

Depressief na een beroerte

Beschouwingen omtrent het verband tussen een doorgemaakt herseninfarct en depressieve ontstemmingstoestanden

door V. Wils en J. Godderis

Samenvatting

Ondanks moeilijkheden bij de diagnosestelling blijken depressies frequent voor te komen tijdens de eerste twee jaar na het doormaken van een beroerte: een majeur depressief syndroom zou gevonden worden bij zeker 20 tot 30% van de thuisverblijvende patiënten terwijl de cijfers mogelijk nog hoger liggen voor wat gehospitaliseerde personen betreft. Volgens sommige onderzoekers bestaat er een verband tussen zowel de kans op het ontwikkelen van een depressie als de ernst ervan en de nabijheid van het neurologisch letsel tot de linker frontale hersenpool. Er werd aangetoond dat antidepressiva werkzaam zijn bij depressies na beroerte. Voor sommige patiënten hebben de tricyclische preparaten nochtans te veel nevenwerkingen. Het is vooralsnog niet duidelijk bewezen dat deze depressies als de exclusieve uiting moeten worden aangezien van het hersenletsel en dat aan psychologische en sociale factoren in het ontstaan en de behandeling dus minder belang mag worden toegekend.

Inleiding

Het verband tussen een doorgemaakte beroerte of cerebrovasculair accident (CVA) en depressie is sinds lang bekend. Reeds Kraepelin vestigde de aandacht op het feit dat patiënten met een cerebrovasculaire aandoening niet alleen een zekere prikkelbaarheid ('Reizbarkeit') en tekens van emotionele labiliteit ('affektive Labilität') kunnen vertonen, maar ook voorbeschikt zijn om met depressie ('eine traurige Verstimmung') te reageren (1883-1927). Ook Bleuler wees er van zijn kant op dat affectieve stoornissen ('depressive Verstimmungen' of 'unregelmässig schwankende angstmelancholische Zustände') frequent bij apoplexie worden gezien (1916). In tegenstelling met de periode tot in het begin van de jaren zeventig, waarbij vooral de nadruk werd gelegd op de psychologische betekenis van het door de beroerte uitgelokte verlies in het ontstaansmechanisme van deze depressies (Ull-

man en Gruen 1960; Fisher 1961; Adams en Hurwitz 1963; Benson 1973), wordt thans vooral de aandacht gevestigd op het mogelijk causaal verband tussen de beschadiging van het centraal zenuwstelsel en dergelijke stemmingstoornissen (*).

Moeilijkheden bij het stellen van de diagnose depressie na een beroerte

De diagnose 'depressie in engere zin' of 'majeure depressie' (major depressive episode, DSM-III-R) en 'dysthyme stoornis' (dysthymic disorder, DSM-III-R) bij patiënten die recent een beroerte doormaakten is niet altijd eenvoudig te stellen aan de hand van de hier gebruikelijk gehanteerde criteria. Enerzijds kunnen lichamelijke, in het bijzonder neurologische symptomen de diagnose in niet geringe mate bemoeilijken, anderzijds bestaat er een vrij gevarieerd spectrum van soms minder goed omschreven psychiatrische verschijnselen, die na een CVA kunnen optreden, en die van depressie moeten worden onderscheiden. In deze paragraaf zullen de belangrijkste valkuilen bij de diagnostiek van deze 'post-stroke' depressies nader worden toegelicht. Tevens zal een aantal vanuit een differentieel diagnostisch standpunt belangrijke verschijnselen en/of syndromen ter sprake worden gebracht.

Allereerst moet in herinnering worden gebracht dat de door het CVA veroorzaakte afasie het psychiatrisch interview ten zeerste kan bemoeilijken. Nochtans kan worden verwacht dat de patiënt die op zulke wijze in zijn communicatiemogelijkheden getroffen wordt juist hierop met frustratie, woede en eventueel met depressie zal reageren (Benson 1973), zodat het voorkomen van de afasie op zich zeker geen reden mag zijn om dit soort patiënt een psychiatrisch onderzoek c.q. aangepaste behandeling te ontfangen.

Ook de zogenaamd vegetatieve symptomen van de depressie, zoals slaapstoornissen, obstipatie en anorexie, worden frequent bij tal van lichamelijk zieke patiënten aangetroffen. Ze bieden ook bij CVA-patiënten veel minder houvast dan gebruikelijk is bij het stellen van de klinische diagnose depressie.

Tevens zal het optreden van een ziekte die aanleiding geeft tot mogelijk blijvende handicaps vaak aanpassingsreacties veroorzaken die van een dysthyme stoornis of een depressie in engere zin dienen te worden onderscheiden. Zo mag men bij een CVA een nog invoelbaar

(*) In dit artikel wordt met beroerte of CVA een ischemisch herseninsult bedoeld, tenzij expliciet vermeld wordt dat bij voorbeeld ook intracerebrale bloedingen inbegrepen worden. De meeste geciteerde studies beperken zich tot hemisferisch gelokaliseerde letsels (met exclusie of sterke ondervetegenwoordiging van infarcten in de hersenstam en/of de kleine hersenen).

te noemen depressieve rouwreactie verwachten, die zich vooral van een depressie in engere zin onderscheidt door de kortere duur. Ook reacties van woede of protest worden in zo'n geval gezien, zich soms uitend in negativisme met initiële slechte medewerking aan het revalidatieprogramma en in voedselweigering. Angstreacties kunnen van hun kant hun oorsprong vinden in de aanvankelijk niet te overziene consequenties van het CVA, en vooral ook in het besef dat er zich in de toekomst opnieuw een apoplexie kan voltrekken. Hierdoor zullen sommige patiënten begrijpelijkerwijze allerlei activiteiten uit de weg gaan, waarvan ze vrezen dat ze een recidief van de beroerte zouden kunnen uitlokken. Zulke patiënten blijven op die wijze als het ware vanzelfsprekend chronisch angstig en inactief (Goodstein 1983).

