

## 뇌졸중 후 후유증: 피로, 우울, 감정조절 장애, 분노 조절 장애를 중심으로

최스미<sup>1)</sup>

뇌졸중 후 흔히 발생하는 후유증에는 운동장애, 감각 장애, 피로 등이 있다. 뇌졸중 환자의 운동장애로 생기는 마비증상을 개선시키기 위해 우리는 다양한 치료와 운동 프로그램을 적용하고 있다. 반면 운동장애와 유사한 빈도로 흔히 발생하는 뇌졸중 후 감정장애와 피로에 대해서는 인식도 부족하고 치료도 소홀한 편이다. 뇌졸중 후 발생하는 감정장애는 환자의 회복을 지연시키고(Kauhanen et al., 1999) 삶의 질을 저하시킬 뿐 아니라(King, 1996) 보호자의 부담감을 가중시켜(Choi-Kwon, Kim, Kwon, & Kim, 2005b) 환자의 치료 회복을 방해할 수 있다. 피로 또한 뇌졸중 후 흔히 발생하는 후유증이다. 반면 피로에 대한 연구는 그다지 많지 않으며 또한 피로감을 호소하는 환자의 치료 또한 마땅히 알려진 것이 없다. 반면 피로는 뇌졸중 환자의 활동에 여러 가지 부정적 영향을 미치는 것으로 보고되었다(Choi-Kwon et al., 2005a). 또한 환자의 회복을 지연시키고(Malec, Richardson, Sinaki, & O'Brien, 1990), 일상생활동작(ADL)을 감소시키며(Glader, Stegmayr, & Asplund, 2002) 삶의 질을 저하시키고(Van Zandvoort, Jappelle, Algra, & DeHaan, 1998) 사망률

증가(Glader, Stegmayr, & Asplund, 2002)와도 관련이 있었다. 그러나 아직 피로의 특성과 요인이 잘 알려지지 않았다.

그러므로 뇌졸중의 감정장애 및 피로의 원인, 기전, 유발요인, 그리고 치료에 대한 고찰을 통해 뇌졸중 환자의 회복과 뇌졸중 후 감정장애로 발생하는 환자 보호자 부담감 경감에 도움이 될 수 있는 간호 중재 방안을 마련하는데 이론적 기틀을 제공하고자 한다.

### 1. 뇌졸중 후 피로 (Post-Stroke Fatigue, PoSF)

뇌졸중 후 피로의 발생빈도, 원인과 기전을 규명하기 위해 최근 간헐적으로 연구가 시행되었다. Van der Werf, van den Broek, Anten, 그리고 Bleijenbergh (2001)은 뇌졸중 환자(n=90)와 대조군(n=50)을 조사하였는데 대조군에서는 16%가 피로감을 호소한 반면 뇌졸중 환자는 51%가 피로감을 호소하였다고 보고하였다. 본인은 최근 220명의 신경과 외래를 방문

1) 서울대학교 간호대학 부교수, 서울대학교 간호과학연구소 겸임연구원

하는 뇌졸중 환자를 대상으로 연구한 결과 뇌졸중 환자의 57%가 뇌졸중 후 피로를 느끼는 것으로 보고하였다(Choi-Kwon et al., 2005a). 이는 최근 Glader 등 (2002)이 4023명의 뇌졸중 환자에게 우편으로 설문 조사를 실시한 결과 약 40%에서 뇌졸중 후 피로감을 느낀다고 보고하였고 이 중 10%는 항상 피곤한 것으로 답하였고 20%에서는 종종 피곤하다고 한 선행연구 결과와 비슷한 결과였다. 본 연구자의 연구 결과 피로의 정도는 경증이었으며 1달에 20일 이상 지속되었다. 뇌졸중 후 피로는 환자의 정서적, 인지기능 보다는 신체활동에 더 중요한 영향을 미쳤다. 피로감을 호소하는 환자의 56%가 피로를 유발하는 특별한 이유가 없다고 해 아마도 신체적 장애가 피로감의 일부만을 설명하는 것 같다. 뇌졸중 후 피로에 영향을 미치는 요인을 다중회귀분석법을 이용해 분석한 결과 뇌졸중 전 피로, 우울증, 그리고 운동장애가 중요한 요인으로 밝혀졌다. 이러한 결과는 피로가 다요인에 의한 결과임을 알 수 있다.

반면 피로감과 우울증과의 관계는 명확하지 않은 것 같다(Staub & Bogousslavsky, 2001). 피로는 뇌졸중 후 우울과 관련이 있는 것으로 보고 되었으며 (Astrom, Adolfsson, & Asplund, 1993; Stein, Sliwinski, Gordon, & Hibbard, 1996) 특히 우울 관련 증상인 불면증 그리고 식욕감퇴로 인해 피로감이 유발되는 것으로 보고되었다(Banco, Espinosa, Arpa, Barreiro, & Rodriguez-Albarino, 1999; Mohsenin & Valor, 1995). 피로는 우울증이 있는 환자의 증세 중의 하나이므로 본인은 우울증 질문지 중 피로를 포함하지 않는 Geriatric depression scale을 이용하였다. 우울증이 없는 환자에서도 50%가 피로증세를 보였고 피로 환자 중 25%가 우울증 증세가 있었다. 뇌졸중 후 피로는 뇌졸중 전 피로 유무와 관련이 있었으며 뇌졸중 전 피로 증상이 있었던 환자에서 뇌졸중

후 피로감 더 심한 것으로 나타났다(Choi-Kwon et al., 2005a). 뇌졸중 후 피로 발생의 또 다른 중요한 요인으로 뇌병변의 위치가 보고되었다(Staub & Bogousslavsky, 2001; Bogousslavsky & Staub, 2003). 이들은 피로감 발생이 특정 뇌부위 특히 뇌간, 시상, subcortical 손상과 관련이 있는 것으로 보고하였다. 그러나 본 연구팀의 연구결과 피로와 특정 뇌 손상과는 관련이 없는 것으로 나타났다(Choi-Kwon et al., 2005). 이는 아마도 피로가 특정 신경전달물질의 이상과는 관련이 없을 가능성을 시사하며 이는 아마도 피로가 여러 가지 요인에 의해 유발될 수 있음을 의미한다.

피로의 치료제로 amantadine이 소개되었으나 (Krupp, Coyle, Doscher, et al., 1995) 효과가 없음이 보고되었다. 최근 본 연구자는 selective serotonin reuptake inhibitor 투여가 피로감의 회복에 미치는 연구를 시행하였으나 효과가 없는 것으로 나타났다 (unpublished data). 이는 아마도 피로가 다른 감정조절장애와는 달리 serotonin 신경전달물질을 매개로 해서 단독으로 발생하는 것은 아님을 시사한다.

따라서 뇌졸중 후 피로감을 완화시키기 위해서 다양한 약물요법 연구와 피로에 영향을 미칠 수 있는 환자의 우울증 여부, 감정조절 상태, 그리고 피로감을 유발할 수 있는 다른 질환의 존재 여부 등에 대한 평가가 필요하다. 본인의 연구에서 대부분의 환자가 특별한 이유없이 피로감을 호소한 점을 생각하면 앞으로 운동 요법 또는 명상요법, 그리고 정서적, 사회적 지지 요법 등이 피로감의 완화에 미치는 효과에 대한 연구도 생각해 볼 수 있다.

