

# Depressie na een beroerte: samenspel tussen neurobiologische en psychosociale factoren

I. Aben, A.M.J.J. Bour en F.R.J. Verhey

Depressie komt veel voor na een beroerte. Onderzoek naar post-CVA-depressie heeft zich vooral gericht op de incidentie, de fenomenologie, het beloop en op risicofactoren. Speciale aandacht is hierbij uitgegaan naar biologische verklaringsmodellen, zoals de laesielocatiehypothese en vasculaire-depressiehypothese. De rol van psychosociale factoren is hierbij echter onderbelicht geraakt.

Dit overzichtsartikel beschrijft de stand van zaken binnen het post-CVA-depressieonderzoek, waarbij het belang van een biopsychosociale benadering wordt benadrukt.

*(Tijdschr Neurol Neurochir 2007;108:3-8)*

## Inleiding

Van de patiënten die een beroerte hebben overleefd, heeft ongeveer 70% cognitieve, emotionele en/of gedragsproblemen. Bij circa 40% leiden deze problemen tot beperkingen in het dagelijks leven.<sup>1</sup> Depressie is de meest voorkomende psychiatrische stoornis na een beroerte.<sup>2</sup> Het veroorzaakt niet alleen persoonlijk lijden, maar heeft ook een negatieve invloed op het revalidatieproces en het verkort tevens de levensverwachting.<sup>3,4</sup> Ondanks het klinische belang blijft post-CVA-depressie vaak onopgemerkt en onbehandeld.<sup>5</sup>

Onderzoek naar de pathogenese van post-CVA-depressie is sterk gericht geweest op biologische verklaringen. In dit artikel wordt een overzicht gegeven van recent onderzoek naar de epidemiologie en pathofysiologie van post-CVA-depressie, waarbij het belang van een biopsychosociale benadering wordt benadrukt.

## Epidemiologie van post-CVA-depressie

Schattingen over het optreden van depressie na een beroerte lopen in de literatuur sterk uiteen van 10-64%. Dit hangt samen met het gebruik van verschillende

meetmethoden en diagnostische criteria.<sup>6</sup> Bovendien bestaat er discussie over de bruikbaarheid van verschillende depressieschalen en over de toepasbaarheid van de standaard diagnostische criteria bij deze specifieke groep.

In deze bijdrage zijn de resultaten van een aantal onderzoeken vergeleken, waarbij 3 potentiële ruisbronnen in beschouwing zijn genomen. Dit zijn de onderzoekssetting (c.q. de patiëntenpopulatie), het diagnostische depressie-instrument en het tijdstip na het CVA waarop de patiënt werd onderzocht.<sup>6</sup>

In bevolkingsonderzoek dat gebruik maakte van gestandaardiseerde diagnostische beoordelingsschalen, werden lagere prevalentiecijfers gevonden vergeleken met studies die werden verricht in ziekenhuizen of revalidatiecentra. Onderzoeken waarin de diagnose depressie gebaseerd was op zelfscorevragenlijsten resulteerden veelal in hogere prevalenties dan wanneer de diagnose door een clinicus werd gesteld, wat suggereert dat deze instrumenten diagnostisch minder accuraat zijn.

Bij patiënten die zijn opgenomen in het ziekenhuis varieerde de prevalentie van 'major depression' (op grond van een gestructureerd interview volgens de DSM-III-R-criteria) van 19-27% in de eerste maand

Auteurs: dr. I. Aben, mw. drs. A.M.J.J. Bour en prof. dr. F.R.J. Verhey, Instituut voor Hersenen en Gedrag, Universiteit Maastricht/Capaciteitsgroep Psychiatrie en Neuropsychologie, academisch ziekenhuis Maastricht, Maastricht.

Correspondentie graag richten aan prof. dr. F.R.J. Verhey, zenuwarts, Instituut voor Hersenen en Gedrag, Universiteit Maastricht/Capaciteitsgroep Psychiatrie en Neuropsychologie, academisch ziekenhuis Maastricht, postbus 5800, 6202 AZ Maastricht, tel: +31 (0)43 387 74 43, e-mailadres: f.verhey@np.unimaas.nl

Belangenconflict: geen gemeld. Financiële vergoeding: geen gemeld.

