

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

## Poststroke-Depression: Diagnostik Epidemiologie, Verlauf und Ätiopathogenese

Kapfhammer HP

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2011; 12 (3), 254-261

Homepage:

**www.kup.at/**

**JNeurolNeurochirPsychiatr**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Indexed in  
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

# 77. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie



2026  
7.–10. Juni  
AACHEN

Personalisierte Neurochirurgie – digital, kompetent, vernetzt

[dgnc-kongress.de](http://dgnc-kongress.de)

Joint Meeting with the Belgian Society and the Dutch  
Society of Neurosurgery and Neurosurgeons of Luxembourg

*Werfen Sie einen  
Blick ins Programm!*



*Registrieren  
Sie sich jetzt!*



# Poststroke-Depression: Diagnostik, Epidemiologie, Verlauf und Ätiopathogenese

H. P. Kapfhammer

**Kurzfassung:** Die Poststroke-Depression stellt eine zentrale psychiatrische Komorbidität nach einem Schlaganfall dar. Circa  $\frac{1}{3}$  aller Patienten ist hiervon in unterschiedlichen Abschnitten des ersten Jahres nach einem Schlaganfall betroffen. Der Verlauf ist oft langwierig und kompliziert und besitzt einen bedeutsamen Einfluss auf den Grad der körperlichen Behinderung, das Ausmaß kognitiver Dysfunktionen und die Rate der Mortalität. Eine Poststroke-Depression kann mit den üblichen diagnostischen Kriterien für eine Major oder Minor Depression zuverlässig und valide diagnostiziert werden. Wichtige andere neuropsychiatrische Störungen müssen differenzialdiagnostisch abgegrenzt werden. Das ätiopathogenetische Verständnis der Poststroke-Depression verweist auf ein multifaktorielles

Modell, das neben psychologischen und psychosozialen Einflüssen auch wichtige neurobiologische Faktoren integriert.

**Schlüsselwörter:** Poststroke-Depression, neuropsychiatrische Störungen, psychologisch, psychosozial, neurobiologisch

**Abstract: Poststroke Depression: Diagnosis, Epidemiology, Course of Illness, and Etiopathogenesis.** Poststroke depression is a crucial psychiatric comorbidity in the wake of the neurological entity stroke. About  $\frac{1}{3}$  of patients are affected by it during various stages of the first poststroke year. The course of illness very

often is long-lasting and complicated and has a major impact on physical impairment, cognitive dysfunctions, and rate of illness-related mortality. Poststroke depression can be reliably and validly diagnosed according to the well-known diagnostic criteria for major or minor depression. Several other neuropsychiatric syndromes in the aftermath of stroke have to be differentiated. Poststroke depression may best be conceptualized within a multifactorial model equally integrating psychological, psychosocial, and neurobiological factors. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2011; 12 (3): 254–61.**

**Key words:** poststroke depression, neuropsychiatric disorders, psychological, psychosocial, neurobiological

## ■ Einleitung

Schlaganfälle entstehen durch eine plötzliche Unterbindung der Sauerstoffzufuhr des Gehirns auf dem Boden thrombotischer und embolischer Ereignisse oder infolge intrazerebraler Blutungen. Der resultierende Schaden des Gehirnparenchyms führt zu neurologischen Symptomen von > 24 Stunden Dauer. Ischämische Infarkte sind zahlenmäßig am häufigsten. Nach kardiovaskulären und Karzinomkrankungen stehen Schlaganfälle an dritter Stelle der Todesursachenstatistik bei älteren Personen. Aufgrund wesentlicher Verbesserungen in der Primärversorgung sowie rasch erreichbarer Stroke Units in den meisten hochindustrialisierten Gesellschaften ist die Überlebensrate während der vergangenen Jahre deutlich gestiegen [1]. Trotzdem imponieren weiterhin als häufige Folgezustände sowohl eine bedeutsame somatische als auch psychiatrische Morbidität. Körperliche Funktionseinbußen und Behinderungen reduzieren die gesundheitsbezogene Lebensqualität stark, die durch vorliegende psychische Symptome noch weiter beeinträchtigt wird [2].

Auf depressive Verstimmungen als wichtige neuropsychiatrische Folgezustände von Schlaganfällen machten bereits Kraepelin [3] und Bleuler [4] aufmerksam. Beide diskutierten eine komplexe Wechselwirkung von zugrunde liegender depressiver Anlage einerseits und aktuellem zerebralem Krankheitsgeschehen als somatischem Auslöser andererseits. Als prägnant typische emotionale Syndrome einer direkten Gehirnschädigung diskutierten Goldstein [5] eine „Katastrophenreaktion“ vor allem bei linkshirnigen Läsionen, Babinsky

[6] eine „emotionale Indifferenz“ insbesondere nach rechts-hemisphären Schädigungen sowie Ironside [7] eine „Affektinkontinenz“ in der Form eines pathologischen Lachens und Weinens bei bilateralen Affektionen der kortikobulbären Bahnen.

