



SAMMENDRAG

Bakgrunn: Depresjon er et svært utbredt og alvorlig fenomen etter hjerneslag, men fenomenet er ofte oversett i praksis. Forskningen på depresjon etter slag har i stor grad fokusert på forekomst, årsaker, assosierte faktorer, utviklingsmønstre og behandling. Man har i liten grad sett på de levde erfaringene med fenomenet.

Hensikt: Hensikten med studien er å presentere en samlet beskrivelse av forløpet for depresjon

etter hjerneslag fra akutfase til 18 måneder etter slaget.

Metode: Studien har et longitudinelt, deskriptivt design og er basert på gjentakende dybdeintervjuer med ni deprimerede slagrammete. Intervjuene er analysert i et hermeneutisk-fenomenologisk perspektiv

Resultat: Depressive symptomer og konsekvensene etter slaget er vevd sammen og derfor vanskelig å skille. Erfaringen med å håndtere, leve med

og akseptere tap var essensiell, og depresjonssymptomene ble forstått, beskrevet og forklart med utgangspunkt i det som var tapt etter slag.

Konklusjon: Depressive symptomer etter slag kan være en sorgreaksjon. Livssituasjon, grad av nedsatt funksjon, samt sosial kontekst kan påvirke hvordan depresjonen endrer seg over tid. To sårbare grupper pekte seg ut: Eldre som lever alene og yngre med forpliktelser i forhold til arbeid, økonomi, familieliv og barn.

ENGLISH SUMMARY

Living with depression after stroke

Background: Post-stroke depression (PSD) is a common and severe, but often ignored, phenomenon. The literature concerning PSD concentrates primarily on prevalence, causes, associated factors and treatment. There are few studies describing the experience of PSD in detail.

Objective: The aim of this study is to present a synthesis of the trajectory of PSD from the acute phase and up to 18 months after

a stroke.

Method: A descriptive, longitudinal design is used applying several in-depth interviews with nine stroke survivors suffering from depressive symptoms.

Results: Depressive symptoms are closely connected to the consequences of stroke and therefore difficult to separate. The experience of dealing, living with and accepting loss was essential, and the depressive symptoms were understood and described in rela-

tion to loss after stroke. PSD has a semblance to grieving.

Conclusion: Life circumstances, degree of residual impairment from the stroke, and social context were found to influence how post-stroke depression developed over time. Two groups should be considered particularly vulnerable after stroke: elderly adults living alone and adults with demanding work and family commitments.

Keywords: Stroke, depression, grief, rehabilitation, longitudinal

» Å leve med depresjon etter hjerneslag

Forfattere: Siren E. Kouwenhoven og Marit Kirkevold

NØKKELORD

- Kvalitativ studie
- Longitudinell studie
- Hjerneslag
- Depresjon
- Rehabilitering
- Sorg

INTRODUKSJON

Mellom 15 000 og 16 000 nordmenn rammes av hjerneslag hvert år, og tallet vil øke i årene som kommer (1). Til tross for at færre mennesker dør av hjerneslag enn tidligere, er slag den tredje hyppigste dødsårsak i industrialiserte land, og den viktigste årsak til langvarig funksjonshemming (2). Et hjerneslag kan endre både

fysisk, kognitiv, kommunikativ og emosjonell funksjon. Både fatigue, depresjon, angst, søvnforstyrrelser og smerte er vanlige konsekvenser (2). Depressive symptomer kommer til uttrykk både kroppslig, følelsesmessig og kognitivt (se tabell 1).

Det er vanlig å tenke at et antall depressive symptomer over tid kan gi diagnosen depresjon. Depressive symptomer er imidlertid i ulik grad til stede i livet som en naturlig reaksjon, for eksempel i forbindelse med tap, uten at det regnes som sykdom (3). Ved hjerneslag er dessuten flere depressive symptomer sammenfallende med konsekvenser som er direkte følger av slaget selv (4). Slaglitteraturen skiller ikke mellom det å ha depressive symptomer og det

å ha en depresjonsdiagnose, stilt av kvalifisert personell etter slaget, men sammenfatter dette i begrepet «post-stroke depression» (5).

Depressive symptomer etter slag er svært utbredt og kan oppstå i akutfasen eller på senere tidspunkter etter slaget (6,7). Hackett og kolleger estimerte at rundt 30 prosent har depresjon til enhver tid i løpet av de første fem årene etter slaget (6). I motsetning til Hacketts funn, har flere longitudinelle studier vist at forekomsten av depresjon er høyere i akutfasen enn på senere tidspunkter (8–10). Hos de fleste går depresjonen over, men hos noen

TABELL 1: Depressive symptomer i henhold til DSM V, 2013

1. Nedstemthet
2. Klart redusert interesse for eller mindre glede av alle, eller nesten alle, aktiviteter
3. Betydelig vektreduksjon eller vektøkning, eller mindre eller økt appetitt
4. Søvnforstyrrelser (for lite eller for mye søvn)
5. Rastløshet eller treghet
6. Følelse av svakhet eller mangel på energi
7. Følelse av verdiløshet eller overdreven eller uberettiget skyldfølelse
8. Redusert tanke- eller konsentrasjonsevne eller redusert besluttsomhet
9. Tilbakevendende tanker om døden (ikke bare frykt for å dø), tilbakevendende selvmordstanker uten noen spesiell plan, eller allerede foretatt planlegging av selvmord

Hva tilfører artikkelen?

Tap er en vesentlig del av deltakernes fortelling i denne studien. De depressive symptomene hos de slagrammete er i sterk grad knyttet til å håndtere, akseptere og leve med tap.