다음은 피로감의 원인 중의 하나이며 뇌졸중 후 흔히 발생하는 후유증 중의 하나인 뇌졸중 후 우울증에 대해 살펴보도록 하겠다.

## 2. 뇌졸중 후 우울증 (Post-Stroke Depression, PSD)

PSD는 뇌졸중 후 운동장애, 실어증과 함께 흔히 나타나는 후유증이다. 그 빈도는 보고자 마다 많은 차이가 있어 12-64% 까지 다양하다. 서양에서 보고된 바로는 PSD의 빈도는 대략 급성기에는 40% (major 20%, minor 20%) 정도이며 만성기에는 감소하는 것으로 보인다(Robinson, 2003; Robinson, Schultz, & Castillo, 2000). 이처럼 연구자들마다 PSD 발생빈도가 차이가 나는 이유는 PSD 진단 기준의 차이점 이외에도, 대상자의 차이 (general population vs. in-patients vs. out-patients), 진단 시기 (급성기 vs. 만성기), 그리고 사회적, 인종적 차이도 관여하는 것으로 생각된다.

일반적으로 PSD의 빈도는 뇌졸중의 초기에 높고 시간이 지날수록 낮아지는 것으로 알려졌다. 그러나 초기에 우울증으로 진단 받지 않은 뇌졸중 환자의 무려 30%가 6개월 후 우울증 증세를 보인다는 주장도 있다(Robinson, Kubos, Starr, Rao, & Price, 1984). 즉 초기부터 우울증상이 나타나는 환자가 있는 반면, 시간이 어느 정도 지난 후 우울증 증세를 보이는 환자도 있다는 것이다. 한편 Whyte와 Mulsant(2002)가 최근 시행한 문헌 고찰에 의하면 PSD는 뇌졸중의 초기가 아닌 3-6개월 정도에 가장 빈도가 높으며 1년 정도 지나면 이의 반 정도로 빈도가 저하된다고 한다.

우리나라에서 본 연구팀은 서울 아산 병원에 내원한 외래 환자를 대상으로 연구한 결과 (DSM IV와 BDI의 cut-off level 13 사용) PSD의 빈도는 18% 정도였다(Kim & Choi-Kwon, 2000). 이처럼 서양에 비해 우울증의 빈도가 적은 이유는 본 연구자의 연구 대상이 비교적 신경학적 증세가 경하며, 아급성인 외

래 환자였다는 점을 들 수 있다. 이 외에도 우리나라에서는 뇌졸중 환자들은 퇴원 후 가족이 보살피게 되어 외국보다 빈도가 더 낮을 가능성 또한 배제할 수 없다. 이제 PSD를 진단하는 다양한 도구를 먼저 살펴 보도록 하자.

뇌졸중 후 우울증을 진단하는 데에는 여러 가지 우울증 진단 도구가 사용된다. 이중 가장 유명한 것은 DSM criteria이다. 9개의 항목 중 5개 혹은 그 이상이 만족되면 major depression으로 진단할 수 있다. 그 이외에 Hamilton scale(Desmond, Remien, Moroney, Stern, & Sano, 2003), Zung scale(Ohira et al., 2001), Beck Depression Inventory(Kim & Choi, 2000; Rampello et al., 2004)등 여러 가지 척도가 PSD의 진단에 사용되고 있다.

그러나 이런 도구를 사용해 뇌졸중 후 우울증을 진단하는 데에는 여러 가지 문제가 있다. 우선 위의 여러 척도들은 거의 예외 없이 신체적 증상을 포함한다. 예컨대 식욕저하, 성욕저하, 수면 장애, 피로 등이 우울증의 증세로서 흔히 포함되는데, 실은 이러한 증상들이 우울증으로 인해 생긴 것인지 뇌졸중 자체에 의한 증상인지 감별이 쉽지 않은 것이 문제이다. 실제로 성욕저하(Choi-Kwon & Kim, 2002), 수면장애(Leppavuori, Pohjasvaara, Vataja, Kaste, & Erkinjuntti, 2002), 피로(Choi-Kwon et al., 2005a) 등은 뇌졸중 환자의 30-60%가 가지고 있는 흔한 증세이다. 뿐만 아니라 이런 증세들은 우울증 때문이 아니라 뇌졸중 환자가 복용하는 약제의 부작용일 수도 있다. 따라서 이제까지 이러한 도구들을 이용해 보고된 뇌졸중 후 우울증의 빈도는 실제보다 과대 평가 되었을 가능성이 있다. 한 연구에 의하면 '우울한 기분'을 갖는 환자와 그렇지 않은 환자 군을 나누어 조사해 보았을 때, 위에 언급한 신체적 증세들이 전자에서 더 흔하기는 하지만 이를 감안하더라도 종종 우

울증의 빈도는 23%에서 21% 즉, 2%만이 감소한다고 하였다(Fedoroff, Starkstein, Rice, & Robinson, 1991). 이러한 연구를 바탕으로 어떤 학자들은 PSD의 진단기준에 DSM IV 기준을 적용하는 것은 큰 무리가 없다고 주장한다(Chemerinski & Robinson, 2000). 그러나 반대로 PSD 진단에는 신체적 증세를 포함하지 않는 우울증 척도를 사용해야 한다고 주장하는 사람들도 있다. 본 연구자는 이러한 문제를 해결하기 위해 DSM IV와 신체적인 증상을 포함하지 않는 Geriatric depression scale을 같이 사용한 결과 거의 유사한 빈도를 얻었다(Choi-Kwon et al., 2005a).

PSD 빈도의 측정에 관한 또 한가지 문제는 뇌졸중 후 우울증 관련 연구에서 실어증환자가 제외된 점이다. PSD에 관한 대부분의 연구에서 자료 수집의 어려움 때문에 실어증 환자는 대상에서 제외하고 있는데 실어증은 우울증을 유발하는 요인일 가능성이 있으므로(Robinson et al., 1984) 이런 점에서 PSD의 빈도가 과소평가되었을 가능성이 있다. 그러므로 연구자들은 이러한 여러 가지 제한점을 고려하여 기존의 논문을 읽어야 하며 그 결과의 해석에 주의해야 한다. 또 연구자의 연구 목적에 따라 적절한 도구를 선택해서 사용할 필요가 있다.

그렇다면 PSD는 어떻게 발생하며 어떤 환자에서 발생하는가? 다음은 PSD 관련 인자에 대한 연구를 살펴보도록 하자. 최근 연구들에 의하면 일반적으로 신체적 불편함의 정도(Astrom et al., 1993; Herrmann, Black, Lawrence, Szekely, & Szalai, 1998), 뇌졸중 발생 전 우울증 성향(Andersen, Vestergaard, Ingemann-Nielsen, & Lauritzen, 1995; Herrmann et al., 1998), 뇌졸중 후 가족의 보살핌 없이 혼자 살거나 기관에서 지내는 상황(Astrom et al., 1993; Andersen et al., 1995) 등이 PSD 발생과 관련

이 있는 것으로 보고되었다.