In der empirischen Forschung der vergangenen Jahrzehnte bildete vor allem die Poststroke-Depression ein zentrales Thema. Sie soll nachfolgend hinsichtlich klinischer Phänomenologie und Diagnostik, Epidemiologie, Verlauf und Ätiopathogenese näher dargestellt werden. Die Poststroke-Depression wird hierbei auch gegenüber anderen bedeutsamen affektiven und kognitiven Folgezuständen abgegrenzt, die in der wissenschaftlichen Literatur bisher aber noch eine geringere Beachtung erfahren haben.

## ■ Epidemiologie der Poststroke-Depression

Die Prävalenz einer so genannten Poststroke-Depression schwankt in den bisher publizierten Studien beträchtlich. Zur großen Streubreite der gefundenen Häufigkeiten tragen zunächst unterschiedliche methodische Instrumente zur Erfassung der depressiven Symptomatik bei. So führt eine Beurteilung über Depressionsskalen generell zu höheren Prävalenzraten als durch strukturierte klinische Interviews ermittelte Diagnosen [8, 9].

Die Zahlenverhältnisse können auch in Abhängigkeit vom Zeitabstand nach dem Schlaganfallgeschehen sowie dem gewählten Untersuchungskontext variieren. In Akutbehandlungs- und Rehabilitationssettings liegen die über klinische Interviews ermittelten Prävalenzzahlen sowohl für Major als auch für Minor Depression bei je ca. 20–22 %, in poliklinischen bzw. ambulanten Versorgungskontexten, die vor allem Patienten in einer Zeitspanne von 3 Monaten bis 3 Jahren nach einem Schlaganfall betreuen, bei je ca. 24 %. Am nied-

Eingelangt am 9. Mai 2011; angenommen nach Revision am 25. Mai 2011; Pre-Publishing Online am 4. Juli 2011

Aus der Universitätsklinik für Psychiatrie, Medizinische Universität Graz

**Korrespondenzadresse:** Univ.-Prof. Dr. med. Dr. phil. Hans-Peter Kapfhammer, Universitätsklinik für Psychiatrie, Medizinische Universität Graz, A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 31; E-Mail: hans-peter.kapfhammer@klinikum-graz.at

rigsten sind die Prävalenzraten in Studien an der Allgemeinbevölkerung mit ca. 14 % Major Depression und 9 % Minor Depression [10]. Wenngleich sowohl für die Akutphase als auch den anschließenden Rehabilitationsabschnitt sowie die nachfolgende Wiedereingliederung in den psychosozialen Alltag in den Studien ähnliche Prävalenzzahlen einer Poststroke-Depression ermittelt wurden [11], scheinen jene bereits in der unmittelbaren neurologischen Primärversorgung diagnostizierbaren depressiven Verstimmungen von höherer prognostischer Bedeutung zu sein [12]. Auch ist anzunehmen, dass unterschiedliche pathogenetische Mechanismen für das Auftreten von depressiven Störungen in den aufeinanderfolgenden Abschnitten nach einem Schlaganfall verantwortlich zu machen sind [13].

In den meisten epidemiologischen Studien waren eher jüngere Patienten inkludiert. Gezielte Untersuchungen an älteren Patientengruppierungen jenseits des 55. Lebensjahres, die ein altersassoziiert höheres Schlaganfallrisiko besitzen, weisen auf insgesamt etwas höhere Depressionsraten hin [14]. Da Patienten mit prominenten aphasischen Symptomen oder demenziellen Syndromen in den meisten Poststroke-Depressionsstudien nicht erfasst wurden, dürfte es sich bei den berichteten Häufigkeiten um eine tendenziell unterschätzte depressive Komorbidität handeln. In den bisher publizierten Studien wurden ferner häufig keine näheren Angaben über bereits früher bestehende, durch das akute neurologische Geschehen erneut ausgelöste oder verstärkte Depressionen gemacht. Eine positive Depressionsanamnese bedeutet in der Tat aber ein erhöhtes Risiko eines depressiven Rezidivs nach einem Schlaganfall [15].

## ■ Diagnose der Poststroke-Depression

Eine entscheidende Frage berührt den methodischen Sachverhalt, inwieweit Depressionsskalen und strukturierte klinische Interviews mit präzise definierten diagnostischen Kriterien bei Schlaganfallpatienten eine Depression tatsächlich auch valide erfassen können. Denn die in den vorliegenden Studien eingesetzten Diagnoseinstrumente wurden üblicherweise nur an depressiven Patientengruppen ohne körperliche Erkrankungen empirisch erprobt. So bleibt zunächst offen, ob die somatischen Symptome wie z. B. Energiemangel, Müdigkeit, Appetitverlust und Schlafstörungen, die neben affektiven und kognitiven Symptomen zentral eine Depressionsdiagnose mitbestimmen, Ausdruck einer depressiven Störung sind oder aber die zugrunde liegende körperliche Erkrankung, wie eben den Schlaganfall und seine unmittelbaren somatischen Krankheitsfolgen, selbst charakterisieren [16]. Auch kognitive Beeinträchtigungen wie gestörte Konzentration oder psychomotorische Hemmung könnten bei Schlaganfallpatienten prinzipiell auch stimmungsunabhängige Symptome abbilden, wie umgekehrt ein vorliegendes neuropsychologisches Defizit z. B. einer Anosognosie eine in der Verhaltensbeobachtung zwar aufscheinende, im subjektiven Bericht aber verneinte depressive Verstimmung nur schwer verifizieren ließe. Zudem könnten spezielle affektive Symptome wie z. B. Schuldgefühle unter Umständen nicht jene in anderen Patientengruppen ohne diese körperliche Erkrankung typische Diskriminationseigenschaft besitzen, hingegen andere Symptome wie eine Affektinkontinenz mit prominentem Zwangsweinen

leicht als depressive Affektlabilität fehlinterpretiert werden [13].

