

Poststroke Depression (PSD): Diagnose, Verlauf und psychothera- peutische Behandlungsmöglichkeit

C. Mödden¹, H. Hildebrandt^{2,3}

¹Rehabilitationszentrum Oldenburg, ²Klinikum Bremen-Ost, ³Universität Oldenburg

Zusammenfassung

Eine häufig beobachtete psychische Störung nach Schlaganfall ist die sogenannte Poststroke Depression (PSD). Gegenwärtig gibt es keine einheitliche Theorie, die das Krankheitsbild hinreichend erklärte. Stattdessen wird die PSD hinsichtlich der Determinanten für die Entstehung, Entwicklung und Behandlung kontrovers diskutiert. Die Schwierigkeiten der Forschungsansätze aufgrund heterogener diagnostischer und methodischer Vorgehensweisen, die Unsicherheiten in der diagnostischen Zuordnung in das psychiatrische Klassifikationssystem ICD-10 sowie entsprechende Fragestellungen hinsichtlich der Behandlungskonsequenzen werden aufgezeigt. Aus der Gegenüberstellung der »direkten« und »indirekten« Modellvorstellung zur Genese der PSD wird versucht, den integrativen »multifaktoriellen Ansatz« als hilfreiche konzeptuelle Perspektive abzuleiten. Anhand ausgewählter Publikationsergebnisse wird die Bedeutung der neuropsychologischen Disziplin mit dem Fokus auf therapiegeleitete Diagnosekriterien und psychotherapeutische Interventionsformen aufgezeigt. Abschließend werden schlussfolgernde Anregungen und Konsequenzen für die klinische Praxis und für die Psychotherapieforschung nahegelegt.

Schlüsselwörter: Poststroke Depression, Erklärungsmodelle, Diagnostik, Therapie

Poststroke Depression: Differential diagnosis, course and psychotherapy

C. Mödden, H. Hildebrandt

Abstract

The so called poststroke depression (PSD) is a frequently observed mood disorder following stroke. Currently, there exists no generally accepted model for explanation. Instead, determinants for onset, course, and management of PSD are controversially discussed. Difficulties in research arising from heterogeneous diagnostic and methodological procedures, diagnostic uncertainty due to a lack of appropriate diagnostic criteria in the International Classification of Diseases (ICD-10), and consequences for the management of PSD are pointed out. Concerning the etiology of PSD, direct and indirect models are compared leading to the presentation of an integrative multifactorial approach. The reviewed literature emphasizes the importance of the neuropsychological discipline with its focus on diagnostic criteria as well as psychotherapeutic treatment. Finally, we propose consequences and suggestions for clinical praxis and for psychotherapy research.

Key words: poststroke depression, explanatory models, assessment, treatment

© Hippocampus Verlag 2009

Prävalenz- und Inzidenzrate der PSD

Der Bestand an Personen nach Schlaganfall ist abhängig von der Neuerkrankungs- (Inzidenz-) und Letalitätsrate. Im Rahmen von Querschnittsuntersuchungen (Surveys) werden in der Regel nur Schlaganfälle erfasst, die milder oder günstiger verlaufen sind. Trotz dieser eingeschränkten

Erfassung liegt die aus den Daten des Bundesgesundheits-surveys 1998 (BGS98) für die deutsche Bevölkerung im Alter von 30 bis 80 Jahren hochgerechnete absolute Anzahl von Personen nach Schlaganfall mit etwa 945.000 weit über den vorherigen Gesamtschätzungen für Deutschland. Davon entfallen 58.000 Schlaganfall-Fälle auf die Altersgruppe zwischen 30 und 50 Jahren. Inner-

halb einer 12-monatigen Beobachtungsperiode des BGS98 (1997/98) sind insgesamt 230.000 Fälle neu aufgetreten (erste und wiederholte Schlaganfälle nicht unterschieden). Die Lebenszeit-Prävalenz in der Bevölkerung von 18 bis 79 Jahren beträgt insgesamt 1,55% bei Männern und 1,73% bei Frauen. Altersspezifische Prävalenzraten steigen bei Frauen jenseits des 60. und bei Männern bereits jenseits des 50. Lebensjahres sprunghaft an [64].

Eine häufige Folge des Schlaganfalls ist das Auftreten einer PSD. Seit der Einführung der operationalisierten Diagnose- und Klassifikationssysteme ICD-10 und DSM IV werden unter »Depression«, als einer Form der »affektiven Erkrankung«, rein deskriptiv das Vorliegen der Hauptsymptome wie gedrückte Stimmung, Gefühllosigkeit, Freudlosigkeit bis hin zu dem Gefühl der Leere und Verzweiflung, Antriebs- und Interessenlosigkeit, Schuldgefühlen, Wertlosigkeit, Einengung der Wahrnehmung und Suizidgedanken verstanden. Im ICD-10 werden additiv somatische Symptome u. a. wie Schlafstörungen, verminderter Appetit mit Gewichtsverlust, Libidoverlust, Impotenz und Frigidität, Kopfschmerzen, Atembeschwerden, Kraft- und Energielosigkeit angegeben. Als weitere Symptome werden kognitive Beeinträchtigungen genannt.

Diagnostische (In-) Fragestellung

Bei Durchsicht der Studien wird deutlich, dass die Bestimmung des Krankheitsbildes PSD und die Definition »stroke« nicht einheitlich sind. So finden sich Angaben für »major und minor depressive disorder«, »dysthymic disorder«, »mood oder affective disorder«. »Most PSD studies did not define stroke based upon consensus standards« (vergl. *Johnson et al.* [26]).

Die Diagnose einer PSD orientiert sich phänomenologisch an den Kriterien einer Depression als affektive Störung, entsprechend der im ICD-10 vorgegebenen Typisierung, legt jedoch primär die Annahme einer organischen Genese, gebunden an spezifische Läsionslokalisationen, zugrunde. Inwieweit die Ursache der Depression als organisch bedingt oder als reaktiv bewertet werden kann, ist gebunden an die zugrundeliegende ätiologische Modellvorstellung. Zwei konträre Vorgehensweisen wären möglich: Wird beispielsweise eine reaktive Genese angenommen, kann entsprechend ICD-10 F43 die Diagnose einer »Reaktion auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen« gestellt werden. Wird eine organische Genese angenommen, so könnte nach ICD-10 F06.32 eine »organisch depressive Störung« diagnostiziert werden. Pragmatisch kann man sich in der Klassifikation der Verursachungsfrage dadurch entziehen, dass man die Symptomatik mit einer F32 Diagnose klassifiziert (zu der Problematik der F32 Klassifikation siehe [15]). Dieses Vorgehen ist in der klinischen Praxis häufig, klammert dann aber naturgemäß die Verursachungsfrage aus. *Dohmen et al.* [15] stellten einen »Algorithmus für ein standardisiertes diagnostisches Vorgehen« vor, mit dem »Schlaganfallpatienten standardisiert auf das Vorliegen einer PSD untersucht werden können«.

Bezugnehmend auf die o.g. Problematik wird versucht, die PSD im System der »Diagnosis Related Groups« (DRG) zu integrieren. Auf die Notwendigkeit einheitlicher Bestimmungskriterien der PSD als eigenständiges Krankheitsbild wird hingewiesen.

Ohne Berücksichtigung einer Feindifferenzierung variieren die in der Literatur beschriebenen Angaben zur Häufigkeit und Ausprägung einer PSD zwischen 25% und 79% [33]. *Johnson et al.* [26] beschreiben in ihrer Metaanalyse (1980–2005) unterschiedliche Inzidenzraten für die PSD in Abhängigkeit vom Untersuchungszeitpunkt der Studien. Untersuchungen mit »inpatients« geben innerhalb des ersten Monats eine PSD mit 25% an (Akutphase). In der postakuten Phase wird eine Rate von 25–50% festgestellt (Rehabilitationsphase). Bei sog. »community-samples« werden 15–20% PSD beschrieben. *Schöttke et al.* [55] fanden in der ersten deutschen Studie, dass bei ca. 31% der Patienten sieben Wochen nach Ereignis eine PSD vorlag (n=180). Nach *Lincoln et al.* [37] wurde die angegebene Prävalenz internationaler Studien im Mittel mit 30% eingeschätzt. *Pinoit et al.* [59] geben in einer Metaanalyse eine Größenordnung von 33% in sog. »population studies« (n=2.869) und 36% in Krankenhäusern und Rehabilitationseinrichtungen an (n=6.036).