Naast dergelijke min of meer aangepaste en in elk geval invoelbare aanpassingsreacties bestaan er ook sterk onaangepaste reactievormen op de belastende situatie die door het optreden van het CVA wordt gecreëerd. Hier moet in eerste instantie worden gedacht aan het voorkomen van ernstige regressietoestanden. Zulke vormen van 'maladaptive coping' houden uiteraard sterk verband met bepaalde psychologische predisposities bij de patiënt. Ze worden door niet-psychiaters nochtans en heel zeker ten onrechte als depressieve reacties geïnterpreteerd (Godderis 1987).

Bij de zogenaamde catastrofereacties ('catastrophic reactions'), die voor het eerst door Kurt Goldstein werden beschreven (1939), worden niet alleen angst, hyperemotionaliteit en agressie, maar ook een ernstige gedruktheid waargenomen, meestal in omstandigheden waarbij de patiënt zich plots voor een opdracht voelt staan die hij niet aankan of denkt niet aan te kunnen. Het gaat hier vaak om patiënten die motorische fatische stoornissen vertonen ten gevolge van een letsel in de dominante hemisfeer (Gainotti 1972). Bij patiënten met een lesie in de niet-dominante hemisfeer worden wel eens stoornissen in de expressie en/of het begrip van de affectieve aspecten van de communicatie gezien, in casu van melodie en ritme van de gesproken taal en van begeleidende mimiek en gebaren.

Ross en Mesulam omschreven dit fenomeen met de term 'aprosodie' (1979). Het is van een differentieel-diagnostisch standpunt belangrijk ermee rekening te houden dat patiënten met een dergelijke aprosodie een ietwat affectief vlakke en zelfs gedrukte indruk kunnen nalaten, zonder dat er evenwel van een stemmingsstoornis 'strictu sensu' sprake is. Anderzijds zullen personen met zulke aprosodie en een tegelijk voorkomende depressie hun gedrukte stemming meer dan eens affectief 'incongruent' verwoorden (Ross en Rush 1981).

Het is van een andere kant bekend dat sommige patiënten met een aandoening van het centraal zenuwstelsel frequent zeer abrupt en ook heftig in tranen kunnen uitbarsten, en dit verschijnsel zelfs moeilijk bewust kunnen onderdrukken. Dergelijke emotionele reacties worden

meestal uitgelokt door situaties of stimuli die voor de patiënt een slechts beperkte emotionele of sentimentele betekenis hebben. In de literatuur worden verschillende termen gebruikt om dit fenomeen te beschrijven: 'emotionele incontinentie', 'emotionele labiliteit' en 'pathologisch lachen en wenen'. De laatste omschrijving wordt nogal eens aangewend voor de meer uitgesproken vormen, waarbij het wenen een quasi reflexmatig karakter vertoont en schijnbaar zonder aanleiding, met andere woorden op oninvoelbare wijze plaatsgrijpt (pathologisch lachen zou slechts bij een minderheid van deze patiënten voorkomen). Dit 'pathologisch lachen en wenen' wordt klassiek beschreven als een onderdeel van de pseudo-bulbaire parese bij bilaterale piramidale aantasting (Poock 1967). De betekenis van de minder uitgesproken vormen van emotionele labiliteit die bij unilaterale neurologische letsels zoals een eenmalig hemisferisch CVA worden gezien, lijkt op zich minder duidelijk. Ze werden trouwens ook weinig systematisch bestudeerd. Zoals vermeld, heeft reeds Kraepelin deze 'affektive Labilität' bij CVA-patiënten beschreven (1883-1927). Volgens Ross en Rush zou het voorkomen van emotionele labiliteit of incontinentie bij patiënten met een rechts hemisferisch gelokaliseerd hersenletsel en zonder tekenen van de zopas genoemde pseudo-bulbaire parese, de aanwezigheid van een depressieve toestand zeer waarschijnlijk maken (1981). Een recent onderzoek van 128 patiënten gedurende 1 jaar na een eerste beroerte toonde een toegenomen emotionaliteit ('emotionalism') bij 10 tot 20% van de onderzochte personen, afhankelijk van het tijdstip na het acuut moment. De snelle emotioneerbaarheid trad echter bijna nooit in 'onaangepaste' omstandigheden op, maar hield in de beleving van de patiënten verband met emotioneel gekleurde gebeurtenissen of gedachten (House, Dennis, Molyneux, Warlow en Hawton 1989).

Ten slotte komt het ook wel eens voor dat het gebrek aan initiatief of aandrift ('Mangel an Antrieb') en de apathie van patiënten met een frontaal gelokaliseerd herseninfarct door de behandelende arts als een depressie worden geïnterpreteerd. De afwezigheid van een echte stemmingsstoornis, de rustige onverschilligheid en het beperkte tot afwezige ziekte-inzicht van deze patiënten, de vaak acuut opgetreden incontinentie en het voorkomen van perseveraties, zoals deze aan de hand van eenvoudige bed-side tests in verband met frontale kwabdisfunctie kunnen worden vastgesteld (Strub en Black 1985), zullen de bijgeroepen psychiater hier nochtans meestal snel op het spoor brengen van de aanwezigheid van een frontaal kwabsyndroom (Lishman 1987).

