskaalal depressiooni teisel mõõtmisel ($p=0.03$), BDI teise ($p=0.00$) ja kolmanda ($p=0.03$) ning füüsilise indeksi (BI) mõõtmistulemuse kolmandal ajaperioodil ($p=0.04$). Teiste näitajate puhul olulist statistilist erinevust ei ilmnenud.

Gruppide vahelises võrdluses ei ilmnenud statistiliselt olulisi erinevusi pereseisu ja ajukahjustuse asukoha vahel.

Arutelu.

Käesoleva uurimuse eesmärkideks on hinnata esmase peajuinfarkti järgselt depressiooni ja teiste psühholoogiliste sümptomite mõju ning hilisemaid muutusi füüsilise taastumise protsessis, mida mõõdetakse kolmes ajaetapis: üks, kolm ja kuus kuud pärast akuutsesse insulti haigestumist. Lisaks vaadeldakse käesolevas töös ka seoseid sotsiodemograafiliste näitajate (vanus ja sugu), depressiooni vastase ravi ja ajukahjustuse poolte vahelist mõju depressioonile ja füüsiliste funktsioonide taastumisele.

Uurimuses osales 50 patsienti: naised 26 ja mehed 24. Keskmine vanus oli 65 eluaastat, vahemikus 46 – 86 aastat. Depressiooniskooride kohaselt kuulus depressiivsete inimeste gruppi 28 isikut, neist 19 naist ja 9 meest ja kontrollgrupis 22 isikut neist 7 naist ja 15 meest. Depressiivsete inimeste arv selles valimis näitas, depressioon on insuldi korral sageli esinev probleem. Sellele võivad lisanduda uudse olukorraga kohanemiskõhased, tekitades lisaks erinevaid kaebusi, ärevust ja sotsiaalsesse isolatsiooni jäämist. Depressioon ei ole staatiliselt esinev elusündmus ning psühholoogilised sümptomid on seotud hilisemate füüsiliste funktsionaalsete tagajärgedega ning üldise toimetulekuga igapäevaelus. Depressioon mõjutab elukvaliteedi halvenemist seoses funktsionaalse toimetuleku alanemisega, mida kinnitavad ka varasemalt läbi viidud inimesed (Hackett, Anderson & House, 2004).

Esimene hüpotees, et füüsiliste funktsioonide paranemisel vähenevad depressiooniskaalade skoorid aeglasemalt, leidis kinnitust. Depressioon vähenes kolmanda hindamise ajaks. Statistiliselt oluline erinevus ilmnis depressioonisümptomite vähenemisel teise ja kolmanda

ajaperioodi vahel. Depressiooni sümptomid esimeses ajavahemikus oluliselt ei muutunud. Depressiivsete inimeste grupis suurenes depressioon teises ajaperioodis, kuid kolmandaks mõõtmisajaks need vähenesid. Kontrollgrupil esinenud vähesed depressiooni sümptomid paranesid minimaalselt, peamine erinevus ilmnis teises ajavahemikus. Füüsilised funktsioonid paranesid pigem esimeses ajavahemikus kui teises ajavahemikus. Depressiivsete grupis füüsiline toimetulek suurenes esimeses ajavahemikus. Kontrollgrupil füüsilised funktsioonide paranesid enam esimeses ajavahemikus.

Kokkuvõttes vähenesid üldvalimis depressioonisümptomid alles kuuenda kuu lõpuks, ehk enam viimases ajavahemikus. Füüsilised funktsioonid paranesid enam kui depressioonisümptomid. Seega füüsiliste funktsioonide paranemisel pigem depressiooni sümptomid vähenevad, mitte vastupidi. Füüsiliste funktsioonide paranemine annab kindlustunde, mis soodustab emotsionaalse pinget vähenemist ja mõjutab lootusetuse vähenemist. See on kooskõlas varasemate tulemustega, mis väidavad samuti, et depressiooni sümptomite muutumine on seotud funktsionaalsete tagajärgede ja füüsilise seisundiga (Chemerinski, Robinson & Kosier, 2001). Uurimuse kolmanda ajaperioodi hindamisel depressiooni sümptomid alanesid, kuid depressiooni tase oli endiselt normist kõrgem kokku 21 patsiendil. Ka kirjanduse andmetel võib depressioon püsima jääda hoolimata füüsiliste funktsioonide paranemistasemest (Barker-Collo jt., 2010).

