

**Veronica Murray**, med dr, specialistläkare, medicinska kliniken, Danderyds sjukhus, Stockholm

**Björn Mårtensson**, med dr, överläkare, Psykiatricentrum Karolinska, Karolinska Universitetssjukhuset Solna, Stockholm

## Emotionella reaktioner vanliga restsymtom efter stroke

II Emotionella reaktioner är vanliga resttillstånd efter stroke. Orsakssammanhangen är oklara, och såväl hjärnskadan som adaptationen till en ny livssituation har antagits vara möjliga orsaker. Därtill kommer att stroke kan ge utdragna krisreaktioner. Framför allt äldre generationers patienter kunde ofta berätta att deras läkare sagt dem att »det hör till och går över«. Ett sådant påstående var både rätt och fel. Rätt genom att en emotionell reaktion oftast »hör till«, t ex för normal psykologisk bearbetning av en livshändelse; fel då man inte kan veta att det »går över« om man inte differentierar mellan »normala« och »psykiatriska« tillstånd. Dagens, fortfarande bristfälliga, kunskaper indikerar att vissa tillstånd kräver intervention för att hävas. En strokedepression t ex kan inte bara ge långvarigt sänkt livskvalitet och utgöra en stor påfrestning också för de närstående utan medför även risk för suicid, ökad sjuklighet och en ökad dödlighet. Emotionalism – ökad känslomhet, blödighet – liksom ångest är ofta socialt handikappande och kan bidra till självvald social isolering.

Uppgiften att identifiera de emotionella tillstånden i en patientgrupp som i stor utsträckning har kommunikationssvårigheter är dock inte alltid lätt. När märker en somatiker att gränsen passeras för en normal reaktion på den traumatiska upplevelsen och att ett psykiatriskt tillstånd utvecklas? Hur ges det bästa stödet i normalreaktionen? Hur identifieras det psykiatriska tillståndet? Vad är uttryck för själva hjärnskadan, och påverkar denna risk och effekt av behandling?

### Vanliga emotionella reaktioner

De flesta strokepatienter upplever en försämring av livskvaliteten. Intressant är att detta inte bara är kopplat till sämre fysisk funktionsgrad utan att även fysiskt välfungerande patienter kan få negativ påverkan på livskvaliteten, t ex genom förekomst av emotionella reaktioner såsom depression och oro [1].

Exempel på några av de vanligaste emotionella reaktionerna efter stroke ges i Figur 1. Vissa av tillstånden bedöms som mer kopplade till hjärnskadan. Bland dessa märks emotionalism, »fatigue« (extrem trötthet), dysfori (psykisk olust) och dysinhibition, t ex ökad irritabilitet och uttryck för aggressiva känslor.

Det finns en överlappning mellan de olika tillstånden, och diagnostiken försvåras av likheter mellan hjärnskadebetingade kognitiva symtom och beteendesymtom [2, 3]. Prevalensen i den oselektade strokepopulationen är okänd. Den

### Sammanfattat



Emotionella reaktioner utgör vanliga restsymtom efter stroke; depression, ångest och emotionalism kan förekomma i 20–30 procent vardera.

De emotionella reaktionerna har hög komorbiditet, och vid misstanke om en reaktion bör patienten screenas också för de andra vanliga emotionella reaktionerna och undersökningsfynden dokumenteras och följas längs strokevårdkedjan.

Försämrad livskvalitet, ökad sjuklighet och dödlighet, suicidrisk samt försämrad förmåga att tillgodogöra sig rehabilitering finns påvisat.

Vård på strokeenhet har klart visats minska risken för emotionella reaktioner i efterförloppet.

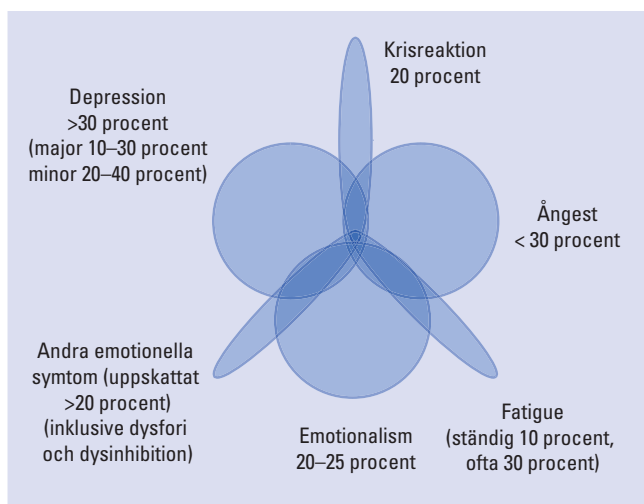
Farmakologisk behandling av depression och emotionalism har i några små studier visats ha god effekt, men olikheter i studieuppläggning omöjliggör metaanalys. Avsaknaden av säkra kunskaper kring vinst–riskförhållandet gör därför att farmakologisk behandling måste väljas med försiktighet.