Mer om forfatterne:

Siren E. Kouwenhoven er sykepleier og PhD. Hun er ansatt som førsteamanuensis ved Høgskolen i Buskerud og postdoktor ved Universitetet i Oslo, Avdeling for sykepleievitenskap og prosjektleder ved Vikersund Kurbad. Marit Kirkevold er professor og EdD. Hun er professor og avdelingsleder ved Avdeling for sykepleievitenskap, Universitetet i Oslo, og professor II ved Institut for folkesundhed, Århus Universitet. Kontaktperson: s.e.kouwenhoven@medisin.uio.no.

blir det en vedvarende tilstand (2). Depresjon etter slag kan føre til dårligere fysisk rehabilitering (11–13), lengre sykehusopphold (14), økt funksjonshemming (15), redusert sosial aktivitet (16,17), og vansker med å komme tilbake i arbeid (18). Depresjon er også

til å ha en bevarende og integrerende funksjon, også har en trøstende funksjon og en viktig støttende rolle i forhold til den slagrammetes prosess med å fortolke og forstå sin situasjon (30). Den slagrammetes levde erfaring er essensiell for sykepleie og et

være i stand til å utføre det de kunne før. De beskrev seg selv som unyttige og ga uttrykk for tristhet og frustrasjon, slik som «å føle seg fanget» og «hjelpeløs», i relasjon til andre mennesker.

Mens Townend og kollegaer benyttet semistrukturerte intervjuer og etterspurte hvordan deltakerne forholder seg til funksjonssvikt spesielt, så benyttet Robinson-Smith kartleggingsverktøy med definerte kategorier som utgangspunkt for studien. Slik vi ser det etterspør ingen av disse studiene den slagrammedes erfaring åpent.

Denne artikkelen sammenfatter to artikler som allerede er publisert, «Living a life in shades of grey»: experiencing depressive symptoms in the acute phase after stroke (36) og The lived experience of depressive symptoms after stroke – a longitudinal perspective (37). De to artiklene presenterer de samme deltakerne, men ulike tidspunkter av en longitudinell studie. I denne artikkelen søker vi å skape en syntese av forløpet fra akutfase til 18 måneder etter slaget, og diskuterer dette som en helhet. Detaljerte beskrivelser av studien er presentert i de to publiserte artiklene.

HENSIKT OG SPØRSMÅL

Hensikten med studien var å få fram en samlet beskrivelse av forløpet for depresjon etter hjerneslag fra akutfase til 18 måneder etter slaget. Studien har følgende forskningsspørsmål:

- Hva er karakteristisk for depresjonen etter hjerneslag slik den er erfart og kommer til uttrykk hos slagrammete?
- Hvordan er det å leve med depresjon etter hjerneslag de første 18 månedene etter slaget?
- Hvordan endrer erfaringen med depresjon seg over tid?

” Depressive symptomer etter slag er svært utbredt.

assosiert med selvmord og død (19–22) hos slagrammete. Tidlig depresjon øker sjansen for vedvarende depresjon og komplikasjoner (5). Akutfasen etter slag er derfor spesielt viktig.

Litteraturen beskriver to hovedmodeller for å forklare årsaken til depresjon etter slag: Den ene fokuserer på selve hjerneskaden, dens plassering, omfang eller art, og forklarer depresjon ut fra patofysiologiske mekanismer (23,24). Den andre ser på depresjon som en psykososial reaksjon på de store endringene etter slaget. Det å ha hatt depresjon tidligere, ha store fysisk utfall, leve alene, være isolert, ha afasi eller nedsatt kognitiv funksjon, er alle faktorer assosiert med depresjon etter slag (25–27). I sin litteraturgjennomgang konkluderte Whyte and Mulsant med at depresjon etter slag bør ses på som et multifaktoriel fenomen der både selve hjerneskaden og de psykososiale reaksjonene spiller en rolle for utvikling av depresjon (28). Det meste av forskningen rundt depresjon etter slag har hatt et kvantitativt perspektiv med fokus på forekomst, årsaker, assosierte faktorer, utviklingsmønster og behandling. Mye er fremdeles uklart (5,7,29).

Det å hjelpe, støtte og assistere en som har hatt slag er ofte en kompleks prosess. Kirkevoold beskriver at sykepleieren i tillegg

utgangspunkt for både trøst og støtte til den slagrammete (30–33).

Vi har bare funnet to studier med fokus på den slagrammetes erfaring med å leve med depresjon etter slag. I 2004 intervjuet Robinson-Smith (34) sju slagrammete om deres forståelse av å være deprimert, en og seks måneder etter slaget. Hun fant fem overordnede temaer: «Å vende seg mot negative følelser», «å ha nattlige symptomer», «opplevelse av endring i kroppssensitivitet», «føle seg nedfor», og «behov for spirituell hjelp». Robinson-Smith foreslår at det bør utvikles bedre kartleggingsinstrumenter for depresjon etter slag, spesielt med tanke på spiritualitet. Seks år senere publiserte Townend og kollegaer (35) en studie av 60 slagrammete der de undersøkte sammenhengen mellom depresjon og aksept av funksjonssvikt. De brukte kvantitative kartleggingsverktøy for å måle funksjonssvikt og depresjon, og kvalitative intervjuer for å undersøke hvordan deltakerne forholdt seg til funksjonssvikten. Slagrammete både med og uten depresjon ble sammenliknet. I de kvantitative målene fant de en klar sammenheng mellom det å ikke akseptere funksjonssvikt og det å være deprimert. Intervjuene viste at de deprimerte deltakerne, i motsetning til de ikke-deprimerte, var opptatt av at de fremdeles burde

METODE

Studien har et longitudinelt, deskriptivt design, og er basert på gjentatte dybdeintervjuer av ni personer som alle hadde milde til moderate depressive symptomer i akutfasen etter slaget. Studien er utført innenfor et hermeneutisk-fenomenologisk rammeverk basert på Poul Ricoeur (31–34) og Max van Manens teorier (35). For nærmere beskrivelse av hvordan metoden er brukt, se originalartiklene (36,37).