Hulpmiddelen bij de diagnose

Gestandaardiseerde interviews op depressievragenlijsten, die door de patiënt zelf worden ingevuld, zullen algemeen – en om diverse rede-

nen overigens – weinig méér bijdragen tot de diagnose dan het routine psychiatrisch interview. Heel wat van deze patiënten zullen de vragen uit zulke questionnaires immers niet kunnen invullen, uit hoofde van hun motorische of andere handicap, een afasie of een hemianopsie bij voorbeeld. Een aantal schalen, zoals de 'Hamilton rating scale' (Hamilton 1960) kennen bovendien een relatief groot gewicht toe aan somatische symptomen, die vaak reeds aanwezig zijn ten gevolge van de beroerte zelf (Godderis 1987). Dergelijke gestandaardiseerde interviewschalen zijn trouwens vooralsnog onvoldoende gevalideerd voor oudere patiënten, zodat heel wat auteurs het erover eens zijn dat ze weinig bruikbaar zijn bij de hier bestudeerde populatie (House 1987; Primeau 1988). Bij gebruik van deze schalen voor onderzoeksdoeleinden blijken de auteurs overigens nogal eens (arbitraire) aanpassingen aan te brengen in het omslagpunt (de zogenaamde 'cut off score') en zelfs in de inhoud van de items, teneinde aan de hogervermelde bezwaren tegemoet te kunnen komen.

Ook de betekenis van de dexamethasone-suppressietest (DST) is hier voor diagnostiek en onderzoek relatief beperkt. Omwille van een vals positieve uitslag bij 30% van de CVA-patiënten (vooral bij deze met grote letsels) is deze test niet contributief in de klinische praktijk (Lipsey, Robinson, Pearlson, Rao en Price 1985).

Een zorgvuldig klinisch psychiatrisch interview vormt in feite nog steeds de hoeksteen bij het stellen van de diagnose depressie bij deze patiëntengroep (House 1987). Wanneer de patiënt evenwel, omwille van expressieve fatische stoornissen, zélf geen woorden kan geven aan zijn depressieve zelfbeleving, zal men oog en oor moeten hebben voor tal van andere mogelijke indicatoren van een onderliggende depressieve ontstemming: voor het eventuele wegglijden van de 'Zuwendung' en het meemoduleren van de mimiek en gestiek met de door de onderzoeker zelf gethematiseerde mogelijke depressieve belevingsinhouden (Godderis 1983) en voor elementen uit de gedragsobservatie door familieleden en het personeel dat bij de verzorging en revalidatie betrokken is. Zulke observatiegegevens nemen inderdaad een des te belangrijker plaats in naarmate de communicatiemoeilijkheden van de patiënt groter zijn ten gevolge van de opgelopen neurologische handicap (Ross e.a. 1981). Ook het op de voorgrond treden van anorexie en doorslaapstoornissen enige tijd na de acute fase van de beroerte, een gebrek aan coöperatie bij de revalidatie en een plotse achteruitgang van het neurologisch functioneren na een initiële fase van verbetering, kunnen hier een aanwijzing geven voor het bestaan van een stemmingsverschuiving naar de depressieve pool. In geval van twijfel zal een proefbehandeling met antidepressiva worden overwogen (Ross e.a. 1981; Godderis 1985, 1987).

Prevalentie van depressie na beroerte

Gedurende de laatste jaren werden heel wat studies gepubliceerd waarin de prevalentie van depressieve toestanden na CVA werd onderzocht (Feibel en Springer 1982; Robinson en Price 1982; Robinson, Starr, Kubos en Price 1983; Sinyor, Jacques, Kaloupek, Becker, Goldenberg en Coopersmith 1986; Ebrahim, Barer en Nouri 1987; Robinson, Balduc en Price 1987; Wade, Legh-Smith en Hewer 1987; Eastwood, Rifat, Nobbs en Ruderman 1989). Samengevat blijkt een depressieve ontstemmingstoestand zowat bij 20 tot 30% van de thuisverblijvende CVA-patiënten voor te komen. Het percentage ligt mogelijk zelfs hoger bij gehospitaliseerde patiënten. Omwille van de gediversifieerde recruiteringswijze van de patiënten geven de genoemde studies vermoedelijk een vrij representatief beeld van de te bestuderen populatie (i.c. van patiënten die in de voorbije 1 à 2 jaar een beroerte hebben doorgemaakt).

Niettemin blijft men bij de beoordeling van de hogervermelde prevalentiegegevens op een aantal methodologische problemen stoten. De invloed van het al dan niet weglaten of opnemen in de studies van patiënten met afasie, met uitgesproken cognitief verval of met confusie is onduidelijk. Tegelijk bestaat er een zekere tendens in vele van deze studies om patiënten met een voorafbestaande psychiatrische pathologie, in het bijzonder een depressie, of met reeds vroeger gediagnostiseerde cerebrovasculaire aandoeningen, niet in de te onderzoeken populatie op te nemen. Opvallend is eveneens dat in longitudinale studies heel wat patiënten verloren gaan voor verdere follow-up, zodat men uiteindelijk soms met erg kleine groepen werkt (we verwijzen hier naar de studie van Robinson e.a. 1987). Ten slotte blijft de grote diversiteit in de gebruikte criteria voor diagnose van depressie hier waarschijnlijk nog de grootste bron van onduidelijkheid.