그러나 역시 논란이 가장 많이 되는 것 중 하나는 PSD와 뇌졸중 병변의 위치와 관계이다. Robinson 등(1984)은 일찍이 좌측 전두엽의 앞쪽에 뇌졸중이 있을 경우 우울증이 잘 생긴다고 주장하였다. 그러나 이후 오른쪽 병변이 PSD 발생에 더 중요하다는 주장과(Dam, Pedersen, & Ahlgren, 1989; MacHale, O'Rourke, Wardlaw, & Dennis, 1998), 병변의 위치는 PSD 발생과 아무런 관련이 없다는 주장 역시 나타났다(Burvill, Johnson, Stewart-Wynne, Anderson, & Jamrozik, 1996; Pohjasvaara et al., 1998). Astrom 등(1993)의 종적인 추적 연구에 의하면 급성기 환자에서는 왼쪽 대뇌 손상 환자들이 PSD를 많이 보이지만 3개월 이후부터는 좌우 병변에 의한 차이가 사라진다고 하였다.

PSD와 뇌졸중 병변의 위치와의 상관관계를 조사한 연구들의 문제점은 초기에 시행된 PSD와 뇌병변의 위치와 상관관계를 조사한 연구에서는 뇌졸중의 위치에 대한 정밀한 규명이 이루어지지 못했다는 데에 있다. 초기의 연구에서는 뇌영상 정보가 아예 언급되지 않고 있으며, CT를 이용한 연구에서는 뇌간을 영상화 하는 어려움 때문에 뇌간 뇌졸중이 포함되지 못했다. 최근 MRI를 이용한 연구에서도 대상 환자의 수가 적은 경우 뇌졸중의 각 병변의 위치에 따른 환자의 수가 충분치 못해 통계 분석이 어렵다. 따라서 충분한 환자를 대상으로 MRI등을 이용해 병변의 위치와 PSD의 관계를 규명하는 연구가 시행되기 전에는 뇌졸중의 병변의 위치와 PSD와의 관계에 대한 논란은 계속될 것이다.

최근 본 연구팀은 MRI 또는 Brain CT로 뇌병변의 위치가 확인된 환자를 대상으로 뇌졸중의 병변의 위치와 PSD의 관계를 규명한 결과 평균 3개월 경과한 뇌졸중 환자에서 PSD 발생이 좌우 차이 없이 병

변이 뇌의 앞쪽 (전뇌동맥 영역, 중뇌동맥의 frontal branch 영역)에 있는 경우가 뒤쪽(parietal, occipital) 병변의 경우보다 PSD가 흔하였다. 이 사실은 운동장애 (motor disability)의 차이를 교정하여도 여전히 의미 있는 차이를 나타냈다(Kim & Choi-Kwon, 2000). 따라서 저자는 뇌졸중의 위치가 우울증을 결정하는 변수의 하나라고 생각한다. 그러나 최근의 meta-analysis에서는 질병 발생 시간을 감안하더라도 뇌졸중의 위치와 PSD 간에는 관계가 없다고 보고 되었으므로(Carson et al., 2000; Singh, Hermann, & Black, 1998) 아직 이에 대한 정확한 결론은 나지 않았다고 할 수 있다.

이제 PSD의 기전에 대해 살펴보도록 하자. PSD가 발생하는 기전에 대해서는 첫째, 뇌 손상에 의한 신경전달물질의 변화 특히 adrenaline, serotonin 등의 변화에 의해 우울증이 생긴다는 견해와 둘째, 뇌졸중 후 신체적 불편, 사회적 부적응 때문에 이차적으로 우울증이 나타난다는 견해가 대립되고 있다.

첫 번째 견해의 근거로는 먼저 Robinson 등 (1984)과 같은 학자의 연구를 들 수 있다. Robinson 등은 뇌손상의 위치에 따라 PSD의 빈도가 달라진다고 주장한다. 그 외에도 오른쪽 뇌 손상 시 생기는 왼쪽 팔, 다리 마비에 대한 무시(anosognosia)현상이 있는 환자도 우울증 증세가 있었다는 보고를 들 수 있다(Starkstein, Berthier, Fedoroff, Price, & Robinson, 1990). 즉 자신의 신경학적 결손을 모르는 상태에서도 우울증이 발생하므로 우울증은 신체적 불편에 의한 이차적인 문제로 설명할 수 없다는 주장이다. 또한 PSD는 비슷한 정도의 신체적 불편함을 초래하는 다른 질환의 경우에 비해서 그 빈도가 높으며 PSD는 일반적인 우울증과 그 양상이 약간 다르다는 점도 첫 번째 견해를 지지한다. 즉 PSD는 그 정도가 심하더라도 일반적인 우울증과는 달리 자기 이하의 행동 혹

은 자살에 이르는 경우가 거의 없다. 마지막으로 PSD와 일반적 우울증에서 치료의 반응이 다르다. 예컨대 PSD 환자는 일반적 우울증 환자에 비해 SSRI에 대한 반응이 더 좋다(Choi-Kwon et al., 2006).

반면 뇌졸중 후 신체적 불편, 사회적 부적응 때문에 이차적으로 우울증이 나타난다는 견해에 대한 근거는 아래와 같다. 최근의 meta-analysis에서 PSD와 뇌졸중의 위치는 관련이 없는 것으로 나타났다(Carson et al., 2000). 또한 뇌졸중의 증세 특히 운동마비 증세가 심할수록 PSD가 심한 경향이 있다. 이렇게 두 가지 상이한 견해 차이가 나는 이유를 조사한 본인의 연구에 의하면 PSD는 뇌의 앞쪽이 손상되었을 경우 잘 생기며 동시에 운동마비가 심한 환자에서 잘 생겼다. 그런데 통계적 처리에 의하면 운동마비의 정도를 감안하더라도 뇌 손상의 위치는 여전히 유의한 차이가 있었다. 이러한 사실은 PSD가 운동마비에 의한 이차적 현상이라기 보다는 뇌 손상에 의한 직접적인 증세라는 이론을 지지한다(Kim & Choi-Kwon, 2000). 그렇다고 이 논란이 해결된 것은 아니다. 저자의 견해로는 PSD의 원인은 복잡한 것 같다. 정도의 차이는 있지만 대부분의 환자에서 뇌 손상에 의한 신경전달물질의 변화와 정신적-사회적 문제 두 가지가 겹쳐진 것이 PSD의 원인이라고 생각된다. 또한 PSD의 발병 시기에 따른 원인의 차이, 즉 환자의 급성기, 만성기에 생기는 PSD는 각각 그 기전이 다를 가능성 또한 배제할 수 없다.