UTVALG

Depressive symptomer ble kartlagt med verktøyet Beck Depression Inventory II (BDI), et anerkjent kartleggingsverktøy som er mye benyttet for slagrammete (5,6,27).

Inklusjonskriterier var:

- >18 år
- Hjerneslag for første gang
- Kognitivt i stand til å gjennomføre intervju
- Skårer >14 på BDI
- Forstår og snakker norsk.

Personer som led av terminal sykdom eller som benyttet anti-depressiva eller medikamenter for bipolar lidelse ved slagtidspunktet, ble ikke inkludert i studien. Deltakerne er presentert i tabell 2, og var en heterogen gruppe både når det gjelder alder, kjønn, bakgrunn, hjerneslagets plassering, og konsekvensene av slaget.

DATAINNSAMLING

Første intervju ble foretatt i akutfase, fire til sju uker etter slaget, med oppfølgingsintervjuer ved tre, seks, tolv og 18 måneder etter slaget. Intervjuene var av 30–90 minutters varighet, ble i hovedsak gjort hjemme hos deltakerne, og ble utført i perioden januar 2008–mars 2010. Det ble utviklet en intervjuguide som dannet utgangspunktet for en dialog-basert samtale. Intervjuguiden er

presentert i detalj andre steder (36,37). Det ble gjort lydopptak av intervjuene, og disse ble transkribert i sin helhet.

DATAANALYSE

Selve analysen av materialet er inspirert av Lindseth og Nordbergs analysemetode utviklet med utgangspunkt i Ricoeurs fortolkningsteori (36). Analysen ble foretatt i tre trinn: 1) naiv lesning, 2) strukturert analyse og 3) helhetlig forståelse. Intervjuene ble analysert hver for seg og så sett i sammenheng både horisontalt, det vil si hver deltaker i et longitudinelt perspektiv, og vertikalt, det vil si hvert intervjutidspunkt på tvers av deltakerne.

ETIKK

Forskningsetisk godkjenning ble gitt av Regional Etisk Komité (S-07264a, juli 2007 og desember 2007) og Privat ombudsmann for forskning ved Oslo universitetssykehus (januar 2008). I tillegg ble det gitt tillatelse fra Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste (oktober 2007 og desember 2012). Alle deltakerne i denne studien var samtykkekompetente. Sykepleiere ved de ulike rekrutteringsstedene ga muntlig og skriftlig informasjon og innhentet skriftlig samtykke. For ytterligere informasjon, se tidligere artikler og doktoravhandling (36–38).

FUNN

Depresjonens karakter

Deltakerne ble inkludert på bakgrunn av milde til moderate depressive symptomer. Deltakerne bekreftet at de opplevde depressive symptomer slik de er kategorisert i BDI, men det var vanskelig for dem å komme med utdypende beskrivelser med utgangspunkt i kategorien. En av årsakene til det, var språklig. Deltakerne brukte andre begreper enn de

typiske «psykiatriske termene». Kategorier som apati, manglende interesse eller tretthet, dekker bare en liten del av deltakernes beskrivelse. Deltakerne i vår studie forsto, beskrev og forklarte de depressive symptomene ut fra endringene etter slaget. Derfor ga det ikke mening å se på de depressive symptomene for seg. For å fange den levde erfaringen med depressive symptomer etter slag, ble det viktig å forstå hvordan deltakerne kontekstualiserte erfaringene. På den måten ble depresjonssymptomene og konsekvensene av slaget vevd sammen. Man kan si at depresjonssymptomene danner et utgangspunkt for fortellingen om slaget. I intervjuene ble det også vanskelig å skille mellom hva som var depressive symptomer og hva som var andre konsekvenser av slaget. Flere karakteristiske symptomer på depresjon, som tretthet, endret appetitt, søvnvansker, nedsett initiativ, er også kjente fysiske eller kognitive konsekvenser av et hjerneslag. Til tross for at alle ni deltakere hadde depressive symptomer i akutfasen og varierende grad i det videre forløpet, var det flere som ikke så på seg selv som deprimerte. Det er grunn til å spørre: Er alle karakteristiske depresjonssymptomer hos slagrammete et tegn på depresjon?