Ontvangen 13 februari 2006, geaccepteerd 26 september 2006.

na het CVA, terwijl de prevalentie van 'major' en 'minor depression' samen varieerde van 30-47%.<sup>6</sup> In onze cohortstudie onder 190 CVA-patiënten, werd een cumulatieve 1-jaarsincidentie gevonden van 38% ('major depression' 23% en 'minor depression' 15%).<sup>7</sup> De meeste incidentie gevallen van depressie traden op binnen 1 maand na het CVA, wat overeenstemt met andere prospectieve studies.<sup>8-10</sup>

## Fenomenologie

### *Post-CVA-depressie versus 'gewone' depressie*

Voor de diagnose depressie na een beroerte worden in de literatuur de standaard symptoomcriteria van een depressieve episode volgens de DSM gehandhaafd. Depressie na een beroerte verschilt daarnaast in een aantal opzichten van de 'gewone' depressie.

Lipsey et al. vonden dat psychomotore retardatie vaker voorkwam bij post-CVA-depressie dan bij 'functionele' depressie (69 versus 30%), terwijl gebrek aan interesse en concentratie juist iets minder frequent aanwezig waren in de CVA-groep (70 versus 98%).<sup>11</sup> Fedoroff et al. vergeleken post-CVA-depressie met depressie bij patiënten met een myocardinfarct en bij patiënten met een dwarslaesie en rapporteerden dat angstklachten en betrekkingsideeën vaker voorkwamen bij post-CVA-depressie.<sup>12</sup>

### *Specificiteit van somatische symptomen*

Vegetatieve symptomen, zoals verstoorde slaap, energieverlies en gebrekkige eetlust, kunnen zich zowel bij een CVA als bij depressie voordoen. Dit geldt evenzo voor klachten van cognitieve aard, zoals vergeetachtigheid en concentratiezwakte. Hierdoor bestaat er discussie over hoe dergelijke verschijnselen diagnostisch geïnterpreteerd moeten worden.

Fedoroff et al. vonden dat zowel psychologische als somatische symptoomclusters significant hoger scoorden bij depressieve (n=85) dan bij niet-depressieve (n=120) CVA-patiënten.<sup>13</sup> In een vervolgstudie bleken deze bevindingen consistent over een periode van 2 jaar.<sup>14</sup> Spalletta et al. beschreven recentelijk vergelijkbare bevindingen.<sup>15</sup>

### *Sensitiviteit van somatische symptomen*

Relevanter voor de clinicus is echter de vraag in hoeverre bij zijn patiënt met een beroerte bepaalde symptomen kunnen wijzen op een eventuele depressieve stoornis. Dit betreft de sensitiviteit. Wij onderzochten de diagnostische waarde van de afzonderlijke items van de Hamiltondepressieschaal (HAM-D).<sup>16</sup>

Met suïcidale gedachten als uitzondering, waren de meeste psychologische symptomen, zoals hypochon-

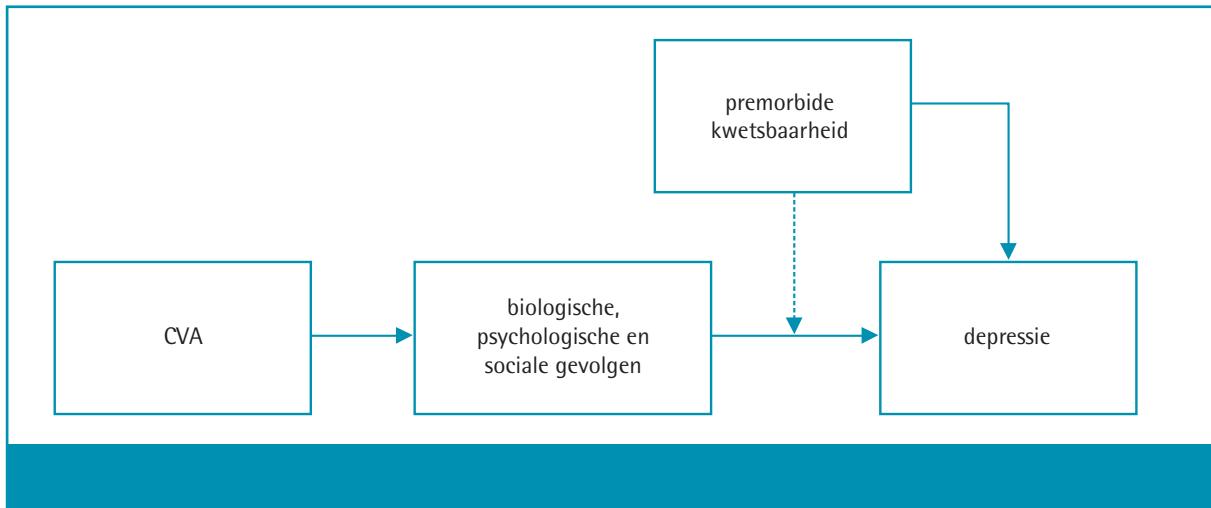
drie, gebrek aan ziekte-inzicht en schuldgevoelens, niet erg discriminerend. Sommige somatische symptomen, zoals verminderde eetlust, psychomotore retardatie en vermoeidheid, hadden juist wel diagnostische waarde. Dit betekent voor de praktijk dat deze verschijnselen moeten leiden tot een uitvoeriger psychiatrisch onderzoek naar depressie en niet direct 'verklaard' moeten worden als zijnde een gevolg van de beroerte.