Mess- und Klassifikationssysteme

In den Studien zur PSD werden unterschiedliche Ratingverfahren (Fragebögen, Scalen/Durchführung durch unterschiedliche Berufsgruppen bzw. Selbsteinschätzung) verwendet und es liegt eine große Heterogenität der Gruppenzusammensetzung vor: Ätiologie (ischämisch/hämorrhagisch, TIA, Reinfarkt oder »first-ever-stroke«), Alter, Geschlecht, prämorbid psychische Störungen und Nebendiagnosen. Zudem ist die Erfassung der PSD aufgrund zusätzlicher Störungen schwierig. *Gauggel & Konrad* [20] weisen u. a. auf die allgemeine Minderbelastbarkeit, auf mögliche kognitive Störungen, auf aphasische Beeinträchtigungen und Motivationsprobleme hin, welche die »Validität und Reliabilität der Diagnose verhindern« und somit die Erfassung des Vorhandenseins und/oder der Ausprägung einer PSD beeinflussen können. Die allgemeine psychische Belastung (distress) aufgrund der akuten Schlaganfallsituation könnte die Erfassung einer PSD ebenfalls verfälschen. Ursache und Folge (Komorbidität u. a. somatische und motorische Störungen) bleiben unter diesen Erfassungsbedingungen weitestgehend ungeklärt. Es wird mit Blick auf die Konstruktvalidität der verwendeten Messverfahren betont: »Die meisten der eingesetzten Verfahren sind nicht für Hirngeschädigte entwickelt und validiert worden« [20].

Es werden drei Studien angeführt, die sich explizit dem methodischen Problem der diagnostischen Erfassung stellen. *Aben et al.* [2] untersuchten zur Überprüfung der Validität vier Screeningverfahren bei »first-ever-stroke« Patienten (n=202, vier Wochen nach Ereignis): das »Beck Depression Inventory« (BDI), die »Hospital Anxiety and

Depression Scale« (HADS-D), die »Hamilton Depression Rating Scale« (HAM-D) und die »Depression subscale of the Symptom Check List SCL-90« (SCL-90-D). Alle vier Verfahren wurden für die Erfassung einer PSD als geeignet beurteilt, wobei die Spezifität der HAM-D hervorgehoben wurde.

Paolucci et al. [48] verweisen auf die Notwendigkeit der Erfassung einer PSD bei aphasischen Patienten und fordern den Gebrauch der »Aphasic Depression Skala« (ADRS). Darüber hinaus wird empfohlen, die »Montgomery-Asberg Depression Rating Scale« (MADRS) für die Erfassung der zeitlichen Entwicklung und Veränderung einer PSD zu verwenden. Mit diesem Verfahren könne eine genauere Trennschärfe zwischen somatischen, kognitiven und depressiven Symptomen gewährleistet werden.

Gainotti et al. [17] entwickelten zur Verbesserung der Konstruktvalidität einen speziellen Fragebogen, die »Post-Stroke Depression Rating Scale« (PSDRS). Ziel des Instrumentes ist es, die endogene von der reaktiven Depression differenzieren zu können. *Gainotti* versucht (entsprechend seiner Überzeugung eines psychologischen Entstehungsmodells, s. *Gainotti* unter 2.2), mit seinem Untersuchungsverfahren das symptomatische Profil einer PSD abzubilden, um entsprechende Konsequenzen hinsichtlich der Therapie ableiten zu können. *Gainotti et al.* (2000, 2002) unterscheiden in diesem Zusammenhang »motivated« von »unmotivated« Aspekten und ordnen die »motivated reactions« der reaktiven psychologisch determinierten PSD zu und die »unmotivated reactions« einer endogenen Depression.

Ätiologische Modelle

Es werden in der Literatur für die Entstehung einer PSD zwei grundsätzlich unterschiedliche Erklärungsansätze kontrovers diskutiert.

Der anatomisch-strukturelle Erklärungsansatz bezieht sich auf neurostrukturelle und zerebral funktional-metabolische Determinanten (direktes Erklärungsmodell). Je nach Läsionslokalisation und Ausmaß der Schädigung tritt eine PSD auf. Links-anteriore und linksseitige Basalganglienschädigungen sind hiernach die Ursache für die Ausbildung einer Major Depression. Die Major Depression, als situationsübergreifende psychopathologische emotionale Störung, zeigt sich im Akutstadium deutlich ausgeprägt und im Verlauf rückläufig. Die Minor Depression wird als Folge einer rechtsseitigen Läsion gesehen, sie ist in der Symptomatologie schwächer ausgeprägt, wird mit der Dysthymie gleichgesetzt und als reaktive Symptomatik interpretiert, die im Verlauf persistiert. Eine Pharmakobehandlung für die Major Depression wird favorisiert.

Der zweite Ansatz bezieht sich hingegen auf ein psychologisches Modell, welches die Reaktion auf den Schlaganfall als krisenhaft erlebtes Ereignis mit entsprechender Bewusstwerdung der Folgekonsequenzen sieht. Eine PSD wird unabhängig von der Läsionslokalisation gesehen. Die Ausbildung und die Ausprägung einer depressiven Störung wird einer dysfunktionalen Verarbeitung des Schlaganfall-

ereignisses und der psychosozialen Veränderungen zugeschrieben. Je nach individueller Bewertung der Folgekonsequenzen im Hinblick auf den Lebensentwurf, zeigt sich die Ausprägung und der zeitliche Verlauf der depressiven Störung (Minor *oder* Major Depression). Eine psychotherapeutische Behandlung wird favorisiert.

Anatomisch-strukturelle Modelle (direkte Erklärungsmodelle)

In Abhängigkeit von Läsionslokalisation und Läsionsvolumen bei Schlaganfall bilden sich die Art und das Ausmaß einer emotionalen Störung (u.a. PSD) ab. Aus der neuronalen Schädigung resultiert eine emotionale Dysregulation. Das anatomisch-strukturelle Defizit oder das Fehlen hinreichender zerebraler funktional-metabolischer Innervation werden als ursächlich für das Auftreten einer Depression angenommen [51, 44]. In einer Vielzahl von Untersuchungen, vorrangig von der Baltimore-Arbeitsgruppe, die das »Robinson Modell« favorisiert, werden vornehmlich linksseitige anteriore Läsionen und linksseitige Basalganglienstrukturen als Schädigungsursache angeführt. Diese Läsionen würden zentrale monoaminerge Projektionen, welche vom ventralen Tegmentum über das Striatum zum präfrontalen Kortex ziehen, unterbrechen und eine Affektdysregulation bewirken. Je näher die Läsion am Frontalpol liegt und je größer das Läsionsvolumen ist, desto ausgeprägter zeigt sich eine depressive Störung. *Mayberg et al.* [41] konnten anhand von PET-Untersuchungen bestätigen, dass ein Mangel an serotonerger Stimulation von S2-Rezeptoren im linken Temporallappen signifikant mit der Schwere von depressiven Symptomen korreliert. In einer nachfolgenden Arbeit konnten *Mayberg et al.* [40] nachweisen, dass die Remission der PSD mit einer substantiellen Erhöhung der Rezeptorbindungsstellen im linken PFC einherging. *Greenwald et al.* [21] fanden bei geriatrischen Patienten ohne neurologische Vorerkrankung, dass Hyperintensitäten im Bereich des linken Putamens und des linksfrontalen Marklagers auch ohne akutes Infarktgeschehen mit der Ausbildung einer Major Depression korrelieren: »The present results in geriatric depressives without transient ischemic attacks or stroke implicate possible »silent stroke« lesions (ie, hyperintensities) occurring in brain regions that are remarkably similar to infarct locations reported in stroke patients with poststroke depression« [21]. Da die untersuchten Patienten ebenfalls häufiger an Hypertonie erkrankt waren, wird ein direkter Zusammenhang zwischen Mikroangiopathie in o.g. Hirnstrukturen und Depression vermutet. Vergleichbare Ergebnisse stammen aus der Untersuchung von *Steffens et al.* [58] für 3.236 Patienten mit kardio-vaskulären Erkrankungen, in welcher Depressionen mit Substanzveränderungen im subkortikalen Marklager und in den Basalganglien assoziiert waren.