Nya randomiserade kontrollerade behandlingsstudier med tillräcklig statistisk styrka för att belysa värdet av såväl behandling som prevention är mycket angelägna.

### Serie slaganfall/stroke

Gästredaktör: Per Wester

Tidigare artiklar i serien i nr 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51–52/2003, 5, 8, 12 och 20/2004.



**Figur 1.** De emotionella reaktionerna kan överlappa varandra. Skattad förekomst anges.

varierar kraftigt mellan olika studier. Dessa är i regel små, men resultaten går inte att slå ihop på grund av olikheter i studiedesign, tillståndsdefinition, tid efter stroke och vilka patienter som studerats. En del har undersökts under akutperioden, andra i rehabiliteringsfasen, ytterligare andra har remitterats för psykiatrisk undersökning [4]. Studieresultaten påverkas av vem som skattar tillstånden och hur de skattas. Det finns en uppskattning att upp emot hälften av alla strokepatienter kan ha exkluderats från att bedömas avseende depression på grund av t ex kommunikationssvårigheter orsakade av afasi eller demens [5].

Emotionalism är oftast lätt att identifiera. Andra tillstånd, t ex fatigue, posttraumatiskt stresstillstånd, ångest och oro i olika grader och former, kan vara svårare att hitta om man inte specifikt letar efter dem. Det föreligger sannolikt ett betydande mörkertal avseende emotionella reaktioner bland strokepatienter.

### Depressionens förlopp och möjliga konsekvenser

Depression är det emotionella tillstånd som studerats mest. Det finns patienter som anger att deras strokedepression debuterar samtidigt med de neurologiska bortfallssymtomen. Andra patienter utvecklar manifest depression senare, fortfarande i klart samband med stroke. Perioden med störst risk att utveckla en depression synes vara de första månaderna efter stroke [6–8], men spridningen över tiden är uttalad [9]. Samtidigt som en del behandlande kliniker numera anger en relativt liten förekomst av depression (runt 10 procent) bland sina patienter, vilka vårdats på välfungerande strokeenheter, beskrivs förekomsten av depression med stor spridning i litteraturen, 16–72 procent [10]. Sjukhusbaserade patientmaterial har något högre prevalens än polikliniska [10]. En spontan utläkning kan ske, men hos upp till en tredjedel av patienterna är symtomen kvarstående under första året, eller längre, efter strokeinsjuknandet [8, 11]. Depressionsförekomst hos 30–40 procent oberoende av tid efter stroke har visats [12]. Patienter med ångestinslag och de med svårare symtom hade sämre långtidsprognos, enligt Monica Åström och medarbetare [11]. Det finns studier som pekar på en negativ påverkan av depressiva symtom på rehabiliteringen [8, 13, 14] genom försämring av den kognitiva funktionsförmågan [15] och ändrade bemästringsstrategier [16]. Ökad påfrestning på anhöriga [17] och en negativ inverkan på livskvaliteten [1, 18] finns visad. När väl en gång livskvaliteten försämrats kvarstår försämringen ofta i

flera år. Dessutom synes depression efter stroke vara förknippad med ökad sjuklighet [19], ökad dödlighet [20, 21] och risk för självmord [22, 23].

Depressiv sjukdom bland äldre personer är i allmänhet förenad med ökad somatisk sjuklighet [24] och ökat beroende av omgivningen, ökat användande av medicin och alkohol, ökat sjukvårdsbehov och minskad följsamhet till ordinerad behandling [25]. Om detta också gäller strokepatienter är det av stor betydelse. Korttidsbehandling av depression efter stroke, oberoende av behandlingssvar, har i en 9-årsuppföljning visats vara förknippad med tydligt minskad vaskulär mortalitet [26]. Författarna kan själva inte förklara sina iakttagelser. Möjliga samband mellan egentlig depression och kardiovaskulär sjukdom diskuteras alltmer. Det är möjligt att stress och depression påverkar det limbiska systemet och hypotalamus med åtföljande katekolaminpåslag och påverkan på kortisolhalter, så att aktiverade trombocyter och lymfocyter i sin tur påverkar blodkärlen indirekt eller direkt på endotelnivå genom ökad insöndring av cytokiner.