Det første intervjuet var preget av to hovedtemaer, felles for alle deltakere; «å være fanget» og «å miste seg selv». De to temaene var sterkt knytte sammen. Å føle seg fanget ble beskrevet på tre måter. For det første å være fanget i egen kropp, stengt inne og tvunget til å leve på en bestemt måte. Dette var spesielt knyttet til språkproblemer som det å ikke finne ord eller ikke klare å gi uttrykk for tanker. For det andre opplevde flere at den fysiske kroppen skapte begrensninger som ledet til kjedsomhet, isolasjon og «ingenting». Alle

TABELL 2. Demografiske karaktersistika for deltakerne¹

Gruppe ²	Navn på deltaker	Kjønn & alder	Sivil status / bor sammen med	Utdannelse	Virkestatus	Hjerneslaget: Side & type
1	Sigrid	K 75	Sammen med ektefelle	Folkeskole	Pensjonist	V Infarkt
1	Ingrid	K 75	Alene, enke	Fagutdanning	Pensjonist	H Infarkt
1	Nora	K 58	Sammen med ektefelle	Fagutdanning	l arbeid, 100 %	H Blødning
1	Jon ⁵	M 30	Sammen med ektefelle	Fagutdanning	Attføring	V Infarkt
2	Peter	M 85	Alene, enkemann	Fagutdanning	Pensjonist	H Infarkt
2	Ellen ⁶	K 75	Alene, enke	Fagutdanning	Pensjonist	H Infarkt
2	Anne	K 67	Alene, skilt	Fagutdanning	Uføretrygdet	V Infarkt
3	Erik ⁷	M 54	Sammen med ektefelle og barn	Universitets- utdanning	l arbeid, 50 %	H Infarkt
3	Hedda	K 45	Sammen med ektefelle og barn	Fagutdanning	Attføring	H Infarkt

¹For å ivareta informantenes anonymitet, er det valgt fiktive navn.

²Gruppen betegner hvordan de depressive symptomene utviklet seg over tid.

³Mellom akutfasen og 18 måneder etter slaget.

⁴Mellom akutfasen og 18 måneder etter slaget.

⁵Deltakerens kone var til stede ved deler av 12 og 18 måneders intervjuet.

⁶6-måneders intervjuet ble foretatt på telefon.

⁷6-måneders intervjuet ble foretatt på telefon. 12 og 18 måneders intervjuet ble gjort på hans arbeidsplass.

deltakerne mistet sertifikatet og mange hadde vanskeligheter med å komme seg ut. De mistet friheten til å bevege seg og gjøre de tingene de ønsket. Det tredje elementet var å være fanget i «for sikkerhets skyld-tenkning». Det å ikke kunne stole på egen kropp og være redd for å møte andre mennesker, gjorde at noen aktivt valgte å beskytte seg fra omverdenen.

Hovedtemaet «å miste seg selv» rommer deltakernes erfaring med ikke lenger å være den samme personen som før og det å ikke kunne stole på seg selv. Noen opplevde et misforhold mellom forventninger og mulig-

het til å utføre aktiviteter. Å miste seg selv var eksistensiell og skapte en usikkerhet: Hvem er jeg nå? Tre underliggende temaer ble beskrevet. For det første erfaringen med å være følelsesmessig labil med emosjonelle svingninger og gråt. Dette ble beskrevet som «skremmende», «en trussel», «mangle kontroll over seg selv», og «sosialt uakseptabelt». For det andre opplevde flere en endring av verdi og posisjon etter slaget. De brukte begreper som å «bli som et lite barn igjen», «gå fra å være en selvstendig og sterk mann til å ende som pleiepasient» eller «være ingen». Det tredje ele-

mentet handlet om å være trett, og utmattet. Erik beskrev at rehabiliteringsprosessen tok all hans energi. Han kunne sovne midt i en samtale eller et måltid. Ingrid fortalte at nedsatt energi gjorde at hun ikke lenger klarte å ta initiativ til de aktivitetene hun gjorde før slaget, som det å lese eller gå en tur. Flere beskrev trettheten som paralyserende. Anne sa: «Jeg vil leve! Men jeg er for trøtt!»

Hovedfunnene fra de første intervjuene var med i det videre forløpet, men som elementer i bevegelse: Mellom å miste seg selv og å være seg selv, og mellom å være fanget og å være fri.

Fysiske utfall i akutt fase	Fysiske utfall etter 18 måneder	Fysisk rehabilitering ³	Psykisk behandling ⁴
Ingen	Ingen	Ingen	Ingen
Ingen	Ingen	Ingen	Ingen
Begrenset funksjon, venstre overekstremitet	Bedret funksjon av venstre overekstremitet	Fysioterapi	Antidepressiva
Begrenset funksjon, høyre overekstremitet	Fremdeles begrensinger ved funksjon av høyre overekstremitet	Fysioterapi	Ingen
Kunne gå ved hjelp av rullator Begrenset funksjon, venstre overekstremitet	Kunne gå ved hjelp av rullator eller staver Bedret funksjon av venstre overekstremitet, men fremdeles begrensinger	Ingen	Ingen
Kunne gå ved hjelp av rullator Begrenset funksjon, venstre overekstremitet	Kunne gå ved hjelp av rullator Forverret funksjon av venstre overekstremitet	Ingen	Ingen
Kommunikasjonsvansker / ordlettingsproblemer	Forbedret kommunikasjonsferdigheter, men fremdeles noen vansker	Ingen	Ingen
Kunne gå ved hjelp av prekestol Begrenset funksjon, venstre overekstremitet Kommunikasjonsvansker. Dysartri	Kunne gå uten bruk av hjelpemidler, men fremdeles begrensinger Bedret funksjon av venstre overekstremitet, men fremdeles begrensinger Ingen kommunikasjonsvansker	Fysioterapi Ergoterapeut Logoped	Psykiater Psykomotorisk fysioterapeut Antidepressiva
Begrenset funksjon, venstre overekstremitet Kommunikasjonsvansker. Dysartri	Bedret funksjon av venstre overekstremitet Ingen kommunikasjonsvansker	Fysioterapi Logoped	Antidepressiva

Depresjon etter hjerneslag

Deltakernes erfaringer ble beskrevet flatt og monotont, uten uttrykk for verken glede eller liv, sinne, irritasjon eller fortvilelse. Det var som om beskrivelsene var uten «farger», og kun ble fortalt i «nyanser av grått». Denne «gråheten» var til stede i alles fortelling i akutt fase, men i varierende grad utover i forløpet.