Teine hüpotees, et füüsiliste funktsioonide paranemisel vähenevad ärevus, sotsiaalne toimetulek ja psühhosomaatilised kaebused kuuenda kuu lõpuks, leidis osaliselt kinnitust. Üldise tervise hinnagud paranesid kõige enam teiseks ajavahemikus ehk kuuenda kuu lõpuks. Samas depressiivsete grupis vähenesid terise kaebused statistiliselt oluliselt teises ajaperioodis. Tervisehinnangutes ärevus vähenes statistiliselt oluliselt enam teises ajavahemikus. Depressioon paranes teises ajavahemikus. Psühhosomaatilised kaebused paranesid enam teises ajavahemikus. Sotsiaalsed probleemid vähenesid teises ajavahemikus. Seega, selle aja jooksul on füüsilised funktsioonid võrreldes algusperioodiga paranenud ja patsiendid paremini kohanenud oma tervisliku seisundi kui uudse olukorraga.

Depressiivsete grupis ärevus vähenes kolmandas ajaperioodis. Sotsiaalsed probleemid vähenesid teises ajaperioodis. Depressioon vähenes enam kolmandas ajavahemikus. Ärevus väheneb kolmandas perioodis tõenäoliselt seetõttu, et patsiendid tajuvad funktsioonide paranemist, mis annab neile enesekindlust ja julgust sagedamini kaasa teha füüsiliselt aktiivsetes tegevustes. On leitud, et hirm uue haigushoo ees pidurdab patsientide

tegutsemisaktiivsust (Lees jt., 2005). Seega, kokkuvõtteks, üldised tervise kaebused nagu ärevus, sotsiaalne toimetulek ja psühhosomaatilised kaebused vähenesid oluliselt enam teises ajavahemikus kuuenda kuu lõpuks. Ainult naistel toimus vähenemine juba esimeses ajavahemikus. Tõenäoliselt seetõttu, et naised on tervise suhtes tähelepanelikumad ja kohusetundlikumad ning ka kirjanduses on leitud, et kohusetundlikumad inimesed tegelevad teadlikumalt oma tervise parandamisega (O'Connor jt., 2009). Seega, haiguse alguses on tugev hirm igapäevase toimetuleku ees muutunud olukorras ning see mõjutab üldiselt nii tervislikku kui emotsionaalset hinnangut oma olukorra kohta

Varasemalt kirjanduses on leitud, et üldised meeleoluhäired on seotud esimese insuldijärgse aasta jooksul enam halva elukvaliteediga, aga depressiooni sümptomid mõjutavad nii elukvaliteeti kui funktsionaalset taastumist pikaajaliselt, mida on kajastanud ka eelnevad uurimused (Donellan, Hickey, Hevey, O'Neill, 2010).

Kolmas hüpotees, et naistel esineb meestega võrreldes enam insuldijärgset depressiooni, leidis kinnitust.

Algsel hindamisel olid naistel kõrgemad depressioonisümptomid kui meestel, kuid depressiooni olulisem vähenemine toimus neil teises ajavahemikus enam. Depressiooni paranemine oli küll naistel suurem, kuid siiski vähenes kuue kuu jooksul. Kuid kolmanda hindamise ajaks oli naistel endiselt meestest rohkem depressioonisümptomeid. Depressiooni sümptomid on kõrgemad esimese kolme kuu jooksul ning see on seletatav inimese elus toimunud katastroofilise sündmusega ja iseseisva toimetuleku olulisusega. Naiste funktsionaalne taastumine on suurema depressioonisümptomite koormatuse tõttu aeglasem. See on kooskõlas ka kirjanduses leitud tulemusega, et naised taastuvad akuutses staadiumis raskemini kui mehed (Kim jt., 2010). Seega, funktsioonide aeglast taastumist võib mõjutada suurem sõltuvus ümbritsevatest inimestest nii emotsionaalselt, vaimselt kui majanduslikult ning haigestumise eelne füüsiline aktiivsus. Regulaarselt erinevaid füüsilisi tegevusi või tervisesporti harrastavad inimesed taastuvad kiiremini.

