

## **Depression efter hjerneskade**

### **- et særligt problemfelt i neuropsykologisk praksis**

#### **Indholdsfortegnelse**

<b>1.0 Indledning .....</b>	<b>1</b>
<b>2.0 Diagnostiske kriterier for depression.....</b>	<b>1</b>
<b>3.0 Depression efter hjerneskade som særligt problemfelt .....</b>	<b>2</b>
3.1 Prævalens og differentialdiagnostik.....	2
<b>4.0 Undersøgelse af depression efter hjerneskade.....</b>	<b>3</b>
4.1 Post-Stroke Depression Scale (PSDS) .....	3
<b>5.0 Ætiologisk uenighed om depression efter hjerneskade .....</b>	<b>4</b>
<b>6.0 Konklusion.....</b>	<b>5</b>
<b>6.0 Litteraturliste .....</b>	<b>6</b>

## 1.0 Indledning

Depressive reaktioner følger ofte efter hjerneskade. Undersøgelser har dog udvist uenighed om hyppigheden, der varierer fra 18 % til over 60 %, alt afhængig af faktorer såsom patientselektion, vurderingsmetode, tid efter infarkt og forskellig brug af diagnostiske kriterier (House, 1987, s. 213). Der hersker ligeledes stor uenighed om årsager til og udvikling af lidelsen. Fra et neurobiologisk perspektiv har man betonet faktorer som lokaliseringen af læsionen, mens andre har været mere optagede af psykosociale faktorer som eksempelvis følgerne af ændringer i livssituation og funktionsevne.

Undersøgelser tyder dog på, at både neurobiologiske og psykosociale årsagsfaktorer bidrager til depression efter cerebrale læsioner, men i forskellige faser efter læsionen (Åström et al., 1993). En anerkendelse af multiple ætiologiske faktorer synes i denne sammenhæng af afgørende betydning for forbedringer af undersøgelse, behandling og forebyggelse af depression efter hjerneskade.

## 2.0 Diagnostiske kriterier for depression

I Danmark diagnosticeres depression med udgangspunkt i WHO's internationale klassifikationssystem for psykiske lidelser og adfærdsmæssige forstyrrelser, ICD-10, der opererer med symptombaserede in- og eksklusionskriterier for lidelsen. Det depressive syndrom rubriceres i denne forbindelse inden for det affektive spektrum, som omfatter en række psykiske tilstande kendetegnet ved en afvigelse af et menneskes stemningsleje, der kvalitativt og kvantitativt adskiller sig fra humør- eller stemningsudsving, det er muligt for en udenforstående at relatere til eller sætte sig ind i (Gjerris, 2003; Gerlach, 2006). I henhold til ICD-10-systemet diagnosticeres en depressiv episode, hvis mindst to ud af i alt tre kernesymptomer er til stede omfattende nedtrykthed, nedsat lyst og interesse samt nedsat energi eller øget træthed. I tillæg til disse tre kernesymptomer opererer ICD-10 også med syv ledsagesymptomer, hvoraf mindst to ligeledes må være til stede – disse symptomer indebærer nedsat selvtillid, selvbebrejdelser eller skyldfølelse, tanker om død eller selvmord, tænke- eller koncentrationsbesvær, agitation eller hæmning, søvnforstyrrelser samt appetit- eller vægtændring. For at en depressiv episode kan diagnosticeres må de pågældende symptomer have gjort sig gældende i mindst to uger samt være uafhængige af organisk lidelse, og ud fra antallet af tilstedeværende symptomer skelnes ydermere mellem episoder af let, moderat og svær grad (Gjerris, 2003, s.412).

### 3.0 Depression efter hjerneskade som særligt problemfelt

Depression som følge af hjerneskade, ved apopleksi omtalt som post-stroke depression (PSD), kan siges at udgøre et særligt problemfelt inden for neuropsykologien. En fremherskende problemstilling er, at flere af de symptomer, der i ICD-10-systemet er diagnostiske kriterier for en depressiv episode, kan forekomme uafhængigt af depression hos patienter med hjerneskade. Det kan således føre til en overdiagnosticering af depression hos hjerneskadede, hvis man primært tolker symptomer såsom nedsat energi, tænke- eller koncentrationsbesvær samt appetit- og vægtændring som tegn herpå (Fedoroff et al., 1991, s.1172). Modsat beskrives depression dog også som værende et ofte overset aspekt af hjerneskade i klinisk praksis, idet der har været en almen tendens til at tolke symptomer på depression som en naturlig og forståelig psykisk reaktion på de fysiske og kognitive deficits, som en hjerneskade måtte medføre (Andersen, 1997, s. 651f). I denne sammenhæng anses depressive symptomer altså ikke for værende indikationer på psykopatologi, men er derimod blevet fremhævet som del af en funktionel, kognitiv tilpasningsproces, gennem hvilken patienten indser omfanget og konsekvenserne af sin skade (Hermann & Wallesch, 1993, s.56f). Resultatet heraf kan måske snarere siges at blive en under- frem for overdiagnosticering af depression hos patienter efter hjerneskade, eftersom symptomer herpå i mange tilfælde ikke vil anses for værende behandlingskrævende eller diagnostisk relevante.