Vataja et al. [61] konnten nachweisen, dass linkshemiphrische präfrontal-subkortikale Strukturen und insbesondere Läsionen im Caudatum und Pallidum mit einer PSD einhergingen. Patienten mit homologen rechtsseitigen Läsionen zeigten keine PSD. Als kritische Areale wer-

den darüber hinaus das Putamen, die posteriore Corona radiata und der linke Okzipitallappen genannt. Weiterhin werden Läsionen im Frontallappen, in der Amygdala und in der präfrontal-subkortikalen Schleife gefunden. In einer Regressionsanalyse wird die Läsion im Pallidum als unabhängige und meist prominente Schädigung für die Entwicklung einer PSD beschrieben.

Direkt entgegengesetzte Resultate werden in einer Publikation von *MacHale* et al. [39] angeführt, welche eine rechts-hemisphärische Läsionslokalisation mit PSD in Verbindung bringen.

Whyte & Mulsant [63] vertreten ebenfalls ein direktes Erklärungsmodell. Sie führen den Vergleich mit Patienten an, die ähnliche körperliche Handicaps (u. a. Paresen) aufgrund anderer, nicht zentraler Erkrankungsursachen erleiden, bei denen jedoch keine klinisch relevanten Depressionen festgestellt werden konnten. Weiterhin machen die Autoren auf Patienten mit einer Anosognosie aufmerksam, die das Ausmaß der Konsequenzen nicht adäquat einschätzen können, aber eine PSD entwickeln.

Anderer Autoren konnten o. g. strukturelle Entstehungs-determinanten nicht bestätigen [1, 2, 3, 6, 9, 10, 12, 18, 19, 46, 57], sie fanden keine signifikante Korrelation zwischen PSD und einer spezifischen Läsionslokalisation.

Paolucci et al. [48] nennen einen entscheidenden Punkt hinsichtlich der widersprüchlichen Beantwortung der Frage nach Lateralisierung bei PSD. Sie betonen, dass der Einschluss oder Ausschluss von aphasischen Patienten in bedeutsamem Maße darüber entscheidet, inwieweit eine Korrelation zwischen Hemisphärenläsion und dem Folgesymptom einer PSD existiert bzw. nachgewiesen wird, und fordern für zukünftige Untersuchungen die Verwendung der ADRS (Aphasic Depression Rating Scale). Es werden weitere, mit *Robinsons* Modell inkonsistente Untersuchungen angeführt, die anhand größerer und unselektierter Gruppen ebenfalls keine Korrelation zu linkshemisphärischen (oder linksfrontalen) Läsionen herstellen konnten (u. a. [17]). Es werden zusätzlich Studien erwähnt, die belegen können, dass eine PSD mit nicht-basalganglienassoziierten Hirnstrukturen einhergeht [54].

Vataja et al. [61] führen Unterschiede und Diskrepanzen der Untersuchungen auf ein unterschiedliches methodisches Vorgehen zurück. Es sei u. a. von erheblicher Bedeutung, zu welchem Zeitpunkt eine Untersuchung durchgeführt wurde, ob eine CCT- oder MRT- Auswertung zugrunde gelegen hat, ob sichergestellt war, dass »first-ever-stroke« Patienten untersucht wurden, und ob die Läsionslokalisation differenziert erfasst wurde: »if neuroanatomical substructures are not taken into consideration, the significance of lesion laterality remains concealed«.

Psychologische Modelle (indirekte Erklärungsmodelle)

Gainotti et al. [18, 19] kritisieren die rein anatomische Erklärung der PSD inkl. der daraus resultierenden Behandlungskonsequenz. Die Vertreter würden zu stark auf neuroanatomische Modelle fokussieren und die PSD darüber

hinaus unberechtigterweise qualitativ in »Major Depression« und »Minor Depression« unterteilen. Entsprechend dem »Robinson Modell« wird die Major Depression läsionsgebunden als organisch bedingte Depression verstanden. Die »Minor Depression« wird als psychologische Reaktion auf durch andere Läsionen bedingte Beeinträchtigungen bewertet. Es gibt nach *Gainottis* Auffassung keine wissenschaftliche Evidenz für diese Unterscheidung. Hauptkritikpunkt ist die fehlende diagnostische Unterscheidung der PSD zwischen »motivated symptoms« (reactive determined) und »unmotivated symptoms« (biologically determined). *Gainotti* et al. entwickelten aus diesem Grund (s. Pkt 2) die »Post-Stroke Depression Rating Scale (PSDRS)«. In ihren Untersuchungen konnten die Autoren belegen, dass das Symptomprofil von Patienten mit Major und Minor PSD identisch war und sich im Kontrast zu Patienten mit endogener Depression deutlich unterschied »Furthermore, unmotivated aspects of depression were in the foreground only for patients with endogenous depression, whereas motivated aspects prevailed in patients with both major and minor forms of PSD«. Die Selbstbewertung der Patienten hinsichtlich des Ausmaßes ihrer »Disabilities« scheint entscheidend für die Entstehung, die Ausprägung und die Aufrechterhaltung einer PSD. »From the theoretical point of view, it has been observed, that the relation between functional impairment and severity of PSD is not direct, but mediated by the meaning that the patient attributes to this impairment« [18].

Chemerinski et al. [14] vermuten ebenfalls einen psychologischen Hintergrund hinsichtlich der Entstehung und Aufrechterhaltung einer PSD: »Cognitive recovery appears to be aligned with the mechanism of major depression, whereas physical recovery appears to be aligned more broadly with an improvement in depression, thus suggesting perhaps a psychologically mediated mechanism«. Die Korrelation depressiver Symptomatik mit Läsionen in bestimmten Hirnarealen wird ebenfalls von *Carota* et al. [10] kritisch gesehen: »However, post-stroke depression and anxiety, which have a more variable clinical presentation and might be assimilated, for several aspects, to post-traumatic or adaptive disorders, are disorders less characterized in their neural correlates«.

Thomas & Lincoln [60] untersuchten die Frage, inwieweit psychosoziale Faktoren einen maßgeblichen Einfluss auf das Erleben der Patienten haben und inwieweit die veränderte Repräsentation der eigenen Person (Kontrollverlust, Hoffnungslosigkeit etc.) die Hauptursache für die Ausbildung einer PSD ist. Die Gruppen wurden nach dem BDI (Beck Depression Inventory) in leicht: BDI < 18 und in schwer depressiv, BDI > 19 eingeteilt. Es wurden bei den stark depressiven Patienten signifikant niedrigere Werte im RLOC (Recovery Locus of Control Scale) und somit ein hoher Kontrollverlust sowie signifikant stärkere Kommunikationsprobleme im SST (Sheffield Screening Test for Acquired Language Disorder) gefunden als bei Patienten, die eine milde Depression aufwiesen. Die Messungen konnten vorhersagen, dass eine mild ausgeprägte

Depression sich nach sechs Monaten rückläufig zeigt. Das Vorhandensein oder Fehlen von Coping-Strategien und sozialer Unterstützung für die betroffenen Patienten wird als bedeutsames Einflusskriterium auf die Auswertungen bei der Eingangs- und Ausgangsuntersuchung diskutiert (multifaktorielles Ursachenmodell). Es bestand insgesamt zu beiden Testzeitpunkten kein Zusammenhang zwischen der PSD und der Läsionslokalisation, Alter und Geschlecht. Weiterhin bestand kein signifikanter Unterschied in den Einschränkungen hinsichtlich der ADL. Der entscheidende Faktor für die Ausbildung der PSD war nach Auffassung der Autoren der wahrgenommene Unterschied zum prä-morbiden Zustand der Betroffenen. Unterstützt wird dieses Ergebnis und damit der psychologische Erklärungsansatz durch eine Arbeit von *Palmer & Glass* [47]. Der Grad der Ausprägung und das zeitliche Andauern einer PSD war mit den vorhandenen Unterstützungsmöglichkeiten der Angehörigen assoziiert. Die Autoren betonen den bedeutsamen Effekt des familiären Einflusses und verweisen auf entsprechenden Forschungsbedarf mit der Frage nach psychotherapeutischer Intervention in Form von Angehörigenarbeit. Inwieweit sich auch prä-morbide psychische Störungen auf die Entwicklung einer PSD auswirken, haben *Storor et al.* [59] untersucht. Sie fanden heraus, dass individuelle Dispositionen in der Persönlichkeit das Risiko einer PSD erhöhen bzw. vermindern. Unabhängig von der Läsionslokalisation zeigten 61 untersuchte Personen mit prä-morbiden mentalen oder neurotischen Störungen ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer PSD. Nach *Hacket et al.* [22] könnten prä-morbide Charakteristika für das Vorkommen, das Ausmaß und für das Andauern einer PSD eine entscheidende Rolle spielen.