Die wenigen Studien zu dieser speziellen Fragestellung zeigen, dass die etwa im DSM-IV aufgeführten diagnostischen Kriterien einer Major Depression recht zuverlässig auch eine Poststroke-Depression erkennen lassen [17]. So versuchte eine Untersuchung an Patienten mit akutem Schlaganfall speziell die diagnostische Wertigkeit körperlicher Symptome für die Diagnose einer Major Depression näher zu bestimmen [18]. Von 205 in die Studie aufgenommenen Patienten gaben 41 % eine depressive Verstimmung und 59 % keine Veränderung ihrer Stimmungslage an. Erstere zeichneten sich durch ein jüngeres Lebensalter, schwerwiegendere kognitive Defizite und größere funktionelle Behinderungen aus. Die Ausprägung von sowohl vegetativen als auch psychologischen Symptomen unterschied sich zwischen beiden Gruppen signifikant (aus 8 vegetativen Symptomen:  $3,6 \pm 2,1$  vs.  $0,9 \pm 1,1$ ;  $p < 0,001$ ; aus 13 psychologischen Symptomen:  $4,1 \pm 2,8$  vs.  $0,9 \pm 1,1$ ;  $p < 0,001$ ). Bei insgesamt 46 Patienten ließ sich nach DSM-Kriterien die Diagnose einer Major Depression stellen. In einem weiteren Schritt wurde versucht, die differenzielle klinische Bedeutung sowohl der vegetativen als auch der psychologischen Symptome für die Diagnosestellung nach Standardkriterien zu analysieren. Unter der Hypothese einer Unspezifität von vegetativen Symptomen verringerte sich die Rate der Major Depression lediglich um 1,5 % auf  $n = 43$ . Unter der Hypothese einer möglichen Leugnung des Symptoms „depressive Verstimmung“ bei möglichem Vorliegen anderer psychologischer und vegetativer Symptome stieg die Rate einer möglichen Major Depression um 5 % auf  $n = 56$  an. Die nach Standardkriterien ermittelte Rate einer Major Depression bewegte sich auch bei Beachtung der vegetativen Symptome also in einem relativ engen und für klinische Zwecke sehr brauchbaren Streubereich. Auch in einem 2-jährigen Nachuntersuchungszeitraum an 142 Patienten der ursprünglichen Studiensample ließ sich insgesamt eine recht zufriedenstellende Spezifität der vegetativen Symptome einerseits und der psychologischen Symptome andererseits für die Diagnosestellung einer Major Depression ermitteln [19]. Auch in einer jüngeren Studie fanden sich kaum empirische Belege für relevante Unterschiede in der Phänomenologie einer Poststroke-Depression [20]. Von großer klinischer Bedeutsamkeit erscheint, dass depressive Syndrome vor allem während der ganz akuten Phase nach einem Schlaganfall in einem hohen Prozentsatz von starken Angstaffekten bestimmt werden [12, 21].

## ■ Differenzialdiagnose der Poststroke-Depression

Die korrekte Diagnose einer Depression kann neben den bei somatischen Krankheiten grundlegenden Problemen [16] v. a. in der Akutphase noch durch andere koexistente kognitive, affektive und behaviorale Syndrome erschwert werden (Tab. 1):

### Delir

Symptome eines Delirs liegen gerade während der ersten Woche und besonders nach einem hämorrhagischen Schlaganfall relativ häufig vor (in bis zu 30–40 %) [22]. Das Leit-

**Tabelle 1:** Differenzialdiagnostisch von einer Poststroke-Depression abzugrenzende neuropsychiatrische Syndrome als Schlaganfallfolgen

|                       |                                     |
|-----------------------|-------------------------------------|
| Delir                 | Psychose                            |
| Agitiertheit          | Anosognosie                         |
| Aphasie               | Anosodiaphorie                      |
| Affektive Dysprosodie | Schlafstörung                       |
| Apathie               | Zentrales Poststroke-Schmerzsyndrom |
| Affektinkontinenz     | Organische                          |
| Angst                 | Persönlichkeitsstörung              |
| Katastrophenreaktion  | Poststroke-Demenz                   |
| Manie                 |                                     |

symptom dieser akuten, organisch bedingten psychischen Störung ist die Bewusstseinsstörung mit oft fluktuierender Intensität. Daneben bestehen eine Desorientiertheit in mehreren Qualitäten, ein inkohärentes Denken, eine ängstlich-depressive Affektlabilität, paranoide Gedanken, optische Halluzinationen sowie psychomotorische Hyper- oder aber auch Hypoaktivität. Gerade letzterer Zustand kann nicht immer leicht von einer Poststroke-Depression abgegrenzt werden. Risikofaktoren für ein Delir sind vorbestehende kognitive Defizite, Zeichen einer zerebralen Atrophie, eine Begleitinfektion, die Schwere sowie anteriore, insbesondere rechts-hemisphäreale Lokalisation eines Schlaganfalls. Das Vorliegen eines Delirs trägt zu einer insgesamt ungünstigeren Prognose bei [23].