### *Richtlijnen voor de praktijk*

De gevolgen van een beroerte kunnen met het beeld van een depressie interfereren, maar deze ook maskeren. Ernstige vormen van afasie en andere cognitieve stoornissen bemoeilijken in het bijzonder het psychiatrische onderzoek naar stemmingsstoornissen. Aanwijzingen voor depressie moeten dan verkregen worden op grond van gedragsobservatie, bijvoorbeeld prikkelbaarheid of een afwijzende, terugtrekkende houding. Depressie kan ook ten onrechte worden gesuggereerd door emotionele labiliteit (de patiënt moet om de geringste reden al huilen, maar voelt zich niet somber en heeft nog steeds interesses) of aprosodie (monotone intonatie van de spraak als gevolg van een infarct in de rechterhemisfeer).

De differentiatie met apathie kan ook problemen opleveren. Apathie kan onderdeel zijn van depressie. Een negatieve stemming kan dan leiden tot apathie (de patiënt voelt zich niet meer uitgenodigd te participeren in doorgaans plezierige activiteiten en reageert hier nauwelijks op). Apathie kan echter ook voorkomen zonder dat er sprake is van depressie. Dit komt frequent voor in combinatie met cognitieve achteruitgang, met name bij problemen in de uitvoerende functies. Vaak kan de patiënt nog wel een positieve respons geven wanneer uitvoerende functies voor hem worden georganiseerd, vandaar dat een activerende benadering (dagtherapie) zinvol kan zijn. Uitgebreider psychiatrisch onderzoek, inclusief een heteroanamnese met naasten, kan hierin meestal wel duidelijkheid geven.

Momenteel bestaan nog geen goede gestandaardiseerde onderzoeksinstrumenten die helpen om deze gedragsproblemen op een valide en betrouwbare wijze van elkaar te onderscheiden. Wel is sinds kort een 'probleemchecklijst' beschikbaar, die standaard aan alle patiënten een aantal maanden na de beroerte kan worden meegegeven om emotionele en cognitieve problemen op het spoor te komen: de CheckLijst voor het opsporen van cognitieve en emotionele gevolgen na een beroerte (CLCE-24).<sup>17,18</sup> Voor de clinicus blijft het voornaamste diagnosticum vervolgens het gesprek met de patiënt, waarbij vooral een vrijwel permanente



**Figuur 1.** Biopsychosociaal model voor post-CVA-depressie. De cumulatieve en interactieve effecten van de biologische, psychologische en sociale gevolgen (post-CVA-stressoren) en premorbide kwetsbaarheidsfactoren worden beschouwd een post-CVA-depressie te veroorzaken.

sombere stemming en gegeneraliseerd verlies van interesse en plezier zorgvuldig dienen te worden uitgevraagd. In geval van twijfel of een vermoeden van (comorbide) neuropsychiatrische ziektebeelden dient een ouderenpsychiater te worden geconsulteerd.

