

Bupropion in der Behandlung einer 70-jährigen Patientin mit einer Poststroke Depression

F. Hohl-Radke, F. Herfeld, C. Pless-Steinkamp und J. Staedt

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik – Memory Clinic – Vivantes Klinikum Spandau, Berlin

Zusammenfassung

Die sogenannte »Poststroke Depression« ist die häufigste psychiatrische Folgeerkrankung nach einem Schlaganfall, sie betrifft bis zu 50% dieser Patienten. Die Poststroke-Depression ist mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität nach einem Schlaganfall assoziiert, die neurologische Rehabilitationsfähigkeit wird dadurch eingeschränkt. In der klinischen Praxis wird die Diagnose einer PSD zu selten gestellt und viele betroffene Patienten erhalten keine adäquate antidepressive Behandlung.

Wir berichten über eine 70-jährige Patientin mit einer schweren Poststroke-Depression, die uns aus ambulanter psychiatrischer Behandlung wegen mangelnder Besserung der im Vordergrund stehenden Symptome mit Antriebshemmung und Denkverlangsamung unter antidepressiver Therapie mit Citalopram 30 mg/d vorgestellt wurde. Im Verlauf der Behandlung auf unserer Depressionsstation kam es durch eine Kombination mit Bupropion 300 mg/d zu einer deutlichen Besserung der Kognition, einer Verbesserung des Antriebs und der affektiven Schwingungsfähigkeit, so dass sich die Werte der Hamilton Depression Skala im Verlauf von 52 Punkten auf 5 Punkte deutlich besserten.

Schlüsselwörter: Poststroke Depression, Bupropion, Kasuistik

Severe poststroke depression treated successfully with Bupropion in an elderly patient

Felix Hohl-Radke, Floriane Herfeld, Cornelia Pless-Steinkamp und Jürgen Staedt

Abstract

Poststroke depression is the most frequent psychiatric complication following a cerebral stroke, affecting up to 50% of all such patients.

Moreover, PSD is associated with increased morbidity and mortality following a stroke. In clinical practice, PSD is underdiagnosed and many patients suffering from PSD do not receive adequate antidepressant treatment.

Here we report on a 70 year old female patient with a severe post-stroke depression who was sent to us by her ambulant psychiatrist because of the persistence of such symptoms as mutism, thought and drive inhibition during the therapy with citalopram 30 mg/d.

During the course of treatment in our depression ward we saw a significant improvement in cognition, drive, and affective resilience through combination therapy with bupropion 300 mg/d. Such was the improvement that in comparison to the beginning of the therapy the values of the HAMD improved from 52 points to 5 points.

Key words: poststroke depression, Bupropion, case report

© Hippocampus Verlag 2009

Einleitung

Der Terminus »Poststroke Depression« (PSD) bezeichnet das überzufällig häufige Auftreten von depressiven Syndromen in der Folge eines Schlaganfalls. Ein derartiger Zusam-

menhang wurde schon zu Beginn des letzten Jahrhunderts von Psychiatern wie *Kraepelin* und *Bleuler* beschrieben [12], die ersten empirischen Untersuchungen führte *Post* im Jahre 1962 durch [20].

Bei der Poststroke Depression treten – unabhängig von der Art und Lokalisation des Schlaganfalls – meistens in einem Zeitfenster von 14 Tagen bis 6 Monaten nach dem akuten Schlaganfall bei 20 bis 80% der Betroffenen depressive Symptome auf [26], wobei in der Hälfte dieser Fälle die Diagnose einer depressiven Episode gemäß ICD-10 gestellt werden kann, während sich die andere Hälfte auf Angststörungen, Panikattacken, depressive Verstimmungen und Anpassungsstörungen bezieht. Diese Symptome bleiben nach 12 und 24 Monaten unverändert bestehen, sofern nicht eine spezifische antidepressive Therapie eingeleitet wird [12]. Apathie und Interessenverlust bestimmen oft das klinische Bild der PSD [2].

Die Auswirkung der PSD auf den rehabilitativen Prozess, auf die damit eng verbundenen residualen motorischen Einschränkungen, auf die Mortalität und auch auf das Risiko eines erneuten ischämischen Insults nach stattgehabtem Schlaganfall ist erheblich [26].