Neljas hüpotees, et naistel taastuvad meestega võrreldes füüsilised funktsioonid aeglasemalt, leidis kinnitust. Naistel paranesid funktsionaalse skaala skoorid kõigis ajaperioodides, ning erinevus ilmnis enam esimeses ajavahemikus kui teises. Naistel oli küll algselt enam funktsioonide häiritust, kuid nii naistel kui meestel paranesid füüsilised funktsioonid esimese ajavahemiku vahel, siiski toimus naistel väiksem paranemine. Tulemus on kooskõlas eelnevates uurimustes leitud tulemustega, et naised taastuvad füüsilistes funktsioonides

aeglasemalt. Varasemates uuringute on selle põhjusteks välja toodud kõrgem vanus, insuldi eelne halvem füüsiline seisund ja insuldijärgne depressioon (Sue-Min, Duncan, Dew, Keighley, 2005). Naised taastuvad halvemini füüsilistes funktsioonides ja igapäevategevustes toimetulemisega. Petrea jt. (2009) leidsid samuti, et naised taastusid esimese kolme kuu jooksul füüsilistes funktsioonides halvemini, ning järgmise kolme kuu jooksul oli funktsionaalne taastumine väiksem üksikutel naistel.

Hüpotees, et meestel on funktsioonide taastumisega enam seotud üldised tervise kaebused ning naistel on füüsilise taastumisega enam seotud depressioon leidis kinnitust.

Meeste grupis üldine tervisehinnang paranes esimeses ajaperioodis. Meeste grupis vähenes ärevus esimeses ajavahemikus. Keskväärtuste gruppide hindamisel meeste ja naiste vahel olid statistiliselt olulised erinevused ärevus esimeses ajavahemikus. Meeste grupis vähenes depressioon mõlemas ajaperioodis. Meeste ja naiste vahel olid statistiliselt olulised erinevused esimeses ajavahemikus. Meestel vähenesid depressioonisümptomid esimeses ajavahemikus ning naistel teises ajavahemikus. Meeste grupis sotsiaalsed probleemid vähenesid esimeses perioodis. Erinevuste hindamisel oli statistiliselt oluliselt erinev sotsiaalne toimetulek teises ajavahemikus. Teistes ajaperioodides statistiliselt olulisi muutusi ei toimunud või olid need muutused juhulikke laadi.

Naiste grupis üldine tervisehinnang paranes esimeses ajavahemikus. negatiivsed sümptomid vähenesid oluliselt esimeses ajavahemikus. Seega, naised on olulisemalt häiritud füüsilisest toimetulematusest kui mehed. Naistel vähenesid psühhosomaatilised kaebused kõigis ajaperioodides, enam teises ajavahemikus. Seega, hirmu ja ärevuse vähenemisega vähenevad ka psühhosomaatilised kaebused. Naistel ärevus alaskaalal vähenes kõigis ajaperioodides, enam esimeses ajavahemikus. Teise ajaperioodi alguseks ärevus suurenes, kuid kolmanda perioodi hindamiseks ärevus vähenes. Naiste grupis sotsiaalne toimetulek paranes enam esimeses ajavahemikus. Seega, üldine hinnang tervisele paranes naistel esimeses ajavahemikus ja meestel teises ajavahemikus. Naistel vähenes depressioon oluliselt kolmanda ja kuuenda kuu vahel, meestel esimese ja kolmanda kuu vahel. Depressioonisümptomite skaalade kõrgete skooride puhul ilmnis küll füüsiliste funktsioonide taastumise aeglustumine, kuid valimi väiksuse puhul oli selle statistiline olulisus väike. Ka varasemalt on kirjanduses kirjeldatud, et depressiivsetel patsientidel on funktsionaalne taastumine aeglasem ja vähem tulemuslikum (Morris, Raphael & Robinson, 1992). Samas meeste puhul ei ole leitud olulist seost meeleoluhäirete ja funktsionaalse taastumise puhul. Meestel väljendub emotsioonidest enam rahulolematust. Seega, funktsionaalsed piirangud ja vähene osalemine on seotud

rahulolematusega esimese aasta jooksul, mida kinnitavad ka varasemad uurimused (Hartman-Maeir jt., 2007).

Hüpotees, et antidepressiivne ravi mõjutab positiivselt funktsionaalset taastumist leidis kaudselt kinnitust.