Die psychologischen Erklärungsansätze weisen entgegen der rein biologisch orientierten PSD-Forschung auf die Relevanz intrapsychischer und psychosozialer Einflussfaktoren hin, ignorieren jedoch weitestgehend den Symptomkomplex neuropsychologischer Störungen, der in Abhängigkeit von der Läsionslokalisation als wesentlicher Einflussfaktor gelten dürfte. So könnten sich gerade im Hinblick auf Patienten mit rechtsseitigen Läsionen durch vorhandene Aufmerksamkeits- und Antriebsvermindierungen (auch Apathie, fehlende intrinsische Motivation, Anosognosie), verzerrte Aussagen aufgrund eines Selbsteinschätzungsinstrumentes ergeben. Ebenso kritisch ist das mangelnde Urteils- und Abstraktionsvermögen oder die verminderte Fähigkeit des divergenten und konvergenten Denkens bei Patienten mit Frontalläsionen sowie der Selbsteinschätzung zu sehen (auch mögliche bewusstseinsferne oder bewusstseinsnahe Dissimulation).

Eine weitere Limitierung der Aussagekraft ergibt sich aufgrund der bereits oben erwähnten Diskussion bezüglich der Erhebungsinstrumente, die anhand psychiatrischer Patientengruppen konstruiert und evaluiert wurden und zur Erfassung einer PSD nur bedingt aussagekräftig sein könnten (allerdings stellt sich die aus dem Kontext einer psychologischen Erklärung entwickelte PSDRS gerade diesem Problem).

Verlauf der PSD

Die Angaben zum Verlauf der PSD schwanken in Abhängigkeit der Untersuchungszeitpunkte, der Zusammensetzung von Patientengruppen, der Untersuchungsdesigns und -methoden ebenfalls erheblich. Dabei spielen auch die beiden Erklärungsmodelle der PSD eine erhebliche Rolle. Nach dem direkten Erklärungsmodell sollte die PSD infolge der Läsion unmittelbar nach dem Ereignis auftreten und in Abhängigkeit von der Läsionsseite eine spezifische Rückbildungstendenz zeigen. Nach dem psychologischen Modell tritt die PSD dann auf, wenn Copingstrategien und individuelle Ressourcen erschöpft sind.

Robinson et al. [53] stellen in Abhängigkeit von linkshemisphärischen Läsionen eine initial auftretende Major Depression fest (»structural impairment«), die innerhalb von 12 Monaten remittiert. Rechtshemisphärische Läsionen haben eine Minor Depression zur Folge (»reactive symptoms«), die sich im Verlauf in Abhängigkeit von der prä-morbiden Vulnerabilität zu einer chronischen Major Depression entwickeln kann. *Kauhanen et al.* [28] untersuchten 101 Patienten ohne psychiatrische Vorgeschichte nach drei und nach 12 Monaten (nach einem Jahr n=96). Zum ersten Untersuchungszeitpunkt hatten 44% eine Minor- und 9% eine Major Depression entwickelt. Nach 12 Monaten wurden bei 42% persistierende Depressionen gefunden (26% Minor- und 16% Major Depression). Die Prävalenzrate für die Minor Depression zeigte sich im Gegensatz zur Major Depression gut rückläufig. Diese Entwicklung wird durch psychosoziale Ursachen, vorrangig durch eine anfängliche Depressionsverleugnung, interpretiert und steht im Widerspruch zum o. g. »Robinson Modell«. *Gainotti et al.* [19] stellen ebenfalls fest, dass das Symptomprofil einer Major Depression sich nicht nur im postakuten Stadium, sondern darüber hinaus noch chronisch zeigt, und zwar unabhängig von der Wiederherstellung der vorhandenen »Disabilities« der Patienten: »... our data allow us to conclude that no qualitative difference exists either between minor and major forms of PSD or between forms of major PSD that arise at various time intervals from stroke...«.

In einer italienischen prospektiven Untersuchung [48] wurde unabhängig von der Läsionsseite nach sechs Monaten bei 383 (33,6%) von insgesamt n=1.074 untersuchten Patienten noch eine PSD diagnostiziert. 51 Patienten erkrankten erst nach dem vierten und sechsten Monat und weitere 25 erst nach sechs und neun Monaten. Die Ausprägung der PSD wurde ebenfalls differenziert (DSM-IV): Dysthymie (n=309 [81%]), Major Depression (n=11 [3%]), Anpassungsstörung (n=32 [8%]), 31 Patienten konnten nicht eindeutig klassifiziert werden. Die Studie konnte einen qualitativ und quantitativ unterschiedlichen Verlauf der PSD feststellen, wobei die Ursachen für diese Entwicklungen nicht näher untersucht wurden. Es werden komplexe Einflussfaktoren wie der psychosoziale Hintergrund und die prä-morbide Persönlichkeitsstruktur der Untersuchungsgruppe genannt.

Bogousslavsky [7] sieht ebenfalls in der Läsionslokalisation keinen ausschließlich bestimmenden Faktor für unterschied-

liche Verlaufsformen und weist auf seine Ergebnisse der »Lausanne Emotion in Stroke Study« hin. Nur 10 % derjenigen Patienten, die nach einem Jahr noch eine Depression vorwiesen, zeigten depressive Störungen in der Akutphase. *Hackett et al.* [22] berichten, dass eine PSD nicht nur akut in den ersten Wochen und Monaten festgestellt wird, sondern dass von einer anhaltend persistierenden Depression nach Schlaganfall auszugehen ist. Die rein strukturell-anatomisch orientierte Theorie wird bezweifelt: »Our review showed consistency in the overall frequency of depression ... in relation to the time periods from stroke onset, thus raising doubts about specific biological theories related to an acute stroke lesion as the major cause of depression in this condition«.

Nach *Huff et al.* [25] tritt eine PSD mit einer Häufigkeit von ca. 20–25 % als Major- und in weiteren 10–20 % als Minor-Variante nach dem Akutereignis auf: »Ein Häufigkeitsgipfel der PSD wird nach drei bis sechs Monaten erreicht. Ein Viertel der PSD-Patienten verbleibt unbehandelt auch nach zwei Jahren depressiv«.

Carota et al. [11] zeigen in ihrer Übersichtsarbeit den Verlauf einer diagnostizierten PSD. Nach zwei Wochen lag bei 6–41 % der untersuchten Patienten eine Depression vor, die innerhalb des nachfolgenden Jahres zwischen 21 und 47 % lag, nach drei Jahren eine Ausprägung von 9–14 % zeigte und noch nach sieben Jahren eine Prävalenz von 19 % aufwies.

In der bereits zitierten Studie von *Thomas & Lincoln* [60] wurde untersucht, ob Faktoren voraussagen können, inwieweit eine festgestellte PSD noch sechs Monate nach Ereignis persistiert. Dabei wurde deutlich, dass Patienten, die zum postakuten Messzeitpunkt T1 schwer depressiv waren ($n=46$, $T1=37\%$), eine persistierende starke Depression zum Testzeitpunkt T2 zeigten ($n=28$, $T2=25\%$). Zum Messzeitpunkt T1 gaben 63 % der Patienten ($n=77$) eine milde Depression und zum Messpunkt T2 75 % ($n=84$) keine oder eine milde Depression an. Die Untersuchung zeigte weiter, dass sich eine anfänglich mildere Form der Depression rückläufig zeigte und dass bei Personen, bei denen früh eine stärker ausgeprägte Depression diagnostiziert wurde, eine 7 bis 13 Monate andauernde PSD persistierte. Die Autorinnen verweisen auf psychologische Kriterien, die die Stärke und das Andauern einer PSD beeinflussen. In Anlehnung an Untersuchungen von *Morrison et al.* [43] wird auf die Bedeutung der subjektiv wahrgenommenen »Kontrolle über sein eigenes Leben« als Einflussfaktor auf die Zeitdauer einer PSD verwiesen.

Nach *Robinson et al.* [52] wurde aufgrund einer Longitudinalstudie der Begriff des »späten Depressionsausbruchs« beschrieben. Einerseits würde durch verzögerte physiologische Reaktionen, aufgrund spezifischer Läsionen, eine verzögerte Depression auftreten oder andererseits könnte eine psychische Reaktion im Zusammenhang mit mangelnder sozialer Unterstützung die Ursache für eine verzögerte Depression erklären.