### Agitiertheit

Klinisch bestehen Symptome einer psychomotorischen Erregung mit unkontrollierter Aggressivität sowie Verweigerung und Widerstand gegen therapeutische Maßnahmen. Sehr häufig liegt hierbei ein hyperaktives Delir vor. Ärgerlichkeit, schnelle Stimmungsumschwünge und Aggressivität können in leicht mitigierter Form auch eine längerfristige grundlegende affektive Irritierbarkeit der Persönlichkeit charakterisieren [24].

### Aphasie

Je nach Lokalisation und Ausmaß eines Schlaganfalls besteht ein globaler oder spezifizierter Verlust der sprachlichen Fertigkeiten, insbesondere der motorisch-expressiven Sprechfähigkeit oder des rezeptiven Sprachverständnisses. Koexistente aphasische Symptome stellen eine besondere Erschwernis dar, eine depressive Verstimmung in ihrem vollen klinischen Ausmaß ergründen zu können [25]. Alternative Ansätze, über eine subtile Beobachtung anhand von Gestik, Mimik und Verhalten eine Depression diagnostizieren zu wollen [13], sind bisher aber weder validiert noch mit üblichen Diagnoseinstrumenten hinsichtlich möglicher Vorteile verglichen worden [26].

### Affektive Dysprosodie

Hiermit ist ein Verlust jener emotionalen Aspekte der sprachlichen Kommunikation gemeint, die durch Veränderungen in Intensität, Betonung, Rhythmus, Kadenz oder Melodie des sprachlichen Ausdrucks angezeigt werden. Dieses neuropsychologische Defizit geht insbesondere mit rechtshemisphärischen Läsionen einher. Es kann die Diagnose einer vorliegenden Depression dann erschweren, wenn ein Patient zwar über

depressive Symptome klagt, aber nicht depressiv „klingt“ [22].

### Apathie

Ein Verlust von Motivation und Interesse, Spontaneität in Sprechen und Handlung, ein Mangel an emotionaler Reaktivität oder eine soziale Rückzugstendenz kann auch ohne prominente affektive oder kognitive Symptome einer depressiven Verstimmung als eigenständiges Syndrom auftreten und häufig mit Symptomen einer Hypophonie oder Perseveration von motorischen Zwangshandlungen und kognitiven Defiziten vergesellschaftet sein. Apathie resultiert insbesondere aus frontalen und anterior-temporalen Läsionen, speziell wenn hierdurch die fronto-subkortikalen Bahnen rechts betroffen sind [27, 28]. Apathie trägt zu einem ungünstigeren funktionalen Outcome bei [29].

### Affektinkontinenz

Pathologisches Weinen oder Lachen beschreibt eine unwillentliche emotionale Ausdrucksstörung, die in einer früheren neuropsychiatrischen Einschätzung vorrangig mit Läsionen kortikobulbärer Bahnen („pseudobulbärer Affekt“) in Zusammenhang gebracht wurde. Affektinkontinenz tritt aber nicht nur bei pontinen, sondern auch bei subkortikalen und frontalen Schädigungen auf [25]. Die extremen emotionalen Ausbrüche (Lachen, Weinen, Schreien) erscheinen völlig unverhältnismäßig zu den manchmal, aber nicht regelhaft identifizierbaren Auslösereizen. Nicht immer begleitet die motorische Affektexpression auch ein korrespondierendes subjektives Gefühl. Durch die subjektiv nicht kontrollierbaren Episoden eines Affektausdrucks entsteht in den sozialen Interaktionen verständlicherweise eine hohe Irritation. Hieraus kann sich eine sekundäre ängstliche Vermeidung entwickeln. Es besteht möglicherweise ein klinischer, aber pathogenetisch noch kaum verstandener Überlappungsbereich zur Poststroke-Depression [22].

### Angst

Angststörungen treten in einer ähnlichen Häufigkeit wie Depressionen auf, auch sind Angst und Depression sehr oft miteinander vergesellschaftet und dominieren speziell in der unmittelbaren Anfangszeit nach einem Schlaganfallereignis das klinische Zustandsbild [12]. Syndromal können Panikattacken, pathologische Besorgnisse einer generalisierten Angst, ängstliches Vermeidungsverhalten, aber auch posttraumatische Intrusionen vorherrschen [30, 31]. Eine spezielle Variante stellt die Angst vor einem Sturz dar, die mit einer großen Vermeidungshaltung einhergeht und negativ mit rehabilitativen Maßnahmen interagiert [32]. Klinisch-phänomenologisch bestehen Überlappungen zur „open-space phobia“ einerseits [33] und zum „phobischen Schwankschwindel“ andererseits [34].