### Beloop

Depressie die in de eerste maanden na een beroerte optreedt, heeft vaak spontaan een gunstig beloop: binnen 1-3 maanden verbetert ongeveer de helft van de patiënten zonder specifieke behandeling. Wanneer dat niet het geval is, krijgt de depressie vaak een chronisch beloop.<sup>19</sup> Uit onderzoek van Berg en collegae bleek dat 46% van de CVA-patiënten die depressief waren gedurende de eerste 2 maanden na het CVA, ook depressief waren na 12 en/of 18 maanden.<sup>10</sup> Uit onze 1-jaars follow-upstudie bij 190 CVA-patiënten kwamen vergelijkbare percentages naar voren (ongepubliceerde data). In het chronischer beloop ( $\geq 1$  jaar) lijkt de prevalentie eerst af te nemen, net als in de bevolkingsstudies, maar na 2 tot 3 jaar opnieuw te stijgen.<sup>6</sup>

### Theorieën over de pathogenese van post-CVA-depressie

#### *Biologische modellen van post-CVA-depressie*

In de jaren 80-90 van de vorige eeuw was er veel aandacht voor de hypothese, dat depressie na een CVA samenhangt met linkszijdige en meer frontaal gelokaliseerde laesies.<sup>20,21</sup> Uit een meta-analyse van de literatuur bleek dat er onvoldoende bewijs is voor de

aanname dat linkszijdige CVA's vaker leiden tot depressie dan rechtszijdige.<sup>22</sup> De laesiehypothese werd hierop aangepast: de locatie zou vooral een rol spelen bij depressie vlak na het CVA ('early-onset'). Bij 'late-onset' depressie zouden psychologische aanpassingsproblemen een belangrijkere rol spelen.<sup>3</sup> Ondanks inmiddels uitgebreid wetenschappelijk onderzoek is er slechts zeer beperkte steun voor de laesielocatiehypothese.

De laatste jaren is depressie bij ouderen in verband gebracht met (gegeneraliseerde) vasculaire hersenschade: de vasculaire depressie. Krishnan en collegae toonden aan dat depressie in combinatie met de aanwezigheid van witte stofhyperintensiteiten op een MRI gerelateerd is aan een hogere leeftijd, later begin van de depressie en afwezigheid van psychotische kenmerken van de depressie.<sup>23</sup> Een relatie tussen vasculaire schade (op MRI's) en depressieve symptomatologie is inmiddels ook aangetoond in een Nederlands bevolkingsonderzoek.<sup>24</sup> Depressie kan leiden tot een verhoogd risico op vaatlijden, maar ook het omgekeerde kan het geval zijn, waarbij inflammatoire processen een rol kunnen spelen.<sup>25</sup>

Uit een eigen vergelijkende studie tussen 190 CVA- en 200 hartinfarctpatiënten blijkt dat de hogere incidentie van depressie na een CVA eerder te verklaren is door verschillen tussen beide patiëntengroepen (leeftijd, geslacht en de mate van handicap) dan door factoren die specifiek CVA-gerelateerd zijn.<sup>7</sup> Hierbij dient opgemerkt te worden dat patiënten met ernstige cognitieve handicaps, zoals afasie en dementie, waren geëxcludeerd (wegens onbetrouwbare depressiediagnostiek).

## Aanwijzingen voor de praktijk

1. Iedere CVA-patiënt dient na ongeveer 1-3 maanden te worden onderzocht op het bestaan van depressieve (en andere psychiatrische) symptomatologie. Hierbij kan de CheckLijst voor het opsporen van cognitieve en emotionele gevolgen na een beroerte (CLCE-24) een handig hulpmiddel zijn.
2. De behandeling van een depressie na een beroerte is individueel bepaald en bestaat in eerste instantie uit voorlichting, hulp bij het verwerken en accepteren, en het organiseren van daadwerkelijke hulp bij het leren omgaan met de handicap.
3. Aangeraden wordt het gebruik van antidepressiva te beperken tot patiënten met langerdurige of ernstige depressieve klachten. Zeker bij lichte klachten en relatief korte duur is een afwachtende houding gerechtvaardigd.
4. Wanneer voor een antidepressivum wordt gekozen, gaat de voorkeur uit naar de SSRI's citalopram of sertraline. Bij gecombineerd gebruik met antistollingsmedicatie (sintrom, coumarinederivaten) dient de stollingstijd extra te worden gecontroleerd. Tweede keus is het tricyclische antidepressivum nortriptyline.
5. Consultatie van een ouderenpsychiater is geïndiceerd bij ernstige klachten of wanneer de standaardtherapie onvoldoende verbetering brengt.