Zelfs wanneer we rekening houden met de besproken kritiek op de gevolgde methodologie bij de meeste geciteerde studies, lijken er niettemin voldoende aanwijzingen te bestaan dat er in de eerste twee jaren na een beroerte een opvallend grotere kans bestaat op het ontwikkelen van een depressie dan na heel wat andere, evencens invaliderende ziekten (Folstein, Maiberger en McHugh 1977; Finklestein, Benowitz, Baldessarini, Arana, Levine, Woo, Bear, Moya en Stoll 1982). Nochtans moet hier wel enige reserve worden gemaakt voor een bepaalde subgroep in de populatie, namelijk voor de groep van hoogbejaarden die ten gevolge van een chronische ziekte in een verzorgingsinstelling dienen te worden opgenomen. Bij dit type patiënten wordt een opvallend hoge prevalentie van depressie waargenomen, ongeveer gelijk aan deze die bij de in dit artikel bestudeerde populatie wordt gezien (Hyer en Blazer 1982; Katz, Curlik en Leshner 1988).

Neuroanatomische correlaties van depressie na beroerte

Het verband tussen de lokalisatie van het letsel teweeggebracht door de beroerte, en het al dan niet voorkomen van een depressieve ziekte achteraf werd uitvoerig onderzocht door de groep van Starkstein en Robinson (1989). Uit het geheel van hun onderzoek besluiten ze dat een 'majeure depressie' frequenter voorkomt na een CVA in het anterior deel van de linker hemisfeer in vergelijking met elders gelocaliseerde letsels, en dat de ernst van deze depressie toeneemt naarmate de laesie dichter bij de frontale pool gelegen is.

Zonder afbreuk te willen doen aan het indrukwekkende werk van deze onderzoekers uit Baltimore, moeten hun gegevens niettemin in sterke mate worden gerelativeerd, omdat hun bevindingen tot nog toe onvoldoende konden worden bevestigd. Verschillende replicatiestudies uit andere centra hebben namelijk geen verschil kunnen aantonen in de frequentie van depressie tussen patiënten met een linker en een rechter hemisfeerletsel (Gainotti 1972; Sinyor e.a. 1986; Ebrahim e.a. 1987; Wade e.a. 1987; House, Dennis, Warlow, Hawton en Molyneux 1990). Folstein en medewerkers vonden in een weliswaar relatief kleine groep patiënten zelfs een overwicht van rechter hemisferische pathologie (Folstein e.a. 1977). Niettemin bleek binnen de kleine groep patiënten met een linker hemisfeerletsel uit de studie van Eastwood dit verband tussen de ligging ten opzichte van de frontale pool en depressie wel te kunnen worden teruggevonden (Eastwood e.a. 1989). Ook in de reeds genoemde patiëntengroep van Sinyor e.a. (1986) werd een significante correlatie tussen de ernst van de depressie en de nabijheid van het letsel tot de frontale pool vastgesteld (Robinson e.a. 1986b).

Ontstaansmechanismen van depressie na CVA

Een andere vraag die op dit ogenblik in het centrum van de belangstelling van diverse onderzoekers staat, is degene die betrekking heeft op de onderliggende etiologie en/of pathogenetische mechanismen bij depressies na CVA. Moeten deze depressies als losgewoelde endogene depressies worden beschouwd, of gaat het hier om een 'adequaat' lijden, met andere woorden om een invoelbaar secundair of psychogeen effect? Of moeten deze depressieve ontstemmingstoestanden als exogene depressies in de zin van Bonhoeffer (1912), met andere woorden als het primair gevolg van de beschadiging van het zenuwstelsel zelf worden opgevat? Wanneer de vraag aldus wordt geformuleerd, zou dit in feite impliceren dat de zogenaamde 'post-stroke depression' als een afgeronde nosologische entiteit mag worden opgevat, iets wat in de psychiatrie op zijn minst een zeldzaamheid zou mogen worden genoemd (Van Praag 1982). Het is wellicht beter aan te nemen dat

we hier te doen hebben met een multifactorieel bepaald syndroom dat bovendien nog verschillende beloopvormen kan vertonen. Men zou de vraag evident ook anders, en onzes inziens ook beter, kunnen formuleren en nakijken welke factoren een concreet gewicht in de schaal hebben gelegd bij het tot stand komen van een welbepaalde depressie bij de particuliere CVA-patiënt: kan hier een persoonlijke en/of familiale voorgeschiedenis van depressie worden teruggevonden, hoe zit het met de premorbide persoonlijkheidsstructuur van de patiënt, welke is de graad van zijn handicap, de aard van het opgelopen hersenletsel (lokalisatie, grootte) en ten slotte, welke is de kwaliteit van het sociale netwerk gedurende de ziekte en kunnen nog andere voorafgaande of concomitante psychische stressoren worden onderkend?