Das Integrationsmodell einer »mehrfaktoriellen und mehrzeitigen Depressionsgenese« nach *Herrmann & Wallesch*

[23] beschreibt einen Verlauf der PSD in drei Phasen. In der ersten Phase werden läsionsbedingte Veränderungen als Ursache einer primären Depression gesehen: »Besides factors of premorbid disposition... lesion localization and configuration contribute to PSD pathogenesis«. In einer zweiten Phase (stationäre Rehabilitation) würde über die Konfrontation und Bewusstwerdung der Defizite eine sekundäre Depression verursacht: »Patients primarily hoped for rapid restitution and reintegration and who realize now that they may suffer from their disabilities for a long period of time«. In der dritten Phase (ambulante Nachsorge) würde über das Bewusstwerden der psychosozialen Auswirkungen eine tertiäre (psychoreaktive) Depression ausgelöst: »The patient's social role changes from that of »patient« to that of »disabled«, with all its negative connotations«.

Ergebnis: die Tatsache, dass PSD gehäuft auch noch etliche Wochen und Monate nach Ereignis auftritt, legt eine multifaktorielle Genese nahe und dokumentiert, dass die isolierte Betrachtung der direkten und indirekten Erklärungstheorie das komplexe Phänomen der PSD nicht hinreichend erklärt. Pathophysiologische Veränderungen sind aufgrund o. g. Publikationen anzunehmen. Auf der Basis veränderter struktureller Systeme bilden mögliche prä-morbide intrapsychische Vorbelastungen in der Persönlichkeitsstruktur und psychosoziale Problemkonstellationen eine komplexe Interaktion. Günstige oder auch ungünstige Bewältigungsstrategien prägen das Bild der PSD. Zukünftige Forschungsansätze sollten sich dem multifaktoriellen Ansatz durch Längsschnittstudien annähern.

PSD und funktionelles Outcome

Unabhängig von Kontroversen hinsichtlich der Entstehungsmechanismen besteht eine Übereinstimmung der o. g. Publikationen hinsichtlich der Bedeutsamkeit der PSD bezüglich der negativen Auswirkungen auf den individuellen Rehabilitationsverlauf und der nachfolgenden Lebensqualität (erhebliche Verzögerungen der physischen Wiederherstellung der kognitiven Funktionen, der beruflichen und alltagsrelevanten Kompetenzen, Teilhabe am sozialen Leben). Aufgrund des negativen Einflusses einer PSD auf die Wiedererlangung von Alltagsfertigkeiten wird einheitlich die Notwendigkeit einer frühzeitigen Diagnostik und Behandlung gefordert.

Im Rahmen einer großen Anzahl von Studien wurde gezeigt, dass depressive Störungen mit einer Vielzahl von kognitiven Leistungseinschränkungen verbunden sind (Zusammenfassung bei *Hildebrandt et al.* [24]). Die Aussagen hinsichtlich der PSD als Ursache für kognitive Leistungseinschränkungen sind aufgrund bereits o. g. methodischer Einflussfaktoren recht heterogen. Einige Studien zeigten bei 70 %, andere lediglich bei 20 % der untersuchten Patienten mit PSD neuropsychologische Defizite.

Kimura [30] konnte in einer Doppelblindstudie mit Placebobehandlung und Verum bei PSD (mit der Frage nach positiven Effekten durch Nortryptilin auf kognitive Leistungen) nachweisen, dass mit abnehmender Depres-

sion kognitive Leistungsverbesserungen einhergingen, dass jedoch auch die Placebobehandlung eine Verbesserung der Stimmungslage zur Folge hatte. Daraus kann abgeleitet werden, dass psychologische Mechanismen die Basis für kognitive Leistungsverbesserungen bildeten: »Cognitive impairment was associated with the mechanism of depression and was not a parallel phenomenon of depression with a separate mechanism. In other words, nortriptyline could have effected two different neurophysiological mechanisms: one related to depression and one related to cognitive impairment. The fact, that mood improved with placebo was associated with the same cognitive improvement as nortriptyline suggests that the mechanism of depression, not the mechanism of nortriptyline was responsible for the cognitive improvement«.

Chemerinski et al. [14] konnten anhand von 55 Patienten mit einer PSD und vergleichbarer Einschränkungen in den ADL (Activities of Daily Living) nachweisen, dass unabhängig von der Läsionsseite oder dem Ausmaß der Schädigung, unabhängig von pharmakologischer Behandlung und unabhängig von dem Vorliegen einer Major oder Minor Depression eine rückläufige PSD mit einer Verbesserung der ADL Funktionen einherging: »... the fact, that both major and minor depression showed an equal degree of recovery might lead to an alternative speculation that the effect of depression on physical impairment may be mediated by psychological rather than physiological mechanisms«.

Morris et al. (1993) geben eine erhöhte Mortalitätsrate bei Patienten mit PSD nach zehn Jahren an. Die Sterblichkeitsrate wird als 3.4-mal höher als bei Patienten ohne PSD angegeben. Unabhängig von Geschlecht, Alter, sozio-ökonomischem Status, Infarkttyp und Läsionslokalisation starben nach zehn Jahren mehr als 90 % der Patienten mit erheblichen Einschränkungen in der Teilhabe am sozialen Leben.

Therapie und Behandlungsmöglichkeiten

Angesichts der hohen Bedeutung der PSD als Einflussfaktor auf den Genesungsverlauf und in Anbetracht der meist noch jahrelang anhaltenden behandlungsbedürftigen Symptomatik (und hohem Kostenaufwand in der Nachsorge) ist es überraschend, dass es nur wenige evidenzbasierte Studien gibt, die eine fundierte Aussage zur Prophylaxe und Behandlung ermöglichen.

Die vorliegende Literatur zur pharmakologischen Behandlung wurde von *Kronenberg et al.* [34] und kürzlich von *Paolucci* [49] gesichtet. Im Folgenden wird deshalb der Fokus auf neuropsychologische/psychotherapeutische Behandlungskonzeptionen gelegt.

Psychotherapeutische Behandlung

Was die allgemeine Behandlungseffektivität von psychotherapeutischer und pharmakologischer Behandlung bei Patienten mit einer allgemeinen Major Depression angeht,

so analysierten *Casacalenda et al.* [13] in einer Metaanalyse (Datenbasis: MEDLINE und PsychINFO) sechs randomisierte, kontrollierte, »double-blind« Untersuchungen (*Herceg-Baron et al.*, 1979, *Elkin et al.*, 1989; *Scott et al.*, 1992; *Mynors-Wallis et al.*, 1995; *Schulberg et al.*, 1996; *Jarrett et al.*, 1999, in [13]). Es wurde ein signifikanter Behandlungseffekt nach psychotherapeutischer und pharmakologischer Therapie bei Patienten mit einer mittelgradig ausgeprägten Depression gefunden. Der Drop-out-Anteil der Patienten betrug für die Kontrollgruppen 54,4 %, für die pharmakologische Behandlung 37,1 % und für die Gruppe Psychotherapie 22,2 %. *Casacalenda* betont die Gleichwertigkeit der beiden Therapieansätze und fordert eine größere Akzeptanz für Psychotherapie.

Auch in der Metaanalyse von *De Maat et al.* [38], die die Effektivität von Pharmako- und Psychotherapie für Patienten mit einer allgemeinen Depression untersuchten (10 randomisiert kontrollierte Studien), wird kein Unterschied zwischen Psycho- (35 %) und Pharmakotherapie (38 %) gefunden. Allerdings scheinen die katamnestisch erfassten Rezidivraten etwas höher bei Pharmako- (57 %) als bei Psychotherapie (27 %).

Kneebone & Dunmoore [31] geben in ihrer Übersichtsarbeit zur PSD Hinweise auf erfolgreiche Interventionsmöglichkeiten wie kognitive Verhaltenstherapie und Familientherapie. In dem Cochrane-Review von *Anderson et al.* [5] wurden pharmakologische und psychologische Interventionsformen bei Patienten nach Schlaganfall analysiert. Elf pharmakologische und drei psychotherapeutische Studien genügten den Einschlusskriterien für die Analyse (randomisierte und quasirandomisierte Designs, n=1.245). Es konnte insgesamt kein eindeutiger pharmakologischer Behandlungserfolg bezüglich der Depressionsprävention gezeigt werden. Dasselbe galt für die psychotherapeutische Behandlung, wobei die niedrige Zahl der Untersuchungen die Aussagekraft stark einschränkte. Beide Verfahren führen allerdings zu einer signifikant verbesserten Stimmungslage (»improvement in mood«). Es wird aufgrund der Häufigkeit der Erkrankung und der unbefriedigenden Datenlage weitere Forschung gefordert.