### Katastrophenreaktion

Goldstein [5] verstand dieses prägnanztypische Syndrom eines stark ängstlich gefärbten, aggressiven, unkooperativen und sich verweigernden Verhaltens in erster Linie als einen maladaptiven, aber psychologisch nachvollziehbaren Versuch, eine durch die neurologischen Einbußen nach einem Schlaganfall extrem verunsicherte Lebenssituation meistern zu wollen. Diese bei ca. 20 % der Patienten zu beobachtende

Verhaltenstendenz tritt nicht häufiger als ursprünglich angenommen bei Vorliegen einer Aphasie auf. Sie weist eine höhere Assoziation zu einer affektiven familiären Belastung und auch zu einer aktuellen Poststroke-Depression auf. Eine stärkere Affektion anteriorer subkortikaler Bereiche kann v. a. in den Basalganglien nachgewiesen werden, sodass eine ausschließlich psychologisch zu konzipierende Verhaltensreaktion unwahrscheinlich ist [31, 35].

### Manie

Hyperaktivität, Gedankenflucht, unentwegtes Sprechen, Größenideen, Schlaflosigkeit und distanzlose Umtriebigkeit definieren klinisch ein manisches Syndrom, das eine relativ niedrige Inzidenz von ca. 1 % aufweist. Eine positive Familienanamnese für bipolar affektive Störungen einerseits und subkortikale Atrophiezeichen andererseits scheinen 2 bedeutende Risikofaktoren zu sein [31].

### Psychose

Paranoide Gedanken und multimodale Halluzinationen können auch ohne weitere Symptome eines Delirs bei klarem Bewusstsein als eigenständige neuropsychiatrische Folgen eines Schlaganfalls auftreten. Die Inzidenz ist mit 1–2 % ebenfalls selten [31]. Missidentifikationssyndrome, wie z. B. Capgras-Syndrom (eine wichtige Person aus vertrauter Umgebung ist durch einen identisch erscheinenden Betrüger ersetzt; „Doppelgängerwahn“) oder Fregoli-Syndrom (Verfolger ist fähig, seine Erscheinungsform zu wechseln, indem er die Gestalt von anderen annimmt), sind typische Manifestationen eines solchen organischen Wahns. Daneben können auch komplex geformte, visuelle und akustische Halluzinationen mit großer sinnhafter Lebendigkeit imponieren. Eine verstärkte rechte hemisphärische Lokalisation der Läsionen wurde nachgewiesen, häufig auch eine seit dem Schlaganfallgeschehen intermittierende, dann aber sistierende zerebrale Anfallsaktivität [25, 36].

### Anosognosie

Ein neuropsychologisches Nicht-Erkennen-Können z. B. des motorischen Defizits einer Halbseitenlähmung kann nicht allein als psychologische Leugnung verstanden werden, sondern tritt bevorzugt bei rechtshirnigen Läsionen (Insel, Temporal-, Parietallappen, subkortikale Strukturen, v. a. Basalganglien) auf. Die Anosognosie betrifft ca. 10 % der Schlaganfallpatienten und kann auch mit einer Depression koexistent sein [35, 37].

### Anosodiaphorie

Dieses neuropsychologische Syndrom ist durch eine emotional indifferente oder auch unkritisch heitere Einstellung gegenüber den neurologischen Defiziten gekennzeichnet [36].

### Schlafstörung

Auch ohne eine zugrunde liegende affektive oder kognitive Störung können hartnäckige Beeinträchtigungen der Ein- und Durchschlafphasen als Folgen eines Schlaganfalls auftreten. Hieraus kann aber im weiteren Verlauf wiederum ein höheres Depressionsrisiko resultieren [38]. Es bestehen ferner Überlappungen auch zum Poststroke-Fatigue-Syndrom, das aber in der Literatur eigenständig thematisiert wird [39–41].

### Zentrales Poststroke-Schmerzsyndrom

Konstante oder intermittierende Schmerzen, ferner auch zahlreiche Dysästhesien vor allem des Wärmeempfindens, eine Hyperalgesie und Allodynie werden gehäuft nach thalamischen Infarkten beobachtet [42, 43]. In einer Verlaufsperspektive ist erneut eine erhöhte Übergangswahrscheinlichkeit in eine depressive Störung zu beachten [44].