Gedurende de laatste jaren heeft de 'exogene hypothese', die de cruciale rol van de beschadiging van het centraal zenuwstelsel onderstreept in het ontstaan van de daaropvolgende depressie niettemin heel wat terrein gewonnen. Vooral de publikaties van Robinson, Starkstein en medewerkers hebben hiertoe bijgedragen (Starkstein e.a. 1989). Ook de opvallend hoge frequentie van depressies na CVA, en het beduidend frequenter vóórkomen van depressie na CVA dan na anderssoortige invaliderende aandoeningen (Folstein e.a. 1977; Finklestein e.a. 1982) zijn belangrijke argumenten in deze richting. Folstein en medewerkers noemden depressie zelfs een 'specifieke complicatie van CVA' (Folstein e.a. 1977). Ook de vaststelling dat de meeste auteurs vooral tijdens de eerste maanden na de beroerte geen duidelijk verband vinden tussen de ernst van de handicap van de patiënt en de kans op een depressie (Wade e.a. 1987; Starkstein e.a. 1989) kan als een argument ten gunste van deze 'exogene hypothese' worden opgevat. Hier dient nochtans in onze opvatting een duidelijke nuancering te worden aangebracht. In de redenering die aan de zogenaamde 'exogene hypothese' ten grondslag ligt schuilen inderdaad twee belangrijke fouten: enerzijds moet worden gewezen op het onzorgvuldig gebruik van de begrippen 'correlatie' en 'oorzaak', anderzijds lijkt ook onvoldoende aandacht voorhanden voor het bekende multifactoriële karakter van de genese van psychiatrische stoornissen, in casu depressie. Het door sommige auteurs gevonden verband tussen een bepaalde neuroanatomische lokalisatie van het CVA en het frequent voorkomen van depressies impliceert niet noodzakelijk dat het neurologisch letsel zelf, en dan nog wel exclusief, als de oorzaak van deze depressies mag worden aangezien. Wel kan men als hypothese aannemen dat specifieke lokalisaties van de beroerte het normale functioneren van bepaalde voor de stemmingsregulatie belangrijke neurotransmittersystemen zouden kunnen verstoren, wat dan op zijn beurt het ontstaan van een depressie zou faciliteren wanneer tegelijk andere factoren voorhanden zijn waarvan bekend is dat

ze dit type van stemmingsverschuiving in de hand werken. Men zou als het ware van een biochemisch verhoogde vulnerabiliteit, of zo men wil van een verlaagde drempel kunnen spreken met betrekking tot het ontstaan van depressie.

Met betrekking tot de rol van een eventuele persoonlijke en/of familiale voorgeschiedenis van depressie in het ontstaan van de post-stroke depressie worden verrassend weinig gegevens in de literatuur teruggevonden, omdat juist patiënten die in deze categorie thuishoren meestal uitgesloten worden uit studies die bepaalde neuroanatomische correlaties pogen te onderkennen (in de hoop zodoende het effect van de lokalisatie zo 'zuiver' mogelijk te kunnen bestuderen). Niettemin zijn publicaties bekend waarin aan dit aspect enige aandacht wordt gegeven (Lipsey, Spencer, Robins en Robinsons 1986; Robinson, Boston, Starkstein en Price 1988a; Eastwood e.a. 1989). Een familiale en/of persoonlijke voorgeschiedenis van stemmingsstoornissen zou mogelijk toch niet zo sterk voorbeschikkend zijn tot een depressie na een beroerte als wel eens wordt aangenomen. Tegen de hypothese dat de depressies die enige tijd na een beroerte gezien worden van zuiver reactieve aard zouden zijn (Ullman e.a. 1960; Adams e.a. 1963; Fisher 1961; Benson 1973), kan zoals vermeld een belangrijk tegenargument worden aangevoerd. Er blijkt immers geen correlatie te worden gevonden tussen het voorkomen en/of de ernst van de depressie en de graad van de handicap die door het herseninfarct wordt teweeggebracht, althans vooral in de eerste zes maanden na de apoplexie (Wade e.a. 1987; Starkstein e.a. 1989). Nochtans vergeet men in deze context wel eens rekening te houden met de grote verschillen in subjectieve betekenis die van persoon tot persoon aan een bepaalde handicap kunnen worden toegekend. Men moet zich inderdaad realiseren dat de uitgevallen functie niet bij elke patiënt even sterk libidineus geïnvesteerd is. In dit verband is het opvallend dat er in de recente literatuur, die zich vooral richt op prevalentiecijfers en op neuroanatomische correlaties, gegevens over de premorbide structuur van de onderzochte personen bijna steeds ontbreken. Klinische ervaring heeft uitgewezen dat depressies zeer vaak worden gezien bij personen met een zogenaamde 'anxiety-' of 'depression-prone personality', die overigens reeds bij vroegere stress-situaties met angst- en/of depressie hebben gereageerd, en tevens bij personen met een obsessieel-dwangmatige structuur die erg onafhankelijk en nauwgezet probeerden de greep te houden op de hen omgevende werkelijkheid, en waarbij de beroerte juist hun lichaam als instrument hiertoe zeer ingrijpend blijkt te hebben aangetast, ook al beoordelen anderen de restverschijnselen als een slechts milde of matige handicap (Godderis 1983, 1987; Lishman 1987).

Het relatief belang van alle genoemde mogelijke ontstaansfactoren kan ten slotte ook sterk verschillen naar gelang de tijd die sinds de beroerte verstreken is (Morris en Raphael 1987).

Prognose en behandeling van depressie na beroerte

Gegevens in verband met de natuurlijke evolutie van depressie na CVA zijn slechts in beperkte mate beschikbaar, en zijn opnieuw afkomstig van de reeds vermelde groep van Robinson uit Baltimore. In de kleine reeks patiënten die gedurende twee jaar konden gevolgd worden, bleken de zes patiënten die in het begin een 'majeure depressie' hadden allemaal verbeterd te zijn na 1 à 2 jaar terwijl zeven van de tien patiënten met een zogenaamde 'mineure depressie' weinig of niet verbeterd waren na twee jaar (Robinson e.a. 1987). De auteurs besluiten hieruit dat de majeure vorm een verloop kent van 1 à 2 jaar, terwijl de mineure variant een meer chronisch verloop kent.