Antidepressiivse ravi keskväärtuste erinevuste kontrollimisel olid statistiliselt olulised erinevused GHQ alaskaalal depressiooni teises ajavahemikus, BDI mõlemas ajavahemikus ning füüsilise indeksi (BI) mõõtmistulemuse teises ajavahemikus. Teiste näitajate puhul olulist statistilist erinevust ei ilmnenu. Et antidepressiivne ravi mõjutab funktsionaalset paranemist, leidis küll kinnitust, aga kaudselt, sest valimi grupp oli väga väike. Kuigi uurimuses oli depressioonivastaste ravimi võtjate hulk väike, siis siiski ilmned küll väikesed, kuid statistiliselt olulised erinevused. Samas teistel depressiivsetel patsientidel alanes depressioon ilma depressiooni vastase ravimite tarvitamiseta. Ka kirjanduses on leitud, et depressioon laheneb spontaanselt esimeste kuude jooksul vähese sekkumisega ilma antidepressantideta ja aktiivse juhendamiseta (Hackett & Anderson, 2003). Käesoleva töö tulemus on kooskõlas eelnevate uurimustega, kus antidepressiivne ravi mõjutab meeleoluhäirete paranemist ja funktsionaalset taastumist lühiajaliselt (Mitchell, Veith, Becker jt., 2009). Astrom jt. (1993) leidsid, et esimesel aastal taastuvad 60 % varase depressiooniga (0-3 kuud) patsientidest. Samas PSD farmakoloogilise ravi süstemaatilistes ülevaadetes ei ilmne olulisi tõendeid farmakoterapia efektiivsusest funktsionaalsel taastumisel (Hackett, Anderson & House, 2005).

Kokkuvõtteks võib öelda, et PSD ilmneb enamasti esimese kuu jooksul ning ei ole lõplikult ära seletatav vanuse, soo ja esialgse füüsilise puude tasemega (West jt., 2010). Depressiooni sümptomid esinevad akuutse insuldi faasis sageli, ja on eotud depressiooni püsijäämisega ja suremusega 12 kuu jooksul. Kuigi teadmisi PSD tekke ja funktsionaalse taastumise vahel on tehtud palju sobivat piisavat standardit depressiooni sümptomite mõõtmistes seoses insuldiga ei ole leitud. Seetõttu on vajadus jätkata empiirilisi uurimusi selle profiilist ja võimalikest mudelitest.

KOKKUVÕTE

Käesoleva töö tulemustest selgus, et töös püstitatud hüpoteesid leidsid kas täieliku või osalise kinnituse. Meeleoluhäired püsivad insuldijärgse esimese kuue kuu jooksul hoolimata füüsiliste funktsioonide paranemisest. Füüsiline funktsionaalne paranemine mõjutab depressiooni sümptomite ja teiste psühholoogiliste häirete esinemissagedust ja püsimist. Naistel füüsiline funktsionaalne paranemine on enam seotud depressiooni sümptomite ja meestel pigem üldiste tervisekaebustega. Samuti selgus, et naistel esineb rohkem depressioonisümptomeid ning nad taastuvad aeglasemalt. Antidepressiivne ravi mõjutab vähesel määral nii depressiooni vähenemise kaudu füüsilist funktsionaalset taastumist. Sotsiodemograafilistes näitajates vanuse ja haridustasemega seotud erinevusi ei ilmnenu.

Käesoleva töö piiranguks on väikesearvuline valim. Tulemused pigem kirjeldavad tendentse, mille põhjal üldistavaid järeldusi ei saa teha. Selliste uurimuste puhul on keeruline leida sobivaid isikuid haiguse spetsiifika kui ka mõõtmisvahendite tõttu. Kuna valimis oli nii raskema kui kergema füüsilise puudega patsiente, siis füüsiliste funktsioonide muutus ei pruukinud olla piisav depressiooni ja füüsiliste funktsioonide omavaheliste seoste paremaks esiletulemiseks. Samas saadud tulemused peegeldavad üsna hästi psühholoogiliste häirete arengusuundi ja on kooskõlas varasemate uurimustega.

