

뇌졸중 후의 우울증

—유병률과 경과 및 뇌손상 부위와의 관련성에 관한 문헌 개관—

김 향 구 · 오 경 자

연세대학교 심리학과

뇌졸중은 편마비, 언어장애, 지각 및 감각장애와 보행장애 등의 신체적 후유장애와 함께 우울증을 비롯한 많은 심리적 장애를 동반하는 만성질환이다. 뇌졸중 후 우울증은 적응과 재활에 미치는 영향이 크기 때문에 이에 대한 정확한 이해가 필요함에도 불구하고 변별진단, 유병률과 경과 및 뇌손상 부위와의 관련성에 대한 연구 결과는 상당히 불일치하고 있다. 본 논문에서는 이렇게 일치되지 않고 있는 최근의 연구 결과들을 뇌졸중 후 우울증에 대한 개념과 연구 방법의 차이 측면에서 고찰하여 확인된 사실들을 통합하고 방법론적으로 보다 온전한 연구 방향을 제안하였다.

뇌졸중(Cerebrovascular Accident)은 뇌혈관의 질환으로서 세계적으로 성인기의 주요 사망 원인이 되고 있으며, 생존하더라도 편마비나 언어장애, 지각장애 및 감각과 운동기능의 장애가 남게 되는 만성적인 질환이다(전세일, 1992; Feigenson, 1981). 지난 30년간 우리 나라에서는 뇌졸중의 발생빈도가 점차 증가하고 있는데(김명호와 김주한, 1992) 뇌졸중은 본인은 물론 가족에게도 많은 영향을 미치고 있으며, 재활을 위해 막대한 비용과 자원이 소모되고 있으므로 국민보건 차원에서 다루어야 할 건강문제라고 볼 수 있다.

뇌졸중 후에 많은 심리장애가 나타나는데 그 중에서 우울증은 두 가지 점에서 특히 중요하다. 첫째

는 뇌졸중 후 우울증은 기능적인 우울증과는 원인과 양상이 다르기 때문에 뇌와 행동간의 관계를 이해하기 위해서 많은 연구자들의 관심을 받고 있다(Hermann & Wallesch, 1993; Robinson, Kobos, Starr, Rao & Price, 1984). 둘째는 우울증은 뇌졸중 후의 신경학적, 신경 심리적 손상의 효과를 증폭시키고 재활을 방해하며 삶의 질을 저하시키는 등 뇌졸중의 예후에 악영향을 미치기 때문이다(Parikh, Robinson, Lipsey, Starkstein, Fedoroff, & Price, 1990; Ahlsio, Britton, Murray, & Theorel, 1984; Sinyor, Amato, Kaloupek, Becker, Goldenberg, & Coopersmith, 1986). 따라서 뇌졸중 후에 성공적으로 적응하려면 의학 및

신체적인 측면의 치료뿐만 아니라 우울증도 조기에 정확히 진단하여 적절히 치료를 해야 할 것이다.

그런데 이러한 뇌졸중 후의 우울증의 변별진단, 유병률과 경과 및 뇌손상 부위와의 관련성에 대한 많은 연구들의 결과는 상당한 불일치를 보이고 있다 (Primeau, 1988; Mossman, Anderson, & Hodgeman, 1986; House, 1987). 본 논문은 이러한 일치하지 않는 결과들을 우울증에 대한 개념과 연구방법의 차이 측면에서 고찰하여 보다 온전한 연구의 방법과 방향을 모색하고, 재활을 위한 시사점을 얻는 것을 목적으로 하였다. 이를 위해 본 개관에서는 국내외의 유명 학술지에 게재된 뇌졸중 후의 우울증에 관한 논문을 Med-line을 통해 검색하여 1988년 이후의 논문만을 포함하였다.

1. 개념적인 문제 : 뇌졸중 후 우울증의 정의

뇌졸중 후의 우울증은 뇌손상 후에 오는 특이한 현상을 수반하므로 다음과 같은 두 가지 측면을 특히 고려해야 한다.

1. 뇌졸중 증상과 우울증상의 혼입

뇌졸중 후의 우울증상은 뇌손상과 직접 관련되거나 혹은 이차적 영향으로 인한 증상들을 많이 포함하고 있어서 이 우울증상들을 뇌졸중의 일부로 간주할지 혹은 독립된 질환으로 구분할 것인지 하는 점이 주요 문제가 된다. 이점은 파킨스씨병이나 알츠하이머형 치매와 같은 신경학적 질환의 우울증을 다룰 때에도 중요한 문제로 논의되어 왔다(Teri & Wagner, 1992; Rao & Huber, 1992).

뇌졸중의 후유증상 중에서 우울증상과 혼입될 수 있는 것은 식욕이나 수면패턴의 변화 등의 식물증상(vegetative symptom)과 잦은 피로감, 무관심, 동기저하, 사회적 위축 등의 다양한 질환증상 혹은 신경학적 증상들이다(Primeau, 1988; House, 1988; Davidson & Turnbull, 1986). 예컨대 뇌손상으로 인해 언

어표현을 할 때 운율이 변화하거나 정서적으로 교란되어 있으면 이를 우울증으로 잘못 해석할 수 있고, 양측전두엽 손상 후에 오는 실행성 치매(apractic dementia)(Horenstein, 1970)가 있어도 비정상적인 정서표현과 정신운동성 속도의 지체, 식욕저하 등을 보이기 때문에 우울증과 혼동될 수 있다.

2. 우울현상의 이질성

1) 뇌졸중 후 우울증과 다양한 정서장애의 혼입 가능성

뇌손상 후의 성격과 정서변화에 관한 신경심리 연구에서 전두엽 손상 후의 성격변화는 특히 관심의 초점이 되어 왔다(Prigatano, 1992; Stuss, Gow, & Herington, 1992). 그런데 전두엽 손상 증후군은 개념화하기가 혼란스럽다. 그 이유는 전두엽은 세계의 변연계와 광범위한 연결을 맺고 있는데 이들 변연계는 기능적으로는 서로 관련되어 있으나 각기 독립적이어서 손상부위에 따라 이질적이며 다양한 양상을 보일 수 있기 때문이다. 예컨대 전전두엽(prefrontal)이 손상되면 정서표현이 과다해지고 배측계(dorsal system)가 손상되면 무감동을 주로 보이며 복측계(ventral system)가 손상되면 주관적인 기분의 저하를 경험한다(House, Dennis, Warlow, Hawton & Molyneux, 1990; Stuss et al., 1992).

그렇다면 뇌졸중 집단도 전두엽이 손상되었을 경우 손상부위에 따라 정서변화 양상이 다양하게 드러날 것이다. 표 1에 제시된 바와같이 뇌졸중 후 수반되는 다양한 정서반응 중에서 우울증과 혼동될 수 있는 대표적인 장애는 파괴적인 우울반응(catastrophic depressive reaction)과 병리적 정서(pathological emotionalism), 무감동, 위구마비(pseudobulbar palsy) 등이다. 파괴적인 우울반응은 환자가 처한 자극이나 과제 등의 환경에 대처하지 못할 때 보이는 심한 좌절반응인데(Goldstein, 1939) 이것은 실제 상황과는 관련이 없이 일어나는 정서 일탈상태인 우울증과는 다르다. 병리적 정서는 사소해 보이는 사건에 대해 과도하게 웃거나 우는 등 혼란된 정서의 표현을 보이는 것인

데 우울증과는 달리 주관적으로 느끼는 정서적인 의미는 별로 없으며 정서적 불안정성과도 구분이 잘 안 된다. 무감동은 가우울(pseudodepression)이고 (House, Dennis, Mogridge, Warlow, Hawton, & Jones, 1991) 위구마비는 극와(lacunar)손상 후에 오는데 마치 강요된 것 같이 심하게 울고 가면같은 얼굴 표정을 보이는 것이다(Primeau, 1988; Eastwood, Rifat, Nobbs & Ruderman, 1989).

정서표현은 웃거나 울거나 하는 등의 외현적으로 드러나는 정서반응을 일컫는다. 이 두 가지 처리양식은 정상인에서도 각각 다른 시기에 발달하고 서로 관련되어 있지 않기 때문에 상이한 신경해부학적 체계와 관련을 가질 것으로 가정된다(Borod, 1992). 또한 Derryberry와 Tucker(1992)가 진화론적 시각에서 볼 때 정서의 신경기전은 뇌간, 변연계, 부변연영역, 신피질영역에 분포하며 이들간의 상행, 하행 연결에 따

표 1. 뇌졸중 후의 정서반응의 유형

연구자 및 연도	정서반응유형
Gainotti(1972)	Catastrophic reaction, Depressive disorder, Apathy & indifference
Hermann & Wallech(1993)	Grief response, Depressive catastrophic reaction, Post stroke depression
House(1987)	Major depression, Emotional lability, Catastrophic reaction, Apathy
Lipsey et al.(1986)	Major depression, Minor depression
Mossman et al.(1986)	Depression, Anxiety, Catastrophic reaction
Primeau(1988)	Catastrophic reaction, Irritability, Pathological emotionalism, Pseudobulbar palsy
Robinson et al.(1985a)	Major depression, Dysthymic disorder, Apathy & undue cheerfulness

이와 같이 뇌졸중 후의 우울증과 혼재된 다른 정서장애 증상은 일일이 개념화하여 명명하기도 어렵고 개인마다 독특한 변산을 보인다. 따라서 우울증만 평가할 경우에는 다른 증상을 무시하거나 우울증의 일부로 보게 되어 증상의 풍부성을 간과하게 될 수도 있다. 또한 환자가 보이는 다양한 정서증상을 혼합하여 뇌졸중 후 우울증(Post-stroke Depression)이라는 진단단적 용어로 정의하게 되면(Robinson et al., 1984a) 전통적인 의미의 우울증과는 다른 의미로 해석될 여지도 있다.