### *Biopsychosociaal model van post-CVA-depressie*

Naast neurobiologische risicofactoren spelen zowel de psychologische en sociale gevolgen van een CVA als premorbide kwetsbaarheidsfactoren een rol bij het ontstaan van de depressie, zoals alleen wonen en een beperkt sociaal netwerk.<sup>9,26</sup> Cognitieve achteruitgang na een beroerte verhoogt eveneens de kans op depressie.<sup>27,28</sup> In ons onderzoek bleken premorbide neuroticisme en de mate van handicap de belangrijkste onafhankelijke risicofactoren te zijn voor post-CVA-depressie.<sup>29</sup> Algemene risicofactoren voor depressie, zoals vrouwelijk geslacht, een voorgeschiedenis van depressie en een positieve familieanamnese voor depressie, bleken eveneens significante voorspellers, maar veelal betrof dit analyses waarin niet voor andere factoren werd gecontroleerd.<sup>30,31</sup> Ditzelfde geldt voor het effect van 'major life-events'.<sup>32</sup> Het belang van een geïntegreerde biopsychosociale benadering van de pathofysiologie van post-CVA-depressie bleek ook uit epidemiologisch onderzoek van eigen bodem.<sup>33</sup> In *Figuur 1*, op pagina 5 is getracht een dergelijk multifactorieel model te visualiseren.

### Behandeling

Samenhangend met de multifactoriële ontstaanswijze van depressie na een beroerte berust de behandeling op verschillende pijlers.<sup>34</sup> Begeleiding bij het ver-

werken van de gevolgen, adequate voorlichting en (het organiseren van) daadwerkelijke hulp waarbij rekening wordt gehouden met de persoonlijkheid en de draagkracht van de patiënt, zijn in de eerste maanden vaak afdoende, indien de verschijnselen niet ernstig zijn. Antidepressiva kunnen depressieve klachten doen verminderen, maar een volledige verbetering wordt vaak niet bereikt met uitsluitend medicatie.<sup>35</sup> Antidepressiva kunnen bij CVA-patiënten specifieke risico's met zich meebrengen, zoals epileptische insulten, delier en een verhoogde valneiging. Samen met de bevinding dat een depressie binnen 1-3 maanden na de beroerte spontaan verbetert bij ongeveer de helft van de patiënten, zijn dit redenen om in het begin ten aanzien van medicatie een afwachtende houding aan te nemen.

Als voor medicamenteuze behandeling gekozen wordt zijn de 'selective serotonin reuptake inhibitors' (SSRI's) citalopram en sertraline de middelen van eerste keuze vanwege het gunstiger bijwerkingenprofiel. Bij onvoldoende werkzaamheid kan gekozen worden voor het tricyclische nortriptyline wegens beperkte anticholinerge effecten. Contra-indicaties moeten zorgvuldig worden afgewogen. Bij citalopram moet men denken aan verstoring van stollingsparameters, gastro-intestinale klachten of allergie. In geval van nortriptyline aan hartritme stoornissen, glaucoom, sedatie of orthostatische hypotensie. Voorts bestaan

er beperkte aanwijzingen voor gunstige effecten van methylfenidaat, met name wanneer apathie op de voorgrond staat, en zijn enige gunstige effecten beschreven van elektroconvulsietherapie. Voor een uitgebreider overzicht van behandelmogelijkheden, zie Robinson en de binnenkort te verschijnen CBO-richtlijn 'Behandeling van neuropsychiatrische gevolgen van niet-aangeboren hersenletsel'.<sup>3,34</sup>

De behandeling van depressie na een beroerte kan in eerste instantie in het kader van een integrale behandeling plaatsvinden door de neuroloog, verpleeghuisarts of eigen huisarts, mits dit niet beperkt wordt tot uitsluitend het voorschrijven van medicatie. Verwijzing naar een (ouderen) psychiater is aangegeven bij ernstige depressie en/of depressie die niet (voldoende) reageert op de voorgestelde standaardbehandeling.