Tap var en vesentlig del av deltakernes fortelling. De depressive symptomene var i sterk grad knyttet til å håndtere, akseptere og leve med tap. Det var spesielt vanskelig å forholde seg til de tapene som var usynlige for andre. Det å ikke huske avtaler eller hvordan mobiltelefonen fungerer, klare oppgaver som krever logisk tenkning, ha ordlettingsproblemer, være trett, eller ikke være hurtig nok, ble opplevd som store tap. Hedda sa: «Sånt noe skulle jeg jo kunne.

Det der er jo barnelærdom, ikke sant!».

Deltakernes sterke fokusering på tap, både synlige og usynlige, hvordan de beskrev depresjonssymptomene som en naturlig reaksjon på en utfordrende, vanskelig og kritisk situasjon, fikk oss til å undre: Kan dette være en sorgreaksjon?

Erfaringen endrer seg over tid

I akutt fase var hovedlinjene i for-

For gruppe 1 var slaget truede og et sjokk som gjorde at deltakerne mistet fotfeste, men de fant raskt tilbake til seg selv. En gradvis forbedring gjorde at de fikk tilbake mesteparten av funksjonen. Gjennom å akseptere begrensningene og finne nye løsninger, fant de et «nytt selv». De var ikke lenger «fanget», men kunne gjøre mer eller mindre det samme som før slaget. Allerede fra seks måneders intervjuet beskrev

” Er alle karakteristiske depresjonssymptomer hos slagrammete et tegn på depresjon?

tellingene forholdsvis like for hele gruppen, men etter akuttfasen utviklet deltakerne seg etter tre mønstre. Depressive symptomer var til stede i alle gruppene, men i ulik grad, og det varierte i løpet av de 18 månedene.

de færre depressive symptomer, men symptomene som fulgte gruppen var manglende energi, større søvnbehov og labilitet. Det som var felles for personene var at de opplevde god støtte og forståelse fra menneskene rundt seg.

Gruppen opplevde dessuten å få tilbake førerkortet, og var uavhengig av andre i personlig stell.

Gruppe 2 fortsatte å leve i grånyanser gjennom de 18 månedene. De opplevde å være fanget i et annet liv og et annet selv enn før, uten evne, krefter eller muligheter til å endre dette. Denne gruppen gjorde spede forsøk på å få tilbake sertifikat eller oppsøke sosiale arenaer, men rundt seks måneder etter slaget hadde de resignert. Det som skilte gruppe 2 og 3 fra gruppe 1, var at perso-

helseprofesjoner. Mye sto på spill som arbeid, økonomi og familie. 18 måneder etter slaget beskrev deltakerne de samme depressive symptomer som i akuttfasen: Nedstemthet, depressive tanker, manglende energi, søvnforstyrrelser. I tillegg var de rammet av: irritabilitet, hissighet, mangel på glede og nedsatt libido.

Det ser ut til at den livssituasjonen deltakerne var i, grad av nedsatt funksjon samt sosial kontekst, påvirket hvordan depresjonen endret seg over tid. Funnene

den somatiske lidelsen eller ikke. En etiologisk strategi der depressive symptomer bare regnes med dersom de ikke anses som symptomer på somatisk sykdom, eller en eksklusiv strategi der symptomene fjernes fra diagnosekriteriene dersom de ikke er mer vanlig hos deprimerte enn ikke-deprimerte pasienter med hjerneskade. Det eksisterer ingen gullstandard, men både forskningslitteraturen (43) og nasjonale retningslinjer for behandling og rehabilitering ved hjerneslag (44), anbefaler jevnlig kartlegging av depresjonssymptomer etter slag. Fure (40) framhever verktøyene MADRS, HADS og GDS som nyttige. Personer med afasi har ofte blitt utelatt i studier om depresjon etter slag, men Laska og medforfattere hevder at MADRS kan brukes hos de fleste afasirammete (45). Ingen kartleggingsverktøy for depressive symptomer er spesielt utviklet for slagrammete. Derfor må verktøyene brukes med varsomhet. De bør suppleres med samtale om hvordan den slagrammetes erfarer sine symptomer og sin situasjon. Vår studie viser at mange elementer er involvert ved depresjonssymptomer etter slag, og at fenomenet virker inn på livsverden som helhet. Sykepleiere må derfor ha en «vid horisont» og tenke både helhetlig og på enkeltindividet i møte med slagrammete.

Horwitz og Wakefield (46) beskriver depresjonssymptomer som symptomer «uten årsak». Det vil si at personen ikke kan peke på grunnen til symptomene. Men det er nettopp det deltakerne i vår studie gjør. De setter depresjonssymptomene inn i en kontekst knyttet til tap. Dette har gjort sorg til et interessant aspekt i våre funn. Sorg kan defineres som: «reaksjoner på betydningsfulle tapsopplevelser». (47, s.16). Det meste av sorglitteraturen

” Jeg vil leve! Men jeg er for trøtt!

nene i disse to gruppene i større grad opplevde fysiske og kognitive konsekvenser etter slaget. Men i motsetning til gruppe 3, fikk personene i gruppe 2 nærmest ingen helsefaglig oppfølging etter at de kom hjem. Felles for personene i gruppe 2, var at de var eldre og bodde alene. Disse deltakerne fortsatte å ha de samme depressive symptomene som i akuttfasen; nedstemthet, redusert interesse, ubeslutsomhet, følelse av verdiløshet og skyld, følelse av svakhet og manglende energi, søvnforstyrrelser og selvmordstanker.