### Olika typer av depression

Det förefaller inte som om deprimerade strokepatienter har mer vegetativa symtom än psykiatriskt deprimerade, trots att depressionen är sekundär till en somatisk sjukdom. Det är ännu inte klarlagt vid stroke om egentlig (major) depression skiljer sig till orsak och symtomatologi från vad som betecknas som lindrigare (minor) depression [9]. De depressioner som på grundval av diagnostiska definitioner betraktas som mindre allvarliga och lindrigare kanske inte är mindre riskabla. Detta behöver ytterligare studeras, liksom prevalensen av olika typer av depression i oselektade patientmaterial.

### Riskfaktorer för depressionsutveckling

Robinsongruppen i Iowa har länge hävdad att det finns en koppling mellan främre vänstersidiga stroke och depression [27, 28], något som inte konfirmerades i en systematisk översikt av Carson och medarbetare 2000 [29]. Robinsongruppen har efter reanalys och litteraturgenomgång också reviderat sin iakttagelse till att gälla främst de två första månaderna [30]. Monica Åström och medarbetare fann redan 1993 [31] att under akutskedet utgjorde vänstersidiga främre skador en prediktor tillsammans med andra faktorer som afasi och ensamboende. Därefter dominerade den sociala situationen och beroendet av andras hjälp med dagliga aktiviteter; långt senare i förloppet tillkom kortikal atrofi som riskfaktor för depressionsutveckling. Liksom somatisk sjukdom [24] och bl a ålder, tidigare psykisk hälsa, social situation inklusive utbildning har visats utgöra riskfaktorer för psykiatrisk depression [32–36] har s k tyst/under ytan förekommande cerebrovaskulär sjukdom en möjlig koppling till depression och synes vara mycket frekvent [37–43]. Vaskulär genes för depression hos äldre diskuteras [24, 40, 43].

### Emotionalism – benägenhet för emotionellt beteende

Emotionalism beräknas förekomma hos 20–25 procent av patienterna under de första sex månaderna efter stroke [44, 45]. Tillståndet omfattar två typer av ökad känslomässighet. Patologisk gråt är den vanligaste typen medan omotiverat eller okontrollerbart skratt är mindre vanligt. Emotionalism har definierats av Allan House och medarbetare [44] som benägenhet till emotionellt beteende. Patienten kan själv bekräfta att det känslomässiga beteendet ligger utanför normal kontroll. Patienten gråter eller skrattar i situationer som vanligtvis inte skulle ha framkallat ett sådant känslouttryck, och oftast är den synliga reaktionen inte i samklang med patientens inre känslomässiga upplevelse. Andra emotionella beteendestörningar, t ex ökad irritabilitet eller ångslighet, omfattas inte av emotio-

## II Fakta 1

### Symtombaserad diagnostik av depression

Förenklad version av DSM-IV-kriterier för depression. För egentlig (major) depression krävs att åtminstone ett av de två kardinalsytomen (1 och 2) föreligger samt ytterligare symtom till ett sammanlagt minimum av fem symtom; för »lindrigare« (minor) depression krävs att åtminstone ett av kardinalsytomen föreligger samt minst ytterligare ett, till sammanlagt högst fyra symtom. Förekomst: ja/nej, bedöms.

1. Nedstämdhet
2. Förlust av intresse för det som vanligen intresserar eller medför glädje
3. Viktminskning eller viktökning, eller uttalad aptitförändring
4. Sömnsvårigheter eller ökad sömn
5. Agitation eller retardation
6. Trötthet, energiförlust
7. Värdelöshets- eller skuld känslor
8. Koncentrationssvårigheter eller svårighet fatta beslut
9. Återkommande tankar på döden eller självmordstankar

nalismbegreppet. Vid emotionalism föreligger en ökad prevalens av depressiva symtom. Majoriteten av patienterna med emotionalism har dock inget diagnostiserbart depressivt tillstånd, och en stor andel har inte heller några depressiva symtom [44, 46]. Emotionalism minskar i frekvens och svårighetsgrad under det första året, men fortfarande efter tolv månader har 10–15 procent av överlevande patienter kvar symtom, och en viss andel får bestående symtom. Av de emotionella reaktionerna bedöms emotionalism vara en av dem som betingas mer av själva hjärnskadorna och mindre av en psykologisk reaktion på stroke.