Daher sind aus medizinischer und ökonomischer Sicht die frühzeitige Diagnostik und die früh einsetzende Behandlung einer solchen PSD von besonderer Wichtigkeit.

Es wurden vor allem drei Risikofaktoren für die Entstehung einer PSD identifiziert: körperliche Beeinträchtigung, Schwere des Schlaganfalls und kognitive Beeinträchtigung [9]. Einschränkung ist dabei anzumerken, dass die Regredienz gerade der letztgenannten Defizite durch die Ausbildung einer PSD nochmals verschlechtert wird [13]. Auch wurde bereits im Jahre 1977 anhand eines Vergleichs mit orthopädischen Patienten dargelegt, dass die Schwere der körperlichen Behinderung allein das Auftreten depressiver Symptome nicht erklären kann [4], so dass offenbar ein multifaktorielles Geschehen mit führenden hirnrorganischen Veränderungen ursächlich sein dürfte [16]. Soziale Isolation [1] und das weibliche Geschlecht [18] scheinen ebenfalls das Auftreten einer PSD zu begünstigen. Als morphologisches Korrelat der PSD werden allgemein Marklagerveränderungen (sog. white matter hyperintensities) diskutiert [25], wobei Zusammenhänge mit spezifischen Läsionsformen oder -orten derzeit noch kontrovers diskutiert werden [10, 14, 23]. – Weitere Hypothesen zur PSD-Entstehung postulieren etwa Serotonintransporterassoziierte Polymorphismen oder diskutieren die Rolle inflammatorischer Zytokine [21, 24].

Psychopathologisch werden oft vor allem kognitive Einbußen im Rahmen der PSD wie Gedanken- und Antriebshemmung oder Mutismus als organisches Korrelat (z. B. Aphasie) des stattgehabten Schlaganfalls interpretiert und so nur unzureichend antidepressiv behandelt. In diesem psychopathologischen Grenzbereich sind fließende Übergänge jedoch häufig.

Da sich Hinweise finden, dass der selektive Noradrenalin-/Dopamin-Wiederaufnahmehemmer Bupropion in der antidepressiven Behandlung von kognitiven Beeinträchtigungen (psychomotorischer Geschwindigkeit, kognitiver Flexibilität und Reaktionszeit) im Vergleich zu Venlafaxin und SSRIs möglicherweise sogar bessere Ergebnisse erzielt, scheint diese Substanz aus der klinischen Perspektive prinzipiell auch zur Therapie der PSD geeignet [8].

Ein möglicher Vorteil von Bupropion in der Behandlung älterer Patienten mit Depressionen ist das seltene Auftreten von unerwünschten serotonergen, antihistaminergen und anticholinergen Nebenwirkungen und die gute Anwendbarkeit bei Patienten mit anderen internistischen Vorerkrankungen wie Diabetes mellitus oder Herzinsuffizienz [5].

Bupropion evoziert durch seinen fast ausschließlich dopaminergen und noradrenergen Wirkmechanismus keine sexuellen Funktionsstörungen und auch keine Gewichtszunahme – Faktoren, die bei jüngeren Patienten oft zum Behandlungsabbruch führen [3, 7] – die Substanz kann darüber hinaus problemlos bei jenen Patienten eingesetzt werden, die unter serotonergen Medikamenten ein Restless-Legs-Syndrom (RLS), periodische Beinbewegungen (periodic limb movement syndrome, PLMS) oder gar ein Parkinsonoid entwickelten [15, 17, 19]. Dabei ist zu bedenken, dass Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen ohnehin ein erhöhtes Risiko für das Auftreten eines Restless-Legs-Syndroms aufweisen [28].

Fallbeispiel

Die 70-jährige Patientin stellte sich in Begleitung ihres Ehemannes mit einer Einweisung ihrer ambulanten Psychiaterin wegen einer schweren depressiven Episode bei Z. n. nach Stammganglienblutung links (14 Monate zuvor) in unserer Rettungsstelle vor. Ein Behandlungsversuch mit Citalopram 30 mg/d hatte keine Besserung der depressiven Symptomatik erbracht. Die Patientin selbst konnte bei kaum moduliertem Affekt mit ängstlichen sowie misstrauischen Aspekten und mit gehemmter, teilweise mutistischer Antriebsminderung nur wenig über ihre Beschwerden berichten. Sie gab mit sehr leiser, kaum verständlicher Artikulation lediglich an, auf Initiative ihrer Angehörigen in die Klinik gebracht worden zu sein und lieber wieder nach Hause fahren zu wollen.