Met betrekking tot de therapie is er een aantal publikaties voorhanden die de effectiviteit hebben nagegaan van antidepressiva en van elektroconvulsietherapie (ECT) bij deze depressies na CVA. In 1984 verscheen een eerste, en sindsdien vaak geciteerde dubbel-blindstudie omtrent het gebruik van nortriptyline bij patiënten met een 'majeure' of 'mineure' depressie na het doormaken van een ischemisch herseninfarct of een intracerebrale bloeding (Lipsey, Robinson, Pearlson, Rao en Price 1984). De patiënten werden in de studie opgenomen gemiddeld vier maanden na de beroerte. In de behandelde groep was er na vier à zes weken een significante verbetering op verschillende depressiescores. Zes van de zeventien met nortriptyline behandelde patiënten dienden echter het produkt vroegtijdig te staken omwille van nevenwerkingen (acute verwardheid, sedatie, duizeligheid en syncope). Hierbij komt nog dat patiënten met cardiovasculaire contra-indicaties uiteraard reeds vooraf uitgesloten werden, zodat men er toch rekening mee moet houden dat een niet te verwaarlozen groep patiënten in feite niet adequaat kon behandeld worden met dit tricyclisch antidepressivum. Ongeacht deze beperkingen besloten de auteurs van deze studie dat de post-stroke depressie goed aan een behandeling met tricyclische antidepressiva beantwoordt. Nieuwere antidepressiva met minder anticholinergische activiteit en minder negatieve effecten op de hartgeleiding dan nortriptyline zouden in principe de voorkeur verdienen bij patiënten met één of meerdere CVA's in de voorgeschiedenis. Reding en medewerkers voerden een placebogecontroleerde studie uit met trazodone, waaruit bleek dat dit antidepressivum bij depressieve patiënten in de subacute fase na een CVA de revalidatie in gunstige zin kan beïnvloeden (Reding, Orto, Winter, Fortuna, Di Ponte en McDowell 1986). Een retrospectieve studie van Finklestein en medewerkers bracht eveneens argumenten aan voor de effectiviteit van zowel tricyclische als heterocyclische antidepressiva (doxepine, mianserine, trazodone), hoewel de waarde van de studie gezien de niet-gerandomiseerde en niet-placebogecontroleerde opzet hier beperkter is (Finklestein, Weintraub, Karmouz, Aski-

nazi, Davar en Baldessarini 1987). Niettemin lijken er in elk geval voldoende aanwijzingen beschikbaar te zijn dat cyclische antidepressiva werkzaam zijn bij een aantal patiënten met een depressie na beroerte. Bij CVA-patiënten die door hun beroerte in een aantal gevallen een verminderde convulsiedrempel hebben lijkt maprotiline eerder gecontraïndiceerd, aangezien dit preparaat sterker epilepsieuitlokkend is dan de meeste andere antidepressiva (Bernstein 1988).

Over het algemeen wordt aangenomen dat wanneer de indicatie hiervoor voorhanden is (stuporeuze depressie, depressie met voedsel- en drankweigering, therapieresistente depressie), ECT kan toegepast worden bij patiënten met een CVA in de voorgeschiedenis. Veiligheidshalve stellen de meeste auteurs nochtans voor deze therapie slechts ten vroegste na drie maanden toe te passen (Kendel 1981; House 1987; Primeau 1988). Murray e.a. onderzochten retrospectief de dossiers van veertien patiënten die met ECT behandeld werden voor een depressie tijdens de eerste twee jaren na een beroerte: er traden geen neurologische verwikkelingen op, en twaalf van de veertien patiënten verbeterden duidelijk onder invloed van de ingestelde behandeling (Murray, Shea en Conn 1986).

Niet-biologische behandelingsmethodes hebben tot nog toe weinig aandacht gekregen in de literatuur over CVA en depressie. Ondersteunende gesprekken, het voorzien van een individueel aangepast revalidatieprogramma, waarbij eventuele discrepanties tussen de doelstellingen van de patiënt en zijn therapeuten worden onderkend en bijgestuurd, en ten slotte begeleiding van familieleden en zorgverstrekkers in het omgaan met patiënten met een chronische aandoening zullen hier nochtans het voorschrift van psychofarmaca in niet onbelangrijke mate aanvullen (Godderis 1983, 1987; Goodstein 1983; Primeau 1988). In bepaalde gevallen kan een meer ingrijpende individuele psychotherapie (Wasylenki 1982) of zelfs een familiotherapeutische aanpak zinvol zijn (Watzlawick en Coyne 1980).

Conclusie

Ondanks de grote moeilijkheden die men kan ontmoeten bij de diagnosestelling van een depressie bij de patiënt die een beroerte heeft doorgemaakt, staat het thans vrijwel vast dat dit ziektebeeld zeer frequent voorkomt tijdens de eerste twee jaar die volgen op het CVA, en dat de prevalentie van depressies na CVA waarschijnlijk hoger ligt dan na tal van andere invaliderende ziekten. De depressies na een beroerte blijken vrij goed te beantwoorden aan een behandeling met antidepressiva, hoewel de nevenwerkingen voor sommige patiënten een probleem kunnen vormen.