그렇다면 PSD의 치료는 가능한가? 최근의 연구들은 PSD가 약물치료로 효과가 있음을 보여주었다(Lipsey, Robinson, Pearlson, Rao, & Price, 1984; Wiart, Petit, Joseph, Mazaux, & Barat, 2000). PSD의 치료에 가장 많이 사용된 약물은 tricyclic antidepressant(TCA)인 nortriptyline이다. 일찍이 이중 맹검 연구에서 nortriptyline이 PSD에 효과가 있음이 발표되

었다(Lipsey et al., 1984). 그러나 이러한 TCA는 노인 연령에서 졸림(somnolence), 착란(confusion), 구갈(dry mouth) 등 여러 부작용을 나타내는 단점이 있다. 반면 SSRI는 사례연구에서 간헐적으로 효과가 있음이 보고되었다. 부작용 또한 TCA에 비해 적은 것으로 보고되었다. Andersen 등은 66명의 PSD환자를 대상으로 이중 맹검 연구를 시행한 결과 SSRI인 citalopram 이 PSD를 개선시키는 효과가 있다고 발표하였다(Anderson, Vestergaard & Lauritzen, 1994). 최근 Wiart 등(2000)도 fluoxetine이 PSD에 효과가 있음을 주장했다. 그러나 Fruehwald 등의 연구에 의하면 급성 환자에서 fluoxetine을 투여했을 때 PSD가 개선되지 않았다(Fruehwald, Gatterbauer, Rehak, & Baumhackl, 2003). 다만 이들을 오랜 시간 추적한 결과 대조군에 비해 우울증 개선 효과가 있었다고 했다. 그러나 그 개선 효과는 open-label 상태에서 조사된 점이라는 사실이 이 연구의 제한점이다. Robinson 등(2000)은 nortriptyline 과 fluoxetine을 비교한 연구에서 전자가 후자보다 효과가 더 나은 것으로 보고하였다. 이런 결과를 바탕으로 PSD에서는 TCA를 우선적으로 사용해야 한다는 견해가 대두되었다(Huffman & Stern, 2003). 최근 본 연구자는 신경과 외래를 다니는 뇌졸중 환자를 대상으로 fluoxetine을 대조약과 비교한 결과 fluoxetine은 PSD를 개선시키는 효과가 없음을 보고하였다(Choi-Kwon et al., 2006). 저자의 결과가 Wiart 등(2000), Andersen 등(1994) 기존의 연구 결과와 다른 이유는 첫째로, 저자의 연구 대상 환자가 우울증의 정도가 경하기 때문일 가능성이 있다. 저자의 환자들은 아급성기의 외래 환자였으나 선행연구의 대상환자는 급성, 중증 환자들이었다. 더군다나 저자들은 우울증으로 이미 정신과적 치료를 받고 있는 환자들은 제외하였다. 둘째로, PSD는 serotonergic system 이외에 adrenergic

system 기능 장애도 관여하는 여러 종류의 신경전달물질 이상에 기인할 가능성이 있으므로(Anderson, Ingeman-Nielsen, Vestergaard, & Riis, 1994) SSRI 만으로는 그 치료 효과가 충분치 못할 가능성이 있다. 뿐만 아니라 이미 앞서 PSD의 기전에서 논한 것처럼 PSD는 뇌의 신경전달물질의 변화 이외에 신체적 기능 장애와 정신적, 사회적 문제로 유발될 수 있음은 물론이다.

그렇다면 이제 PSD만큼 흔히 발생하나 아직 우리에게 생소한 뇌졸중 후 감정조절장애에 대해 살펴 보도록 하자.

### 3. 뇌졸중 후 감정조절 장애 (Post-Stroke Emotional Incontinence, PSEI)

PSEI는 뇌졸중 후 흔히 발생하는 후유증 중의 하나로 그 빈도는 15-34%로 보고되었다(House, Dennis, Molyneux, Warlow, & Hawton, 1989; Kim, 1997; Morris, Robinson, & Raphael, 1993;). 이렇게 빈도가 연구자에 따라 차이가 나는 이유는 사용되는 도구, 대상자 집단의 인구 사회적 차이, 조사 시기(급성기 vs 만성기)가 다르기 때문이다. 다른 도구들이 자가 보고 형식으로 주관적이며 사정기간이 충분하지 않은 점을 감안하여(House et al., 1989; Robinson, 2003) Kim(1997)은 좀 더 객관적인 도구를 개발하였다. 감정조절 장애 (Emotional incontinence) 는 emotional lability 라는 말과 동일하게 사용되고 있다. 이미 병적 웃음 (pathological laughing) 혹은 울음 (crying) 이라는 용어가 사용되어 왔는데 이는 엄밀하게 정의하면 'Exaggerated, forced, uncontrollable, spasmodic and unrelated with true emotion' 상태의

웃음이나 울음을 말한다.

PSEI 증세는 PSD와 달리 환자가 혼자 있을 때 나타나는 경우는 거의 없고 어떠한 사회적, 감정적 요인에 의해 유발되는 것이 보통이다. 가장 흔한 경우는 다른 사람을 만나거나 대화를 할 때인데, 사회적, 감정적 교류가 있었던 사람을 만날 때 더욱 증상이 심해진다(Kim, 1997). 환자의 증상은 실제 감정과 반대로 나타나는 경우도 있다. 예컨대 장례식장에 가서 웃음을 터뜨리는 경우인데, 이런 증세는 환자를 당황케 하며, 사회 활동에 지장을 초래할 수 있다. 일반적으로 PSEI의 증세 중에서는 '울음' 이 '웃음' 보다 더 흔한데 둘 중 한가지 증세만 나타나거나 혹은 둘 다 모두 나타날 수도 있다. 경우에 따라 처음에 웃음으로 시작했다가 이것이 울음으로 바뀌거나, 그 반대인 경우도 관찰된다(Poeck, 1985).

PSEI가 발생하는 시기는 다양한 것으로 보고되었다. 뇌졸중 직후부터 관찰되는 경우도 있으나 수일 - 수주 후부터 관찰되는 경우가 더 많다. 초기의 증상은 주로 병적울음으로 시작하며 시간이 지남에 따라 부적절한 웃음으로 진행되는 것으로 보인다(Kim, 1997). 그러나 뇌졸중 후 이와 반대로 진행되는 경우도 보고되었으며(Ceccali, Poncent, Milandre, & Rouyer, 1994) 간질 증첩증 환자의 경우에도 이와 반대로 진행되는 것으로 보고되었다(Boylan, Kaley, Singh, & Devinsky, 2003). 그러나 대부분의 경우 처음 2개월 또는 1년 안에 저절로 증상이 좋아지는 것으로 보고되었다 (Derex, Ostrowsy, Nighoghossian, & Trouillas, 1997; Kim, 1997; Poeck, 1985).

PSEI는 뇌졸중 이외에도 다른 신경계 질환에서도 발생하는 것으로 보고되었다. Gallagher(1989)는 amyotrophic lateral sclerosis 환자에서 PSEI가 발생함을 보고 했으며 이 때 대부분의 환자에서 Bulbar의 병변이 있었음을 보고하였다. 이외에도 간질(Boylan

et al., 2003), 다발성 경화증(Schiffer, Herndon, & Rudick, 1985), 그리고 뇌손상(Muller, Murai, BauerWittmund, & von Cramon, 1999) 환자에서도 PSEI가 보고되었다. Boylan 등(2003)은 아마도 간질 환자에서 만성 피질 억제제가 감정의 표현에 관여하는 피질하 구조를 활성화시켜 병적 웃음과 울음이 나타나는 것 같다고 보고하였다.