Gruppe 3 besto av yngre slagrammete som var i jobb, hadde familie med hjemmeboende barn og økonomiske forpliktelser. Denne gruppen gikk fra akuttfasens grånyanser til en intens fase med rehabilitering og høye målsettinger der de jobbet iherdig for å gjenvinne seg selv, livet sitt og friheten. Mellom 12 og 18 måneder etter slaget begynte de å innse at de kanskje ikke kunne gjenvinne all tapt funksjon. Dette var en tung og mørk periode. Og ved 18 måneders-intervjuet var de tilbake i grånyansene, slik som i akuttfaseintervjuet. Deltakerne i gruppe 3 fikk oppfølging av flere

våre peker på to grupper som kan være spesielt sårbare etter slag: Eldre som lever alene og yngre med store forpliktelser i forhold til arbeid, økonomi, familieliv og barn.

DISKUSJON

Selv om depresjon etter hjerneslag er et kjent fenomen som har vært beskrevet i fag og forskningslitteraturen i mer enn 100 år (2), er det ofte et oversett fenomen i praksis (39,40). Lightbody og kollegaer (41,42) har dessuten vist at sykepleiere ikke er gode til å observere depresjon hos slagrammete. Grunnen til dette kan være at depresjon etter slag er et svært komplekst fenomen. I tillegg til at depressive symptomer ikke kan ses løst fra hvordan den slagrammete opplever situasjonen som helhet, er symptomene på depresjon og konsekvensene av slaget ofte overlappende. Dersom en skal kartlegge depresjonssymptomer hos en slagrammet, er det derfor mange hensyn å ta. Starkstein og Lischinsky (4) framhever at det finnes ulike strategier å velge. Det kan være en inkluderende strategi der alle depressive symptomer telles uansett om det er relatert til

fokuserer på tap av en nær pårørende. Men Sandvik beskriver sorg som en naturlig psykososial tilpasningsprosess etter ulike betydningsfulle tap (47). Noen studier har pekt på at sorg etter slag ikke skiller seg fra sorg etter en nær pårørende (48–50).

Sorg kan ses på som en sammensatt respons på tap, preget av forstyrrelser i kognitiv, emosjonell, fysisk, eller mellommenneskelig fungering i løpet av månedene etter et tap. Sorg kan komme til uttrykk gjennom problemer med konsentrasjon og å ta valg, opplevelse av tapt identitet og forstyrret eller avbrutt framtid, langvarig søk etter mening, og stor grad av tristhet (51,52). Symptomene på klinisk depresjon og sorg er i stor grad de samme, og flere studier har vist at en stor prosentandel sørgende oppfyller kriteriene for depressiv sykdom opp til et år etter tapet (51,53,54). Flere har pekt på kontekst som vesentlig når de to fenomenene skal skilles fra hverandre (46). Ved tap av en pårørende er det en som står nær som er borte, mens deltakerne i vår studie beskriver å ha mistet seg selv og å føle seg fanget. Tap etter slag er ikke nødvendigvis permanent eller endelig. Muligheten for å gjenvinne større eller mindre deler av det som er tapt vil være der i lang tid. Sorgreaksjonen blir en dynamisk prosess fordi den skal balansere mellom tap og aksept, på den ene siden, og å gjenvinne funksjon, på den andre siden. Dette gjør prosessen vesentlig og vanskelig.

Depressive symptomer etter slag kan være et uttrykk for en depresjon, men i lys av våre funn kan vi ikke se bort fra at det også kan være en sorgreaksjon. Det å få slag har blitt karakterisert som «liten død» (55), en «personlig katastrofe» (56), og kan

påvirke personens selvoppfattelse og identitet (57). Studier viser at erfaringsperspektivet, hvordan den slagrammete selv tenker om sin situasjon, ofte blir oversett i møtet med helsepersonell. I slagrehabilitering har helsepersonell dessuten ofte et biomedisinsk perspektiv med fokus på å organisere, kartlegge og tilrettelegge rehabiliteringsaktiviteter, mens den slagrammetes perspektiv ofte rommer både det biomedisinske, det sosiale og det psykiske (58–60). Shapiro (61) framhever hvor avhengig den slagrammete er av helsepersonell – ikke bare det helsepersonell gjør, men hva de sier, hva slags informasjon de gir og ikke gir, hva slags holdninger de har. Dette er viktige elementer for erfaringsperspektivet og hvordan den slagrammete ser på seg selv og sin situasjon, skaper mening, forventninger og motivasjon.

KONKLUSJON

Depressive symptomer og konsekvensene etter slaget er sammenhengende og vanskelige å skille. Erfaringen med å håndtere, leve med og akseptere tap var essensiell, og depresjonssymptomene ble forstått, beskrevet og forklart med utgangspunkt i det som var tapt etter slag. Depressive symptomer etter slag kan være en sorgreaksjon. Depressive symptomer etter hjerneslag er et mangesidig fenomen som kan få alvorlige følger. Det er viktig at sykepleiere gjenkjenner og tar tak i depressive symptomer hos slagrammete både i akutfase, men også senere i slagforløpet. Livssituasjon, grad av nedsatt funksjon, samt sosial kontekst kan påvirke hvordan depresjonen endret seg over tid. To sårbare grupper pekte seg ut: Eldre som lever alene og yngre med forpliktelser i forhold til arbeid, økonomi, familieliv og barn.