### Dysfori, dysinhibition, fatigue och ångest

Förekomsten av dysfori (psykisk olust) kan bedömas föreligga i minst 20–30 procent av fallen, men konsekutiva serier med frekvensberäkningar saknas. De symtom som kan sammanfattas under begreppet dysinhibition (okontrollerbar irritabilitet, aggressivitet, aggressionsutbrott) är av särskilt intresse då de också är socialt handikappande [47]. Även extrem trötthet (fatigue) har bedömts vara uttryck mer för hjärnskada än för en psykologisk reaktion, även om gränserna inte är absoluta [48, 49]. 10 procent av de patienter som ingick i Riks-stroke angav ständig fatigue och hos nästan var tredje förekom den ofta [50]. Fatigue har visats vara en viktig prediktor för institutionsboende och för att behöva hjälp med sina dagliga aktiviteter [50]. Tre år efter stroke hade patienter med fatigue högre mortalitet [50]. Generaliserad ångest har också visats vara en försvårande faktor vid stroke, med incidens på uppemot 28 procent och utan tecken på förbättring när syndromet väl utvecklats [11, 51]. Ångest hade i en studie [11] hög komorbiditet med depression och var i akutfasen tillsammans med depression kopplat till vänstersidiga hjärnskador, men utan samtidig depression mer kopplat till högersidiga hjärnskador. Ångest har också av andra visats ha hög frekvens [1, 46, 51, 52] men är än så länge betydligt mindre undersökt än depression. Ångest synes vara förenligt med mer undandragande beteende och undvikande bemästringsstrategier [53]. Någon specifik predilektionstid för ångestutveckling har inte identifierats, ångest är möjligen underdiagnostiserat hos strokepatienter, något som tidigare visats vad gäller äldre i allmänhet [54]. Posttraumatiskt stressyndrom

**Tabell I.** Ett sätt att strukturera emotionella reaktioner kan vara genom uppdelning i känslor, beteende, tankemönster och somatisering. [60: House A. Defining, recognizing and managing depression in neurological practice. *Practical Neurology* 2003;3:196-203.]

Känslor	Beteende	Tankemönster	Somatiska symtom
Depressivitet övergående kvarstående	Gråt	Hopplöshet Självmordstankar	Anorexi Viktnedgång
Oro/ångest generaliserad fobisk	Behov av bekräftelse	Oro Hypokondri	Sömnsvårigheter Smärta Spänningstillstånd
Irritation	Brist på följsamhet avseende ordinationer Aggressivitet		
Apati	Slöhet	Hjälplöshet	Onaturlig trötthet (letargi)
Lustlöshet/oförmåga känna njutning, nöje eller glädje	Socialt undandragande		
Likgiltighet/indifferens	Oförmåga att bry sig	Förringande	
Eufori	Olycksbenägenhet	Sjukdoms-/handikappsförnekande	

vid stroke har i en studie identifierats hos omkring 20 procent av patienterna [55] och visats inte typmässigt skilja sig från vad som ses vid sådana stressyndrom av andra orsaker. Katastrofreaktion och ångest finns även beskrivet hos afatiker [56].

### Diagnostik och skattning

Vid depressionsscreening kan förekomst av de två kardinalsytomen för egentlig depression enligt DSM-IV [57] efterfrågas: 1. Föreligger nedstämdhet? 2. Föreligger ett minskat intresse eller minskad glädje? [58]. Om man får napp på någon av frågorna går man vidare för att verifiera depressionsdiagnosen, oftast med hjälp av DSM-IV. Huvudinnehållet i de nio symtomkriterierna för egentlig (major) depression [57] ges i Fakta 1. För egentlig depression krävs att minst fem av symtomen föreligger, varav minst ett av de två kardinalsytomen. För minor depression krävs enbart två till fyra symtom, varav ett av kardinalsytomen. För differentialdiagnoser till depression kan en kort psykiatrisk strukturerad intervju användas, exempelvis MINI [59]. Genom sammanvägning av rapporter från patient och närstående med iakttagelser av vårdgivare längs vårdkedjan kan man få klart för sig om en emotionell reaktion är under uppsegling, samt hur det kliniska förloppet ser ut. Vid behov tas hjälp av psykiater och vid kognitiva problem av neuropsykolog. Allan House har föreslagit ett indelningssätt som inte enbart är baserat på symtom utan också på vissa tankemönster och reaktioner (Tabell I) [60].

För bedömning av graden av depression hos de patienter som kan kommunicera verbalt kan en skattningsmetod som Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (MADRS) [61] utgöra ett hjälpmedel (Tabell II). MADRS omfattar nio rapporterade variabler och en observerad. Ingående variabler skattas enligt sex predefinierade skalsteg med ökande poäng vid ökande utpräglings-/symtomgrad. MADRS ger möjlighet att följa förändring av depressionsgrad över tid. Skattningen kan göras av sjuksköterska eller annan tränad person. Skattningsresultatet bör dokumenteras, och skattningen upprepas vidare längs vårdkedjan för att belysa förändringar under det första året. Detta är viktigt inte minst under de första sex månaderna.