Uurimuse olulisuseks võiks pidada, et saab jälgida ja hinnata meeleoluhäirete ja funktsionaalse taastumise dünaamikat kuue kuu jooksul. Tulemusi saab efektiivsemalt rakendada praktilises töös psühholoogiliste häirete hindamisel ja raviplaanid koostamisel. Depressioonisümptomite vähenemine motiveerib patsienti pikaajalisemalt oma füüsilise ja vaimse toimetulekuga tegelema. Samuti on PSD seotud ravist kinnipidamisega, mis kiirendab taastumist ja vähendab haiguse tõsidust, seda kinnitavad ka varasemad uuringud (Pressman & Cohen, 2005).

Tänuavaldused

Tänan südamest oma juhendajat Liina Vahterit, kes kannatlikult suunas ja abistas mind.

Samuti tänan oma kolleege meeldiva koostöö eest ning uurimuses osalenud patsiente.

Viited

Astrom, M., Adolfsson R., Asplund, K. (1993). Major depression in stroke patients: a 3-year longitudinal study. *Stroke*. 24,976–982.

Afanasiev, S., M.P.H., Aharon-Peretz, J-A., Granot, M. (2013). Personality Type as a Predictor for Depressive Symptoms and Reduction in Quality of Life Among Stroke Survivors. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. 21, (9), 832-839.

Barker-Collo, S., Feigin, V.L. (2010). Part 2: Cognition and functional outcomes 5 years poststroke. *Neurology* 2, 75,(18) 1608:1616.

Beck, A.T., Ward, C.H., Mendelson, M., Mock, J., Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archive General Psychiatry*. 4:561-571.

Bell, C., LaCroix, A., Masaki, K., Hade, E.M., Manini, T., Mysiw, W.Y., Wassertheil-Smoller, S. (2009). Sex Differences in the Prevalence of Post-Stroke Depression: A Systematic Review. *Psychosomatics*. 50, 6, 563-569.

Bogousslavsky, J. (2003). J. Feinberg lecture 2002.emotions, mood, and behaviuor arter stroke. *Stroke*. 34,1046-50.

Burvill, P.W., Johnson, G.A., Jamrozik, K.D., Anderson, C.S., Stewart-Wynne, E.G., Chakera, T.M. (1995). Prevalence of depression arter stroke: the Perth Community Stroke Study. *British Journal of Psychiatry*. 7, 166- 320.

Chen, Y., Guo, J , Zhan, S., Patel, N.C. (2006). Treatment Effects of Antidepressants in Patients with Post-Stroke Depression: A Meta-Analysis. *The annals of pharmacotherapy*. 40 (12), 2115-2122 .

Chemerinski, E., Robertson,M., Kosier, J. (2001). Improved Recovery in Activities of Daily Living Associated With Remission of Poststroke Depression. *Stroke*. 32, 113-117.

Dhamoon, M.S., Moon, Y.P., Paik, M.C., Boden-Albala, B., Rundek, T., Sacco, R.L., Elkind, M.S. (2010). Quality of life declines after first ischemic stroke. The Northern Manhattan Study. *Neurology*. 27, 75(4), 328-334.

Dhamoon, M., Moon,Y.P., Paik,M.C., Boden-Albala, B., Rundek,T., Sacco, R.L. (2009). Long-Term Functional Recovery After First Ischemic Stroke The Northern Manhattan Study. *Stroke*. 40, 2805-2811.

DiMatteo, M. R. (2004). Social support and patient adherence to medical treatment: A meta-analysis. *Health Psychology*. 23, 207– 218.

Donnellan, C., Hickey, A., Hevey, D. and O'Neill, D. (2010). Effect of mood symptoms on recovery one year after stroke. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 25, 12881-295.

Egelko, S., Simon, D., Riley, E., Gordon, W., Ruckdeschel-Hibbard, M., Diller, L. (1989). First year after stroke: Tracking cognitive and affective deficits. *Archives of Physical Medicine Rehabilitation*, 70, 297– 302.