### 3.1 Prævalens og differentialdiagnostik

På baggrund af ovenstående forekommer det således ikke underligt, at undersøgelser har fundet forholdsvis store variationer i prævalensen af PSD. Alt efter diagnostiske kriterier, tidsintervallet efter den cerebrale skade samt vurderingsmetoden har man fundet prævalensrater på mellem 18 % og 61 % (House, 1987, s. 213). Denne markante variation kan som før omtalt afspejle uenigheder i den diagnostiske nomenklatur og klassifikation samt det faktum, at de fleste patienter med depressive symptomer efter hjerneskade også udviser mange andre neuropsykologiske deficits, der kan besværliggøre en undersøgelse af symptomerne (Hermann & Wallesch, 1993, s.55).

I den akutte fase efter cerebral skade opleves ydermere hyppigt en række andre kliniske syndromer, der kan tjene til diagnostisk forvirring ved at have en vis overlapning med symptomerne i det depressive syndrom. Et eksempel på dette er såkaldt *katastrofareaktion*, der er et klinisk fænomen først beskrevet af Kurt Goldstein i 1939, hvor hjerneskadede patienter primært i testsituationer udviser frustration og nedtrykthed efterfulgt af gråd, håbløshed og fjendtlighed rettet mod undersøgeren (ibid., s.57). Denne emotionelle reaktion kommer hovedsageligt til udtryk i

situationer, hvor patienten er ude af stand til at løse opgaver, som var uproblematisk før skaden, og en sådan reaktion må altså adskilles fra en egentlig depressiv tilstand, idet den begrænser sig til bestemte opgaver eller situationer (ibid.). Katastrofereaktioner opleves hyppigst ved Brocas afasi efter skader i venstre hemisfære i anteriore områder nær fissura Sylvii, hvor reaktionerne ofte tilskrives patientens tiltagende frustration over ikke at kunne udtrykke sig verbalt (Gainotti, 2003, s.375; Shenal et al., 2003, s. 37). Man må også adskille depression efter hjerneskade fra såkaldt patologisk gråd og emotionel labilitet, hvor patienten har pludselige, ukontrollable grådanfald og følelsesudbrud, som dog af patienten selv opleves som både socialt og emotionelt upassende (House, 1987, s.212). Patologisk gråd forekommer hos ca. 20 % af patienter med cerebrale læsioner og er derfor et hyppigt fænomen, hvis symptomer delvist overlapper med det depressive syndrom, men patologisk gråd menes i denne sammenhæng specifikt at skyldes læsion af den serotonerge nucleus raphe i hjernestammen (Andersen, 1997, s.655).

#### **4.0 Undersøgelse af depression efter hjerneskade**

En hensigtsmæssig undersøgelse eller klinisk vurdering af depression i den akutte fase efter hjerneskade kan være af afgørende betydning for den efterfølgende rehabiliteringsproces og genoptagelse af produktive aktiviteter, eftersom depression kan hæmme patientens vilje og evne til samarbejde og på denne måde forhindre rehabiliteringen af ellers reversible kognitive og fysiske deficits (Gainotti, 2003, s.379). Ubehandlet depression kan i sig selv, og som følge af en forringelse af rehabiliteringsprocessen, medføre øget afhængighed af andre i udførelsen af daglige aktiviteter samt føre til en stærk reduktion af sociale kontakter, hvilket har vist sig at være to af de vigtigste faktorer for både vedligeholdelsen og udviklingen af depression hos patienter med hjerneskade i den post-akutte fase (Åström et al., 1993, s.979f). Ydermere har nogle undersøgelser antydnet, at depression kan øge risikoen for apopleksi og derved nye hjerneskader ved enten direkte at forøge risiciene for vaskulære inflammatoriske reaktioner eller ved sekundært at disponere patienten for lidelser, der kan medføre apopleksi (Kanner & Barry, 2006, s.163f).