Vanuit een theoretisch standpunt, maar eveneens met het oog op het bepalen van een adequate behandelingsstrategie, is de vraag naar

pathogenetische mechanismen bij het ontstaan van de 'post-stroke' depressie interessant. Hoewel sommige auteurs vaststelden dat een laesie in de nabijheid van de linker frontale hersenpool frequent geassocieerd is met het voorkomen van een depressie, betekent dit niet noodzakelijk dat het hersenletsel als de exclusieve oorzaak van deze depressies na CVA mag worden aangezien. Vooral de rol van premorbide persoonlijkheidsfactoren en van een eventuele persoonlijke en/of familiale voorgeschiedenis van depressie is tot nog toe onvoldoende onderzocht.

Referenties

- Adams, G.F., en J.L. Hurwitz (1963), Mental barriers to recovery from strokes. *Lancet* 2, 533-537.
- Benson, D.F. (1973), Psychiatric aspects of aphasia. *British Journal of Psychiatry* 123, 555-566.
- Bernstein, J.G. (1988), *Handbook of drug therapy in psychiatry. Second edition.* PSG Publishing Company, Inc., Littleton, Massachusetts.
- Bleuler, E. (1916), *Lehrbuch der Psychiatrie.* Verlag von Julius Springer, Berlijn.
- Bonhoeffer, K. (1912), Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. In: G. Aschaffenburg (red.), *Handbuch der Psychiatrie. Spezieller Teil, 3. Abteilung, 1. Hälfte.* Deuticke, Leipzig-Wenen.
- Eastwood, M.R., S.L. Rifat, H. Nobbs en J. Ruderman (1989), Mood disorder following cerebrovascular accident. *British Journal of Psychiatry* 154, 195-200.
- Ebrahim, S., K.D. Barer en F. Nouri (1987), Affective illness after stroke. *British Journal of Psychiatry* 151, 52-56.
- Feibel, J.H., en C.J. Springer (1982), Depression and failure to resume social activities after stroke. *Archives of Physical and Medical Rehabilitation* 63, 276.
- Finklestein, S., L.I. Benowitz, R.J. Baldessarini, G.W. Arana, D. Levine, E. Woo, D. Bear, K. Moya en L. Stoll (1982), Mood, vegetative disturbance and dexamethasone-suppression test after stroke. *Annals of Neurology* 12, 463-468.
- Finklestein, S., R.J. Weintraub, N. Karmouz, C. Askinazi, G. Davar en R.J. Baldessarini (1987), Antidepressant drug treatment for poststroke depression: retrospective study. *Archives of Physical and Medical Rehabilitation* 68, 772-776.
- Fisher, S.H. (1961), Psychiatric considerations of cerebral vascular disease. *American Journal of Cardiology* 7, 379-385.
- Folstein, M.F., R. Maiberger en P.R. McHugh (1977), Mood disorder as a specific complication of stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 40, 1018-1020.
- Gainotti, G. (1972), Emotional behavior and hemispheric side of lesion. *Cortex* 8, 41-55.
- Godderis, J. (1983), De psychiatrische verschijnselen bij en na een acuut CVA. *Tijdschrift voor Gerontologie en Geriatrie* 14, 157-164.
- Godderis, J. (1985), *Gerontopsychiatrie. Enkele frequent voorkomende psychiatrische stoornissen bij bejaarden en hun therapeutische aanpak.* Acco, Leuven-Amersfoort.
- Godderis, J. (1987), De zogenaamde 'post-stroke' depressie. Beschouwingen

- omtrent het verband tussen een doorgemaakt cerebrovasculair accident en depressieve ontstemmingstoestanden. In: *Organiciteit in de psychiatrie*. Bureau Post Academisch Onderwijs Geneeskunde, Amsterdam, 53-68.
- Goldstein, K. (1939), *The organism: a holistic approach to biology derived from pathological data in man*. American Books, New York.
- Goodstein, R.K. (1983), Overview: cerebrovascular Accident and the Hospitalized Elderly. A Multidimensional Clinical Problem. *American Journal of Psychiatry* 140, 141-147.
- Hamilton, M. (1960), A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 23, 56-62.
- House, A. (1987), Depression after stroke. *British Medical Journal* 294, 76-78.
- House, A., M. Dennis, A. Molyneux, Ch. Warlow en K. Hawton (1989), Emotionalism after stroke. *British Medical Journal* 298, 991-994.
- House, A., M. Dennis, C. Warlow, K. Hawton en A. Molyneux (1990), Mood disorders after stroke and their relation to lesion location. A CT-scan study. *Brain* 113, 1113-1129.
- Hyer, L., en D.G. Blazer (1982), Depression in long-term care facilities. In: D.G. Blazer (red.), *Depression in late life*. CV Mosby Co, St. Louis, 268.
- Katz, I.R., S. Curlik, E.L. Leshner (1988), Use of antidepressants in the frail elderly. *Clinics in Geriatric Medicine* 4, 208-222.
- Kendel, R.E. (1981), The present status of electroconvulsive therapy. *British Journal of Psychiatry* 139, 265.
- Kraepelin, E. (1883-1927), *Psychiatrie*, 1. t/m 9. Auflage. Barth, Leipzig.
- Lipsey, J.R., R.G. Robinson, G.D. Pearlson, K. Rao en T.R. Price (1984), Nortriptyline treatment of post-stroke depression: a double-blind study. *Lancet* 1, 297-300.
- Lipsey, J.R., R.G. Robinson, G.D. Pearlson, K. Rao en T.R. Price (1985), Dexamethasone suppression test and mood following strokes. *American Journal of Psychiatry* 142, 318-323.
- Lipsey, J.R., W.C. Spencer, P.V. Rabins en R.G. Robinson (1986), Phenomenological Comparison of poststroke depression and functional depression. *American Journal of Psychiatry* 143, 527-529.
- Lishman, W.A. (1987), *Organic Psychiatry. The Psychological Consequences of Cerebral Disorder. Second Edition*. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
- Morris, Ph., L.P., en B. Raphael (1987), Depressive disorder associated with physical illness. The Impact of stroke. *General Hospital Psychiatry* 9, 324-330.
- Murray, G.B., V. Shea en D.K. Conn (1986), Electroconvulsive therapy for post-stroke depression. *Journal of Clinical Psychiatry* 47, 258-260.
- Poeck, K. (1967), Pathophysiology of emotional disorders associated with brain damage. In: P.J. Vinken en G.W. Bruyn (red.), *Handbook of clinical neurology*. Elsevier, New York, 343-367.
- Praag, H.M. van (1982), Een transatlantische visie op diagnostiek van depressies volgens de DSM-III, I. Controversen en misverstanden in de depressie diagnostiek. *Tijdschrift voor Psychiatrie* 24, 470-495.
- Primeau, F. (1988), Post-stroke depression: a critical review of the literature. *Canadian Journal of Psychiatry* 33, 757-765.
- Reding, M.J., L.A. Orto, S.W. Winter, I.M. Fortuna, P. Di Ponte en F.H. McDowell (1986), Antidepressant therapy after stroke. A double-blind trial. *Archives of Neurology* 43, 763-765.