### Organische Persönlichkeitsstörung

Nicht immer können nach einem Schlaganfallgeschehen klar umrissene, zeitlich begrenzte affektive und kognitive Störungen diagnostiziert werden. Vielmehr summiert sich eine Fülle von mehr oder weniger ausgeprägten neuropsychologischen Auffälligkeiten oft zu einem recht charakteristischen Gestaltwandel der früheren Primärpersönlichkeit eines betroffenen Patienten. Eine bleibende organische Wesensänderung kann Anzeichen von Apathie und Interessensverlust einerseits, von triebhafter Enthemmung und Impulsivität andererseits, von moroser Stimmungslage, tiefem Misstrauen oder aber emotionaler Indifferenz und Unbekümmertheit aufweisen. Beeinträchtigte selbstreflexive Fertigkeiten, mangelnde Empathie, exekutive kognitive Dysfunktionen und fehlende Einsicht in bestehende gravierende Behinderungen können zu massiven Irritationen im Selbsterleben und zu Verwerfungen in den sozialen Interaktionen führen und somit großes subjektives Leid verursachen [36]. Sekundär können sich hieraus wiederum depressive und auch paranoide Störungen entwickeln und zu einer massiven Verschlechterung der Langzeitprognose beitragen [45].

### Poststroke-Demenz

Das diagnostische Konzept der „vaskulären Demenz“ hat sich klinisch bewährt, wird aber in ätiopathogenetischer Hinsicht intensiv diskutiert [46]. Empirisch scheint gut gesichert, dass ein Schlaganfallereignis das allgemeine Demenzrisiko verdoppelt. Multifaktorielle Einflüsse bestimmen dieses Risiko. Die Poststroke-Demenz stellt eine der entscheidenden Ursachen von bleibender Pflegebedürftigkeit und Abhängigkeit nach einem Schlaganfall dar [47].

## ■ Verlauf und Prognose der Poststroke-Depression

Der Verlauf einer Poststroke-Depression ist nicht allein auf die Akutphase nach einem Schlaganfall beschränkt, sondern gestaltet sich häufig langwierig und kompliziert. Wird eine Remission überhaupt erreicht, so wird sie in der Regel zwischen 1 und 2 Jahren beobachtet [48]. Eine Remission der Poststroke-Depression ist prinzipiell mit und ohne spezifische antidepressive Behandlung möglich. Hinsichtlich der durchschnittlichen „natürlichen“ Verlaufsdauer besteht zwischen einer „primären“ und einer „sekundären“ Depression nach einem Schlaganfall eine große Ähnlichkeit [45]. Es sind auch eine längerfristige Dauer sowie auch ein mögliches Rezidivrisiko im weiteren Verlauf beschrieben worden [49]. Unterschiedliche ätiopathogenetische Mechanismen dürften zu dieser unterschiedlichen Dauer und Verlaufsdynamik führen. Eine Depression nach Schlaganfall ist signifikant mit einer negativen gesundheitsbezogenen Lebensqualität assoziiert und trägt umfassend zu einem ungünstigeren funktionellen Outcome bei [50].

In einer Verlaufsperspektive sind bei der Poststroke-Depression mehrere Aspekte von besonderer klinischer Relevanz. Diese betreffen zunächst den Zusammenhang von Depression und körperlicher Behinderung, von Depression und kognitiven Dysfunktionen sowie von Depression und Mortalitätsrisiko. Und sie betreffen schließlich die entscheidende klinische Frage, ob und inwieweit eine antidepressive Behandlung die somatische Morbidität und das funktionelle Outcome beeinflussen kann.

### Poststroke-Depression und körperliche Behinderung

Der Zusammenhang des Ausmaßes neurologischer Defizite mit den hieraus resultierenden negativen Einflüssen auf das Alltagsleben und einer Poststroke-Depression erscheint selbstverständlich. So kann eine enge Korrelation zwischen dem Grad der körperlichen Behinderung und der Schwere einer depressiven Symptomatik in zahlreichen Studien gefunden werden [8]. Ein bidirektionaler Einfluss ist sehr wahrscheinlich, war aber nur Gegenstand von wenigen Untersuchungen [51]. So wiesen Sinyor et al. [52] als erste Autoren nach, dass eine Poststroke-Depression im ersten Monat nach dem Schlaganfall zu einer signifikanten Verschlechterung der Alltagsbehinderung führte, bei nicht-depressiven Patienten aber in dieser Anfangsperiode mit einer diskreten Besserung oder einer Konstanz der Behinderung einherging. Eine initial diagnostizierbare Major oder Minor Depression übt bei gut vergleichbarem neurologischem Anfangsstatus einen negativen Einfluss auf den Grad der körperlichen Erholung bzw. das Ausmaß der Behinderung infolge neurologischer Defizite auch noch nach 2 Jahren aus. Dieser Effekt ist unabhängig von der Art und der Intensität der Rehabilitation, der Größe und Lokalisation der zerebralen Läsion, soziodemographischen sowie weiteren neurologischen und internistischen Variablen [53]. Von größter Bedeutung für die Behandlungspraxis könnten die Ergebnisse einer Studie von Narushima und Robinson [54] sein. Die Autoren konnten zeigen, dass nur ein frühzeitiger Einsatz von Antidepressiva im ersten Monat nach dem Schlaganfall imstande war, den negativen Langzeiteffekt einer initialen Poststroke-Depression auf die Alltagsbehinderung zu mindern, nicht hingegen eine erst später erfolgende antidepressive Medikation.