#### **4.1 Post-Stroke Depression Scale (PSDS)**

På baggrund af de tidligere omtalte diagnostiske vanskeligheder, der eksisterer i forbindelse med depression efter hjerneskade, er en særlig skala til måling af depression i denne sammenhæng blevet udviklet. The Post-Stroke Depression Scale (PSDS) er en forholdsvis ny skala, som fokuserer på en række specifikke symptomer og problemer ved depression efter hjerneskade (Gainotti et al., 1997, s.340). Mere præcist er PSDS en dimensional skala (Dew et al., 2006, s.70ff), der ud over at måle

det relative niveau af symptomatologi også forsøger at vurdere det henholdsvis motiverede eller umotiverede aspekt af en patients symptomer. I praksis gennemføres skalaen af en professionel i form af et patientinterview med ti sektioner, der er beregnet på at vurdere specifikke aspekter af emotionelle, affektive eller vegetative problemer i forbindelse med depression efter hjerneskade:

(1) Deprimeret humør, (2) Følelser af skyld, (3) Tanker om død og selvmord, (4) Vegetative symptomer, (5) Apati eller tab af interesse, (6) Angst, (7) Katastrofereaktion, (8) Hyperemotionalitet, (9) Anhedoni samt (10) Ændringer i døgnrytme (Gainotti et al., 1997, s.342f). På spørgsmålene i sektion 1, 2 og 3 skal patienten svare på, om det depressive humør, skyldfølelsen eller tanker om død relaterer sig til deres aktuelle situation efter hjerneskaden, eller om de subjektivt opleves som uafhængige af dette.

PSDS giver ingen global score, men derimod et detaljeret og analytisk billede af de forskellige symptomer ved depression efter hjerneskade, og på denne måde søger man med PSDS at vurdere, om en særlig symptomprofil kan siges at gøre sig gældende for depression i denne sammenhæng. I modsætning til andre anvendte depressionsskalaer, såsom eksempelvis Hamilton Rating Scale of Depression (HAM-D) (Hamilton, 1960), forsøger man med PSDS at kortlægge de motiverede aspekter af de depressive symptomer ved at spørge, om disse symptomer af patienten opleves som værende umiddelbart relaterede til livssituationen efter hjerneskaden. I denne forbindelse argumenterer Gainotti et al. (1997) ud fra anvendelsen af PSDS blandt 124 patienter med cerebrale læsioner efter apopleksi for, at primære symptomer på depression, såsom deprimeret humør, skyldfølelse samt tanker om død og selvmord, specifikt kan tilskrives eksogene faktorer hos patienter med depression i denne gruppe. Disse patienters depressive symptomatologi menes således at have sit ætiologiske udgangspunkt i en psykisk reaktion på hjerneskaden som en traumatisk begivenhed og de konsekvenser, som denne skade måtte have på den efterfølgende livssituation.

## **5.0 Ætiologisk uenighed om depression efter hjerneskade**

Ovenstående undersøgelse antyder altså, at depression efter hjerneskade primært må have psykiske årsagsfaktorer, men i kontrast hertil fremfører adskillige undersøgelser, at neurobiologiske faktorer såsom skadens lokalisation er afgørende for udviklingen af depression (Shenal et al., 2003; House, 1987, s.216). Selvom lokalisationen af skaden er et af de mest undersøgte og debatterede aspekter af PSD, karakteriseres området af modsætningsfyldte fund, og en meta-undersøgelse har i denne sammenhæng konkluderet, at en overvægt af undersøgelser ikke har fundet nogen entydig

sammenhæng mellem cerebrale læsioners lokalisation og efterfølgende depression (Singh et al., 1998). I overensstemmelse hermed har Andersen et al. (1995) på baggrund af en dansk undersøgelse med 285 patienter påvist, at PSD derimod skyldes en kompleks blanding af præmorbid psykosociale faktorer samt psykiske konsekvenser af de manglende sociale aktiviteter og intellektuelle deficits, der ofte følger efter skaden.

Uenigheder om vægtingen af henholdsvis neurobiologiske eller psykosociale årsagsfaktorer i ætiologien for depression efter hjerneskade kan måske tilskrives, at mange af undersøgelse har opereret med forskellige tidlige perspektiver. Åström et al. (1993) har i et longitudinalt studie fulgt patienter med apopleksi i en periode på op til 3 år efter hjerneskaden og har dokumenteret, at både neurobiologiske og psykosociale årsagsfaktorer gør sig gældende for depression, men i forskellige perioder efter skaden. Hvor depression i den akutte fase umiddelbart efter skaden især korrelerer med læsioner anteriort i venstre hemisfære, fremstår manglen på social kontakt som den faktor, der har den stærkeste sammenhæng med depression i den post-akutte fase fra 3 måneder og fremefter (ibid., s.979). Om den manglende sociale kontakt er årsag til eller en konsekvens af depression efter hjerneskade, fremstår dog uvist, men kan under alle omstændigheder siges at være en vigtig brik i en ond cirkel, der må brydes for at undgå udløsningen eller vedligeholdelsen af depression i en lang periode efter den egentlige cerebrale skade (ibid., s.981).