REFERANSER

1. Ellekjaer H, Selmer R. Hjerneslag-like mange rammes, men prognosen er bedre. Tidsskrift for Den norske legeforening. 2007;127:740–3.
2. Robinson RG. The clinical neuropsychiatry of stroke: cognitive, behavioral and emotional disorders following vascular brain injury. 2nd ed. Cambridge University Press. Cambridge. 2006.
3. Horwitz AV, Wakenfield JC. The Loss of Sadness. How Psychiatry Transformed Normal Sorrow Into Depressive Disorder. Oxford University Press. New York. 2007.
4. Starkstein SE, Lischinsky A. The phenomenology of depression after brain injury. NeuroRehabilitation. 2002;17:105–13.
5. Kouwenhoven S, Kirkevold M, Engedal K, Kim H. Depression in acute stroke: prevalence, dominant symptoms and associated factors. A systematic literature review. Disability & Rehabilitation. 2011;33:539–56.
6. Hackett ML, Yapa C, Parag V, Anderson CS. Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. Stroke. 2005;36:1330–40.
7. Gaete JM, Bogousslavsky J. Post-stroke depression. Expert Review of Neurotherapeutics. 2008;8:75–92.
8. Morrison V, Pollard B, Johnston M, MacWalter R. Anxiety and depression 3 years following stroke: demographic, clinical, and psychological predictors. Journal of Psychosomatic Research. 2005;59:209–13.
9. Aben I, Lodder J, Honig A, Lousberg R, Boreas A, Verhey F. Focal or generalized vascular brain damage and vulnerability to depression after stroke: a 1-year prospective follow-up study. International Psychogeriatrics. 2006;18:19–35.
10. Nys GMS, van Zandvoort MJE, van der Worp HB, de Haan EHF, de Kort PLM, Jansen BPW, et al. Early cognitive impairment predicts long-term depressive symptoms and quality of life after stroke. Journal of the Neurological Sciences. 2006;247:149–56.
11. Hadidi N, Treat-Jacobson DJ, Lindquist R. Poststroke depression and functional outcome: a critical review of literature. Heart & Lung. 2009;38:151–62.
12. Pohjasvaara T, Leskela M, Vataja R, Kalska H, Ylikoski R, Hietanen M, et al. Post-stroke depression, executive dysfunction and functional outcome. European Journal of Neurology. 2002;9:269–75.
13. Gainotti G, Antonucci G, Marra C, Paolucci S. Relation between depression after stroke, antidepressant therapy, and functional recovery. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 2001;71:258–61.
14. Kotila M, Numminen H, Waltimo O, Kaste M. Post-stroke depression and functional recovery in a population-based stroke register. The Finnstroke