Fremdanamnestic wurde durch den Ehemann berichtet, dass Frau H. seit dem Schlaganfall sehr ängstlich, unsicher und anhänglich sei. Sie weiche ihm kaum von der Seite, klagte dabei oft über körperliche Beschwerden wie Schwindel, Kraftlosigkeit und Globusgefühl und über innere Unruhe. Sie verbleibe andererseits zeitweise zurückgezogen und wie erstarrt und dabei stumm in ihrem Zimmer. Sie bewältige den Haushalt und Alltagsverrichtungen nicht mehr, soziale Kontakte zu Kindern und Enkelkindern würde sie meiden. In den letzten Wochen habe man ihr sogar helfen müssen, sich anzuziehen. Neben einem Gewichtsverlust von über 5 kg wurden ausgeprägte Ein- und Durchschlafstörungen sowie unrealistische Befürchtungen wie z. B. dass sie »von der Familie abgeschoben« würde, mitgeteilt. Sie sei zuvor niemals stationär psychiatrisch behandelt worden, die ambulante psychiatrische Behandlung sei nach Auftreten der PSD-Symptome im ersten halben Jahr nach dem Schlaganfall begonnen worden. Familienanamnestic wurde berichtet, dass die Schwester der Patientin an einer chronischen Schizophrenie erkrankt sei. Der älteste Sohn der Patientin habe unter rezidivierenden depressiven Episoden gelitten und sei in den 70-er Jahren durch Suizid verstorben.

Befund

Soziobiographische Anamnese

Die Patientin wuchs mit fünf Geschwistern in einer als warmherzig erlebten Familie auf. Nach dem Hauptschulabschluss arbeitete sie in verschiedenen angelernten Tätigkeiten und heiratete im 20. Lebensjahr ihren jetzigen Ehemann. Seitdem war sie Hausfrau. Aus der Ehe gingen fünf Kinder hervor. Das Verhältnis zum Ehemann schilderte die Patientin im Weiteren oft als schwierig, da dieser sehr dominant sei. Auch die finanzielle Abhängigkeit von ihrem inzwischen berenteten Mann habe sie oft sehr bedrückt. Seit der Berentung des Ehemannes habe sie ihre berufstätigen Kinder mit der intensiven Betreuung der jeweiligen Enkelkinder entlastet, wodurch sie sich im Gegensatz zum Ehemann insbesondere nach dem Schlaganfall zunehmend überfordert gefühlt habe.

Somatische Vorerkrankungen: Diabetes mellitus Typ 2, arterielle Hypertonie, Zustand nach Stammganglienblutung links 07/06.

Psychopathologischer Befund

Bei der stationären Aufnahme zeigte sich eine wache, bewusstseinsklare und voll orientierte 70-jährige Patientin, optisch mit Kurzhaarschnitt und sportlicher Bekleidung bei schlanker Statur deutlich jünger wirkend. Sie präsentierte sich hierzu konträr im Kontakt äußerst zurückhaltend bis mutistisch. Bei stark depressiver Stimmungslage war die Patientin niedergeschlagen, ängstlich, ratlos, teilweise misstrauisch, darüber hinaus affektiv kaum moduliert. Im formalen Denken war sie verlangsamt, schwerfällig, umständlich, teilweise gehemmt sowie grüblerisch eingeengt. Inhaltlich zeigten sich wahnhaft anmutende Gedankeninhalte im Sinne eines nihilistischen bzw. Verarmungswahns.

So befürchtete sie, das Krankenhaustagegeld nicht bezahlen zu können sowie von ihrer Familie aufgrund ihrer Nutzlosigkeit und Minderwertigkeit für immer abgeschoben zu werden. Thematisch war die Patientin auf Insuffizienzgefühle u. a. auch wegen beklagter körperlicher Beschwerden und einer damit verbundenen Perspektiv- und Hoffnungslosigkeit fokussiert. Der Antrieb war deutlich reduziert, Gestik und Mimik waren spärlich-starr, die Sprache leise und monoton, z. T. schwer verständlich. Die Aufmerksamkeit und Konzentration waren im Gesprächsverlauf schwer zu halten, die Mnestik war intakt. Die Patientin verneinte in der Aufnahmesituation akute und passive Suizidgedanken.