### Poststroke-Depression und kognitive Dysfunktionen

Der Zusammenhang von Depression und kognitivem Defizit wird in der Literatur bidirektional diskutiert, einmal kognitive Defizite eher als Folge der Poststroke-Depression selbst gesehen, ein andermal in umgekehrter Richtung interpretiert [27, 45]. Bei älteren Patienten mit einer späten Manifestation einer depressiven Störung wird eine Reihe von kognitiven Leistungseinbußen beschrieben, auch wenn kein akutes zerebrales Ereignis wie ein Schlaganfall der Depression vorausging [55]. Robinson et al. [56] zeigten, dass bei Patienten mit links-hemisphärischem Schlaganfall und Poststroke-Depression die kognitiven Defizite signifikant ausgeprägter waren als bei nicht-depressiven Patienten. Sowohl die Lokalisation als auch das Ausmaß der Depression trugen unabhängig zur Schwere der kognitiven Dysfunktionen bei. Dieser Befund wurde auch in zahlreichen weiteren Studien repliziert [10]. Wiederum von großer klinischer Relevanz ist, dass sich jene Patienten, die

positiv von einer antidepressiven Medikation profitieren, auch signifikant in ihren kognitiven Dysfunktionen verbessern und dass dieser günstige Effekt auch langfristig nachweisbar ist [57–59].

### Poststroke-Depression und Mortalität

Eine Poststroke-Depression ist auch nach Kontrolle verschiedener neurologischer und anderer somatisch-medizinischer Einflussvariablen eigenständig mit einer statistisch signifikant erhöhten Mortalität assoziiert [60–63]. Dieser Zusammenhang konnte für unterschiedliche zeitliche Abschnitte nach einem Schlaganfall, ausgehend von der Akutphase bis noch 10 Jahre später nachgewiesen werden [10]. Der entscheidende pathogenetische Mechanismus dürfte in einer klinisch bedeutsam reduzierten Herzratenvariabilität zu suchen sein, die offenkundig zu einem plötzlichen Herztod prädisponieren kann [64, 65]. Und dieser Zusammenhang von reduzierter Herzratenvariabilität einerseits und Poststroke-Depression andererseits konnte gesichert werden [66]. Ein letztgültiger Beweis, dass eine konsequente antidepressive Behandlung einer Poststroke-Depression auch tatsächlich zu einer Senkung der Mortalitätsrate im weiteren Langzeitverlauf führt, ist für größere Patientengruppen noch nicht erbracht worden. Es existieren aber einige klinisch bedeutsame Befunde, die eine solche Wahrscheinlichkeit anzeigen. So wies eine Studie von Rasmussen et al. [67] nach, dass die prophylaktische Frühgabe von Sertralin nicht nur hochwirksam die Inzidenz einer Poststroke-Depression senkte, sondern auch eine signifikante Reduktion kardiovaskulärer Risiken sowie die Rate der notwendig werdenden Rehospitalisierungen bewirkte. In einer kontrollierten Studie über 12 Wochen reduzierten Fluoxetin und Nortriptylin gegenüber Placebo sowohl bei den depressiven als auch bei den nicht-depressiven Schlaganfallpatienten die Mortalitätsrate signifikant. Dieser Effekt war auch noch in einer 9-Jahres-Follow-up-Untersuchung nachweisbar [68].

### ■ Ätiopathogenese der Poststroke-Depression

Die Ätiopathogenese der Poststroke-Depression ist multifaktoriell. Es müssen zahlreiche Interaktionen zwischen den unterschiedlichen Ebenen eines biopsychosozialen Modells angenommen werden [10, 16, 69–71]. Bei der Interpretation einzelner untersuchter Einflussfaktoren ist der jeweils zugrunde gelegte Beobachtungszeitraum zum Schlaganfallereignis zu berücksichtigen (Tab. 2).

### Psychologische Einflussfaktoren

Abhängig von der Akuität vs. Chronizität der Krankheitsstadien, aber auch der Prognose und Aussicht auf Therapie spielen in den persönlichen Bedeutungen einer Erkrankung wie eines Schlaganfalls stets die grundlegenden Themen von Bedrohung und Verlust eine entscheidende Rolle. Während „Bedrohung“ in der Erlebniskonfrontation eher mit Angst affekten assoziiert ist, stellt „Verlust“ den entscheidenden Ausgangspunkt für Trauer und depressive Affekte dar. Beide existenziellen Grunderfahrungen können im Verlauf fließend ineinander übergehen [16]. So imponieren Themen wie Bedrohung der narzisstischen und körperlichen Integrität, Furcht vor Behinderung oder Vitalitätsverlust, Furcht vor körperlichem Kontrollverlust, Furcht vor Autonomieverlust,