2) 정서의 지각장애와 표현장애

최근에는 뇌손상 후 정서장애에 관한 신경심리연구에서 손상측, 손상부위, 의사소통의 통로 못지 않게 정서의 처리양식이 결정적인 변수라는 점이 강조되고 있다(Borod, 1992; Stuss et al., 1992). Borod(1992)에 의하면 정서의 처리양식이란 정서처리과정을 지각과 표현으로 구분하는 것이며, 정서지각은 자극의 정서적 측면에 대해 처리, 음미, 이해하는 것을 일컫고

라 각각 정서의 신체반응, 인지과정, 주관적 경험에 미치는 효과가 다르다고 주장한 점도 이들과 맥을 같이한다. 이러한 결과를 뇌졸중 집단에도 적용해 보면 뇌졸중 후의 정서장애를 개념화하는 한 차원으로서 지각과 표현장애로 구분해 볼 수 있고 그동안의 혼란스런 연구결과들을 이 차원에서 분류해 볼 수 있을 것이다.

이상의 논의를 종합해 볼때, 뇌졸중 후의 우울증에 대해서는 전통적인 정신의학적 분류체계대로 개념화하기가 곤란하고 분류를 하더라도 중요한 정보를 상실하고 오히려 뇌졸중 환자의 정서변화를 폭넓게 이해하지 못하게 되는 등 제한점이 많이 있다고 볼 수 있다. 따라서 가능하면 뇌졸중 후의 우울증에 대해서는 표준적인 진단분류체계를 적용한 접근을 하기 보다는 뇌졸중 후의 정서변화를 연속적으로 분포된 변인으로 보거나 연구자가 뇌졸중 후의 우울변화의 범위에 대해 명확히 정의하고 이를 측정해 낼 수 있는 수단과 양식을 검토하는 것에서 출발해야 할 것이다.

II. 연구방법의 문제

1. 피험자 차원 : 표집편파의 문제

뇌졸중 후에 실어증이 있거나 인지능력이 심하게 손상된 사람은 연구대상에서 제외되는 경우가 많다. 그런데 실어증의 병소는 좌측 전방(anterior)이나 후방(posterior)일 가능성이 많고 이 부위의 손상이 있으면 인지능력의 저하도 수반된다. 따라서 뇌졸중 내의 양적, 질적으로 중요한 특정 하위집단인 이들을 제외하면 우울증의 유병률이나 손상부위와의 관련성에 대한 연구결과에 체계적인 영향을 미칠 가능성이 있다.

연령, 사회경제적 지위 등의 인구학적 변인과 병전 정신병력, 환자가 있는 장면 등도 우울증에 영향을 미칠 수 있다. 뇌졸중 집단은 매우 이질적이므로(Rusin, 1990), 연구 목적에 따라 최대한 동질적인 하위집단을 구성할 때 정확한 결론을 유도할 수 있고 같은 표집특성을 지니는 하위집단일 때만 결과의 일반화가 가능하다. 그러나 대표적인 표집을 구성하면 오염변인이 늘어나므로 결과를 해석하기가 어렵게 되고 동질적인 하위집단을 구성하면 일반화의 한계가 있다는 난점이 있다.

2. 측정차원 : 우울측정 및 진단의 문제

뇌졸중 후 우울증의 측정 방법으로는 다음의 세 가지가 주로 사용되었다. 첫째는 정신의학적 분류체계에 따라 주요우울증(major depression), 기분부전장애(dysthymic disorder)로 우울증을 범주화하는 중후군적 접근이 있다. 둘째로는 자기보고식 검사와 관찰자 평정으로 우울증의 수준을 측정하는 증상적 접근이 있고, 셋째로는 우울증의 생물학적 지표로 사용되는 dexamethason supression test(DST)를 사용하여 우울증을 진단하는 방법이 있다. 대부분의 뇌졸중 후 우울증에 관한 연구에서는 이러한 전통적인 우울증 평가방법을 뇌졸중 집단에 타당화하지 못한 채로 그대로 적용한 점이 주요 문제가 되고 있다. 특히 DST를

활용한 연구에서(Ross, Gorden, Hibbard & Egelko, 1986; Stern & Bachman, 1991; Marlec, Richardson, Sinaki, & O'Brien, 1990; 박동희, 연병길 및 석재호, 1995), 특이도(specifity)와 민감도(sensitivity)에 대한 결과는 불일치가 많고 절단점의 변산이 심한 것을 볼때 이 방법의 진단적인 유용성은 적은 것으로 평가된다.

한편 이러한 측정 방법들과 앞서 논의한 우울증의 지각과 표현장에 차원(Borod, 1992)을 관련지어 보면, 자기보고식 검사는 주관적으로 우울감(dysphoria)을 지각하는 정도를 주로 측정하고 관찰자 평정은 무감동이나 추동저하, 과도한 정서표현 등의 표현장면을 주로 평정하는 등 우울증의 다른 측면을 측정할 것으로 간주된다. 또한 같은 평정방법이라 할지라도 측정의 주체에 따라서 우울증의 측정내용이 달라질 수 있을 것이다. 이런 점은 뇌졸중 환자를 관찰하는 치료진이 의사, 물리치료사, 작업치료사, 간호사, 심리학자 등과 같이 다양한 재할장면에서는 특히 두드러지는 것으로 보고된 바 있다(Caplan, 1983).

이렇게 기존의 전통적인 평가방법이나 평가도구로 뇌졸중 후 우울증을 측정하기가 곤란하다는 점을 감안하여 최근에 이들 집단을 위해 특별히 staff observation based depression assessment(SODA)(Winemiller, 1993)가 개발된 바있다. 이 검사는 주관적인 우울정동이나 우울의 사고적인 측면을 강조하기 보다는 환자의 행동에 초점을 두고 치료진이 직접 비공식적으로 관찰하여 평정하도록 한 도구이다. 따라서 앞으로 이 SODA를 뇌졸중 연구에 적용해 임상적인 유용성을 검증해 볼 필요가 있을 것으로 보인다.

3. 시간차원 : 측정시기의 문제

뇌손상 이후 환자의 적응문제가 드러나려면 인지기능이 어느 정도 회복되어야 하는데 환자마다 의식수준의 회복이 다르기 때문에 첫 측정시기가 다를 수밖에 없다. 양창국, 염태호와 장환일(1992)도 단측 뇌손상 이후 드러나는 정서장애 양상은 손상후 6개월을 기준으로 한 급성, 만성기의 시간 변인과 손상측 변

인의 상호작용을 반영한다고 밝힌 바 있다. 따라서 횡단연구 경우 우울의 측정시기에 따라 유병률이나 뇌손상 부위와의 관련성은 달라질 것이다.

Ⅲ. 뇌졸중 후 우울증에 대한 연구 고찰 및 논의.

1. 뇌졸중 후 우울증의 유병률

표 2에서 보듯이 최근의 연구에서도 뇌졸중후 우울증의 유병률은 9~53%까지 많은 변산을 보이고 있다.

Gass와 Lawhorn(1991)의 연구에서 발병후 2년 반 이상 경과한 98명의 뇌졸중군을 대상으로 Minnesota Multiphasic Personality Inventory를 실시한 결과, 54%가 우울척도에서 70점 이상을 보였으나 신경학적 증상과 관련된 문항을 교정한 후에는 35%로 감소했다는 점은 뇌졸중의 질환증상이 우울증상과 많이 혼입되어 있음을 증명한다. 또한 뇌졸중 후 우울증의 원인에는 기질적인 요소와 반응성 요소가 혼재되어 있어서 우울증을 구성하는 증상들이 상관되어 있지 않을 수도 있음을 입증하는 연구들도 있다. 예컨대 Marlec 등(1990)의 연구에서는 우울감(dysphoria)에 대한 언어적 보고만이 특출한 집단과 식물증상만이 특출한 집단, 두 가지를 다 보이는 집단으로 뇌졸중 후 우울증을 세 가지로 유형화하였다. 그 결과 각 유형의 우울증이 재활치료를 위한 입원기간과 신경심리적 장애 및 전통적인 평가에 의한 우울증 진단과 상이한 관련을 나타내었다. 즉 우울감에 대한 언어적 보고와 신체증상을 모두 보이는 환자는 전체의 30%였고 이들은 전통적인 진단에 따를 때 주요 우울증의 진단기준을 충족하였다. House 등(1991)의 연구에서 Beck Depression Inventory의 문항 분석한 결과를 보면 뇌졸중후 우울증 집단에서는 기능적 우울증에서와는 달리 우울사고나 죄의식, 처벌감, 자살사고, 실패감 등은 별로 빈번하지 않았다. 또한 김경선(1995)의 연구결과에 의하면 우리 나라의 뇌졸중 집단에서는

신체적 우울이 비신체적 우울보다 많고 처벌감이나 일상생활에 대한 불만 등이 가장 빈번했다.