Internistisch-neurologischer Untersuchungsbefund

Die internistische Untersuchung ergab bei normotonen Blutdruckwerten und unauffälligem Gefäßstatus keine pathologischen Auffälligkeiten.

Der neurologische Status zeigte bis auf eine eingeschränkte Koordinationsfähigkeit der rechten oberen Extremität bei verlangsamtem Gangbild ohne Hilfsmittel sowie diskreten Dysästhesien an der rechten unteren Extremität keine pathologischen Auffälligkeiten. Neuropsychologisch ergab sich kein Anhalt für Aphasie, Apraxie oder Neglect.

Verlauf

Im therapeutischen Verlauf zeigte sich die Patientin zunächst schwer depressiv herabgestimmt, affektiv deutlich ängstlich-misstrauisch und unsicher, kognitiv wenig flexibel und verlangsamt sowie im Antrieb gehemmt-mutistisch. Entsprechend hielt sie sich überwiegend zurückgezogen und häufig in einer Position verharrend in ihrem Zimmer auf. Sie konnte nur sehr mühsam in den ärztlichen Visiten besprochene Dinge verfolgen bzw. umsetzen, thematisierte stereotyp wahnhaft anmutende Befürchtungen, wie von der Familie verstoßen oder aus der Klinik geworfen zu werden, die Klinikrechnungen nicht bezahlen zu können.

Zu diesem Zeitpunkt ergab ein Rating auf der Hamilton Depressionsskala 52 Punkte (HAMD, deutsche 21-Items-Version).

Bei anfänglich massiver Ambivalenz und Ambitendenz musste die Patientin im ersten Behandlungsdrittel mit intensiver pflegerischer Zuwendung in den Aktivitäten des täglichen Lebens (activities of daily life: ADL) unterstützt und an die Programmpunkte der stationären Therapie erinnert und zur Teilnahme an den einzelnen Therapien aufgefordert werden.

Psychopharmakologisch erfolgte bei einer antidepressiven Vormedikation mit dem SSRI Citalopram 30 mg/d bei einerseits nicht ausreichender Response, andererseits aber dem Beharren der Patientin auf Weiterführen der Behandlung mit diesem Wirkstoff, eine Kombination mit Bupropion 300 mg/d morgens, vor allem unter der Vorstellung einer dadurch zu erzielenden Verbesserung der massiven Antriebshemmung und der kognitiven Beeinträchtigungen.

Wegen der wahnhaften Symptomatik erfolgte vorübergehend eine neuroleptische Behandlung mit Amisulprid bis 600 mg zur Nacht. Zur Anxiolyse und Behandlung der geschilderten kataleptischen Phänomene wurde während der Akutbehandlung zusätzlich passager Lorazepam im Festschema verordnet.

Unter der antidepressiven Kombinationstherapie mit Citalopram, im Verlauf reduziert auf 20 mg/d, mit Bupropion 300 mg/d zeichnete sich im Verlauf dann zunehmend eine deutliche Besserung von Antrieb und Denken unter sukzessiver Stimmungsstabilisierung ab. Die Patientin nahm im Zuge des insbesondere durch die Psychoedukation verbesserten Krankheitsverständnisses und gefestigter Krankheitsakzeptanz ihre Medikamente eigenständig ein und partizipierte zunehmend aktiv am Therapieprogramm. Die Patientin profitierte von erworbenen Kenntnissen der progressiven Muskelentspannung und konnte über physiotherapeutisch geleitete Sporttherapien ihr körperliches Leistungsvermögen steigern. In der Einzel- und Gruppenpsychotherapie konnten selbstunsichere und anhängliche Persönlichkeitsanteile unter stabilisiertem Selbstwerterleben beginnend reflektiert und positiver bewertet werden. Unter Einbeziehung von Angehörigen- und Paargesprächen wurden Zukunftsperspektiven entwickelt und häusliche Belastungserprobungen organisiert.