- study. *European Journal of Neurology*. 1999;6:309-12.
15. Herrmann N, Black SE, Lawrence J, Szekely C, Szalai JP. The Sunnybrook Stroke Study: a prospective study of depressive symptoms and functional outcome. *Stroke*. 1998;29:618-24.
16. Paradiso S, Robinson RG. Gender differences in poststroke depression. *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences*. 1998;10:41-7.
17. Andersen G, Vestergaard K, Inge-mann-Nielsen M, Lauritzen L. Risk factors for post-stroke depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1995;92:193-8.
18. Neau JP, Ingrand P, Mouille-Brachet C, Rosier MP, Couderq C, Alvarez A, et al. Functional recovery and social outcome after cerebral infarction in young adults. *Cerebrovascular Diseases*. 1998;8:296-302.
19. House A, Knapp P, Bamford J, Vail A. Mortality at 12 and 24 months after stroke may be associated with depressive symptoms at 1 month. *Stroke*. 2001;32:696-701.
20. Townend B, Whyte S, Desborough T, Crimmins D, Markus R, Levi C, et al. Longitudinal prevalence and determinants of early mood disorder post-stroke. *J Clin Neurosci*. 2007;14:429-34.
21. Stenager E, Madsen C, Stenager E, Boldsen J. Suicide in patients with stroke: epidemiological study. *British Medical Journal*. 1998;316:1206.
22. Pohjasvaara T, Vataja R, Leppavuori A, Kaste M, Erkinjuntti T. Suicidal ideas in stroke patients 3 and 15 months after stroke. *Cerebrovasc Disease*. 2001;12:21-6.
23. Carson A, MacHale S, Allen K, Lawrie S, Dennis M, House A, et al. Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *Lancet*. 2000;356:122-6.
24. Bhogal SK, Teasell R, Foley N, Speechley M. Lesion location and poststroke depression: systematic review of the methodological limitations in the literature. *Stroke*. 2004;35:794-802.
25. Ouimet M, Primeau F, Cole M. Psychological risk factors in poststroke depression: a systematic review. *Canadian Journal of Psychiatry*. 2001;46:819-28.
26. Johnson JL, Minarik PA, Nystrom KV, Bautista C, Gorman MJ. Poststroke depression incidence and risk factors: an integrative literature review. *J Neurosci Nurs*. 2006;38:316-27.
27. Hackett ML, Anderson CS. Predictors of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke*. 2005;36:2296-301.
28. Whyte E, Mulsant B. Post Stroke Depression: Epidemiology, Pathophysiology, and Biological Treatment. *Society of Biological Psychiatry* 2002;52:253-64.
29. Hackett ML, Glozier NS, House AO. Moving the ambulance to the top of the cliff: reducing the burden of depressive symptoms after stroke. *International Journal of Stroke*. 2009;4:180-2.
30. Kirkevold M. The role of nursing in the rehabilitation of stroke survivors: an extended theoretical account. *Advances in Nursing Science*. 2010;33:E27-40.
31. Benner P, Tanner C, Chesla C. Expertise in nursing practice: caring, clinical judgment & ethics. 2nd ed. Springer Pub. New York. 2009.
32. Benner P, Wrubel J. The Primacy of Caring Stress and Coping in Health and Illness. Addison-Wesley. Menlo Park. CA. 1989.
33. Benner P. Quality of life: a phenomenological perspective on explanation, prediction, and understanding in nursing science. *Advances in Nursing Science*. 1985;8:1-14.
34. Robinson-Smith G. Verbal indicators of depression in conversations with stroke survivors. *Perspectives in Psychiatric Care* 2004; 40:61-9. 2004.
35. Townend E, Tinson D, Kwan J, Sharp M. 'Feeling sad and useless': an investigation into personal acceptance of disability and its association with depression following stroke. *Clinical Rehabilitation*. 2010;24:555-64.
36. Lindseth, A & Norberg, A. A phenomenological hermeneutical method for researching lived experience. *Scandinavian Journal of Caring Science*. 2004; 18: 145-53
37. Kouwenhoven S, Kirkevold M, Engedal K, Bieng S, Kim H. The lived experience of depressive symptoms after stroke – a longitudinal perspective. *International Journal of Qualitative Studies on Health and Well-being*. 2011;6. ePub doi: 10.3402/qhw.v6i4.8491. Epub 2011 Dec 7.
38. Kouwenhoven SE. Experiencing post-stroke depression. The nature and impact in a longitudinal perspective [doktoravhandling]. University of Oslo. Oslo 2012.
39. Schubert D, Taylor C, Lee S, Mentari A, Tamaklo W. Detection of depression in the stroke patient. *Psychosomatics*. 1992;33:290-94.
40. Fure B. Depresjon, angst og andre emosjonelle symptomer ved hjerneslag. *Tidsskrift for Den norske legeforsning*. 2007;127:1387 – 9.
41. Lightbody CE, Baldwin R, Connolly M, Gibbon B, Jawaid N, Leathley M, et al. Can nurses help identify patients with depression following stroke? A pilot study using two methods of detection. *Journal of Advanced Nursing*. 2007;57:505-12.
42. Lightbody CE, Auton M, Baldwin R, Gibbon B, Hamer S, Leathley MJ, et al. The use of nurses' and carers' observations in the identification of poststroke depression. *Journal of Advanced Nursing*. 2007;60:595-604.
43. Aben I, Verhey F. Depression after a cerebrovascular accident. The importance of the integration of neurobiological and psychosocial pathogenic models. *Panminerva Medica*. 2006;48:49-57.
44. HelseDirektoratet. Nasjonal retningslinje for behandling og rehabilitering ved hjerneslag. HelseDirektoratet. Oslo. 2010.
45. Laska AC, Martensson B, Kahan T, Von Arbin M, Murray V. Recognition of depression in aphasic stroke patients. *Cerebrovascular Diseases*. 2007;24:74-9.
46. Horwitz AV, Wakenfield JC. The Loss of Sadness. How Psychiatry Transformed Normal Sorrow Into Depressive Disorder. Oxford University Press. New York. 2007.
47. Sandvik O. Hva er sorg og hvordan kan den forstås? I red. Bugge K, Eriksen H, Sandvik O. Fagbokforlaget. Bergen. 2011.
48. Alaszewski A, Alaszewski H, Potter J. The bereavement model, stroke and rehabilitation: a critical analysis of the use of a psychological model in professional practice. *Disability & Rehabilitation*. 2004;26:1067_78.
49. Niemeier JP, Burnett DM. No such thing as 'uncomplicated bereavement' for patients in rehabilitation. *Disability & Rehabilitation*. 2001;23:645 – 53.
50. Thomas KR, Siller J. Object loss, mourning, and adjustment to disability. *Psychoanalytic Psychology*. 1999;16:179-97.
51. Bonanno GA, Kaltman S. The varieties of grief experience. *Clinical Psychology Review*. 2001;21:705-34.
52. Bowlby J. Loss, sadness and depression. *Piklico*. London 1998.
53. Zisook S, Shuchter SR. Depression through the first year after the death of a spouse. *The American Journal of Psychiatry*. 1991;148:1346-52.
54. Clayton P. Bereavement. In red: Paykel E. Handbook of affective disorders. Churchill Livingstone. London. 1982. s. 15-46.
55. Wade D, Langton H, Skilbeck C, David R. Stroke: A Critical Approach to Diagnosis, Treatment and Management. Chapman and Hall Medical. London. 1985.
56. Backe M, Larsson K, Fridlund B. Patients' conceptions of their life situation within the first week after a stroke event: a qualitative analysis. *Intensive & Critical Care Nursing*. 1996;12:285-94.
57. Bury M. Chronic illness as biographical disruption. *Sociology of Health & Illness*. 1982;4:167-82.
58. Bendz M. The first year of rehabilitation after a stroke – from two perspectives. *Scandinavian Journal of Caring Sciences*. 2003;17:215-22.
59. Burton C, Gibbon B. Expanding the role of the stroke nurse: a pragmatic clinical trial. *Journal of Advanced Nursing*. 2005;52:640-50.
60. Kaufman SR. Toward a phenomenology of boundaries in medicine: chronic illness experience in the case of stroke. *Topics in Stroke Rehabilitation*. 2011;18:6-17.
61. Shapiro A. A story to create: stroke survivors' broken narratives. *Top Stroke Rehabil* 2011;18:18-23.