이렇게 뇌졸중 후의 우울증은 측정개념의 구성이 곤란하고 변별진단을 하기도 어렵다. 그러나 엄격한 진단기준을 적용한 연구에서도 뇌졸중 후에 임상적으로 유의한 수준의 우울증의 유병률이 12~30% (Morris & Robinson, 1990; Marlec et al, 1990; Astrom, Adolffsson, & Asplund, 1993; Dam, Pederson & Ahlgren, 1989)까지 보고되는 것을 볼 때, 뇌졸중 후 우울증을 질환의 일부로서 자연스럽게 기대되는 반응으로 보기보다는 독특한 합병증이자 독립된 실체로서 다루어야 할 것으로 판단된다.

검토한 연구중에서 우울증이 아닌 다른 정서장애의 혼입 가능성을 배제한 연구는 몇 편에 지나지 않는다. House 등(1991)이 처음으로 사회적 망담, 무감동, 초조, 무관심 등의 다양한 부적응 반응을 비롯하여 특히 좌반구 전두엽 손상과 관련되는 것으로 밝혀진 병리적 정서를 확인하여 분리하였고 다른 연구자는 불안장애(Castillo, Starkstein, Fedoroff, Price & Robinson, 1993), 무감동(Starkstein, Fedoroff, Price, Leiguarda & Robinson, 1993) 등을 확인하여 우울증과 분리하였다. 따라서 순수한 우울집단을 분리하지 않은 다른 연구에서는 유병률이 과다하게 추정되었을 것으로 보인다.

정서의 지각과 표현장애 차원에서 연구들을 고찰해 보면, House 등(1991)의 연구에서는 뇌졸중 후 우울증이 아닌 부적응 반응의 유병률이 22%이상이나 되었다. 이런 결과에 대해 House 등(1991)은 우울증에 대한 선행연구들에서 기분(mood)과 정동(affect)을 구분하지 못했기 때문에 정서장애가 다양하게 명명된 것이라는 지적을 하고 있다. 즉 기분은 주관적인 내적 경험을 일컬으므로 기분의 장애가 있는 것은 지각의 장애이고, 정동은 감정이 외적으로 현시되거나 신체적으로 표현된 것이므로 정동장애는 표현의 장애인 것이다(Stuss et al., 1992). 또한 뇌의 후방은 정서 지각에 중요하고 전방은 표현에 중요하다는 결과(Egelko, Simon, Riley, Gordon, & Hibbard, 1989)도 정서의 지각과 표현의 장애를 분리하고자 한 연구로

표 2. 뇌졸중 후 우울증의 유병률과 경과

연구자 및 연도	표본특성	우울평가방법	연구설계	측정시기(발병후)	유병률과 경과
김경선 1995	112명, OPD	BDI	기술적 상관연구	1~12년	우울:40%
이인구등. 1988	IPD, 30명 항우울제(-), 정신병력(-)	BDI	집단비교 통제군:정상군	1~24개월	뇌졸중군 BDI=22.7, 통제군 BDI=12.9
Angellet et al 1993	180명, 실어증(-) 남:녀 = 65:35%	BDI	집단비교 연령통제군	1~16년	뇌졸중군: 16점, 통제군: 8.5 17.4%는 우울 > BDI 25점
Astrom et al. 1993	IPD 80명, 73세 population based sample	DSM-III	종단연구	1주, 3개월, 1~3년 추적률:98, 89, 70, 60%	Major: 1주:25%, 3년:31%, 1년:16%, 2년:19%, 3년:29%
Cullum & Bigler 1991	OPD, 단기군 :21, 장기군 : 25 정신병력(-) 뇌졸중력(-)	MMPPI	집단비교 단기, 장기군	1~24개월	장기군이 더 우울.
Cushman,L.A. 1988	퇴원환자 1493명 45세이상	ICD-9	Follow-back Design Chart-Review	?	반응성우울 21명, Major 2명 -> 1.6%
Dam et al 1989	신경과 IPD,OPD 92명, 실어증(-)	RDC, HRSD, BDI	집단비교 통제군:신경과 Disc군	8일~3년 6개월	Major 18.5%, Minor 11.5% 통제군: 10% Endogenous Major 6%
Eastwood et al 1989	재활IPD, 87명 실어증(-), 64세	SDS, GDS RDC, HRSD	중단, Case-Control study	2~4개월, 6~8개월	53%(10%Major, 40%Minor) 경과는 안정적임.
Egelko et al 1989	IPD, 58명 실어증(-), 인지능력손상(-) f/시 항우울제사용(+)	BDI, HRSD MAACL LBD	중단,집단비교 RBD(시아손상(+/-)) LBD	3~11주, 10개월	3집단의 관찰자 평정 우울은 개선되었으나 자기보고우울은 변화없음.
Fedoroff et al 1991	IPD, 205명 인지손상(-)	PSE, HRSD	Case-Control study	2주이내	Dysthymic: 20%, Major: 21%
Gorden et al 1991	116명 (RBD:LBD = 80:36)	구조화된 임상면접 DSM-III	집단비교 (LBD, RBD, 통제군)	?	RBD:68%(Major 33%, Minor 35%) LBD 56%(Major 19%, Minor 25%)
House et al 1991	지역사회군 128명, 71세	PSE, BDI DSM-III, ICD-9	중단, 집단비교 통제군(연령, 성별)	1개월, 6개월, 1년 추적률:98, 90%	Major: 11,9.5% Minor :1, 3, 4% 우울신경증 12, 13, 5% 통제군과 차이 없고 경과 좋음
Malec et al 1990	재활IPD, 55세이상 20명(임격환, 동결화)	HRSD,MAC DST,RDC	4집단비교	6주이내	Major : 30%
Morris et al 1990	재활IPD, 104명 정신병력(+), 71세	DSM-III MADRS	종단연구	2달,1년 추적률62%	Major:18, 5.3%(5~8주발병, 39주지속) Minor:13, 7%(3~4주발병, 12주경과)
Ogden et al 1990	지주막하출혈군 16명, 신경학적상태양호	SDS(50이상)	Data Bank추적 집단비교	5년후	37%가 우울(SDS>50) (Aneur:10%, non-Aneur:50%)
Santas et al 1990	OPD 76명, 68세 S.E.S.낮음	DSM-III HRSD	기술적상관연구	1년후	35.5%(Major+Minor)
Starkstein et al 1993	IPD, 80명 실어증(+), 인지손상(-)	DSM-III Apathy scale	집단비교 (우울,무감동,통제군)	10일이내	무감동+우울증:11.3%(Major:78, Minor:22%) 우울증:23%(Major:44, Minor:56%)

** IPD: In patient, OPD: Out patient, BDI: Beck Depression Inventory, SDS: Self-rating Depression scale, PSE: Present State Exam,
HRSD: Hamilton Rating Scale for Depression, DSM-III: Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders, RDC: Research Diagnostic Criteria,
MMPPI: Minnesota Multiphasic Personality Inventory, RBD: Right Brain Damage, LBD: Left Brain Damage, ? : 언급없음, MAC: Mood Adjective Checklist
Major : Major Depression, Minor: Minor Depression, ICD-9 : International Classification of Disorders-9 , DST: Dexamethasone SuppressionTest
MADRS: Montgomery & Asberg Depression Rating Scale , MAACL : Multiple Affect Adjective Check List, (+):포함, (-):배제.

볼 수 있다. 그리고 우측 손상인 뇌졸중 집단은 흔히 스스로는 우울감의 경험을 부인하고 과소평가하지만 행동은 위축되어 있으며 자주 울고 무감동한 양상을 보이는 것으로 보고되고 있다(Lipse, Spencer, Labins & Robinson, 1986). 이런 결과도 우측손상자는 우울감(dysphoria)에 대한 지각장애는 없지만 부적절하게 자주 우는 행동은 정서의 표현장애를 보이는 것으로 구분해 볼 수 있다.

피험자 차원의 방법론적인 문제를 살펴보면, 표 2에 제시된 연구중에서 실어증과 심한 인지능력 손상자를 포함시킨 연구는 3편에 불과하다(Marlec et al., 1990; Starkstein et al., 1993; Astrom et al., 1993). Astrom 등(1993)은 최소한 “예”, “아니오”의 표현이 가능한 실어증 환자도 포함하여 우울증을 측정 한 결과, 실어증이 동반된 뇌졸중 집단이 실어증이 없는 뇌졸중 집단보다 더 우울하다고 보고했다. 또한 Santus, Ranzenigo, Caregnato와 Inzoli(1990)의 연구 결과 뇌졸중 후에 우울의 수준이 높을수록 인지능력이 낮았음을 보고했다. 이런 결과들을 종합해 보면 실어증이나 인지능력 손상자를 평가할 수 있는 시각적 유사 척도(Visual Analogue Scale)나 기타 방법을 고안하여 실어증 환자와 인지능력 손상자까지 포함한 연구에 적용할 경우 뇌졸중 후 우울증의 유병률은 증가할 가능성도 있을 것으로 보인다.

검토한 연구에서 엄격한 포함, 배제기준을 사용하여 표집을 동질화할 경우 전체표집 150명 이상에서 20~30명 정도로 사례수가 극적으로 감소하는 것(Marlec et al., 1990)은 그만큼 뇌졸중 집단이 이질적인 집단이라는 점을 시사한다. 그 기준 중의 하나로 병전 정신병력의 영향을 보면 우울 집단이 비우울 집단에 비해 병전의 우울병력이 많았고(Eastwood et al., 1989; Morris & Robinson, 1990; Starkstein et al., 1993) 주요 우울증집단이 비우울 집단이나 기분부전장애 집단에 비해 가족과 환자의 정신병력이 더 많았다(Morris & Robinson, 1990). 따라서 병전 정신병력을 선별의 제외기준으로 한 연구(Cullum & Bigler, 1991)에서 유병률이 비교적 낮은 것은 표집편파에 기인되는 것일 수 있다.