## **6.0 Konklusion**

Som ovenstående illustrerer, er depression efter hjerneskade, også betegnet post-stroke depression (PSD) ved apopleksi, et vanskeligt område i neuropsykologisk praksis, eftersom patienter med cerebrale læsioner kan udvise et spektrum af symptomer, der både kan føre til under- og overdiagnosticering af depression. En hurtig og korrekt vurdering af patienter i den akutte fase efter hjerneskade synes væsentlig, eftersom en ubehandlet depressiv tilstand kan hæmme patientens efterfølgende rehabiliteringsproces og derved hindre en tidlig genoptagelse af sociale kontakter og produktive aktiviteter, hvilket igen kan være en både vedligeholdende og udløsende faktor for PSD. Depression efter cerebrale læsioner synes at skyldes et komplekst samspil mellem neurobiologiske og psykosociale faktorer, såsom læsionens lokalisation samt omfanget af den sociale kontaktflade i tiden efter skaden. For at sikre en hensigtsmæssig behandling og neuropsykologisk intervention må fremtidig forskning søge at udforske og ekspliciterer dette samspil yderligere hos patienter med depression efter hjerneskade.

## 6.0 Litteraturliste

- Andersen, G., Vestergaard, K., Ingemann-Nielsen, M., Lauritzen, L., 1995, Risk Factors for Post-Stroke Depression, *Acta Psychiatria Scandinavia*, vol. 92, pp. 193-198.
- Andersen, G., 1997, Post-Stroke depression and pathological crying: Clinical aspects and new pharmacological approaches, *Aphasiology*, vol. 11, no. 7, pp. 651-664.
- Dew, A., Switzer, G., Myaskovsky, L., DiMartini, A. F., Tovt-Koskynska, I. M., 2006, Rating Scales for Mood Disorders. I Stein, J. D., Kupfer, D. J., Schatzberg, A. F., *American Psychiatric Publishing Textbook of Mood Disorders* (pp.69-101). Washington D.C.: American Psychiatric Publishing.
- Fedoroff, J. P., Starkstein, S. E., Parikh, R. M., Price, T. R., Robinson, R. G., 1991, Are Depressive Symptoms Nonspecific in Patients With Acute Stroke?, *The American Journal of Psychiatry*, September 1991, pp. 1172-1176.
- Gainotti, G., Azzoni, A., Razzano C., Lanzillotta M., Marra C., Gasparini, F., 1997, The Post-Stroke Depression Rating Scale: A Test Devised to Investigate Affective Disorders of Stroke Patients, *Journal of Clinical Experimental Neuropsychology*, vol. 19, no. 3, pp. 340-356.
- Gainotti, G., 2003, Assessment and Treatment of Emotional Disorders. I Halligan, P. W., Kischka, U., Marshall, J. C., *Handbook of Clinical Neuropsychology* (pp. 368-387). Oxford: Oxford University Press, Oxford.
- Gerlach, J., 2006, *Depression. Symptomer, årsager og behandling.*. København: PsykiatriFondens Forlag, pp.17-54.
- Gjerris, A., 2003, Det affektive spektrum. I Hemmingsen, R., Parnas, J., Gjerris, A., Reisby, N., Kragh-Sørensen, P., *Klinisk Psykiatri*, 2. udgave (pp. 407-451). København: Munksgaard Danmark.
- Hamilton, M., 1960, A Rating Scale for Depression, *Journal of Neurosurgical Psychiatry*, 23, pp. 56-61.
- Hermann, M. & Wallesch, C.W., 1993, Depressive Changes in Stroke Patients, *Disability and Rehabilitation*, vol. 15, no. 2, pp. 55-66.
- House, A., 1987, Mood Disorders after Stroke: A Review of the evidence, *International Journal of Geriatric Psychiatry*, vol. 2, pp. 211-221.
- Kanner, A. M. & Barry, J. J., 2006, Depression in Stroke: Cause and Consequence of Brain Dysfunction. I Gilliam, F. G., Kanner, A. M., Sheline, I. Y., *Depression and Brain Dysfunction* (pp.159-173). London: Parthenon.
- Shenal., B.V., Harrison, D.W., Demaree, H. A., 2003, The Neuropsychology of Depression: A Literature Review and Preliminary Model, *Neuropsychology Review*, vol. 13, no.1, pp. 33-42.

Singh, A., Herrmann, N., Black, S. E., 1998, The Importance of Lesion Location in Poststroke Depression: A Critical Review, *Canadian Journal of Psychiatry*, vol. 43, November 1998, pp. 921-927.

Åström, M., Adolfsson, R., Asplund, K., 1993, Major Depression in Stroke Patients – a 3-Year Longitudinal Study, *Stroke*, vol. 24, no. 7, pp. 976-982.