Även om det finns skattningsskalor för emotionalism synes syndromet vara väl beskrivbart av patienten själv, eller av den närstående, och också av vårdpersonal. Emotionalism

**ANNONS**

**ANNONS**

**Tabell II.** Variabelförteckning för Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (MADRS) [61] och Dysforiskalan [62]. r = rapporterade variabler, o = observerade variabler.

MADRS	Dysforiskalan
1. Nedstämdhet (r)	Nedstämdhet (r)
2. Sänkt grundstämning (o)	Sänkt grundstämning (o)
3. Ångestkänslor (r)	Ångestkänslor (r)
4. Minskad nattsömn (r)	Minskad nattsömn (r)
5. Minskad aptit (r)	Minskad aptit (r)
6. Koncentrationssvårigheter (r)	–
7. Initiativlöshet (r)	Initiativlöshet (r)
8. Minskat känslomässigt engagemang (r)	Minskat känslomässigt engagemang (r)
9. Depressivt tankeinnehåll (r)	–
10. Livsleda och suicidtänkar (r)	–
–	Smärta och värk (r)
–	Uttrötbarhet (r)
–	Aggressiva känslor (r)
–	Ängslighet (r)
–	Inadekvata affekter (o)
–	Affektlabilitet (o)
–	Aggressivitet (o)

kan enkelt uttryckas som en dikotom variabel: förekommer/förekommer ej. För dysinhibition och dysfori liksom ängslighet finns möjlighet till skattning med dysforiskalan (Tabell II) [62]. Ängest bedöms i en av variablerna i MADRS och kan också skattas något mer ingående i Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) [63]. Liksom för emotionalism rapporteras dock dysinhibition och ängslighet ofta bäst av den strokedrabbades närstående.

Ett sätt att, indirekt, få en uppfattning om patientens totala emotionella situation kan vara bedömning av livskvaliteten. I livskvalitetsmätning med visuell analogskalemetodik blir varje patient sin egen kontroll, och summan av olika påverkande faktorer tydliggörs [1]. På grund av kognitiva och verbala bortfallssymtom klarar dock inte alla strokepatienter den typen av abstraktion, och man kan då i stället mäta hälsorelaterad livskvalitet t ex med EuroQoL (EQ5D) [64]. EuroQoL belyser fem domäner: rörlighet, hygien, sysselsättning, smärtor/besvär samt rädsla/nedstämdhet. En termometerliknande graderad visuell analogskala ingår. En fördel med EuroQoL är att den har god tillförlitlighet även när den besvaras av den närstående [65].

Eftersom det föreligger hög komorbiditet mellan de emotionella reaktionerna har det rekommenderats att om misstanke om en emotionell reaktion föreligger skall man screena också för förekomst av de andra vanliga emotionella reaktionerna [66].

### Behandling

Vård på strokeenhet i akutskedet utgör grunden för all behandling och har visats ge minskad frekvens emotionella reaktioner och en förbättrad hälsorelaterad livskvalitet [67-69]. Eftersom vinst-riskförhållandena för farmakologisk behandling är oklara [4] bör val av behandlingsmetod göras med särskild hänsyn till säkerhet och tolerabilitet. För depressionsförebyggande behandling finns bara ett fåtal studier [4], och resultaten är fortfarande motsägelsefulla.

Effekten av olika former av psykoterapeutiskt, eller stödjande, förhållningssätt har studerats. Utbildning om stroke, uppmuntran att återuppta fritidsaktiviteter och fysisk träning, samt rådgivning [70-74] har i vissa fall kunnat medföra ökad anpassningsförmåga, men säkra slutsatser kan inte dras. Stöd till patient och familj förbättrade tillfredsställelsen med vården dock utan att kunna förbättra patientens sinnesstämning.

Framsta effekten märktes hos den anhörige, som fick mindre ångest [75] och minskad sjuklighet [76].

För deprimerade patienter sågs i en pilotstudie [77] en viss förbättring med kognitiv beteendeterapi. Den goda effekten kunde dock inte reproduceras när samma forskargrupp genomförde behandlingen i en randomiserad kontrollerad prövning [78]. I en systematisk översikt med studier av flera olika psykoterapeutiska metoder kunde ingen säker positiv effekt iaktas [79].