Zwei Arbeiten aus dem Zeitraum bis 2005 sind besonders hervorzuheben. *Lincoln et al.* [36] konnten bei Patienten mit PSD in einer *Pilotstudie* einen positiven Effekt nach psychotherapeutischer Intervention bei 10 von 19 untersuchten Patienten feststellen. In einer nachfolgenden randomisierten kontrollierten Studie [37] konnten die Autoren jedoch keinen Effektivitätsnachweis nach CBT (cognitive behavioral therapy vs. Placebogruppe, vs. unbehandelte Gruppe, Untersuchungen drei und sechs Monate nach Ereignis, n=123) nachweisen. Es konnte eine leichte Stimmungsverbesserung in allen drei untersuchten Gruppen gezeigt, jedoch kein interventionsspezifischer Effekt abgebildet werden. Die Aussagekraft und Generalisierbarkeit dieser Ergebnisse wird kritisch hinterfragt (Stichprobengröße, Komorbidität, Reflektionsfähigkeit der Patienten, Therapiefrequenz, Zeitpunkt der Behandlung Erhebungs- und Selektionsinstrumentarium).

In der »FINNSTROKE Study« [32], die der Frage nach psychosozialen Determinanten für die Entstehung, Aufrechterhaltung und Remission einer PSD nachging, wurde untersucht, inwieweit ein »after-discharge rehabilitation program« einen Einfluss auf die Rückbildung einer PSD haben kann. Dafür wurden Patienten und »caregivers«, die ebenfalls depressiv auf das kritische Lebensereignis reagierten, gleichermaßen behandelt (Untersuchungen nach drei und zwölf Monaten mit dem BDI [cut-off=10]). Das Programm, durchgeführt von einem »study coordinator«, bestand aus einer gezielten Förderung der sozialen Aktivitäten, orientiert an lokalen Angeboten, in diesem Falle unterstützt durch die sog. »Finnish Heart Association«. In das Programm einbezogene Patienten wiesen im Vergleich zur unbehandelten Gruppe einen deutlichen Rückgang depressiver Symptome vor. Nach drei Monaten zeigten 41 % der Patienten noch depressive Symptome, die unbehandelte Gruppe dagegen noch zu 54 %. Die Differenz zugunsten der behandelten Gruppe betrug nach zwölf Monaten 42 % zu 55 %. Die Studie untermauert die Relevanz von psychosozialer Intervention unter Einbeziehung der nächsten Angehörigen.

Eine aktuelle Untersuchung von *Williams et al.* [65] gibt Hinweise darauf, wie ausschlaggebend psychologische Aspekte im Hinblick auf die Akzeptanz einer empfohlenen pharmakologischen Behandlung bei Patienten mit PSD sein können. Das Ziel des Programms ist die systematische Aufklärung der Patienten bezüglich ihrer Depression, um so die Einsichtsfähigkeit und Nachvollziehbarkeit bezüglich einer Medikamentengabe zu fördern. Die Patienten, welche das »Care Management« durchliefen, zeigten signifikant weniger depressive Symptome als die nicht einbezogene Gruppe, obwohl beide Gruppen pharmakologisch behandelt waren: »Both depression response (51 % versus 30 %, $p=0.005$) and remission (39 % versus 23 %, $p=0.01$) were more likely in the Activate-Initiate-Monitor intervention than in the usual care group«. Offensichtlich hat die edukativ ausgerichtete »Activate-Initiate-Monitor intervention« einen förderlichen und präventiven Einfluss auf medikamentös behandelte Patienten. Sicherlich ist das »Care-Management« nicht mit einer psychotherapeutischen Behandlung der PSD gleichzusetzen. Das Ergebnis dieser randomisierten kontrollierten Studie bestätigt aber den positiven psychologischen Einflussfaktor auf die Depressionsbehandlung.

Watkins et al. [62] untersuchten in einer randomisiert kontrollierten Studie mit 411 Patienten mit PSD (»consented from 1388 patients«) den Effekt einer patientenzentrierten Counseling Strategie als psychologisch orientiertes »Motivational Interviewing«. Die Interventionsgruppe ($n=204$) erhielt einmal wöchentlich eine Einzelsitzung von 30–60 Minuten. Aufbauend auf die ersten Sitzungen wurden entsprechend der individuellen Erkrankungsfolgen realistische Zielsetzungen und notwendige Schritte zur Erreichung dieser Ziele erarbeitet (lösungsorientierte Gesprächstechniken zur Förderung der Selbstwirksamkeit). Die Kontrollgruppe wurde als »care as usual« mit der Interventionsgruppe

verglichen ($n=207$). Die Therapeuten (Psychologische Assistenten) wurden durch einen klinischen Psychotherapeuten ausgebildet und supervidiert. Nach drei Monaten wurden die Interventionsgruppe und die Kontrollgruppe anhand des »General Health Questionnaire« (GHQ-28), der »Depression Screening Scale« (Yale), des Barthel-Index (BI) und der »SEQ« (Beliefs and expectations of recovery) untersucht. Es konnte ein signifikanter Effekt für die Interventionsgruppe hinsichtlich der Stimmungslage (»mood«/GHQ-28) nachgewiesen werden. Ein signifikanter protektiver Effekt anhand der Depressions Screening Scale wurde ebenfalls gefunden. Keine Effekte wurden hinsichtlich der Funktionsverbesserungen (Barthel-Index) und hinsichtlich der Wiederherstellung (Beliefs/Expectations-Scale) nachgewiesen. Die Autoren vergleichen den gezeigten positiven Effekt mit anderen Studien, die keinen eindeutigen signifikant-positiven Effekt für psychosozial ausgerichtete Interventionen feststellen konnten (*Leathley, 2003; Dennis, 1997; Forster, 2005*, in [62]). Der große Vorteil der eigenen Studie wird darin gesehen, dass innerhalb der ersten vier Wochen nach Schlaganfall mit dem »Motivational Interviewing« begonnen wurde und damit die Entwicklung und Manifestation der PSD besser beeinflusst werden konnte. Weiterhin wird auf die Intensität und die Frequenz der Sitzungen aufmerksam gemacht.

In Anbetracht der postulierten klinischen Vergleichbarkeit der Symptome einer PSD und der reaktiven Depression [18] stützt eine Arbeit von *Alexopoulos et al.* [4] die Wirksamkeit psychotherapeutischer Interventionen, insbesondere bei vorhandenen neuropsychologischen Störungen. Die Autoren verglichen den Effekt von »problem-solving therapy« (PST) mit einer »supportive therapy« (ST) bei 25 älteren Patienten (>65 Jahre). Das Ergebnis dieser Studie belegt die Effektivität der PST bei älteren Patienten mit Major Depression und Exekutivfunktionsstörungen. Die Autoren weisen auf die Bedeutsamkeit und Generalisierbarkeit der Untersuchung hin. *Nicholl et al.* [45] fanden in einer Untersuchung mit Schlaganfall-Patienten signifikant mehr negative als positive Kognitionen bei depressiven Patienten als bei nicht depressiven Patienten und verweisen auf die »cognitive-behavioural therapy« als geeignete Behandlungsmethode: »The study suggests that PSD does not differ qualitatively from general depression and that general theories and thus treatments for depression may be valid within this population«.

Zusammenfassung und Ausblick

Prävalenz

Eine präzise Angabe zur Auftretenshäufigkeit von PSD liegt bislang nicht vor. Die Angaben variieren um den Wert von 30 %, die eine klinisch relevante und therapiebedürftige Depression ausbilden. Eine Klassifikation hinsichtlich der F-Diagnosen des ICD-10 ist aufgrund der strittigen Frage einer organisch bedingten oder reaktiven depressiven Störung problematisch.

Erklärungsmodelle

Es liegen widersprüchliche Hinweise bezüglich der Entstehung und des Verlaufs einer PSD vor. Dieser Review zeigt, dass psychische Faktoren in jedem Fall eine bedeutsame Rolle spielen [10, 14, 18, 32, 47, 59, 60].

Diagnostik

Es besteht ein dringender Bedarf eines einheitlichen Vorgehens bei der Diagnostik der PSD, welches den Einschränkungen dieser Krankengruppe gerecht wird. Weiterhin ist eine frühzeitige Diagnostik bei einem Verdacht auf eine PSD sinnvoll, für die in entsprechenden Kliniken entsprechende zeitliche Ressourcen zur Verfügung stehen sollten. Zur Zeit als Screeningverfahren zu empfehlen sind: PSDRS, HAM-D, HADS-D-d, MADRS, SCL-90-D, BDI.