## Conclusie

Depressie na een CVA kent een cumulatieve 1-jaarsincidentie van 40-50%. Het ontstaat overwegend in de eerste weken na een CVA en neigt in ongeveer de helft van de gevallen naar een chronisch beloop. Herkenning en behandeling van post-CVA-depressie zijn belangrijk, omdat het negatief interfereert met revalidatie-uitkomstmaten, zoals ADL-functioneren en mortaliteit. Er bestaat geen duidelijk bewijs dat post-CVA-depressie een ander symptoomprofiel heeft dan andere vormen van depressie. Het onderscheid van andere klachten en gedragsstoornissen na een CVA kan desondanks moeilijk zijn en beoordeling door een ouderenpsychiater vereisen. Post-CVA-depressie moet niet worden beschouwd als een puur organische stemmingsstoornis maar als een gevolg van een complex interactieproces van biologische, psychologische en sociale factoren. Bij de behandeling dient gestreefd te worden naar beïnvloeding van deze factoren. Farmacotherapeutische behandeling is pas in tweede instantie geïndiceerd.

## Referenties

1. Hochstenbach J. *The cognitive, emotional and behavioural consequences of stroke [proefschrift]*. Nijmegen: Katholieke Universiteit Nijmegen; 1999.
2. Chemerinski E, Robinson RG. *The neuropsychiatry of stroke*. *Psychosomatics* 2000;41:5-14.
3. Robinson RG. *Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression*. *Biol Psychiatry* 2003;54:376-87.
4. Williams LS, Ghose SS, Swindle RW. *Depression and other mental health diagnoses increase mortality risk after ischemic stroke*. *Am J Psychiatry* 2004;161:1090-5.

5. Aben I, Verhey F, Beusmans G, Lodder J. *Depressie na een beroerte: signalering, diagnostiek en behandeling in de huisartsenpraktijk*. *Huisarts en Wetenschap* 2003;46:487-92.
6. Aben I, Verhey F, Honig A, Lodder J, Lousberg R, Maes M. *Research into the specificity of depression after stroke: a review on an unresolved issue*. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2001;25:671-89.
7. Aben I, Verhey F, Strik J, Lousberg R, Lodder J, Honig A. *A comparative study into the one year cumulative incidence of depression after stroke and myocardial infarction*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:581-5.
8. Andersen G, Vestergaard K, Riis J, Lauritzen L. *Incidence of post-stroke depression during the first year in a large unselected stroke population determined using a valid standardized rating scale*. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1994;90:190-5.
9. Astrom M, Adolfsson R, Asplund K. *Major depression in stroke patients. A 3-year longitudinal study*. *Stroke* 1993;24:976-82.
10. Berg A, Palomaki H, Lehtihalmes M, Lonnqvist J, Kaste M. *Poststroke depression: an 18-month follow-up*. *Stroke* 2003;34:138-43.
11. Lipsey JR, Spencer WC, Rabins PV, Robinson RG. *Phenomenological comparison of poststroke depression and functional depression*. *Am J Psychiatry* 1986;143:527-9.
12. Fedoroff JP, Lipsey JR, Starkstein SE, Forrester A, Price TR, Robinson RG. *Phenomenological comparisons of major depression following stroke, myocardial infarction or spinal cord lesions*. *J Affect Disord* 1991;22:83-9.
13. Fedoroff JP, Starkstein SE, Parikh RM, Price TR, Robinson RG. *Are depressive symptoms nonspecific in patients with acute stroke?* *Am J Psychiatry* 1991;148:1172-6.
14. Paradiso S, Ohkubo T, Robinson RG. *Vegetative and psychological symptoms associated with depressed mood over the first two years after stroke*. *Int J Psychiatry Med* 1997;27:137-57.
15. Spalletta G, Ripa A, Caltagirone C. *Symptom profile of DSM-IV major and minor depressive disorders in first-ever stroke patients*. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005;13:108-15.
16. De Coster L, Leentjens AF, Lodder J, Verhey FR. *The sensitivity of somatic symptoms in post-stroke depression: a discriminant analytic approach*. *Int J Geriatr Psychiatry* 2005;20:1103-4.
17. Rasquin SM, Van Heugten CM, Winkens I, Beusmans G, Verhey FR. *CheckLijst voor het opsporen van cognitieve en emotionele gevolgen na een beroerte (CLCE-24)*. *Tijdschr Gerontol Geriatr* 2006;37:112-6.
18. Van Heugten C, Rasquin S, Winkens I, Beusmans G, Verhey F. *CheckList for Cognitive and Emotional consequences following stroke (CLCE-24): development, usability and quality*. *Clin Neurol Neurosurg* 2006 Nov 23; [Epub ahead of print].
19. Robinson RG, Bolduc PL, Price TR. *Two-year longitudinal study of poststroke mood disorders: diagnosis and outcome at one and two years*. *Stroke* 1987;18:837-43.
20. Robinson RG. *The clinical neuropsychiatry of stroke. Cognitive, behavioral and emotional disorders following vascular*