Trots att man i systematiska sammanställningar [4] inte kan dra några säkra slutsatser utan bara kan se trend till god effekt måste farmakologisk behandling ändå bedömas som indicerad vid medelsvåra och svåra depressioner. Den kan också vara det vid långdragna lindrigare depressioner, liksom vid andra emotionella reaktioner. Endast få av alla farmakologiska behandlingsstudier av depression och emotionalism har fyllt kriterierna för att kunna inkluderas i systematiska sammanställningar [9, 80-89]. Tyvärr har metaanalys av studiefynd inte bedömts möjlig på grund av de inkluderade studiernas vitt åtskilda metodologi [4]. Några slutsatser kan dock dras. Tricykliska antidepressiva preparat (speciellt nortriptylin) synes vara effektivt vid strokedepression, men preparatgruppen går på grund av biverkningar [90] inte att förorda i första hand.

Om farmakologisk behandling bedöms nödvändig bör nyare antidepressiva medel användas. Här utgör selektiva serotoninåterupptagshämmare (SSRI-medel) förstahandsvalet på grund av att viss dokumentation finns för effekt vid strokerelaterade emotionella reaktioner och också på grund av en generellt visad god tolerabilitet bland äldre och somatiskt sjuka. Andelen patienter med strokedepression som svarar på behandling förefaller vara jämförbar med vad som uppnås bland psykiatriskt deprimerade patienter i samma åldersgrupp t ex i den svenska multicenterstudien [9]. Men systematiska översikter kan inte ge klarhet avseende effektstorleken av behandling och inte heller i hur stor andel av patienterna som genom behandlingen blir botade från sin depression.

Det kan vara klokt att vänta någon vecka för att säkerställa diagnosen, särskilt om depressionen inträffar i akutskedet efter stroke, eftersom det i en studie [83] visats att aktiv behandling inte gav bättre effekt än placebo för de patienter som utvecklade sin depression under de första sex veckorna. Det finns dock ingen anledning att av biverkningsskäl fördröja behandlingsstarten.

För patienter med emotionalism finns något starkare dokumentation kring god effekt av SSRI-preparat [9, 87, 89] än för depression, även om systematiska sammanställningar inte tillåter metaanalyser med beräkning av effektstorleken. För ångest och oro vid stroke saknas vederliggen kontrollerade studier, men SSRI-medel kan ändå prövas liksom kortverkande bensodiazepiner, t ex oxazepam.

I studierna har biverkningsprofiler för SSRI-preparaten bland strokepatienter inte skilt sig från vad som ses när dessa substanser använts till andra patienter i motsvarande åldersgrupp [91, 92]. Avsaknaden av säker evidens om effektstorlek och det faktum att en strokepatient måste bedömas som vulnerabel bör dock medföra extra försiktighet, särskilt i fråga om inledningsdos och upptrappning. En relativt ny iakttagelse av flerfaldigt ökad risk för övre gastrointestinal blödning vid kombination av SSRI och antiflogistika av typen NSAID [93, 94] bör beaktas.

Mirtazapin (en centralt verkande presynaptisk  $\alpha_2$ -antagonist) och moklobemid (en reversibel monoaminoxidashämmare, MAO-hämmare) utgör alternativ då SSRI-medel ibland medför biverkningar som kan vara problematiska för äldre patienter, exempelvis matleda, agitation, hyponatremi, miktionsrubning. Vid utebliven effekt kan venlafaxin (en sero-



**Figur 2.** Urval ur en serie självporträtt av konstnären Anton Räderscheidt, f 1892, död 1970, internationellt välkänd företrädare för konstformen »den nya sakligheten«. Anton Räderscheidt fick stroke 1967 och fortsatte med sitt konstnärskap efter detta. Ovan visas några självporträtt ur serier som målades efter stroke. Man har bedömt att neglekt för ena kroppshalvan går att urskilja. (Bortfall av funktion i vänster kroppshalva? Målat från en spegelbild?) Ansiktuttryck, och färgval, kan tyda på sänkt grundstämning. Man kan också se att, trots att bortfallssymtomet neglekt minskar över tiden och försvinner, tecknen på den sänkta grundstämningen kvarstår. Till vänster ses ett självporträtt målat före stroke.

tonin–noradrenalinåterupptagshämmare, SNRI) utgöra ett alternativ men bör användas med försiktighet bl a på grund av risk för blodtrycksstegring; därtill kommer att SNRI-preparaten sannolikt inte heller bör kombineras med NSAID. Elektrokonvulsiv behandling (ECT) har prövats vid stokedepression och förefaller fungera men bör användas med stor försiktighet [95].