지역사회에 거주하는 뇌졸중군은 입원환자에 비해 우울증의 유병률이 1.6~20%로 더 낮았고(House et al., 1991; Cushman, 1988) 정상통제집단과 별 차이가 없었다(House et al., 1991). 입원한 환자는 전체 뇌졸중 환자의 50~60%이므로 대표성이 떨어지고 이들은 빨리 회복되어 퇴원한 환자에 비해 손상과 무능의 수준이 심하고 입원 경험이 위협적이기 때문에 우울증이 더 빈번하고 심할 수 있을 것이다. Dam 등(1989)이 정상통제집단이 아닌 만성질환인 요통환자 집단과 비교한 결과 뇌졸중집단에서 유의하게 우울증의 유병률이 높았고, 이인구, 한혜연, 김희상, 나연설과 안경희의 연구(1988)에서는 정상집단보다 뇌졸중 집단의 우울수준이 높았다.

사회경제적 지위가 낮은 피험자를 표집한 연구에서는(Santus et al., 1990; Fedoroff, Starkstein, Parikh, Price & Robinson, 1991) 우울증의 유병률이 높았고 사회경제적 지위가 높은 경우에는(House et al., 1991) 유병률이 낮았다. 이는 무능상태가 비슷한 환자라 할 지라도 경제적인 어려움이 있거나 사회적 지지체계가 약한 경우 쉽게 좌절되고 우울할 수 있기 때문일 것으로 보인다.

그동안 연구에서 연령변수는 별로 고려되지 않았다. 연령별로 볼 때 55세 이하의 뇌졸중 환자는 발병 후 직업을 상실하게 되고 어린자녀를 양육할 수 없는 문제등 55세이상의 노년층 환자와는 다른 사회적 스트레스를 경험하게 된다는 논의(Marlec et al., 1990)도 있었고, 나이가 들수록 부정적인 정서상태가 빈번해진다는 보고(Schulz, 1985)도 있었다. 이런 점들을 고려할 때 Dam 등(1989)의 연구대상자는 평균 연령 54세로 비교적 젊기 때문에 유병률이 낮아진 것으로 볼 수 있다.

동질화 표집을 구성하여 지주막하 출혈집단을 동맥류가 있는 집단과 없는 집단으로 분류할 경우 동맥류가 없는 집단에서는 유의하게 우울증이 많았다(Ogden, Levin, & Mee, 1993). 이러한 결과에 대해 동맥류가 있고 수술을 받은 집단은 재발에 대한 두려움이나 질환에 대한 막연한 불안이 없기 때문에 덜 우울한 것으로 좀 더 심리화적인 해석을 할 수 있다.

또한 뇌졸중의 원인별로 볼 때는 출혈집단에서 경색 집단보다 우울증이 더 많았다(Morris, Robinson, & Raphael, 1992).

그동안 뇌졸중 후의 우울증의 측정차원의 방법론적 문제로서 전통적인 우울증의 진단기준을 뇌졸중 집단에 그대로 적용시에는 환자의 보고나 행동관찰 자료를 토대로 진단하게 되므로 질환증상을 우울증상으로 파악진단할 수 있다는 점이 제기되었다(Rodin, Gordon, Hibbard, & Egelko, 1986). 그리고 우측이 손상된 뇌졸중 환자는 자신의 병을 잘 인식하지 못하는 부지증(anosognosia)이나, 장애를 무시(neglect)하는 경향, 심리적인 곤란을 부인하려는 경향 등을 보인다. 따라서 이들을 대상으로 할 때는 우울증을 과소진단할 수도 있다는 점도 문제점으로 논의되었다(Ross et al., 1986). 이러한 문제점들을 검증하고자 Fedoroff 등(1991)은 우울증상을 심리적 증상과 자율증상(autonomic symptom)으로 구분하고 체계적으로 진단지침을 바꾸어 DSM-III 진단에 미치는 영향을 검토하였다. 그 결과 과소내지 과잉진단의 가능성은 많지 않고 질환증상과 우울증상이 구분되기는 하나 별 의미가 없음이 밝혀졌다. 그렇더라도 DSM-III 진단은 우울증과 관련된 기질적 요인이나 임상적 증후군을 정의하는 기준이 부족하고, 뇌졸중 후 우울집단에 적용할 때 다른 우울측정치와 50% 정도만 일치한다는 연구결과(Gordon, Hibbard, Egelko, Riley, Simon, Diller, Ross, & Lieberman, 1991)를 볼 때 임상적인 유용성이 부족하다고 볼 수 있다. 또 진단을 내릴때도 Present State Exam이나 구조화된 임상면접 자료를 토대로 하여 신뢰도를 높인 연구는 3편에 불과하다(House et al., 1991; Starkstein et al., 1993; Gordon et al., 1991). 검토된 연구들은 대부분 DSM-III의 기분부전장애의 지속기간이 2년 이상이라는 기준은 거의 지키지 않았는데, 주요 우울증이나 기분부전장애 진단시 시간 기준까지 엄격하게 고수할 경우(Dam et al., 1989; Astrom et al., 1993) 유병률도 각각 30%, 16~31%로 다른 연구에 비해 낮은 편이다. Fedoroff 등(1991)도 진단기준은 개선하였으나 표집특성이 중하류의 흑인이라는 점이 편파요인으로 작용했기 때문

에 유병률이 41%로 높게 나온 것으로 보인다.

자기보고식 검사만을 사용한 연구의 결과를 보면, Dam 등(1989)은 다른 부위 손상 집단에 비해 우측 전방 손상집단이 평정 우울점수에서는 가장 우울했으나 자기보고에서는 차이가 없음을 보고한 바 있다. 또한 뇌졸중 집단에서 자기보고식 검사의 점수분포가 양방분포를 보이지 않은 것(House et al., 1991)으로 보고되고 있다. 이러한 연구결과들을 종합해 볼 때 자기보고식 검사는 상관연구에서 집단자료로 사용할 경우 우울증의 수준을 측정하기는 하나 뇌졸중환자에게 우울증이라고 임상적인 진단을 내리기에는 부정확한 방법으로 보인다. 따라서 우울증의 임상적인 진단이 아닌 우울점수의 절단점을 사용한 연구들(이인구, 한혜연, 김희상, 나영설, 및 안경희, 1988; Egelko et al., 1989; Ogden et al., 1990)은 유의미한 수준의 우울증이라기 보다는 집단적인 수준에서 우울의 정도로서만 해석이 가능하다. 우울측정의 두 가지 방법을 모두 사용한 연구에서 자기보고 점수와 평정점수의 상관성이 높지 않고 특히 다른 변인과의 관련성에서 상이한 패턴을 보이는 결과(Dam et al., 1989; Egelko et al., 1989; Eastwood et al., 1989; Stern & Bachman, 1991)는 앞서 논의한 바와 같이 두 가지 방법이 각각 우울증의 지각과 표현장애를 측정함을 입증하는 것이다. 또한 Guilmette, Snow, Grace 및 Giuliano(1992)가 재활장면의 노인환자를 대상으로 정서장애에 대한 치료진의 평정과 환자의 자기보고를 비교해 본 결과 작업치료사의 평정과 환자의 자기보고가 가장 상관성이 높았고 입원초에는 간호사, 작업치료사, 물리치료사 순으로 환자의 우울증의 심각도를 높게 평정한 반면 퇴원 무렵에는 큰 차이가 없는 것으로 드러났다. 이러한 결과도 역시 실제로 급성기에는 뇌졸중 후 우울증상의 변산이 심할 수도 있음을 시사할 수도 있지만 그보다는 두 가지 방법이 각각 우울증의 다른 측면을 측정하기 때문으로 보인다.

측정 시기별로 보면, 발병후 6개월에서 1년까지는 우울증의 누적유병률이 증가하는 것으로 보고되었고(Dam et al., 1989; House et al., 1991), Cullum과 Bigler(1988)의 연구에서는 발병후 6개월 이상인 장

기간이 6개월 이하인 단기군보다 우울수준이 높은 것으로 보고했다.

2. 뇌졸중 후 우울증의 경과

뇌졸중 후 우울증의 경과에 대해서는 급성기부터 3~5년까지 중단연구 결과가 제시되어 있다(House et al., 1991; Eastwood et al., 1989; Morris & Robinson, 1990; Egelko et al., 1989; Astrom, et al., 1993). 그런데 이 연구들은 각기 표집이 불규칙하고, 추적률이 낮고 추적시점이 임의적이며 우울척도의 임의적인 절단점에 근거하여 우울증을 지정했거나 집단자료를 이용하여 여러 시기의 우울점수간의 상관을 과다 추정했다는 문제점이 있다. 또한 노인은 인내력이 떨어지고 검사에 응종을 잘 하지 못하므로 우울하면 더 탈락할 가능성이 많은데 탈락자에 대한 분석을 별도로 실시하지 않은 점도 문제점으로 지적될 수 있다.

표 2의 연구 결과들을 보면 주요 우울증은 표집특성에 따라 차이를 보이지만 급성기에 발병하여 대략 1년 정도까지는 지속이 되며 그 이후로 서서히 감소하는 것으로 보고되고 있다(Morris & Robinson, 1990; Eastwood et al., 1989; House et al., 1991; Astrom et al., 1993).