- Ellis, C., Zhao, Y., Egede, L.E. (2010). Depression and Increased Risk of Death in Adults with Stroke. *Journal of Psychosomatic Research*. 68(6), 545–551.
- Farner, L., Wagle, J., Engedal, K., Flekkøy, K.M., Fure, B. (2010). Depressive symptoms in stroke patients: A 13 month follow-up study of patients referred to a rehabilitation unit. *Journal of Affective Disorders*. 127, 1–3, 211–218.
- Frederickson, B. L. (2003). The value of positive emotions—the emerging science of positive psychology in coming to understand why it's good to feel good. *American Scientist*, 91, 330–335.
- Folstein, M.F., Folstein, S.E., McHugh, R.R. (1975). Mini-Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*. 12, 189–198.
- Fougeyrollas, P., Noreau, L., Bergeron, H., Cloutier, R., Dion, S. A., St-Michel, G. (1998). Social consequences of long term impairments and disabilities: Conceptual approach and assessment of handicap. *International Journal of Rehabilitation Research*, 21, 127–141.
- Gainotti, G., Azzoni, A., Marra, C. (1999). Frequency, phenomenology and anatomical-clinical correlates of major post-stroke depression. *British Journal of Psychiatry*. 175, 163–167.
- Gianotti, G. (1984). Some methodological problems in the study of the relationship between emotions and cerebral dominance. *Journal of Clinical Neuropsychology*. 6, 111–121.
- Goldberg, D., Hillier, V. (1979). A scaled version of the general health questionnaire. *Psychological Medicine*, 9, 139–145.
- Gordon, W. A., Hibbard, M., Egelko, S., Langer, K., & Riley, E. (1986). Unexpected cognitive and affective deficits: Right and left brain damage. Paper presented at *American Psychological Association*, Washington, DC.
- Gump, B.B., Matthews, K.A., Eberly, L.E., Chang, Y.F. (2005). Depressive symptoms and mortality in men: results from the Multiple Risk Factor Intervention Trial. MRFIT Research Group. *Stroke*. 36(1), 98–102.
- Hackett, M.L., Yapa, C., Parag, V., Anderson, C.S. (2005). Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke*. 36, 1330–1340.
- Hackett, M.L., Anderson, C.S., House, A.O. (2004). Interventions for treating depression after stroke. *Cochrane Database Systematic Review*. 3–627.
- Hackett, M., Yapa, C., Parag, V., Anderson, C. (2006). Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke*. 36, 1330–1340.
- Hackett, M.L., Anderson, C.S., House, A., Xia, J. (2008). Interventions for treating depression after stroke. *Cochrane Database Systematic Reviews*. 4.

- Hartman-Maeir, A., Soroker, N., Ring, H., Avni, N., Katz, N. (2007). Activities, participation and satisfaction one-year post stroke. *Disability & Rehabilitation*, 29, 559–566.
- Hill, K.M., West, R.M., Hewison, J., House, A.O. (2009). Post-stroke depression Post-stroke depression The Stroke Outcomes Study 2 (SOS2): a prospective, analytic cohort study of depressive symptoms after stroke. *BMC Cardiovascular Disorders*. 9, 22
- House, A., Knapp, P., Bamford, J., Vail, A. (2001). Mortality at 12 and 24 months after stroke may be associated with depressive symptoms at 1 month. *Stroke*. 32, 696–701.
- Jorge, R.E., Robinson, R.G., Arndt, S., Starkstein, S. (2003). Mortality and poststroke depression: a placebo-controlled trial of antidepressants. *American Journal of Psychiatry*. 160(10),1823-9.
- Kim, J.-S., Lee, K.-B., Roh, H., Ahn, M.-Y., Hwang, H.-W. (2010). Gender Differences in the functional Recovery after Acute Stroke. *Journal of Clinical Neurology* . 6 (04), 183-188.
- Katsunaka, M., Jorge, R., Adams, H., Davis, P., Leira, E., Jang, M., Robinson, R. (2011). Effect of Antidepressants on the Course of Disability Following Stroke. *American Journal of Geriatric Psychiatry*. 19(12), 1007-1015.
- Lai, S.M., Duncan, P.W., Dew, P., Keighley, J. (2005). Sex Differences in Stroke Recovery. *Preview of Chronical Disorders*. 2(3): 13.
- Landreville, P., Desrosiers, J., Vincent, C., Verreault, R., Boudreault, V. (2009). The role of activity restriction in poststroke depressive symptoms. *Rehabilitation Psychology*, 54,3
- Lees, F., Clark, P., Nigg, C., & Newman, P. (2005). Barriers to exercise behavior among older adults: A focus-group study. *Journal of Aging and Physical Activity*. 13, 23-33.
- Lenzi, G.L., Altieri, M. I. (2008). Post-stroke depression . *Revue Neurologique*, 164(10), 837–840.
- Lerdal, A., Gay, C.L., (2013). Fatigue in the acute phase after first stroke predicts poorer physical health 18 months later. *Neurology*. 81(18), 1581-1587
- Leys, D., Hénon, H., Mackowiak-Cordoliani, M.-A., Pasquier, F. (2005). Poststroke dementia. *Lancet Neurology*, 4, 752–59
- Mahoney, F. (1965). Barthel DW: Functional evaluation: the Barthel Index. *Md State Med J* 14-2
- Melvin, J.L., Whyte M. (1996). Evaluation of Stroke. Functional Evaluation of Stroke Patients. *Tokyo: Springer*, 1996.
- Mitchell, P., Veith, R.C, Becker, K., Buzaitis, A., Cain, K.C., Fruin, M., Tirschwell, D., Teri, L. (2009). Brief Psychosocial–Behavioral Intervention With Antidepressant Reduces Poststroke Depression Significantly More Than Usual Care With Antidepressant Living Well With Stroke: Randomized, Controlled Trial. *Stroke*. 40, 3073-3078.
- Morris, P.L., Raphael, B., Robinson, R.G. (1992). Clinical depression is associated with impaired recovery from stroke. *The Medical Journal of Australia*. 157(4),239-242.