PSEI를 유발하는 인자에 대한 연구도 시행되었다. 유발요인으로는 여성(Kim & Choi-Kwon, 2000), 허혈성 뇌졸중(Kim & Choi-Kwon, 2000), 중증 운동장애(Kim & Choi-Kwon, 2000), 우울증(MacHale, 1998; Tang et al., 2004), 그리고 인지 장애(Henon, 1996)등이 보고되었다. 이외에도 또 다른 가장 중요한 인자는 뇌졸중의 병변의 위치인 것으로 보인다. PSEI는 일측성 병변 보다는 양측성 혹은 미만성 병변이 있을 경우 흔히, 그리고 심하게 나타난다(Poeck, 1985). 하지만 일측성 병변시도 그 증세가 경할 뿐 실제로는 드물지 않게 나타나는 것을 알 수 있다. 부검 소견(Poeck, 1985), 뇌영상술 소견(Ceccaldi et al., 1994; Kim, 2002)에 의하면 기저핵, 뇌교의 배부 등에 뇌졸중이 있을 때 PSEI가 잘 나타난다. 피질하 부위가 침범 되지 않은 상태에서 피질 병변만으로도 병적 웃음, 울음이 발생할 수 있는지는 최근까지 의문시 되었으나 최근의 연구에 의하면 피질 병변만으로도 이러한 증세가 가능한 듯하다(Kim & Choi-Kwon, 2000). 우울증과 마찬가지로 대뇌의 앞부분 즉, 전두엽에 병변이 있을 경우가 대뇌의 뒷부분 즉 두정엽, 후두엽 손상시 보다 PSEI가 빈번하다. 또한 PSEI는 PSD에 비해 피질하 병변 즉 기저핵, 뇌교의 배부 병변과 더욱 밀접하게 관련된다(Kim & Choi-Kwon, 2000). 소뇌 병변시에도 간혹 PSEI를 볼 수 있으며 뇌졸중이 아닌 질환 예컨대 퇴행성 소뇌 변성 질환 시에도 PSEI가 나타나는 경우가 있다

(Parvizi, Anderson, Martin, Damasio, & Damasio, 2001).

서양에서 이루어진 연구에 의하면 뇌졸중 후 PSEI는 15-20% 정도에서 나타난다고 한다(House et al., 1989; Morris et al., 1993). 반면 본 연구팀의 연구에 의하면 PSEI는 뇌졸중 증상 3개월 이후에 34%에서 나타나 오히려 우울증 보다도 더 흔하였다(Kim & Choi-Kwon, 2000). 이처럼 우리나라 환자에서 우울증에 비해 상대적으로 PSEI의 빈도가 높은 것은 PSEI를 정의하는 기준이 다르다는 것이 가장 큰 이유일 것이다. 그러나 지금까지 대부분의 연구에서 PSEI에 PSD를 포함하고 있어 높을 가능성도 있다. 그러나 Morris 등(1993)은 PSEI가 PSD와 무관하게 발생한다고 보고하였고 본 연구팀과 다른 선행연구에서도 PSD 환자를 제외하고 있어(Burns et al., 1999; Choi-Kwon et al., 2006) 본 연구팀의 연구 결과가 PSD 환자로 인해 빈도가 증가하였을 가능성은 희박하다. 또한 우리 나라 환자에서 서양 환자에 비해 기저핵, 뇌교 등 피질하 병변이 더 많기 때문일 가능성도 있다. 그러나 최근 중국인을 대상으로 이루어진 연구에 의하면 뇌졸중 후 약 3개월이 지난 시점에서 PSEI의 빈도가 House 등(1989)의 기준을 사용하면 6.3%, 저자의 기준을 사용하면 17.9% 라고 하였다(Tang et al., 2004). 이는 아마도 높은 빈도가 도구의 차이에 의한 가능성이 있음을 보여준다.

이제 PSEI의 병태생리적 기전에 대해 살펴보도록 하자. 피질하 병변시 PSEI가 흔한 점으로 보아 Wilson(1924)은 대뇌로부터 상부 뇌간의 '웃음/울음' 센터로 향하는 조절작용에 문제가 생겨 dis-inhibition 혹은 release 현상이 생기는 것으로 해석했다. 여기에 더해 최근 일부 저자들은 이 웃음/울음 조절 회로에 소뇌의 조절작용이 관여한다고 주장한다(Parvizi et al., 2001). 실제로 소뇌 뇌졸중 후 병적인

웃음, 울음을 나타내는 환자들이 관찰된다.

그 외에도 가장 많은 지지를 얻고 있는 발병 기전은 serotonin system dysfunction이다. 작은 크기의 기저핵 병변의 경우 PSEI를 일으킨 병변은 globus pallidus interna를 침범하는 경향이 있는데 이 부위는 특히 serotonergic fiber가 풍부한 곳이다(Kim, 2002).

그렇다면 PSEI의 치료는 어떻게 하는가? House 등(2004)이 TCA가 효과가 있는 것으로 보고하였으나 사례 연구들에서 SSRI가 치료 효과가 큰 것으로 보고되어(Mukand, 1996 Panzer, 1992) 발병기전이 serotonergic dysfunction에 의한 것이라는 가설이 힘을 얻고 있다. 반면 이중 맹검법을 이용해 TCA가 PSEI의 치료에 효과가 있다는 보고도 있었는데(Schiffer, 1985) 작용 시간이 3일에서 3주간으로 SSRI를 이용한 치료 효과가 즉각적으로 나타남을 고려하면(Nahas & Anderson, 1993) TCA는 SSRI보다 효과가 더 적은 것으로 보인다. 그러나 SSRI를 이용한 대부분의 연구에서는 PSD 환자를 포함하고 있어 치료의 효과가 PSEI의 단독 치료 효과인지가 명확하지 않다. 최근 본 연구자와 공동연구자들은 PSD가 없는 환자 중 PSEI만 있는 환자를 대상으로 이중 맹검법을 이용하여 연구한 결과 SSRI의 효과가 있음을 보고하였다(Choi-Kwon, 2006). 또한 SSRI의 효과는 약물투여를 중단한 후 3개월 까지도 지속됨을 보고하였다.

SSRI 치료는 뇌졸중 후 발생하는 분노조절 장애(post-stroke anger proneness, PSAP)에도 효과가 있었는데 이제 우리에게 조금 더 생소한 PSAP에 대해 구체적으로 살펴보도록 하자.



#### 4. 뇌졸중 후 분노조절장애 (Post-Stroke Anger Proneness, PSAP)

뇌졸중 환자는 흔히 충동적이고, 화를 잘 내고, 분노를 조절하지 못한다. 일찍이 뇌졸중 환자가 화를 버럭 내는 현상이 기술된 적은 있지만(Paradiso, Robinson, & Arndt, 1996) 이러한 PSAP가 체계적으로 연구된 적은 거의 없다. 본 연구팀은 145명의 외래 환자를 대상으로, Spielberger Trait Anger Scale을 사용해서 뇌졸중 발생 후 분노를 잘 일으키는 성향이 있는지 조사한 결과 무려 47명 (32%)에서 PSAP 증세가 나타났다(Kim, Choi-Kwon, Kwon, & Seo, 2002). 이러한 PSAP는 주로 기저핵과 뇌교 병변과 연관이 깊으며 이런 환자들은 PSEI도 흔히 동반하고 있었다. 이는 뇌졸중 후 분노는 감정조절장애와 밀접한 관계를 가지고 있으며 아마도 serotonin 계의 이상으로 발생하는 것으로 볼 수 있다. 기저핵, 뇌교 병변을 가진 환자는 흔히 PSEI, PSAP를 함께 가지고 있다. 따라서 PSAP역시 PSEI와 더불어 뇌 손상에 의한 세로토닌계 이상 현상의 한 스펙트럼이 아닌가 생각된다.