- Robinson, R.G., en T.R. Price (1982), Poststroke depressive disorders: a follow-up study of 103 outpatients. *Stroke* 13, 635-641.
- Robinson, R.G., L.B. Starr, K.L. Kubos en T.R. Price (1983), A two-year longitudinal study of post-stroke mood disorders: findings during the initial evaluation. *Stroke* 14, 736-741.
- Robinson, R.G., P.L. Bolduc en T.R. Price (1987), Two-year longitudinal study of post-stroke mood disorders: diagnosis and outcome at one and two years. *Stroke* 18, 837-843.
- Robinson, R.G., J.D. Boston, S.E. Starkstein en T.R. Price (1988a), Comparison of mania with depression following brain injury: causal factors. *American Journal of Psychiatry* 145, 172-178.
- Robinson, R.G., S.E. Starkstein en T.R. Price (1988b), Poststroke depression and lesion location. *Stroke* 19, 125.
- Ross, E.D., M.M. Mesulam (1979), Dominant language function of the right hemisphere? Prosody and emotional gesturing. *Archives of Neurology* 36, 144.
- Ross, E.D., en A.J. Rush (1981), Diagnosis and Neuroanatomical Correlates of depression in brain-damaged patients. Implications for a neurology of depression. *Archives of General Psychiatry* 38, 1344-1354.
- Sinyor, D., Ph. Jacques, D.G. Kaloupek, R. Becker, M. Goldenberg en H. Coopersmith (1986), Post-stroke depression and lesion location: an attempted replication. *Brain* 109, 537-564.
- Starkstein, S.E., en R.G. Robinson (1989), Affective disorders and cerebral vascular disease. *British Journal of Psychiatry* 154, 170-182.
- Strub, R.L., en F.W. Black (1985), *The Mental Status Examination in Neurology, Second Edition*. F.A. Davis Company, Philadelphia, p. 19.
- Ullman, M., en A. Gruen (1960), Behavioral changes in patients with strokes. *American Journal of Psychiatry* 117, 1004-1009.
- Wade, D.T., J. Legh-Smith en R.A. Hewer (1987), Depressed Mood after Stroke. A community study of its frequency. *British Journal of Psychiatry* 151, 200-205.
- Wasylenki, D.A. (1982), Psychodynamics and aging. *Canadian Journal of Psychiatry* 27, 11-17.
- Watzlawick, P., en J.C. Coyne (1980), Depression following stroke: brief, problem-focused family treatment. *Family Proceedings* 19, 13-18.

Summary: Post-stroke depression. A view on the relationship between brain infarction and mood disorder

In spite of the difficulties associated with the diagnosis of depression after stroke, this mood disorder is common in patients who have been the victim of a stroke in the preceding two years. Major depressive disorder has been demonstrated in at least 20 to 30% of outpatients, and possibly even occurs in a higher percentage of hospitalized patients. According to certain authors, a strong relationship exists between the presence and severity of post-stroke major depression and lesion location in the proximity of the left frontal pole. It has been shown that tricyclic antidepressants are efficacious in depression after stroke. However, some patients experience too many side-effects from this treatment. So far, it has not been sufficiently established that the so-called post-stroke depression should be exclusively consi-

dered as a specific complication of the brain lesion, and that as a consequence, only minor importance should be attributed to psychological and social factors in the pathogenesis and treatment of this condition.

V. Wils en J. Godderis zijn verbonden aan het Academisch Psychiatrisch Centrum van de KU Leuven; V. Wils als neuropsychiater en J. Godderis als kliniekhoofd, belast met een deel van de leeropdracht psychiatrie. Correspondentieadres: mevr. V. Wils, Psychogeriatrisch Centrum, Vlamingenstraat 3, B-3000 Leuven.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 30-10-1990.