Ostir, G.V, Berges, I-M., Ottenbacher, A., Ottenbacher, K. (2011). Patterns of Change in Depression Post Stroke. *Journal of the American Geriatric Society*. 59(2), 314–320.

Palmer, S., Glass, T.A. (2003) Family Function and Stroke Recovery: A Review. *Rehabilitation Psychology*. 48, 4

Paradiso, S., Okhuba, T., Robinson, R.G. (1997). Vegetative ja psychological symptoms associated with depressed mood over the two years after stroke. *International Journal of Psychiatry Medicine*. 27,137-147.

Parikh, R.M., Robinson, R.G., Lipsey, J.R., Starkstein, S.E., Fedoroff, P., Price, T.R. (1990). The impact of poststroke depression on recovery in activities of daily living over a 2-year follow-up. *Archives Neurology*. 47,785-789.

Petrea, R.E., Beiser, A.S., Seshadri, S., Kelly-Hayes, M., Kase, C., Wolf, P. (2009). Gender Differences in Stroke Incidence and Poststroke Disability in the Framingham Heart Study. *Stroke*. 40, 1032-1037.

Pohjasvaara, T., Vataja, R., Leppävuori, A., Kaste, M., & Erkinjuntti, T. (2001). Depression is an independent predictor of poor long-term functional outcome post-stroke. *European Journal of Neurology*, 8, 315– 319.

Provinciali, L., Coccia, M. (2002). Post-stroke and vascular depression: a critical review. *Neurology Sciences*. 22, 417-428.

Reeves, R.R., Rose, E.S. (2006). Depression and vascular disease: conceptual issues, relationships and clinical implications. *Vascular Disease Preview*. 3,193-203.

Robinson, R. G.(2003). Poststroke depression: Prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression. *Biological Psychiatry*. 54(3), 376-387.

Robinson, R., Kubos, K.L., Starr, L.B, K., Price T.R. (1983). Mood changes in stroke patients: Relationship to lesion location. *Comprehensive Psychiatry*. 24, (6), 555:566

Robinson-Smith, G., Johnston, M.V., Allen, J.(2000). Self-care self-efficacy, quality of life, and depression after stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 81(4), 460–464.

Robinson, R.G. (2003). Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression. *Biological Psychiatry*. 54,376–387.

Robinson, R.G., Spalleta, G. (2010). Poststroke Depression: A Review. *Canada Journal of Psychiatry*. 55(6), 341–349.

Santos, M., Kövari, E., Gold, G., Bozikas, V.P., Hof, P., Bouras, C., Giannakopoulos, P. (2009). The neuroanatomical model of post-stroke depression: towards a change of focus? *Journal of Neurology Sciences*. (8) 15; 283 (1-2): 158-162

Sattelmair, J.R., Kurth, T., Buring, J.E., Lee, I-M. (2010). Physical activity and risk of stroke in Aomen. *Stroke*. 4.