#### 5. 감정조절 장애가 있는 환자의 삶의 질과 보호자 부담감

PSD와 감정조절장애는 단순한 정신적 문제에 그치는 것이 아니다. PSD는 뇌졸중 환자의 기능적 회복에 좋지 않은 영향을 주는 인자이며(Parikh et al., 1990) 삶의 질 저하의 중요한 변수가 된다. 뿐만 아니라 환자의 우울증은 환자를 돌보는 보호자의 부담감을 증가시킨다(Choi-Kwon et al., 2005). 따라서 환자의 PSD를 치료하면 환자의 ADL이 개선된다는

연구결과가 나오고 있다(Gainotti, Antonucci, Marra & Paolucci, 2001 Gonzalez-Torrecillas, Mendlewicz, & Lobo, 1995). 이러한 치료는 환자의 궁극적인 예후도 변화시킬 가능성이 있다. 최근 Jorge 등은 104명의 뇌졸중 환자에게 무작위로 nortriptyline, fluoxetine, 그리고 위약 (placebo)을 초기 12주 동안 투여하고 9년을 추적하였다. 그 결과 nortriptyline, fluoxetine을 치료한 군에서는 68%가 생존한 반면 위약을 투여한 환자는 36%만 생존하였다(Jorge, Robinson, Arndt, & Starkstein, 2003). 그런데 이러한 투약 효과는 PSD가 있건 없건 동일하였다. 이 결과는 더 커다란 샘플을 가지고 다시 한 번 검증되어야 하는 추후 연구과제이다.

뇌졸중 후 감정장애는 보호자의 부담감을 가중시키는 것으로 보인다. 본 연구자 이러한 결과를 보고하였는데(Choi-Kwon, 2005b) 환자의 뇌졸중 후 우울증은 보호자의 우울증과 함께 전반적인 부담감을 가중시키는 요인이었다. 본 연구팀은 SSRI 투여 후 환자의 우울증과 감정장애가 완화될 때 보호자의 부담감 또한 감소하는지에 대한 연구를 시행하였다 (unpublished data). 예상과는 달리 보호자의 부담감은 환자의 감정장애가 완화되었어도 감소되지 않았는데 이는 아마도 감정장애 외에도 보호자의 부담감에 부정적인 영향을 미치는 다른 요인의 작용 때문인 것으로 보인다. 최근 본 연구자는 또한 미국 시애틀 거주 뇌졸중 보호자와 서울 거주 뇌졸중 환자의 보호자 부담감과 부담감에 영향을 미치는 요인을 비교 분석하였다. 환자의 우울증이 보호자 부담감을 가중시키는 중요한 요인이었으며 감정장애, 분노, 또는 피로감이 있는 환자를 간호하는 것이 가장 어렵다고 미국, 한국 보호자들 모두 응답하였다(unpublished data).

추후 다양한 약물 치료제가 개발됨에 따라 장기

간 치료제 투여가 환자의 감정장애 및 피로에 미치는 영향 뿐 아니라 이들의 삶의 질, 그리고 더 나아가서 보호자의 부담감에 미치는 연구가 필요하다. 또한 약물치료 뿐 아니라 이들의 정서적, 사회적 지지체계를 구축하여 환자와 보호자의 삶의 질을 향상시키는 노력이 필요하다. 최근 우울증과 감정조절 장애 환자의 뇌 내 세로토닌 전달체의 유전자 변이에 대한 연구 결과도 보고되고 있어 세로토닌 전달체 관련 다형성 부위에 대한 연구를 통해 뇌졸중 환자의 감정조절장애 발병의 취약성과 약물치료에 대한 개인의 반응의 차이에 대한 연구조사 또한 시행되어야 할 것이다.

## References

1. Andersen, G., Vestergaard, K., & Lauritzen, L. (1994). Effective treatment of post-stroke depression with the selective serotonin uptake inhibitor citalopram. *Stroke: A Journal of Cerebral Circulation*, 25, 1099-1104.
2. Andersen, G., Vestergaard, K., Ingemann-Nielsen, M., & Lauritzen, L. (1995). Risk factors for poststroke depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 92, 193-198.
3. Anderson, G., Ingeman-Nielsen, M., Vestergaard, K., & Riis, J. O. (1994). Pathoanatomic correlation between poststroke pathological crying and damage to brain areas involved in serotonergic neurotransmission. *Stroke: A Journal of Cerebral Circulation*, 25, 1050-1052.
4. Astrom, M., Adolfsson, R., & Asplund, K. (1993). Major depression in stroke patients: A 3-year longitudinal study. *Stroke: A Journal of Cerebral Circulation*, 24, 976-982.
5. Banco, M., Espinosa, M., Arpa, J., Barreiro, P., & Rodriguez-Albarino, A. (1999). Hypersomnia and thalamic and brain stem stroke: A study of seven patients. *Neurologia(Barcelona, Spain)*, 14, 307-314.
6. Bogousslavsky, J., & Staub, F. (2003). Disabling fatigue after full recovery from stroke. *Stroke: A Journal of Cerebral Circulation*, 34, 317-318.
7. Boylan, L. S., Kaley, T. J., Singh A., & Devinsky, O. (2003). Postictal laughter following absence status epilepticus. *Epilepsy and Behavior*, 4, 773-775.
8. Burns, A., Russell, E., Stratton-Powell, H., Tyrell, P., O'Neill, P., & Baldwin, R. (1999). Sertraline in stroke-associated lability of mood. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 14, 681-685.
9. Burvill, P. W., Johnson, G. A., Stewart-Wynne, E. G., Anderson, C. S., & Jamrozik, K. D. (1996). The place of site of lesion in the etiology of post-stroke depression. *Cerebrovascular Diseases (Basel, Switzerland)*, 6, 208-215.
10. Carson, A. J., MacHale, S., Allen, K., Lawrie, S. M., Dennis, M., House, A., et al. (2000). Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *Lancet*, 356, 122-126.
11. Ceccaldi, M., Poncet, M., Milandre, L., & Rouyer, C. (1994). Temporary forced laughter after unilateral strokes. *European Neurology*, 34(1), 36-39.
12. Chemerinski, E., & Robinson, R. G. (2000). The Neuropsychiatry of stroke. *Psychosomatics*, 41, 5-14.
13. Choi-Kwon, S., Han, S. W., Kwon, S. U., & Kim, J. S. (2005a). Poststroke fatigue: characteristics and related factors. *Cerebrovascular Disease*, 19(2), 84-90.
14. Choi-Kwon, S., Kim, H. S., Kwon, S. U., & Kim, J. S. (2005b). Factors affecting the burden on caregivers of stroke survivors in South Korea. *Archives of Physical Medicine Rehabilitation*, 86, 1043-1048.