Durch eine abrupte Entlassungsplanung seitens des Ehemannes aufgrund eines bereits gebuchten Urlaubs erlitt die

Patientin im letzten Drittel der Behandlung einen passageren depressiven Stimmungseinbruch. Wegen dabei erneut aufgetretener starker Grübelneigung mit hypochondrischen, wahnhaft anmutenden Befürchtungen, Unsicherheit, diffusen Ängsten und Überforderungserleben wurde die erneute passagere Verordnung von Lorazepam 1,5 mg/d sowie Amisulprid 800 mg/d notwendig.

Im folgenden Behandlungsverlauf war die Symptomatik erneut rückläufig. Amisulprid wurde bis zur Entlassung bereits auf 200 mg/d reduziert. Darüber hinaus wurden nun weiter morgendlich 300 mg Bupropion und 20 mg Citalopram verordnet. Weitere häusliche Belastungserprobungen verliefen komplikationslos. Zum Entlassungszeitpunkt zeigte die Patientin nun wieder eine deutlich verbesserte Antriebslage und eine gute affektive Schwingungsfähigkeit bei stabilisierter Stimmung.

Dies wurde durch die Verbesserung auf der Hamilton Depressionskala (HAMD; deutsche 21-Item-Version) bestätigt: Es kam zu einem Abfall von 52 Punkten nach der Aufnahme auf 5 Punkte bei der Entlassung.

Diskussion

Wir haben diesen Fall ausgewählt, da die antidepressive Behandlung älterer Menschen nach unserer Erfahrung im ambulanten Bereich oft Schwierigkeiten bereitet. Unsere 70-jährige Patientin steht dabei nicht nur exemplarisch für den älteren Menschen mit internistischen Begleiterkrankungen, sondern eben auch gerade für den älteren Patienten mit Poststroke-Depression.

Bei der »vaskulären Depression«, die primär als Konsequenz chronischer, subklinisch abgelaufener Läsionen (white matter lesions) interpretiert wird und als Folge kardiovaskulärer Erkrankungen zunehmend in wissenschaftliche Diskussionen miteinbezogen wird, gibt es Hinweise darauf, dass das Ansprechen auf eine antidepressive Pharmakotherapie oder Elektrokrampfbehandlung verschlechtert ist [11, 27].

Bei der PSD zeigen sich andererseits aber auch, dass eine prophylaktische antidepressive Therapie in den ersten sechs Monaten nach einem Schlaganfall die depressiven Symptome und die Mortalität sowie das kardiovaskuläre Risiko bei depressiven und nicht depressiven Patienten deutlich senkt [6].

Da Bupropion wegen fehlender antihistaminerg, anticholinerg und serotonerg Nebenwirkungen gute Ergebnisse für die Therapie älterer Patienten mit Komorbiditäten und kognitiver Defizite im Rahmen der Depression erzielte, schien dieses Präparat im geschilderten Falle eine gute Behandlungsoption für die Therapie der PSD darzustellen [8]. Da wir auf unserer Depressionsstation Bupropion – gerade bei Patienten mit Antriebsstörungen oder mit RLS- oder PLMS-induzierten Schlafstörungen – regelmäßig verordnen und bisher gute Behandlungserfolge bei recht geringer Nebenwirkungsrate erzielen konnten, dosierten wir auch im beschriebenen Fall Bupropion als zweites Medikament neben dem bereits verordneten Citalopram ein. Die Patientin vertrug die Dosierung von 300 mg/d nebenwirkungsfrei und

zeigte rasch eine deutliche Besserung der Kognition und eine Verbesserung des Antriebs und der affektiven Schwingungsfähigkeit.

Aus unserer Sicht empfiehlt es sich gerade bei älteren Patienten mit einer PSD, nicht wegen vermeintlicher »vaskulärer Symptome« oder mangelnder Ansprechbarkeit auf AD frühzeitig zu resignieren, sondern genau zu prüfen, ob man die antidepressive Psychopharmakotherapie ausreichend dosiert und variiert hat. Zusätzlich wäre aus unserer Sicht auch ein verstärkter präventiver Einsatz von Antidepressiva zu Vermeidung einer PSD notwendig, zumal aktuelle randomisierte Daten hier die Wirksamkeit von Antidepressiva belegen [22].