여러 연구중에서 앞서 검토한 기준에 비추어 볼때, 방법론적으로 비교적 잘 통제된 중단연구인 Astrom 등(1993)의 연구결과에 의하면 뇌졸중 후 주요 우울증은 3개월에서 1년사이에 감소하여 1년후 회복률은 60%로 높으나, 36%는 3년후 추적 평가시에도 회복이 안되고 지속되며 재발한 환자까지를 포함할 때 약 50%는 3년 추적 평가시까지도 우울하였다. 이 결과는 다른 연구에서 뇌졸중 후 우울증의 회복률을 대략 50~80%까지로 보고하고 있는 것과 유사하다(House et al., 1991: 80%; Robinson, Buldoc, & Price, 1987: 80%; Morris & Robinson, 1990: 71%). 손상된 혈관의 부위별로 볼 때는 중뇌동맥 손상인 경우에 뇌저동맥이나 후뇌동맥 손상 환자의 주요 우울증보다 지속기간이 더 긴 것으로 보고되었다(Starkstein, Robinson, Berthier, & Price, 1988b).

주요 우울증과는 달리 기분부전장애의 경과에 대한 연구결과는 연구자에 따라 결과가 일치하지 않고 있다. 예컨대 뇌졸중 발병 6개월 이후 기분부전장애가 증가하여 2년 이상까지 누적 유병률은 높지만 지속기간은 일률적이지 않고(Morris & Robinson, 1990) 뇌졸중 발병후 1년 이내 시점에 반복 측정했을 때는 큰 변화가 없었고(House et al., 1991; Eastwood et al., 1989) 혹은 1년 이내에는 자기보고 우울은 개선되지 않았으나 평정된 우울은 개선된 결과를 보이기도 한다는 결과도 있다(Egelko et al., 1989). 이렇게 기분부전장애의 경과의 변산이 심하게 나타나는 것은 일부 연구에서는 증상이 2년 이상 지속되어야 한다는 기준을 준수하지 않고 진단을 내렸기 때문으로 보인다. 또한 기분부전장애가 주요 우울증보다 사회, 심리적인 요인의 영향을 많이 받아서 나중에 발병하기 때문에 구체적인 연구전략에 따라 결과가 크게 달라질 수 있기 때문인 것으로 해석할 수도 있다.

3. 뇌졸중 후 우울증과 뇌손상 부위와의 관련성

임상신경심리학의 발달과 함께 뇌손상부위와 정서변화간의 관련성을 밝히려는 연구들이 국내외에서 활발하게 진행되어 왔다(Gainotti, 1972; Robinson, Lipsey, & Price, 1985a; Starkstein, Cohen, Fedoroff, Parikh, Price, & Robinson, 1990; 정근재, 염태호, 및 장환일, 1990; 양창국, 염태호, 및 장환일, 1992).

표 3과 같이 뇌졸중 후의 우울증도 손상측별로 볼 때 우측보다 좌측 손상자에서 더 빈번하다는 결과들이 보고되었다(Fedoroff et al., 1991; Starkstein, Robinson & Price, 1988a; Starkstein et al., 1990; Castillo et al., 1993). 반면 손상측이 우울증과 무관하거나(House et al., 1990; 김경선, 1995; 이인구등, 1988; Marlec et al., 1990), 우측 손상자가 더 우울하다는 연구 결과도 있다(Dam et al., 1989; Egelko et al., 1989). 그런데 전자의 연구에서는 대부분 발병 후 2주 내외의 환자군을 표집한 반면 후자의 연구에서는 실어증이 제외되고, 표집수가 너무 적거나 측정시기의 변산이 너무 많으며, 우울증 진단이 아닌 우울

점수의 절단점을 사용하는 등 방법의 차이를 많이 보이고 있어서 확실한 결론을 내리기가 어렵다.

한편 단순한 손상측 구분에 더하여 뇌손상으로 인한 신경심리학적 손상의 지표를 고려해야 함을 시사하는 연구들이 있다. 예컨대 Egelko 등(1989)은 손상측보다는 시야손상(visual field cut) 유무가 우울증의 발달에 중요한 요인으로서 시야손상이 없으면 우울수준은 손상측에 따라 차이가 없고 시야손상이 있는 우측손상군이 가장 우울하다는 것을 발견했다. 즉 시야손상이 있으면 쉽게 긴장되고 피로하며 불안이 증가하므로 우울이 증가할 수 있다는 것이다. 정근재 등(1990)의 연구에서도 좌측 손상집단은 MMPI에서 언어기능장애나 사고장애의 경향에 동반되는 이차적인 정서장애를 보이고 우측 손상집단은 신경증 집단과 유사하게 일차적인 정서장애 경향성을 나타내는 것으로 보고되었다.

이와 같이 단순한 좌우 손상측에 따른 비교는 유용하지 못하나 뇌졸중 후 반구내 손상부위와 우울증의 관련성에 대해서는 부분적으로 일치된 견해를 보이고 있다. 이 분야의 체계적인 연구는 주로 Robinson과 Starkstein에 의해 수행되었다. 이들은 병변부위가 좌측 전방일 때 우울증이 더 빈번하고 손상부위의 전방경계(anterior border)가 전두엽극(frontal pole)에 근접할수록 우울증의 수준이 심하다는 결과(Robinson, Kobos, Starr, Rao, & Price, 1984b; Robinson, Lipsey, Rao, & Price, 1986; Robinson et al., 1987)에 기초하여 좌측 전방가설(left anterior hypothesis)을 제시하였다. 이 가설은 다른 연구(Eastwood et al., 1989)에서도 지지되었고, 손상부위가 피질일 때뿐만 아니라 피질하일 때도 지지되었다(Starkstein, Robinson, & Price, 1987; Starkstein et al., 1988, 1990; Castillo et al., 1993).

그러나 후속되는 반복검증 연구에서 이 가설은 완전히 지지되지는 않고 손상부위와 우울증간의 관계가 보다 복잡한 가능성이 시사되었다. 예컨대 Sinyor, Jacques, Kaloupek, Becker, Goldenberg, 및 Coopersmith의 연구(1986b)에서는 좌측 전방가설은 경향성만이 발견되었고 우측 손상자는 극단적인 전후방

손상일 때 우울수준이 높았다. 이러한 차이는 무엇보다도 선행연구(Robinson et al., 1984b; 1985a)와 손상부위 측정법이나 측정시기, 표집특성 등의 연구전략이 다른데서 연유하는 것 같다. 좌측 전방가설을 지지하지 않는 다른 연구(House et al., 1990)도 입원환자가 아닌 무능 수준이 경미한 지역사회군을 대상으로 했고 손상부위의 측정법이 Robinson 등(1984, 1985a)과는 다르며 특히 유병률이 21%나 되는 병리적 정서를 확인하여 우울증과 분리해 내는 등 연구전략이 다르므로 완전한 반복연구로 보기는 어렵다. 국내에서는 박동희 등(1995)이 이 가설을 검증해 본 결과 전체적으로는 전방 손상군이 후방 손상군보다 우울수준이 높았지만 손상측과 부위에 따른 우울도와 DST억제의 차이는 없었다. 그러나 이 연구도 실어증이 제외되고 표집수가 44명에 불과하며 측정시기의 변이가 심하고 진단된 우울사례가 아니라 단지 우울점수만을 측정 한 상관연구이기 때문에 명확한 결론을 내리기가 어렵다.

그러나 Morris 등(1992)의 연구는 비교적 통제가 잘 된 연구이다. 이들은 뇌졸중 발병 직후에는 우울증상의 변이가 심한 점을 감안하여 발병후 2~3개월 후에 표준화된 임상면접을 통해 우울증을 진단하고 신체적 증상보다는 심리적 증상에 중점을 둔 우울척도인 Montgomery와 Asberg의 우울척도를 사용하였고 우울증 이외의 다른 정서장애를 보이는 사람은 확인해서 분리하는 등 연구방법을 개선하였다. 그 결과 병전 정신병력을 통제했을 때 좌측 전방가설이 강하게 지지되었고 손상부위로 우울점수 변량의 76%를 설명할 수 있었다.

이 분야의 중요한 연구의 하나로서 Stern과 Bachman(1991)은 기존의 연구들에서 손상측이나 손상부위의 경계와 전두엽극과의 근접성만을 고려했던 것에 결함이 있음을 지적하고 이를 보완하는 연구를 수행하였다. 이들은 실어증을 포함하고 시각적 상사척도를 비롯한 다각적인 우울평가를 하였고 손상부위를 해부학적 위치보다는 기능적인 측면에서 피질-변연계의 연결을 토대로 하여 좌우, 전후방, 배, 복측차원으로 구분하였다. 그 결과 손상부위 3차원과 우울증은