15. Choi-Kwon, S., & Kim, J. S. (2002). Poststroke emotional incontinence and decreased sexual activity. *Cerebrovascular Diseases(Basel, Switzerland)*, 13(1), 31-37.
16. Choi-Kwon, S., Han, S. W., Kwon, S. U., Kang, D. W., Choi, J. M., & Kim, J. S. (2006). Fluoxetine treatment in poststroke depression, emotional incontinence, and anger proneness: a double-blind, placebo-controlled study. *Stroke; A Journal of Cerebral Circulation*, 37, 156-161.
17. Dam, H., Pedersen, H. E., & Ahlgren, P. (1989). Depression among patients with stroke. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 80, 118-124.
18. Derex, L., Ostrowsky, K., Nighoghossian, N., & Trouillas, P. (1997). Severe pathological crying after left anterior choroidal artery infarct: reversibility with paroxetine treatment. *Stroke; A Journal of Cerebral Circulation*, 28, 1464-1466.
19. Desmond, D. W., Remien, R. H., Moroney, J. T., Stern, Y., & Sano, M. (2003). Ischemic stroke and depression. *Journal of International Neuropsychological Society*, 9, 429-439.
20. Fedoroff, J. P., Starkstein, S. E., Rice, T. R., & Ronbinson, R. G. (1991). Are depressive symptoms non-specific in patients with acute stroke? *American Journal of Psychiatry*, 148, 1172-1176.
21. Fruehwald, S., Gatterbauer, E., Rehak, P., & Baumhackl, U. (2003). Early fluoxetine treatment of post-stroke depression: a three-month double-blind placebo-controlled study with an open-label long-term follow up. *Journal of Neurology*, 250, 347-351.
22. Gainotti, G., Antonucci, G., Marra, C., & Paolucci, S. (2001). Relation between depression after stroke, antidepressant therapy, and functional recovery. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 71, 258-261.
23. Gallagher, J. P. (1989). Pathologic laughter and crying in ALS: a search for their origin. *Acta Neurologica Scandinavica*, 80(2), 114-117.
24. Glader, E. L., Stegmayr, B., & Asplund, K. (2002). Poststroke fatigue: A 2-year follow-up study of stroke patients in Sweden. *Stroke; A Journal of Cerebral Circulation*, 33, 1327-1333.
25. Gonzalez-Torrecillas, J. L., Mendlewicz, J., & Lobo, A. (1995). Effects of early treatment of poststroke depression on neuropsychological rehabilitation. *International Psychogeriatrics*, 7, 547-560.
26. Henon, H., Durieu I., Lucas, C., Godefroy, O., Pasquier, F., & Leys, D. (1996). Dementia in stroke. *Neurology*, 47(3), 852-853.
27. Herrmann, N., Black, S. E., Lawrence, J., Szekely, C., & Szalai, J. P. (1998). The Sunnybrook stroke study: A prospective study of depressive symptoms and functional outcome. *Stroke; A Journal of Cerebral Circulation*, 29, 618-624.
28. House, A., Dennis, M., Molyneux, A., Warlow, C., & Hawton, K. (1989). Emotionalism after stroke. *British Medical Journal*, 298, 991-994.
29. Huffman, J., & Stern, T. A. (2003). Acute psychiatric manifestations of stroke: a clinical case conference. *Psychosomatics*, 44, 65-75.
30. 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, 1823-1829.
31. Kauhanen, M., Korpelainen, J. T., Hiltunen, P., Brusin, E., Mononen, H., Maatta, R., Nieminen, P., Sotaniemi, K. A., & Myllyla, V. V. (1999). Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits. *Stroke; A Journal of Cerebral Circulation*, 30, 1875-

- 1880.
32. Kim, J. S. (1997). Pathologic laughter after unilateral stroke. *Journal of Neurological Sciences*, 148, 121-125.
  33. Kim, J. S., & Choi-Kwon, S. (2000). Poststroke depression and emotional incontinence: Correlation with lesion location. *Neurology*, 54, 1805-1810.
  34. Kim, J. S., Choi-Kwon, S., Kwon, S. U., & Seo, Y. S. (2002). Inability to control anger or aggression after stroke. *Neurology*, 58, 1106-1108.
  35. King, B. B. (1996). Quality of life after stroke. *Stroke; A Journal of Cerebral Circulation*, 27, 1467-1472.
  36. Krupp, L. B., Coyle, P. K., Doscher, C., et al. (1995). Fatigue therapy in multiple sclerosis results of a double-blind, randomized, parallel trial of amantadine, pemoline, and placebo. *Neurology*, 45, 1956-61
  37. Leppavuori, A., Pohjasvaara, T., Vataja, R., Kaste, M., & Erkinjuntti, T. (2002). Insomnia in ischemic stroke patients. *Cerebrovascular Diseases(Basel, Switzerland)*, 14, 90-97.
  38. Lipsey, J., Robinson, R., Pearson, G., Rao, K., & Price, T. (1984). Nortriptyline treatment of post-stroke depression: a double blind study. *Lancet*, 1, 297-300.
  39. MacHale, S. M., O'Rourke, S. J., Wardlaw, J. M., & Dennis, M. S. (1998). Depression and its relation to lesion location after stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 64, 371-374.
  40. Malec, J. F., Richardson, J. W., Sinaki, M., & O'Brien, M. W. (1990). Types of affective response to stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 71, 279-284.
  41. Mohsenin, V., & Valor, R. (1995). Sleep apnea in patients with hemispheric stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 76, 71-76.
  42. Morris, P. L., Robinson, R. G., & Raphael, B. (1993). Emotional lability after stroke. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 27(4), 601-605.
  43. Mukand, J., Kaplan, M., Senno, R. G., & Bishop, D. S. (1996). Pathological crying and laughing: treatment with sertraline. *Archives of Physical Medicine Rehabilitation*, 77, 1309-1311.
  44. Muller, U., Murai, T., Bauer-Wittmund, T., & von Cramon, D. Y. (1999). Paroxetine versus citalopram treatment of pathological crying after brain injury. *Brain Injury*, 13(10), 805-811.
  45. Nahas, Z., Arlinghaus, K. A., Kotrla, K. J., Clearman, R. R., & George, M. S. (1998). Rapid response of emotional incontinence to selective serotonin reuptake inhibitors. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 10, 453-455.
  46. Ohira, T., Iso, H., Satoh, S., Sankal, T., Tanigawa, T., Ogawa, Y., et al. (2001). Prospective study of depressive symptoms and risk of stroke among Japanese. *Stroke; A Journal of Cerebral Circulation*, 32, 903-908.
  47. Panzer, M. J., & Mellow, A. M. (1992). Antidepressant treatment of pathologic laughing or crying in elderly stroke patients. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 4, 195-199.
  48. Paradiso, S., Robinson, R. G., & Arndt, S. (1996). Self-reported aggressive behavior in patients with stroke. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 746-753.
  49. Parikh, R. M., Robinson, R. G., Lipsey, J. R., Starkstein, S. E., Fedoroff, J. P., & Price, T. R. (1990). The impact of poststroke depression on