Fazit

Depressive Symptome im Rahmen einer PSD werden im klinischen Alltag zu selten als solche erkannt und oft nur unzureichend therapiert.

Bupropion könnte in der Behandlung älterer Menschen mit PSD möglicherweise eine gute Behandlungsoption darstellen. Insbesondere der positive Einfluss auf die Kognition und die Reduktion von unerwünschten antihistaminergen und anticholinergen Nebenwirkungen könnte gerade bei älteren Menschen mit einer PSD vorteilhaft sein.

Literatur

1. Boden-Albala B, Litwak E, Elkind MS, Rude T, Sacco RL: Social isolation and outcomes post stroke. *Neurology*. 2005; 64: 1888-1892
2. Caeiro L, Ferro JM, Santos CO, Figueira ML: Depression in acute stroke. *J Psychiatry Neurosci* 2006; 31: 377-383
3. Dhillon S, Yang LP, Curran MP: Bupropion: a review of its use in the management of major depressive disorder. *Drugs* 2008; 68: 653-689
4. Folstein MF, Maiberger R, McHugh P: Mood disorders as a specific complication of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40: 1018-1020
5. Fortner MR, Brown K, Varia IM, Gersing KR, O'Connor C, Doraiswamy PM: Effect of Bupropion SR on the Quality of Life of Elderly Depressed Patients With Comorbid Medical Disorders. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 1999; 1: 174-179
6. Gabaldón L, Fuentes B, Frank-García A, Díez-Tejedor E: Poststroke depression: importance of its detection and treatment. *Cerebrovasc Dis* 2007; 24 Suppl 1: 181-188
7. Gadde KM, Yonish GM, Foust MS, Wagner HR: Combination therapy of zonisamide and bupropion for weight reduction in obese women: a preliminary, randomized, open-label study. *J Clin Psychiatry* 2007; 68: 1226-1229
8. Gualtieri CT, Johnson LG: Bupropion normalizes cognitive performance in patients with depression. *Med Gen Med* 2007; 9: 22
9. Hackert ML, Anderson CS: Predictors of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke*. 2005; 36: 2296-2301
10. Herrmacher M, Bartels C, Schumacher M, Wallech CW: Poststroke Depression. Is there a pathoanatomic correlate for depression in the postacute stage of stroke? *Stroke* 1995; 26: 850-856
11. Hickie I, Scott E, Mitchell P, Wilhelm K, Austin MP, Bennett B: Subcortical hyperintensities on magnetic resonance imaging: clinical correlates and prognostic significance in patients with severe depression. *Biol Psychiatry*. 1995; 37: 151-160
12. Huff W, Steckel R, Sitzer M: "Poststroke Depression". *Epidemiologie, Risikofaktoren und Auswirkungen auf den Verlauf des Schlaganfalls*. *Nervenarzt* 2003; 74: 104-114
13. Kauhanen ML, Korpelainen JT, Hiltunen P, Brusin E, Mononen H, Määtä R, Nieminen P, Sotaniemi KA, Myllylä VV: Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits. *Stroke* 1999; 30: 1875-1880