Trots att bristen på evidens gör behandlingsvalet extra grannlaga, bör man komma ihåg att depression efter stroke är förknippad med såväl ökad suicidrisk som ökad dödlighet. En illustration av något av vad en strokepatient kan ha att kämpa med ges i Figur 2. Rädslan för biverkningar måste således balanseras mot den positiva effekt som intervention kan tänkas ge. Behandlingssvaret bör följas, särskilt i början av behandlingsperioden, vilken, om den är framgångsrik, bör pågå i minst sex månader enligt gängse depressionsbehandlingsprinciper.

### Betydelse och behov av åtgärd

I inledningen ställdes några frågor. När kan en somatiker märka att gränsen passeras för en normal reaktion på den traumatiska upplevelsen och ett psykiatriskt tillstånd utvecklas? Svaret på den frågan kanske tills vidare måste vara helt pragmatiskt – patientens emotionella tillstånd dokumenteras från akutskedet och framåt, och om det vid uppföljning visar sig att en emotionell reaktion utvecklats, eller inte gått över, bör denna i lindrigare fall kunna omhändertas enligt ovanstående och i svårare fall med hjälp av en psykiater. För frågan om hur det bästa stödet ges i normalreaktionen kan möjligen påstås att blotta faktum att emotionella reaktioner tas med vid bedömningen, och därmed naturligt ingår i samtal med patienten och dennes närstående, utgör åtminstone början till stöd. Skiljelinjen mellan vad som är

uttryck för själva hjärnskadan och vad som är en känslomässig reaktion är långt ifrån klarlagd. Som framgår av de behandlingsförslag som givits kan man heller ännu inte skraddarsy någon farmakologisk behandling utifrån detta resonemang. Det synes dock inte som att själva hjärnskadan ökar risken för biverkningar vid behandling. Möjligen finns tecken på att de med hjärnskadebetingade reaktioner svarar bättre på behandlingen [4, 9], något som dock måste konfirmeras [96]. Försiktighet måste ändå råda på grund av den kardiovaskulära grundsjukdomen.

Sammanfattningsvis, emotionella reaktioner efter stroke är vanliga och utomordentligt viktiga för förlopp och välbefinnande. Sannolikt är tillstånden underdiagnostiserade i den oselektade strokepopulationen [97]. De studier som gjorts måste betraktas främst som pionjärbeten i ett svårt, specialitetsöverskridande område, och merparten av gjorda iakttagelser ses som hypotesgenererande för vidare forskning. Evidens för behandlingseffekt saknas i systematiska översikter, men trend till positiv effekt finns. Vid farmakologisk behandling utgör SSRI-medel förstahandsval. Det finns ingen orsak att dröja med behandlingsstarten annat än för att säkerställa diagnosen. Nya och konklusiva studier, såväl terapeutiska som preventiva, behövs i högsta grad.

Klart är att både identifikation och omhändertagande/behandling av patienter med emotionella reaktioner är en gemensam angelägenhet längs strokevårdkedjan – från strokeenhet till primärvård och kommunal hälso- och sjukvård. Det synes viktigt att emfas inte läggs enbart på depression utan också på de andra reaktionerna. Om en reaktion misstänks bör screening för de andra vanliga reaktionerna också göras på grund av den höga komorbiditeten. Ökad registrering i Riksstroke är väsentligt liksom deltagande i kontrollerade randomiserade prövningar om sådana pågår. Ett aktivt förhåll-

**ANNONS**

**ANNONS**

ningssätt till de emotionella reaktionerna eftersträvas, beslut om antidepressiv farmakoterapi bör föregås av vinst-riskbedömning i det enskilda fallet.

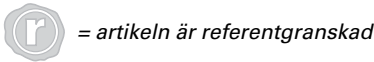
\*  
Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Veronica Murray är medlem i Origos kliniska expertgrupp om stroke; peer reviewer för the Cochrane Collaboration avseende emotionella reaktioner efter stroke och medverkar i Socialstyrelsens framtagande av nya nationella riktlinjer för stroke. För en svensk randomiserad placebokontrollerad multicenterstudie av depression efter stroke har anslag erhållits från Marcus och Marianne Wallenbergs Stiftelse och AFA, samt studiepreparat och obundna gåvomedel från Pfizer, Sverige. För tidigare terapeutiska och diagnostiska studier har obundna gåvomedel erhållits från Roche, Bristol-Myers Squibb, Wyeth Lederle och Amersham-Nycomed.

Björn Mårtensson har varit medlem i SBU:s expertgrupp rörande depressionsbehandling. Björn Mårtensson har erhållit anslag från, eller varit konsult åt, AstraZeneca, Bristol-Myers Squibb, Eli Lilly, H Lundbeck, Pfizer och Wyeth Lederle.