- brain injury. 1st. ed. Cambridge: Cambridge University Press; 1998.
21. Vataja R, Pohjasvaara T, Leppavuori A, Mantyla R, Aronen HJ, Salonen O, et al. Magnetic resonance imaging correlates of depression after ischemic stroke. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:925-31.
  22. Carson AJ, MacHale S, Allen K, Lawrie SM, Dennis M, House A, et al. Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *Lancet* 2000;356:122-6.
  23. Krishnan KR, Hays JC, Blazer DG. MRI-defined vascular depression. *Am J Psychiatry* 1997;154:497-501.
  24. De Groot JC, De Leeuw FE, Oudkerk M, Hofman A, Jolles J, Breteler MM. Cerebral white matter lesions and depressive symptoms in elderly adults. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:1071-6.
  25. Baldwin RC. Is vascular depression a distinct sub-type of depressive disorder? A review of causal evidence. *Int J Geriatr Psychiatry* 2005;20:1-11.
  26. Burvill P, Johnson G, Jamrozik K, Anderson C, Stewart-Wynne E. Risk factors for post-stroke depression. *Int J Geriatr Psychiatry* 1997;12:219-26.
  27. Kauhanen M, Korpelainen JT, Hiltunen P, Brusin E, Mononen H, Maatta R, et al. Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits. *Stroke* 1999;30:1875-80.
  28. Andersen G, Vestergaard K, Ingemann-Nielsen M, Lauritzen L. Risk factors for post-stroke depression. *Acta Psychiatr Scand* 1995;92:193-8.
  29. Aben I, Denollet J, Lousberg R, Verhey F, Wojciechowski F, Honig A. Personality and vulnerability to depression in stroke patients: a 1-year prospective follow-up study. *Stroke* 2002;33:2391-5.
  30. 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.
  31. Hayee MA, Akhtar N, Haque A, Rabbani MG. Depression after stroke-analysis of 297 stroke patients. *Bangladesh Med Res Counc Bull* 2001;27:96-102.
  32. Bush BA. Major life events as risk factors for post-stroke depression. *Brain Injury* 1999;13:131-7.
  33. Beekman AT, Penninx BW, Deeg DJ, Ormel J, Smit JH, Braam AW, et al. Depression in survivors of stroke: a community-based study of prevalence, risk factors and consequences. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1998;33:463-70.
  34. CBO. Behandeling van neuropsychiatrische gevolgen van niet-aangeboren hersenletsel. Utrecht; 2006. Te raadplegen op: [http://www.cbo.nl/product/richtlijnen/folder20021023121843/rl\\_overzicht/articleCBOfree\\_view](http://www.cbo.nl/product/richtlijnen/folder20021023121843/rl_overzicht/articleCBOfree_view) (11 januari 2007).
  35. Hackett ML, Anderson CS, House AO. Interventions for treating depression after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(3):CD003437.

## 'We zoeken collectanten!'



Astrid Joosten, ambassadeur

'Helpt u mee met onze jaarlijkse collecte? Dit keer van 4 tot en met 9 juni 2007. Dan gaan we weer alles op alles zetten om zoveel mogelijk geld op te halen voor 120.000 mensen met epilepsie. Wilt u helpen? Een paar uurtjes maar. Ik weet zeker dat al die mensen met epilepsie u heel dankbaar zullen zijn. Net als ik. Alvast bedankt!'

**Bel 030 63 440 63**

— **Laat ze niet vallen** —



**Nationaal Epilepsie Fonds**  
De Macht van het Kleine

Postbus 270 - 3990 GB HOUTEN - Giro 222111 - [www.epilepsie.nl](http://www.epilepsie.nl)