Therapie

Generell ist die Wirksamkeit von Interventionen bei der PSD bis heute nicht hinreichend evaluiert, dies gilt insbesondere für psychotherapeutische Interventionen. Die Studien von *Kotila* [32], *Kneebone & Dunmoore* [31], *Watkins* [62], *Williams* [65] zeigen jedoch die beachtenswerte Relevanz psychotherapeutischer Interventionsformen.

Es gibt bedeutsame Hinweise auf die Vergleichbarkeit der Symptome bei PSD und einer reaktiven Depression. Daraus würde folgen, dass Techniken der Neuropsychologie und Verhaltenstherapie wie Problemaktualisierung, Ressourcenaktivierung, self-awareness, Selbstinstruktionstraining und edukative Techniken einen entsprechenden Benefit auch bei der PSD erzielen, da ihre Effektivität bereits bei nicht organischen Depressionen und bei Patienten mit SHT und MS nachgewiesen werden konnte (u. a. *Nicholl et al.* [45], *Khan-Bourne* [29], *Judd et al.* [27], *Bryant et al.* [8], *Siegert & Abernethy* [56], *Lamers et al.* [35]).

Der nachgewiesene Einfluss der psychosozialen Situation auf den Verlauf der PSD erfordert eine enge Zusammenarbeit mit den Angehörigen. Deshalb sollte in der Nachsorge neuropsychologische und psychotherapeutische Fachkunde zur Anwendung kommen.

Die Interventionen sollten sich an dem individuellen Krankheitserleben der Patienten unabhängig von der Genese (Erklärungsmodelle) orientieren. Im klinischen und im wissenschaftlichen Sinne sollte die individuelle Bedeutung der Erkrankung die Basis der Behandlungsansätze bilden!

Forschung

Generell wird ein großer Forschungsbedarf gesehen. Klinische Neuropsychologen sollten verstärkt ihre Behandlungskompetenzen in evidenzbasierten Untersuchungen abbilden. Viele Kliniker arbeiten zur Zeit leider abgekoppelt von Universitäten und Forschungseinrichtungen.

Es besteht ein hoher Anspruch hinsichtlich der Qualifizierung und des Qualitätsmanagements klinischer Arbeit

(Supervisionen, Arbeitskreise und Qualitätszirkel der Fachverbände wie GNP, Psychotherapeutenkammer, etc.). Akutkliniken und Rehabilitationseinrichtungen arbeiten ebenfalls prozessorientiert an der Leistungsverbesserung und an der Entwicklung von Leistungsstandards (entsprechend dem SGB V: Wirksamkeit, Notwendigkeit, Zweckmäßigkeit und Wirtschaftlichkeit). Die Einrichtungen sollten sich als Netzwerke zusammenschließen, um dadurch größere Patientengruppen erfassen zu können. Dringend notwendig wäre angesichts der psychosozialen Bedeutung der PSD ein von den Trägern der Rehabilitationseinrichtungen finanziell ausgestattetes Forschungsschwerpunktprogramm, um den Behandlungseffekt abbilden und nachweisen zu können.

An dieser Stelle sei abschließend, im Sinne der richtungsweisenden Intention der vorliegenden Übersichtsarbeit, eine Aussage von *Pinoit et al.* [50] genannt: »Post-stroke depression is a serious obstacle to effective post-stroke rehabilitation. Early diagnosis is essential for effective psychotherapy and pharmacological treatment, for reintegration into the family and work, and to prevent cognitive decline. Rehabilitation must take into account this psychological dimension and help patients to accept their handicaps and regain self-esteem and self-confidence«.

Literatur

1. Aben I, Denollet J, Lousberg R, Verhey F, Wojciechowski F, Honig A: Personality and vulnerability to depression in stroke patients: a one-year prospective follow-up study. *Stroke* 2002; 33:2391-2395
2. Aben I, Verhey F, Lousberg R, Lodder J, Honig A: Validity of the Beck Depression Inventory, Hospital Anxiety and Depression Scale, SCL-90, and Hamilton Depression Rating Scale as Screening Instruments for Depression in Stroke Patients. *Psychosomatics* 2002; 43:386-393
3. 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 Neurology, Neurosurg Psych* 2003; 74:581-585
4. Alexopoulos GS, Raue P, Arean P: Problem-Solving Therapy Versus Supportive Therapy in Geriatric Major Depression With Executive Dysfunction. *Am J Geriatr Psychiatry* 2003; 11:46-52
5. Anderson CS, Hackett ML, House AO: Interventions for preventing depression after stroke (Review). *The Cochrane Collaboration. The Cochrane Library* 2005; Issue 3
6. Berg A, Palomäki H, Lehtihalmes H, Lönnqvist J, Kaste M: Poststroke depression: An 18-month follow-up. *Stroke* 2003; 34:138-143
7. Bogousslavsky J: William Feinberg Lecture 2002: Emotions, Mood, and Behavior After Stroke. *Stroke* 2003; 34:1046-1050
8. Bryant RA, Moulds ML, Guthrie R, Nixon RDV: Cognitive behaviour therapy of acute stress disorder: a four-year follow-up. *Am J Psychiatry* 2003; 160:585-587
9. Burvill PW, Johnson GA, Chakera TM, Stewart-Wynne EG, Anderson CS & Jamrozik KD: The place of site of lesion in the aetiology of post-stroke depression. *Cerebrovascular Diseases* 1996; 6:208-215
10. Carota A, Dieguez S, Bogousslavsky J: Psychopathology of stroke. *Psychol Neuropsych Vieil.* 2005; 4:235-249
11. Carota A, Staub F, Bogousslavsky J: Emotions, behaviours and mood changes in stroke. *Curr Opin Neurol* 2002; 15:57-69
12. Carson AJ, MacHale S, Allen K, Lawrie SM, Dennis M, House A, Sharpe M: Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *Lancet* 2000; 356:122-126
13. Casacalenda N, Perry JC, Looer K: Remission in Major Depressive Disorder: A Comparison of Pharmacotherapy, Psychotherapy, and Control Conditions. *Am J Psychiatry* 2002; 159:1354-1360
14. Chemerinski E, Robinson RG, Kosier T: Improved Recovery in Activities of Daily Living Associated With Remission of Poststroke Depression. *Stroke* 2001; 32:113-117
15. Dohmen C, Garlip G, Sitzer M, Siebler M, Malevani J, Kessler KR, Huff W: Post-Stroke-Depression, Algorithmus für ein standardisiertes diagnostisches Vorgehen in der klinischen Routine. *Fortschr Neurol Psychiat* 2006; 74:257-262