표 3. 뇌졸중 후 우울증과 뇌손상부위의 관련성

연구자 및 연도	표본특성	우울평가방법	연구설계	추정시기(발병후)	결과
김경선 1995	IPD, OPD, 112명	BDI	기술재상관연구	1달~12년	손상측(-)
박동희등 1995	IPD, 44명 실어증(-), 정신병력(-)	GDS, DST HRSD	집단비교 (전방·후방)	6개월이하:72% 6개월이상:28%	손상측(-), 손상부위(+): 전방·후방
Astrom et.al. 1993	IPD, 80명, 73세 정신병력(+)	DSM-III RDC	종단연구	입원시, 3달, 1, 2, 3년 11일	발병직후부터 3개월 이내는 손상부위(+): Lt., Anterior. 손상부위(+): 우울+불안은 Lt.cortical, 우울은 Lt.subcortical 손상크기(-)
Dam et.al. 1989	신경과IPD, OPD 92명, 54세	RDC HRSD, BDI	집단비교 통계군(Disc환자)	8일~3년 6개월	손상부위(+): Rt.Anterior>기타부위 손상크기(-)
Eastwood et. al 1989	재활IPD, 87명, 64세 실어증(-), 정신병력, 재발(+)	SDS, GDS HRSD	Case-Control 종단연구	2~4개월, 6~8개월	치평가시 LBD만 손상크기(+), 전방거리(+)
Egelko et. al. 1989	58명, IPD 정신병력(-), 실어증(-)	BDI, HRSD MAACL	종단, 집단비교 RBD(시아손상+), LBD, 통계군	3주~11주, 10개월	치평가시 손상측(+): RBD VFD> RBD>LBD>Control
Fedoroff et al. 1991	IPD, 205명 인지손상(-), 중·하류육인	PSE, HRDS DSM-III	Case-Control 종단연구	2주이내	손상측(+): 좌측, 주요우울증
House et. al. 1990	지역사회군, 79명 정신병력(-)	PSE, BDI DSM-III	종단, 집단비교 (통계군)	1, 6, 12개월	손상측(-), 손상부위(-) 좌반구 전방기질: 경향성(+) 손상측(-)
Morris & Robinson 1990	재활 IPD 71세, 정신병력(+)	DSM-III MADRS, CIDI	종단연구	2개월, 15개월	손상측(-)
Morris et.al. 1992	재활IPD, 35명, 68세 다른정신질환, 인지장애(-)	CIDI, MADRS DSM-III	Case-Control Study	?	손상부위(+): LBD<정신의학력 재거후), RBD전방 손상크기(+): RBD 만.
Starkstein et. al 1988	IPD 79명, 60세 혹인, Low S.E.S	SDS, HRSD PSE, DSM-III	종단, 집단비교 (PC, MCA)	1개월, 6개월	손상부위(+): MCA > PC(Major의 빈도, 지속기간)
Starkstein et. al. 1990	IPD, 53명 57세, 정신병력(+)	SDS DSM-III	4집단비교 (주요우울, 불안)	12~16일	손상부위(+): 우울+불안은 Lt.Cortical, Major는 Lt.Basal ganglia
Stern & Bachman 1991	52명, 66세 정신병력(-), 인지손상(-)	VADS, HRSD NR	6집단비교 (손상부위)	1개월~4년	손상부위(+): 좌우, 전후방, 배복측 차원간 3원 상호작용 : Lt, P-O, Lt.inferior frontal, Rt.superior frontal, Rt.temporal.
Yamaguchi et.al. 1992	60명, 실어증(-) 항우울제(-)	SDS(45점) rCBF	종단연구	2주~1개월, 14개월	손상부위(+): Rt.Parieto-Occipital, Lt.Anterior-Temporal, Inferior frontal

** IPD: In patient, OPD: Out patient, BDI: Beck Depression Inventory, SDS: Self-rating Depression scale, PSE: Present State Exam, HRSD: Hamilton Rating Scale for Depression, DSM-III: Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders, RDC: Research Diagnostic Criteria, RBD: Right Brain Damage, LBD: Left Brain Damage, ? : 언급없음, Major : Major Depression, Minor: Minor Depression, DST: Dexamethasone Suppression Test, MADRS : Montgomery & Asberg Depression Rating Scale, VADS: Visual Analogue Dysphoria Scale, MCA: Middle Cerebral Artery, PC : Posterior Artery, CIDI: Composite International Diagnostic Interview, GDS: Geriatric Depression Scale, MAACL: Multiple Mood Adjective Check List, NR: Nurse Rating(식물증상), VFD: Visual Field Deficit, rCBF : regional Cerebral Blood Flow, (+) : 포함, (-) : 배제.

유의한 3원 상호작용을 보였는 바, 좌반구에서는 배측 후방과 복측 전방손상자가 우울정서나 수면장애가 더 많았고 우반구에서는 배측 전방과 복측 후방손상자가 우울정서나 수면장애가 많았다. 이 연구는 측정 시기나 손상크기 등은 통제하지 못했지만 손상부위의 구분시 배, 복측 차원이 생태학적으로 타당한 변수임을 확인하였다. 이런 결과는 Stuss 등(1992)이 정서의 신경심리 연구에서 손상부위를 기능적 연결에 따라 구분하는 것이 타당함을 주장한 것과는 일치한다.

그런데 뇌손상 부위와 뇌졸중 후 우울증의 관련성을 검토한 연구에서는 대부분 뇌손상의 크기를 통제하지 못했다는 점을 단점으로 지적할 수 있다. 손상의 크기를 변수로 통제한 연구인 House 등(1991), Starkstein 등(1987), Dam 등(1989)의 연구에서는 손상 크기와 우울증이 관련이 없었고 Morris 등(1992)과 Eastwood 등(1989)은 각각 우, 좌측 손상자만 손상부위가 클수록 우울수준이 높다는 결과를 얻었다. 그러나 이런 연구들은 표집편파의 영향을 크게 받기 때문에 정확한 결과를 얻기가 곤란하다. 예컨대 좌측 손상자는 손상의 크기가 클 경우 실어증 및 이해력 장애때문에 표집에서 제외되나 우측 손상자는 다양한 범위의 사례가 표집되므로 통계적으로는 상관성이 높게 나타날 수 있을 것이다. 또한 기술적으로 손상부위의 측정보다 크기의 측정을 정밀히 하기가 더 어렵다는 문제도 있으므로, 앞으로는 손상의 크기를 구조적으로 파악하기보다는 기능적으로 파악할 수 있도록 뇌혈류도나 PET(positron emission tomography), SPECT(single positron emission computerized tomography) 등 보다 진보된 뇌영상기법을 활용하여 평가하는 것이 바람직할 것으로 보인다.

한편 이러한 연구결과들을 종합적으로 고찰해 보면, 손상부위와 우울증간의 관련성은 주로 주요 우울증에 한해서 더 많이 드러나고 있으며 시기별로 볼 때는 발병후 3개월 이내의 급성기에 더 강한 것으로 드러나고 있다. 표 3에 제시된 최근의 연구에서도 횡단연구인 경우 뇌졸중 발병후 2주 내외의 급성기에는 대부분 좌측 손상군에서 우울증의 빈도가 많고 심하다고 보고되었다(Fedoroff et al., 1991; Castillo et

al., 1993; Yamaguchi, Kobayashi, Koide, & Tsunematsu, 1992; Starkstein et al., 1990; Astrom et al., 1993).

측정시기의 영향이나 우울증의 진행과정을 잘 알 수 있는 종단연구에서도 손상부위와 우울증간의 관련성이 급성기부터 시간이 지날수록 희박해짐을 보여주고 있다. 즉 급성기에서 1년까지는 손상부위가 좌측 전방에 근접할수록 우울증이 심했지만 그 이후에는 상관을 보이지 않았고(Robinson et al., 1985a), 발병 직후에는 손상부위와 우울증과의 관련성이 강하지만 3~6개월 때에는 관련성이 감소되었다는 결과들이 있었다(Robinson et al., 1984a). 표 3에서 보듯이 Yamaguchi 등의 연구(1992)에서도 초기에는 손상 부위별로 볼 때 우측의 두정-후두부, 좌측의 전방 측두엽과 복측 전두엽 손상자가 뇌혈류도로 측정된 뇌의 역기능과 우울증이 심했지만 14개월 후에는 이런 관련성이 없어짐을 보고했다. Astrom 등(1993)의 연구에서도 3개월 이전에는 좌측 전방손상이 주요 우울증과 관련이 있으나 1년에서 3년까지의 추적평가에서는 손상측이나 부위보다는 심리사회적인 변수들이 우울과 더 관련되었고 3년째는 오히려 우측 손상군이 더 우울증이 많은 경향성을 보였다.

이상과 같이 적어도 특정시기에 특정 하위집단에서는 손상부위와 주요 우울증이 관련성을 보이는 것은 우울증이 신경생리적인 원인에 의한 것일 가능성을 암시하는 것이다. 즉 주요 우울증이 5~8주째 발병하여 1년정도 지속되며(Robinson et al., 1987; Morris & Robinson, 1990) 뇌손상으로 인한 신경전달물질의 고갈이나 시냅스후 수용기의 민감성 변화 등의 신경생리화학적 변화가 1년정도 지속된다는 결과(Parikh, Lipsey, Robinson & Price, 1987, Parikh, Robinson, & Price, 1988)를 함께 고려해 보면 손상부위와 주요 우울증간의 관련성은 주요 우울증의 자연적인 경과를 반영하는 것으로 보인다. 이러한 우울증의 원인에 대해서 가장 단순하게 제시된 신경화학적 설명은 단일 아미노산 결핍가설(혹은 카테콜라민가설)(Robinson et al., 1984b; Starkstein et al., 1987)이다. 이 가설에 의하면 대뇌의 전방부에 많이 분포한 카테콜라민성

신경섬유가 손상되면 신경전달물질이 고갈되고 수용기의 조절이 붕괴되어 우울증이 야기된다고 볼 수 있다. Starkstein과 Robinson(1988)도 뇌졸중 집단을 손상부위에 따라 기저핵 손상 집단과 시상 손상 집단으로 나누어 이들의 우울증을 비교하면서 기저핵 손상 집단은 카테콜라민 경로가 붕괴되어 우울해지므로 우울수준이 높지만 시상 손상 집단은 오히려 각성수준이 감소되기 때문에 우울증보다는 부지증(anosognosia)이 많다고 설명했다. 그러나 이 가설은 전두엽내에서도 배측과 복측간의 차이가 있다는 연구결과(Stern & Bachman, 1991)를 설명하지 못한다. 또한 최근의 정서와 신경전달물질 관련연구에서 우울증은 단일 신경전달체계내의 역기능보다는 신경화학, 신경내분비 체계 역기능의 복잡한 상호작용의 영향을 받는다는 주장이 제기된 점(Borod, 1992)을 고려할 때 카테콜라민 가설은 우울증의 원인을 이해하는 재미있는 출발점이긴 하지만 앞으로는 다른 신경전달물질을 포함한 광범위한 연구를 해야할 것이다.