14. Kim JS, Choi-Kwon S: Poststroke depression and emotional incontinence: correlation with lesion location. *Neurology* 2000; 54: 1805-1810
15. Kim SW, Shin IS, Kim JM, Yang SJ, Shin HY, Yoon JS: Bupropion may improve restless legs syndrome: a report of three cases. *Clin Neuropharmacol* 2005; 28: 298-301
16. Kronenberg G, Katchanov J, Endres M: Poststroke-Depression. *Klinik, Epidemiologie, Therapie, pathophysiologische Konzepte. Nervenarzt* 2006; 77: 1176-1185
17. Ozalp E, Soygur H, Cankurtaran ES, Turhan L, Cekic T, Akarsu ES, Palaoglu O, Ayhan ICH: Sertraline, escitalopram and tianeptine related abnormal movements but not with bupropion: a case report. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2006; 30: 1337-1339
18. Paolucci S, Gandolfo C, Provinciali L, Torta R, Sommacal S, Toso V; DESTRO Study Group: Quantification of the risk of post stroke depression: the Italian multicenter observational study DESTRO. *Acta Psychiatr Scand* 2005; 112: 272-278
19. Perroud N, Lazignac C, Baleyrier B, Cicotti A, Maris S, Damsa C: Restless legs syndrome induced by citalopram: a psychiatric emergency? *Gen Hosp Psychiatry* 2007; 29: 72-74
20. Post F: The significance of affective symptoms in old age. Oxford Univ Press, London, 1962
21. Ramasubbu R, Tobias R, Buchan AM, Bech-Hansen NT: Serotonin transporter gene promoter region polymorphism associated with poststroke major depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2006; 18: 96-99
22. Robinson RG, Jorge RE, Moser DJ, Acion L, Solodkin A, Small SL, Fonzetti P, Hegel M, Arndt S: Escitalopram and problem-solving therapy for prevention of poststroke depression: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299(20): 2391-2400
23. Singh A, Black SE, Herrmann N, Leibovitch FS, Ebert PL, Lawrence J, Szalai JP: Functional and neuroanatomic correlations in poststroke depression: the sunnybrook stroke study. *Stroke* 2000; 31: 637-644
24. Spalletta G, Bossù P, Ciaramella A, Bria P, Caltagirone C, Robinson RG: The etiology of poststroke depression: a review of the literature and a new hypothesis involving inflammatory cytokines. *Molecular Psychiatry* 2006; 11: 984-991
25. Taylor WD, Steffens DC, MacFall JR, McQuoid DR, Payne ME, Provenzale JM, Krishnan KR: White matter hyperintensity progression and late-life depression outcomes. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 1090-1096
26. Tharwani HM, Yerramsetty P, Mannelli P, Patkar A, Masand P: Recent advances in poststroke depression. *Curr Psychiatry Rep* 2007; 9: 225-231
27. Thomas AJ, O'Brien JT: Depression and cognition in older adults. *Curr Opin Psychiatry* 2008; 21: 8-13
28. Winkelman JW, Shahar E, Sharief I, Gottlieb DJ: Association of restless legs syndrome and cardiovascular disease in the Sleep Heart Health Study. *Neurology* 2008; 70: 35-42

Interessenkonflikt:

Beratertätigkeiten, Gelder für Referententätigkeiten, Gelder für die Teilnahme an einem Advisory Board

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Jürgen Staedt
 Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik
 – Memory Clinic –
 Vivantes Klinikum Spandau
 Neue Bergstr. 6
 13585 Berlin
 E-Mail: Juergen.Staedt@vivantes.de

NEUROGERIATRIE

ISSN 1613-0146 | 6. Jahrgang | Januar/Februar 2009

Verlag

Hippocampus Verlag KG
 PF 13 68, D-53583 Bad Honnef
 fon: 02224.919480, fax: 02224.919482
 E-Mail: verlag@hippocampus.de
 www.hippocampus.de

Redaktion

Dr. Katrin Wolf (Chefredaktion),
 Brigitte Bülow, Dagmar Fernholz
 Artikel, die mit den Namen oder den Initialen der Verfasser gekennzeichnet sind, geben nicht unbedingt die Meinung der Schriftleitung wieder.

Marketing

Sonderproduktionen: Dagmar Fernholz
 dagmar.fernholz@hippocampus.de
 Anzeigen: Ute Weihrauch
 ute.weihrauch@hippocampus.de
 Es gilt die Anzeigenpreisliste Nr. 6 vom 1.1.2009

Herstellung

Satz und Layout: Ursula Klein
 Titelbild: www.photocase.de
 Druck: TZ Verlag & Print GmbH, Roßdorf

Erscheinungsweise

NeuroGeriatric erscheint zweimonatlich
 € 112,- jährlich im Abonnement
 € 28,- Einzelheft
 Das Abonnement verlängert sich automatisch um ein weiteres Jahr, wenn es nicht bis zum 30.9. des Vorjahres abbestellt wird.
 Information: Sylvia Reuter
 sylvia.reuter@hippocampus.de

Allgemeine Hinweise

Mit der Annahme eines Beitrags zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom Autor alle Rechte, insbesondere das Recht der weiteren Vervielfältigung zu gewerblichen Zwecken mit Hilfe fotomechanischer oder anderer Verfahren. Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlages. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften. Für Angaben über Dosieranweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Regularly listed in PSYINDEX, MEDIKAT, CCMed

© 2009 HIPPOCAMPUS VERLAG