16. Gainotti G, Azzoni A, Marra C: Frequency, phenomenology and anatomical-clinical correlates of major post-stroke depression. *Br J Psychiatry* 1999; 175:163-167
17. Gainotti G, Azzoni A, Razzano C: The Post-Stroke Depression Rating Scale: a test specifically devised to investigate affective disorders of stroke patients. *J Clinical and Exp Neuropsychol* 1997; 19:340-356
18. Gainotti G, Marra C: Determinants and consequences of post-stroke depression. *Curr Opin Neurology* 2002; 15:85-89
19. Gainotti G: Correspondence: Psychological model of post-stroke major depression. *Br J Psychiatry* 2000; 176:294-300
20. Gauggel S, Konrad K: Diagnostik affektiver Störungen bei hirngeschädigten Patienten. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 2001; 291-301
21. Greenwald BS, Kramer-Ginsberg E, Ranga Rama Krishnan K, Ashtari M, Auerbach C, Patel M: Neuroanatomic Localization of Magnetic Resonance Imaging Signal Hyp in Geriatric Depression. *Stroke* 1998; 29:613-617
22. Hackett ML, Yapa C, Parag V, Anderson CS: Frequency of Depression After Stroke: A Systematic Review of Observational Studies. *Stroke* 2005; 36:1330-1340
23. Hermann M, Wallesch CW: Depressive changes in stroke patients. *Dis and Rehabilitation* 1993; 15:2,55-66
24. Hildebrandt H, Müller SV, Schwendemann G: Evidenzbasierte neuropsychologische Therapie. *Neurologie & Rehabilitation* 2004; 2:1-12
25. Huff W, Steckel R, Sitzer M: Poststroke Depression: Epidemiologie, Risikofaktoren und Auswirkungen auf den Verlauf des Schlaganfalls. *Nervenarzt* 2003; 74,2:104-114
26. Johnson JL, Minarik PA, Nyström KV, Bautista C, Gorman MJ: Poststroke Depression Incidence and Risk Factors: An Integrative Literature Review. *Journal of Neuroscience Nursing* 2006; 38:316-327
27. Judd D, Wilson SL: Psychotherapy with brain injury survivors: An investigation of the challenges encountered by clinicians and their modifications to therapeutic practice. *Brain Inj*. 2005;19:437-449
28. Kauhanen ML, Korpelainen JT, Hiltunen P, Brusin E, Mononen H, Määttä R, Nieminen P, Sotaniemi KA, Myllylä VV: Poststroke Depression Correlates With Cognitive Impairment and Neurological Deficits. *Stroke* 1999; 30:1875-1880
29. Khan-Bourne N, Brown RG: Cognitive behaviour therapy for the treatment of depression in individuals with brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation* 2003; 13:89-107
30. Kimura M, Robinson RG, Koisier T: Treatment of Cognitive Impairment After Poststroke Depression. *Stroke* 2000; 31:1482-1486
31. Kneebone II, Dummore E: Psychological management of post-stroke depression. *Br J Clin Psychol*, 2000; 39:53-65
32. Kotila M, Numminen H, Waltimo O, Kaste M: Depression After Stroke: Results of the FINNSTROKE Study. *Stroke* 1998; 29:368-372
33. Kringler W: Prävalenz depressiver Störungen bei Patienten mit einem Schlaganfall: *Zeitschrift für Neuropsychologie* 2001;247-255
34. Kronenberg G, Katchanov J, Endres M: Poststroke-Depression. *Nervenarzt* 2006; 77:1176-1185
35. Lamers F, Jonkers CCM, Bosma H, Diederiks JPM, van Eijk, JThM: Effectiveness and cost-effectiveness of a minimal psychological intervention to reduce non-serve depression in chronically ill elderly patients: the design of a randomised controlled trial. *BMC Public Health* 2006; 6:161 doi:10.1186/1471-2458-6-161
36. Lincoln NB, Flannaghan T, Sutcliffe L, Rother L: Evaluation of cognitive behavioral treatment for depression after stroke: a pilot study. *Clin Rehabil* 1997; 11:114-122
37. Lincoln NB, Flannaghan T: Cognitive Behavioral Psychotherapy for Depression Following Stroke: A Randomized Controlled Trial. *Stroke* 2003; 34:111-115
38. Maat De S, Dekker J, Schoevers R, De Jonghe F: Relative efficacy of psychotherapy and pharmacotherapy in the treatment of depression: A meta-analysis. *Psychother Res* 2006; 16: 566-578
39. MacHale SM, O'Rourke SJ, Wardlaw JM, Dennis MS: Depression and its relation to lesion location after stroke. *Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64:371-374
40. Mayberg HS, Parikh RM, Morris PL, Robinson RG: Spontaneous remission of post-stroke depression and temporal changes in cortical 5-HT_{2A} receptors. *J Neuropsychol Clin Neurosci* 1991; 3:80-83
41. Mayberg HS, Robinson RG, Wong DF, Parikh R, Bolduc P, Starkstein SE, Price T, Dannals RF, Links JM, Wilson AA: PET imaging of cortical 5-HT_{2A} receptors after stroke: lateralized changes and relationship to depression. *Am J Psychiatry* 1988; 145:937-943
42. Morris PL, Robinson RG, Andrzejewski P, Samuels J, Price TR: Association of depression with 10-year poststroke mortality. *Am J Psychiatry* 1993; 150:124-129
43. Morrison V, Johnston M, MacWalter R: Predictors of distress following an acute stroke: Disability, control cognitions and satisfaction with care. *Psychology and Health* 2000; 15:395-407
44. Narushima K, Keen-Loong C, Kosier JT, Robinson RG: Does cognitive recovery after treatment of poststroke depression last? A 2-year follow-up of cognitive function associated with poststroke depression. *Am J Psychiatry* 2003; 160:1157-1162
45. Nicholl CR, Lincoln NB, Muncaster K, Thomas S: Cognitions and post-stroke depression. *Br J Psychiatry* 2002; 41: 221-231
46. Niedermaier N, Bohrer E, Schulte K, Schlattmann P, Heuser I: Prevention and treatment of poststroke depression with mirtazapine in patients with acute stroke. *J Clinical Psychiatry* 2004; 65:1619-1623
47. Palmer S, Glass TA: Family function and stroke recovery: A review. *Rehab Psychology* 2003; 48:255-265
48. Paolucci S, Gandolfo C, Provinciali R, Torta R, Toso V: The Italian multicenter observational study on post-stroke depression. *J Neurol* 2006; 253:556-562
49. Paolucci S: Epidemiology and Treatment of post-stroke depression. *Review. Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2008; 4 (1): 145-154
50. Pinoit JM, Bejot Y, Rouaud O, Benatru I, Osseby GV, Bonin B, Gisselmann A, Giroud M: Post-stroke depression, another handicap. *Presse Med*. 2006; 35:1789-1793
51. Robinson RG, Kubos KL, Starr LB, Rao K, Price TR: Mood changes in stroke patients: Relationship to lesion location. *Comp Psychiatry* 1983; 24:555-566
52. Robinson RG, Lipsey JR, Rao K, Price TR: Two-year longitudinal study of poststroke mood disorders: Comparison of acute-onset with delayed-onset depression. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 1238-1244
53. Robinson RG: Neuropsychiatric Consequences of Stroke. *Ann Rev Med* 1997; 48:217-229
54. Sato R, Bryan RN, Fried LP: Neuroanatomic and Functional Correlates of Depressed Mood: The Cardiovascular Health Study. *Am J Epidemiology* 1999; 150, 9:919-929
55. Schöttke H, Springer U, Grimsehl A, Lütje D, Loew M, Wetzig L, Brandes U, Schlüter S, Wiedl KH: Perioden- und Lebenszeitprävalenzen von affektiven und Angststörungen bei Patienten mit einem Schlaganfall. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 2001; 256-263
56. Siegert RJ, Abernethy DA: Pos. Depression in multiple sclerosis: a review. *J Neurol Neurosurg Psych* 2005; 76:469-475
57. Spalletta G, Ripa A, Caltagirone C: Symptom profile of DSM-IV major and minor depressive disorders in first-ever stroke patients. *Am J Geriatric Psychiatry* 2005; 13:108-115
58. Steffens DC, Ranga Rama Krishnan K, Crump C, Burke GL: Cerebrovascular Disease and Evolution of Depressive Symptoms in the Cardiovascular Health Study. *Stroke* 2000; 33:1636-1644
59. Storor DL, Byrne GJA: Pre-morbid personality and depression following stroke. *Int Psychog* 2006; 18:3,457-469
60. Thomas SA, Lincoln NB: Factors relating to depression after stroke. *British J Clin Psychology* 2006; 45:49-61
61. Vataja R, Leppävuori A, Pohjasvaara T, Mäntylä R, Aronen HJ, Salonen O, Kaste M, Erkinjuntti T: Poststroke Depression and Lesion Location Revisited. *J Neuropsychol Clin Neurosci* 2004; 16:156-162
62. Watkins CL, Auton MF, Deans CF, Dickinson HA, Jack CIA, Lightbody CE, Sutton CJ, van den Broek MD, Leathley MJ: Motivational Interviewing Early After Acute Stroke. *Stroke* 2007; 38:1004-1009
63. Whyte EM, Mulsant BH: Poststroke depression: Epidemiology, pathophysiology, and biological treatment. *Biological Psychiatry* 2002; 52:253-264
64. Wiesner G, Grimm J, Bittner E: Schlaganfall: Prävalenz, Inzidenz, Trend, Ost-West-Vergleich. Erste Ergebnisse aus dem Bundes-Gesundheitssurvey. *Gesundheitswesen* 1999; 61 (2): 79-84
65. Williams LS, Kroenke K, Bakas T, Plue LD, Brizendine E, Tu W, Hendrie H: Care Management of Poststroke Depression: A Randomized, Controlled Trial. *Stroke* 2007; 38:998-1003

Aktualisierter Nachdruck aus NEUROLOGIE & REHABILITATION 2008; 14 (4): 175–184

Interessenvermerk:

Es besteht kein Interessenkonflikt.

Korrespondenzadresse:

Claudia Mödden
Rehabilitationszentrum Oldenburg
Neurologische Abteilung
Brandenburger Str. 31
26133 Oldenburg
E-Mail: neuropsychologie@reha-ol.de