카테콜라민 가설이외에 우울증의 원인에 대해 새롭게 제시된 Swerdlow와 Koob(1987)의 모델은 뇌의 배측과 복측기전을 포함하며 신경해부학적, 병리적, 임상적, 약리적 자료에 근거하고 있는 보다 포괄적인 모델이지만 아직은 탐색적인 단계에 있다. 그런데 현재까지 경험적인 연구에서 손상부위 구분시 배측, 복측 차원이 주요 변수라는 점이 밝혀졌고(Stern & Bachman, 1991) 전두엽의 배, 복측 피질센터와 변연계의 연결이 독특함을 시사하는 연구들(Damasio, 1983)이 있었다. 이런 점들을 고려할 때 아직까지는 뇌졸중 후 우울증의 병리근원(pathogenesis)의 기체에 대해 구체적으로 밝혀지지는 않았지만 앞으로 경험적인 연구가 축적되면 이 모델이 보다 포괄적으로 뇌손상의 직접 효과로 인한 뇌졸중 후 우울증을 설명할 수 있을 것으로 기대된다.

요약 및 맺는말

뇌졸중 후 우울증의 유병률과 경과 및 뇌손상 부

위와의 관련성에 대한 연구결과는 표집특성, 측정시기, 연구설계, 우울진단과 평가방법 등의 구체적인 연구전략에 따라 상당한 차이가 있다(Primeau, 1988; Mossman et al., 1990; House, 1987). 본 개관에서 그동안의 연구결과를 종합해 본 결과, 뇌졸중 후 우울증의 유병률은 12~30% 이상(김경선, 1995; Astrom et al., 1993; Eastwood et al., 1989; Morris & Robinson, 1990)이고 재할 시기별로 우울증에 미치는 영향요인이 다르지만 적어도 좌측 전방이나 기저핵 손상은 급성기에 생물학적, 신경화학적 변화로 인해 우울증의 발병 가능성이 높은 것으로 요약된다(박동희 등, 1995; Starkatein et al., 1988a; Stern & Bachman, 1991; Yamachuchi et al., 1992).

뇌졸중 후의 우울증에 대한 연구는 목적에 따라 연구전략이 달라질 수 있으나 크게 볼 때 우울증에 대한 개념적인 문제와 방법론적인 문제를 고려해야 할 것이다. 이에 속하는 표집특성의 동질화, 실어증을 포함할 수 있는 방안, 진단기준의 명세화 및 순수한 우울집단의 분리, 우울 측정방법의 세련화, 측정시기의 통제 등은 연구결과의 해석을 위해서 갖추어야 할 중요한 조건들이다.

이러한 뇌졸중 환자의 우울증 진단의 유용성은 실제로 우울증이 얼마나 재활에 부정적인 영향을 미치는가 하는 점과 우울증 및 다른 정서장애를 평가하여 진단적 구분이 달라짐에 따라 치료적 대안이 달라질 수 있는가 하는 점에 있다고 할 수 있다. 따라서 우울증 유무를 결정하는데 있어 전통적인 정신의학적 진단체계만을 따르기보다는 실제 치료를 담당하는 재활치료진의 관찰과 인상을 통합할 필요가 있을 것으로 본다. 그리고 이제까지 연구에서는 다루지 못했으나 정서를 지각하고 표현하는 환자의 능력에 대한 신경심리학적 접근을 활용하여 정서장애를 구체적인 실행기능별로 이해하고 평가하면 치료적 접근을 하는데 보다 도움이 될 것으로 보인다.

결론적으로 뇌졸중 후 우울증은 기능적인 우울증과는 그 양상과 원인 및 경과가 특이하므로 우울증에 대한 전통적인 접근방법으로는 평가 및 치료를 하는데 제한이 많으므로 다른 전략이 필요하다고 할 수

있다.

본 연구에서는 우울증에 영향 미치는 우선적인 변수로서 인구학적 변인 및 손상부위를 검토하였다. 앞으로는 그 외 다른 임상적 변수인 신체적 손상, 병전 성격, 인지적 손상, 사회적 기능 등과의 시간에 따른 역동적 관련성과 우울증이 재활에 미치는 영향을 평가한 연구들에 대한 후속 개관연구가 필요하다. 그리고 우울증에 영향을 미치는 변인 및 우울증의 영향에 대한 실제적인 연구는 통제된 종단연구가 필수적이며 우울증의 유형에 따라 도움이 되는 적절한 심리치료법을 개발하고 그 효과를 검증하는 연구도 요망된다.

참 고 문 헌

김경선 (1995). 뇌졸중환자의 일상생활동작수준에 따른 스트레스 및 우울에 관한 연구. 연세대학교 보건대학원 석사학위 논문.

김명호, 김주한 (1992). 뇌졸중의 개요 대한의학협회지, 35, 976-983.

박동희, 연병길, 석재호 (1995). 뇌졸중후 우울증에서 병변부위에 따른 우울증의 정도와 Dexamethasone 억제제의 차이. 신경정신의학, 34(1), 139-147.

양창국, 염태호, 장환일 (1992). 급성 및 만성변인을 중심으로 한 대뇌손상환자의 인지와 정서장애, 정신의학, 17(1), 28-46.

이인구, 한혜연, 김희상, 나영설, 안경희 (1988). 뇌졸중환자의 정서장애. 대한재활의학회지. 12(1), 33-38.

전세일 (1992). 뇌졸중 백과. 서울: 서음출판사.

정근재, 염태호, 장환일 (1990). 단측대뇌손상에 의한 인지와 정서장애-KWIS와 MMPI를 중심으로. 신경정신의학, 29, 1075-1097.

Ahlsio, B., Britton, M., Murray, V., & Theorel, T. (1984). Disablement and quality of life following stroke, *Stroke*, 15, 886-890.

American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic*

and Statistical Manual of Mental Disorders (3rd Ed.). Washington, D. C.: Author.

Astrom, M., Adolfsson, R., & Asplund, K. (1993). Major Depression in stroke patients: A 3-Year Longitudinal study. *Stroke*, 24, 976-982.

Borod, J. C. (1992). Interhemispheric and Intrahemispheric control of Emotion: A Focus on unilateral Brain Damage. *Journal of consulting and clinical psychology*, 60, 3, 339-348.

Caplan, B. (1983). Staff and Patients perception of patient Mood. *Rehabilitation Psychology*, 28, 2, 67-77.

Castillo, C. S., Starkstein, S. E., Fedoroff, J. P., Price, T. R., & Robinson, R. G. (1993). Generalized Anxiety Disorder after Stroke. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 81, 100-106.

Cullum, C. M., & Bigler, E. D. (1991). Short and Long Term Psychological Status Following Stroke: Short Form MMPI Result. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 274-278.

Cushman, L. A. (1988). Secondary neuropsychiatric complications in stroke: Implications for acute stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 69, 877-879.

Dam, H., Pederson, H. E., & Ahlgren, P. (1989). Depression among patients with stroke. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 80, 118-124.

Damasio, A. R., & van Hoesen, G. W. (1983). Emotional disturbances associated with focal lesions of the limbic frontal lobe, In K. M. Heilman & D.Satz(Eds.), *Advances in neuropsychology and behavioral neurology: Neuropsychology of human emotion*(vol.1; pp. 85-110). New York:Guilford Press.

Davidson, J., & Turnbull, C.D. (1986). Diagnostic significance of vegetative symptoms in depression. *Britisch Journal of Psychiatry*, 148, 442-446.