Seale, G. S., Berges, I-M., Ottenbacher, K. J., Ostir, G. V. (2009). Change in positive emotion and recovery of functional status following stroke. *Rehabilitation Psychology*, 55(1), 33:39

Schepers, V., Post, M., Visser-Meily, A., van de Port, I., Akhmouch, M., Lindeman, E. (2009). Prediction of Depressive Symptoms Up to Three Years Post-Stroke. *Journal of Rehabilitation Medicine*. 41, (11), 930-935(6).

Schmid, A., Kroenke, K., Hendrie, H.C., Bakas, T., Suthreland, J.M., Williams, L.S. (2011). Poststroke depression and treatment effects on functional outcomes. *Neurology*. 15, 76(11), 1000-1005.

Snaphaan, L., van der Werf, S., Kanselaar, K., de Leeuw F.-E., (2009). Post-Stroke Depressive Symptoms Are Associated with Post-Stroke Characteristics *Cerebrovascular Disorders*. 28, 551-557.

Storor, D. L., & Byrne, G. J. A. (2006). Pre-morbid personality and depression following stroke. *International Psychogeriatrics*. 18, 457– 469.

Taylor, D., Meader, N., Bird, V., Pilling, S., Francis Creed, S., Goldberg, D. (2011). Pharmacological interventions for people with depression and chronic physical health problems: systematic review and meta-analyses of safety and efficacy. *The British Journal of Psychiatry*. 198, 179-188.

Tedeschi, R. G., Calhoun, L. G. (1996). The Posttraumatic Growth Inventory: Measuring the positive legacy of trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 9, 455– 471.

Verdelho, A., Hénon, H., Lebert, F., Pasquier, F., & Leys, D. (2004). Depressive symptoms after stroke and relationship with dementia: A three year old follow-up study. *Neurology*, 62, 905– 911.

Vickery, C. D., Evans, C. C., Lee, J. E., Sepehri, A., Jabeen, L. N. (2009). Multilevel modeling of self-esteem change during acute inpatient stroke rehabilitation. *Rehabilitation Psychology*. 54, 4

Vickery, C. D., Sepehri, A., Evans, C. C. (2008). Self-esteem in an acute stroke rehabilitation sample: A control group comparison. *Clinical Rehabilitation*. 22, 179– 187.

Vila, N., Castillo, J., Davalos, A., Esteve, A., Planas, A.M., Chamorro, A. (2003). Levels of antiinflammatory cytokines and neurological worsening in acute ischemic stroke. *Stroke*. 34, 671-675.

West, R., Hill, K., Hewison, J., Knapp, P., House, A. (2010). Psychological Disorders After Stroke Are an Important Influence on Functional Outcomes. *Stroke*. 41-1723.

Williamson, G. M., Shaffer, D. R. (2000). The activity restriction model of depressed affect. Physical illness and depression in older adults (173–200). New York: *Kluwer Academics/Plenum Publishers*.

Willey, J., Disla, N., Moon, Y., Paik, M., Sacco, R., Boden-Albala, B., Elkind, M., Wright, C. Early depressed Mood after stroke Predicts Long-term disability (NOMASS). *Stroke*. 41, 1896-1900.

White, E.M., Mulsant, B.H., Dodge, H.H., Ganguli, M. (2004). Depression after stroke: a prospective epidemiological study. *Journal of American Geriatric Society*. 52, 774-8.

WHO. Stroke. (1989). Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Report of the WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorders. *Stroke*. 20,1407-31.

World Health Organisation. (2001). The International Classification of Functioning, Disability and Health–ICF. Geneva: World Health Organization.

Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja lõputöö üldsusele kättesaadavaks tegemiseks

Mina, Margit Merimaa (sünnikuupäev: 14.01.1970),

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda loodud teose
Peaajuinfarkti järgse psühholoogiliste muutuste seosed füüsiliste funktsioonide taastumisega

mille juhendaja on Liina Vahter, PhD

- 1.1. reprodutseerimiseks säilitamise ja üldsusele kättesaadavaks tegemise eesmärgil, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace-is lisamise eesmärgil kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni;
üldsusele kättesaadavaks tegemiseks Tartu Ülikooli veebikeskkonna kaudu, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace'i kaudu alates **21.05.2014** kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni.
2. olen teadlik, et nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.
3. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei rikuta teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse seadusest tulenevaid õigusi.

Tartus/Tallinnas/Narvas/**Pärnus**/Viljandis, 20.05.2014