- recovery in activities of daily living over a 2-year follow up. *Archives of Neurology*, 47, 785-789.
50. Parvizi, J., Anderson, S. W., Martin, C. O., Damasio, H., & Damasio, A. R. (2001). Pathological laughter and crying: A link to the cerebellum. *Brain; A Journal of Neurology*, 124, 1708-1719.
51. Poeck, K. (1985). Pathological laughter and crying. In P. J. Vinken, G. W. Bruyn, & H. L. Klawans (Ed.). *Handbook of Neurology* (Vol. 45, pp. 219-225). Amsterdam: Elsevier.
52. Pohjasvaara, T., Leppavuori, A., Siira, I., Vataja, R., Kaste, M., & Erkinjuntti, T. (1998). Frequency and clinical determinants of post-stroke depression. *Stroke; A Journal of Cerebral Circulation*, 29, 2311-2317.
53. Rampello, L., Chienchio, S., Nicoletti, G., Alvano, A., Vecchio, I., Raffaele, R., et al. (2004). Prediction of the response to citalopram and reboxetine in post-stroke depressed patients. *Psychopharmacology*, 173, 73-78.
54. Robinson, R. G. (2003). Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression. *Biological Psychiatry*, 54, 376-387.
55. Robinson, R. G., Schultz, S. K., Castillo, C., Kopel, T., Kosier, T., Newman, R. M., Curdue, K., Petracca, G., & Starkstein, S. E. (2000). Nortriptyline versus fluoxetine in the treatment of depression and in short-term recovery after stroke: A placebo-controlled, double-blind study. *American Journal of Psychiatry*, 157, 351-359.
56. Robinson, R. G., Kubos, K. L., Starr, L. B., Rao, K., & Price, T. R. (1984). Mood disorder in stroke patients: importance of location of lesion. *Brain; A Journal of Neurology*, 107, 81-93.
57. Schiffer, R. B., Herndon, R. M., & Rudick, R. A. (1985). Treatment of pathologic laughing and weeping with amitriptyline. *New England Journal of Medicine*, 312(23), 1480-1482.
58. Starkstein, S., Berthier, M., Fedoroff, P., Price, T., & Robinson, R. (1990). Anosognosia and major depression in 2 patients with cerebrovascular lesions. *Neurology*, 40, 1380-1382.
59. Staub, F., & Bogousslavsky, J. (2001). Post-stroke depression or fatigue? *European Neurology*, 45, 3-5.
60. Staub, F., & Bogousslavsky, J. (2001). Fatigue after stroke: a major but neglected issue. *Cerebrovascular Diseases(Basel, Switzerland)*, 12, 75-81.
61. Stein, P. N., Sliwinski, M. J., Gordon, W. A., & Hibbard, M. R. (1996). Discriminative properties of somatic and nonsomatic symptoms for post stroke depression. *The Clinical Neuropsychologist*, 10, 141-148.
62. Stein, P. N., Sliwinski, M. J., Gordon, W. A., & Hibbard, M. R. (1996). Discriminative properties of somatic and nonsomatic symptoms for post stroke depression. *The Clinical Neuropsychologist*, 10, 141-148.
63. Tang, W. K., Chan, S. S. M., Chiu, H. F. K., Ungvari, G. S., Wong, K. S., Kwok, T. C. Y., Wong, K. T., Richards, P. S., & Ahuja, A. T. (2004). Emotional incontinence in Chinese stroke patients: diagnosis, frequency, and clinical and radiological correlates. *Journal of Neurology*, 251, 865-869.
64. Van der Werf, S. P., van den Broek, H. L. P., Anten, H. W. M., & Bleijenberg, G. (2001). Experience of severe fatigue long after stroke and its relation to depressive symptoms and disease characteristics. *European Neurology*, 45, 28-33.
65. Van Zandvoort, M. J. E., Jappelle, L. J., Algra,

- A., & De Haan, E. H. F. (1998). Decreased capacity for mental effort after single supratentorial lacunar infarct may affect performance in everyday life. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 56, 697-702.
66. Whyte, E. M., & Mulsant, B. H. (2002). Post stroke depression: epidemiology, pathophysiology and biological treatment. *Biological Psychiatry*, 52, 253-264.
67. Wiart, L., Petit, H., Joseph, P. A., Mazaux, J. M., & Barat, M. (2000). Fluoxetine in early post-stroke depression: a double-blind placebo-controlled study. *Stroke; A Journal of Cerebral Circulation*, 31, 1829-1832.
68. Wilson, S. A. K. (1924). Some problems in neurology II. Pathological laughing and crying. *Journal of Neurology and Psychopathology*, 16, 299-333.

Abstract

## **Post-stroke fatigue, depression, emotional incontinence, and anger-proneness**

**Smi Choi-Kwon<sup>1)</sup>**

Stroke patients often develop post stroke sequelae when they survive. Post stroke fatigue and emotional disturbances including depression are common along with motor dysfunction. However, medical personnel have paid relatively little attention to emotional changes and the presence of fatigue following strokes. Post-stroke fatigue was common, occurring in 57% of the patients in our series. The post-stroke fatigue appears to be related to the pre-stroke fatigue, physical disability and post stroke depression (PSD) although the relation to the lesion location remains elusive.

The prevalence of post-stroke emotional disturbance has been reported to range from 12% to 64%. The wide variation in the frequency of post stroke depression may be related to methodological heterogeneity in items such as the criteria for depression, the timing of assessment, and the study population. Emotional incontinence, which is characterized by inappropriate or excessive laughing or crying is also common. The incidence of and factor related to this post-stroke emotional incontinence (PSEI) also remains unclear. We reported that out-patients with single, unilateral stroke, 18% had PSD and 34% had PSEI. Although both PSD and PSEI were related to motor dysfunction and location (anterior vs. posterior cortex) of the lesion, the latter was a stronger determinant for PSD. PSEI was more closely associated with subcortical strokes than was PSD.

Another manifestation of post stroke patients is the occurrence of post stroke anger proneness (PSAP). They may become easily irritated, impulsive, less generous, and prone to be angry or aggressive at others. We also have reported the PSAP which seems to be closely associated with the presence of PSEI. The lesion distribution appears to be also similar. Both PSEI and PSAP respond well to serotonin reuptake inhibitors suggesting that these symptoms may be possibly related to the alteration of serotonin after brain injury. Likewise, PSAP also produces a great deal of frustration and embarrassment among patients and caregivers.

---

1) PhD, RN, Associate Professor, Seoul National University College of Nursing; Researcher, RINS, SNU

In summary, emotional disturbances such as depression, emotional incontinence, anger-proneness and fatigue are fairly common but under-recognized sequelae of stroke. These emotional disturbances decrease the quality of life of the patients and caregivers, and may adversely affect the overall prognosis. Therefore, these problems must be appropriately recognized and alleviated. Finding strategies to relieve the symptoms is imperative by understanding the causative factors in individual patient.