## Referenser

4. House A, Hackett M, Anderson C. Effectiveness of antidepressants and psychological therapies for the prevention and treatment of patients with stroke. In: Proceedings of the Royal College of Physicians of Edinburgh. Consensus conference on stroke treatment and service delivery. Edinburgh: Royal College of Physicians of Edinburgh; 2000.
9. Murray V, von Arbin M, Varelius R, Olsson JE, Terént A, Samuelsson M, et al. Sertraline in poststroke depression [abstract]. *Stroke* 2002;33:292.
10. Robinson RG. Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression. *Biol Psychiatry* 2003;54:376-87.
11. Åström M. Generalized anxiety disorders in stroke patients. *Stroke* 1996;27:270-5.
26. Jorge RE, Robinson RG, Arndt S, Starkstein S. Mortality and post-stroke depression: a placebo-controlled trial of antidepressants. *Am J Psychiatry* 2003;160:1823-9.
30. Narushima K, Kosier JT, Robinson RG. A reappraisal of post-stroke depression, intra- and inter-hemispheric lesion location using meta-analysis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2003;15:422-30.
37. Roman GC. Stroke, cognitive decline and vascular dementia: the silent epidemic of the 21st century. *Neuroepidemiology* 2003;22:161-4.
44. House A, Dennis M, Molyneux A, Warlow C, Hawton K. Emotionalism after stroke. *BMJ* 1989;298:991-4.
46. Carota A, Staub F, Bogousslavsky J. Emotions, behaviours and mood changes in stroke. *Curr Opin Neurol* 2002;15:57-69.
47. Kim JS, Choi S, Kwon SU, Sao YS. Inability to control anger and aggression after stroke. *Neurology* 2002;58:1106-8.
55. Sembi S, Tarrier N, O'Neill P, Burns A, Faragher B. Does post-traumatic stress disorder occur after stroke: a preliminary study. *Int J Geriatr Psychiatry* 1998;13:315-22.
58. Whooley MA, Avins AL, Miranda J, Browner WS. Case-finding instruments for depression. Two questions are as good as many. *J Gen Intern Med* 1997;12:439-5.
61. Montgomery SA, Åsberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry* 1979;134:382-9.
62. Wiholm BE, Åsberg M, Jacobsen K, Boman G, Gahrton G. A rating scale for emotional distress in patients with malignant diseases. *Acta Psychiatr Scand* 1984;70:378-88.
64. The EuroQol Group. EuroQol – a new facility for the measurement of health-related quality of life. *Health Policy* 1990;16:199-208.
66. The Intercollegiate Working Party for Stroke. National clinical guidelines for stroke, update 2002. London: Clinical Effectiveness & Evaluation Unit, Royal College of Physicians; 2002.
69. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of patients with stroke. Edinburgh: Royal College of Physicians; 2002.
79. Evidence based clinical practice guideline. Treatment choice in psychological therapies and counselling. London: Department of Health; 2001. <http://www.doh.gov.uk/mentalhealth/treatmentguideline/treatment.pdf>
92. Jakovljevic D, Tuomilehto J. Use of selective serotonin reuptake inhibitors and the risk of stroke: is there reason for concern? *Stroke* 2002;33:1448-9.
94. Dalton S, Johansen C, Mellemejaer L, Norgard B, Sorensen HT, Olsen JH. Use of selective serotonin reuptake inhibitors and risk of upper gastrointestinal tract bleeding: a population-based cohort study. *Arch Intern Med* 2003;163:59-64.

I Läkartidningens elektroniska arkiv  
<http://larkiv.lakartidningen.se>  
 är artikeln kompletterad med fullständig referenslista.



= artikeln är referentgranskad

## SUMMARY

Emotional reactions are important sequelae of stroke. Mood disorders, such as depression, anxiety, post-traumatic stress syndrome and emotionalism, occur during the first post-stroke year, each of them in approximately 20–30 % of patients. They often overlap, and prevalence estimates differ on account of differences in definitions; study populations; exclusion criteria and time of assessment. The risk seems to be greatest, at least for depression, in the first months after stroke. Some patients recover spontaneously but symptoms persist in up to one third. Pharmacological treatment can have a positive effect that also applies to rehabilitation, quality of life and cardiovascular mortality. However, study findings are not uniform and conclusive therapeutic and preventive intervention trials on mood disorders after stroke are urgently needed.

### Veronica Murray, Björn Mårtensson

Corresponding: Veronica Murray, Karolinska institutet, Medicinska kliniken, Danderyds sjukhus, SE-182 88 Stockholm, Sweden ([veronica.murray@kids.ki.se](mailto:veronica.murray@kids.ki.se))