- Derryberry, D., & Tucker, D. M. (1992). Neural Mechanisms of Emotion. *Journal of consulting and clinical psychology*, 60, 3, 329-338.
- Eastwood, M. R., Rifat, S. L., Nobbs, H., & Ruderman, J. (1989). Mood disorders following cerebrovascular accident. *British Journal of Psychiatry*, 154, 195-200.
- Egelko, S., Simon, D., Riley, E., Gordon, W., & Hibbard, M. R. (1989). First year after stroke: Tracking cognitive and affective deficit. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 70, 297-302.
- Fedoroff, J. P., Starkstein, S. E., Parikh, R. M., Price, T. R., & Robinson, R. G. (1991). Are depressive symptoms nonspecific in patients with acute care? *American Journal of Psychiatry*, 148, 1172-1176.
- Feigenson, J. S. (1981). Stroke Rehabilitation: Outcome studies and Guidelines for alternative levels of care. *Stroke*, 12(3), 372-375.
- Gainotti, G. (1972). Emotional Behavior and hemispheric side of the lesion. *Cortex*, 8, 41-55.
- Gass, C. S. & Lawhorn, L. C. (1991). Psychological Adjustment following stroke: An MMPI study. *Psychological Assessment*, 3, 628-633.
- Goldstein, K. (1939). *The organism: A holistic approach to biology derived from Pathological data in man*. New York: American Book Camp.
- Gordon, W., Hibbard, M. R., Egelko, S., Riley, E., Simon, D., Diller, L., Ross, E. D., & Lieberman, A. (1991). Issues in the diagnosis of Post Stroke Depression. *Rehabilitation Psychology*, 36, 71-83.
- Guilmette, T. J., Snow, M. G., Grace, J., & Giuliano, A. J. (1992). Emotional Dysfunction in a Geriatric Population: Staff Observations and Patients' Reports. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 73, 587-593.
- Hermann, M. & Wallesch, C. W. (1993). Depressive changes in stroke patients. *Disability and Rehabilitation*, 15, 2, 55-66.
- Horenstein, S. (1970). Presentation 17. In Benton, L. (Ed.), *Behavior changes in cerebrovascular disease*. New York: Harper & Row.
- House, A. (1987). Mood disorders after stroke: A review of the evidence. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 2, 211-221.
- House, A. (1988). Mood Disorders in the physically ill: problems of definition and measurement. *Journal of Psychosomatic research*, 32, 345-353.
- House, A., Dennis, M., Warlow, C., Hawton, K., & Molyneux, A. (1990). Mood disorders after stroke and their relation to lesion location-a CT scan study. *Brain*, 113, 1113-1129.
- House, A., Dennis, M., Mogridge, L., Warlow, C., Hawton, K., & Jones, L. (1991). Mood disorders in the year after first stroke. *British Journal of Psychiatry*, 158, 83-92.
- Lipsey, J. P., Spencer, W. C., Rabins, P. V., & Robinson, R. G. (1986). Phenomenologic comparisons of post stroke depression and functional depression. *American Journal of Psychiatry*, 143, 527-529.
- Marlec, 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.
- Morris, P. L. P., & Robinson, R. G. (1990). Prevalence and course of depressive disorders in hospitalized stroke patients. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 20, 349-364.
- Morris, P. L. P., Robinson, R. G., & Raphael, B. (1992). Lesion location and Depression in Hospitalized stroke patients. *Neuropsychiatry Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 5

- (2), 75-82.
- Mossman, P. L., Anderson, T. P., & Hodgeman, K. (1986). Emotional and personality changes in stroke. In P. L. Mossman, T. P. Anderson, & K. Hodgeman (Eds.), *A problem oriented approach to stroke rehabilitation* (pp. 211-222). Springfield, IL: Charles Thomas Publishers.
- Ogden, J. A., Levin, P. L. & Mee, E. W. (1990). Longterm Neuropsychological and Psychosocial effects of subarachnoid Hemorrhage, *Neuropsychology Neuropsychiatry and Behavioral Neurology*, 3, 260-274.
- Parikh, R. M., Lipsey, J. R., Robinson, R. G., & Price, T. R. (1987). Two year longitudinal study of post stroke mood disorders: Dynamic changes in correlates of depression at one and two years. *Stroke*, 18, 579-584.
- Parikh, R. M., Robinson, R. G., & Price, T. R. (1988). A Two year longitudinal study of post stroke mood disorders: prognostic factors related to one and two year outcome. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 18, 45-56.
- 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 two year follow-up. *Archives of Neurology*, 47, 785-789.
- Prigatano, G. P. (1992). Personality Disturbances associated with Traumatic Brain Injury, *Journal of clinical and consulting psychology*, 60, 360-368.
- Primeau (1988). Post stroke depression: A critical review of the literature. *Canadian Journal of Psychiatry*, 33, 757-765.
- Rao, S. M., & Huber, S. J. (1992). Emotional changes with multiple sclerosis and parkinsons disease, *Journal of consulting and clinical psychology*, 60(3), 369-378.
- Robinson, R. G., Starr, L. B., Lipsey, J. R., Rao, K., & Price, T. R. (1984a). A two year longitudinal study of post stroke mood disorder: Dynamic changes in associated variables over the first six month of follow up. *Stroke*, 15, 510-517.
- Robinson, R. G., Kobos, K. L., Starr, L. B., Rao, K., & Price, T. R. (1984b). Mood disorders in stroke patients - importance of lesion location. *Brain*, 107, 81-93.
- Robinson, R. G., Lipsey, J. R., & Price, T. R. (1985a). Diagnosis and clinical management of poststroke depression. *Psychosomatics*, 26, 769-778.
- Robinson, R. G., Starr, L. D., Lipsey, J. R., Rao, K., & Price, T. R. (1985b). Two year longitudinal study of post stroke mood disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 173, 4, 221-226.
- Robinson, R. G., Lipsey, J. R., Rao, K., & Price, T. R. (1986). Two year longitudinal study of post stroke mood disorders: comparison of acute onset with delay onset depression. *American Journal of Psychiatry*, 143, 1238-1244.
- Robinson, R. G., Bolduc, P. L., & Price, T. R. (1987). Two year longitudinal study of post stroke mood disorders: diagnosis and outcome at one and two years. *Stroke*, 18, 837-843.
- Ross, E. D., Gordon, W., Hibbard, M., & Egelko, S. (1986). The Dexamethasone suppression test, poststroke depression and the validity of DSM-III based diagnostic criteria (letter). *American Journal of Psychiatry*, 143, 1200-1201.
- Rusin, M. J. (1990). Stroke rehabilitation: A Geropsychological Perspective *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 71, 914-922.
- Santus, G., Ranzenigo, A., Caregnato, R., & Inzoli, M. R. (1990). Social and family integration of hemiplegic elderly patients 1 year after stroke.

- Stroke*, 21, 1019-1022.
- Schulz, R. (1985). Emotion and affect. In Birren, J. E. & Schaie, K. W.(Eds.), *Handbook of the Psychology of aging*(2nd Ed.). New York: Van Nostrand Reinhold.
- Sinyor, D., Amato, P., Kaloupek, D. B., Becker, R., Goldenberg, M., & Coopersmith, H. M. (1986). Post stroke depression: Relationship to functional impairment, coping strategies and rehabilitation outcome. *Stroke*, 17, 112-1107.
- Sinyor, D., Jacques, P., Kaloupek, D. B., Becker, R., Goldenberg, M., & Coopersmith, H. M. (1986). Post stroke depression and lesion location: An attempted replication. *Brain*, 109, 537-546.
- Starkstein, S. E., Robinson, R. G., & Price, T. R. (1987). Comparison of cortical and subcortical lesions in the production of post stroke mood disorders. *Brain*, 110, 1045-1059.
- Starkstein, S. E., Robinson, R. G., & Price, T. R. (1988a). Comparison of patients with and without poststroke major depression matched for size and location of lesion. *Archives of General Psychiatry*, 45, 247-252.
- Starkstein, S. E., Robinson, R. G., Berthier, M. L., & Price, T. R. (1988b). Depressive disorders following posterior circulation as compared with middle cerebral infarcts. *Brain*, 111, 375-387.
- Starkstein, S. E. & Robinson, R. G. (1988). Differential mood change following Basal Ganglia vs Thalamic Lesions. *Archives of Neurology*, 45, 725-730.
- Starkstein, S. E., Cohen, B. S., Fedoroff, P., Parikh, R. M., Price, T. R., & Robinson, R. G. (1990). Relationship between anxiety disorders and depressive disorders in patients with cerebrovascular injury. *Archives of General Psychiatry*, 47, 246-251.
- Starkstein, S. E., Fedoroff, J. P., Price, T. R., Leiguarda, R., & Robinson, R. G. (1993). Apathy following cerebrovascular lesions. *Stroke*, 24, 1625-1630.
- Stern, R. A., & Bachman, D. L. (1991). Depressive symptoms following stroke. *American Journal of Psychiatry*, 148, 351-356.
- Stuss, D. T., Gow, C. A., & Hetherington, C. R. (1992). 'No longer Gage': Frontal lobe dysfunction and emotional change. *Journal of consulting and clinical psychology*, 60, 3, 349-359.
- Swerdlow, N. R., & Koob, G. F. (1987). Dopamine, Schizophrenia, Mania, and Depression: toward a unified Hypothesis in Cortico-striato-pallido thalamic function. *Behavioral and Brain Sciences*, 10, 197-245.
- Teri, L., & Wagner, A. (1992). Alzheimers Disease and depression. *Journal of consulting and clinical psychology*, 60, 3, 379-391.
- Winemiller, D. R. (1993). The role of the informal behavioral observation in the assessment of post stroke depression. *Doctoral dissertation*. Illinois Institute of Technology.
- Yamachuchi, S., Kobayyashi, S., Koide, H., & Tsunematsu, T. (1992). Longitudinal study of regional cerebral blood flow changes in depression after stroke, *Stroke*, 23, 1716-1722.

Post Stroke Depression
A review on it's prevalence, course and relation to lesion location.

Hyang-Gu Kim Kyung-Ja Oh

Yonsei University

Cerebrovascular Accidents(CVA) is a chronic illness with sequelae of hemiplegia , speech disturbance , sensory and perceptual disturbance and gait disturbance as well as psychological dysfunctions including depression. Since post stroke depression , in particular, is an important factor in determining psychological adjustment and rehabilitation, an accurate understanding of depression is needed. However, previous research on post stroke depression yielded inconsistent findings. This article critically reviews literature concerning post stroke depression, it's prevalence, course and relation to lesion location along with pertinent conceptual and methodological issues. In addition attempts were made to integrate various research findings and implications for CVA's rehabilitation and directions for future research are suggested.