**Tabelle 2:** Risikofaktoren und hypothetische Mechanismen bei der Poststroke-Depression. Mod. nach [16].

|                       | Biologisch                                                                                                                                                                               | Psychologisch                                                                                          | Sozial                                                                             |
|-----------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Risikofaktoren</b> | Lokalisation des Schlaganfalls (links frontopolar, Basalganglien)<br>Kardiovaskuläre Risikofaktoren<br>Positive Eigen-/Familienanamnese                                                  | Neurotizismus<br>Persönlichkeitsstil<br>Behinderung, kognitive Defizite<br>Aphasie<br>Autonomieverlust | Belastende Lebensereignisse<br>Soziale Isolation<br>Finanzielle Probleme<br>Stigma |
| <b>Mechanismen</b>    | Unterbrechung fronto-limbischer Schaltkreise<br>Dysfunktionen in Neurotransmittersystemen<br>Schlaganfallmechanismen bei „small vessel disease“<br>Proinflammatorische Zytokinproduktion | Geringe, überforderte Coping-Fertigkeiten                                                              | Mangelnde soziale Unterstützung<br>Verringerte soziale Partizipation               |

Todes- und Trennungsangst als hauptsächliche angstbezogene psychodynamische Herausforderungen. Sie können sich aber auch mit lebensgeschichtlich ungelösten innerseelischen Konflikten oder lebenssituativen Entwicklungsaufgaben verknüpfen, die durch die Konfrontation mit einer schweren Krankheit an Vehemenz zunehmen. Auf der anderen Seite gewinnen Prozesse von Trauer und Depression eine eigenständige Dimension, die psychodynamisch das Gelingen oder aber auch Misslingen der Krankheitsverarbeitung wesentlich mitbestimmen [72]. Einzelne Abwehrmechanismen spielen eine bedeutsame Rolle in der Auseinandersetzung mit und der Verarbeitung eines Schlaganfalls. So kann sich z. B. eine Verleugnung auf die Tatsache der Krankheit überhaupt, auf bestimmte Folgen der Erkrankung oder aber auf die implizite Lebensbedrohung beziehen. Verleugnung erfüllt eine adaptive Funktion beim Versuch, die übermäßige Angst und Bedrohung zu kontrollieren und enge interpersonale Beziehungen aufrechtzuerhalten. Eine maladaptive Funktion zeigt sich aber dann, wenn das Ausmaß der Verleugnung eine adäquate Auseinandersetzung mit der Erkrankung grundlegend behindert und z. B. eine notwendige Trauerarbeit unmöglich macht. Diese psychodynamische Abwehr kann auch parallel zu einer neuropsychologisch zu konzipierenden Anosognosie verlaufen.

Bestimmte Kennzeichen der prämorbidn Persönlichkeit, z. B. erhöhte Trait-Angst-Scores, Angstsensitivität, niedriges Selbstkontrollgefühl, erlernte Hilflosigkeit und depressioger Attributionsstil, interpersonale Dependenz, typische dysfunktionale Kognitionen usw. bestimmen ein eher ungünstiges Coping mit den Folgen eines Schlaganfalls. Sie erhöhen das Risiko einer im Kontext eines Schlaganfalls auftretenden emotionalen Störung mit [73].

### Psychosoziale Einflussfaktoren

Bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von klinisch relevanten Depressionen und Ängsten stellen ein krankheitsbedingter Verlust sozialer Rollen und Aktivitäten, eine verstärkte soziale Isolierung und Entfremdung, eine Stigmatisierung durch die Erkrankung sowie finanzielle Probleme infolge der Erkrankung eigenständige Bedingungsgrößen dar. Umgekehrt können wichtige soziale Unterstützungen in partnerschaftlichen und familiären Beziehungen sowie positive Einflüsse eines tragenden sozialen Netzes den negativen

emotionalen Folgen bedeutsam moderierend entgegenwirken. Bei chronischer Progredienz einer Erkrankung und zunehmender Konfrontation mit dem Sterben treten möglicherweise negative soziale Bedingungsgrößen eher in den Hintergrund. Die Bedeutung vorhandener oder aber fehlender interpersonaler und sozialer Unterstützungen nimmt hingegen noch zu [74].

### Neurobiologische Faktoren

#### Lokalisation der Läsion

Unmittelbare organische Einflüsse in der Entstehung und Auslösung einer Depression können immer dann diskutiert werden, wenn hierdurch die Integrität bestimmter neuroanatomischer Regionen oder die Funktionsweise bestimmter neurochemischer und -endokriner Schaltkreise des ZNS, die an der Regulation emotionaler Prozesse beteiligt sind, direkt beeinträchtigt werden [75, 76]. Eine bereits frühe klinische Beobachtung eines Zusammenhangs zwischen linksfrontaler Läsion und Depressionsrisiko wurde in einer umfangreichen Metaanalyse der in dieser Fragestellung auswertbaren Studien zunächst nicht bestätigt [77]. Eine weiteres systematisches Review präziserte in einer Unterscheidung nach stationären vs. ambulanten Patienten sowie nach akutem vs. chronischem Schlaganfall und bestätigte für stationäre Patienten (OR: 1,36 vs. 0,60) sowie für einen akuten Schlaganfall (OR: 2,14 vs. 0,53) diesen links-hemisphärischen Zusammenhang [78]. In einem Zeitfenster < 6 Monate nach einem Schlaganfall kann der Schweregrad einer Poststroke-Depression nicht durch vorliegende kognitive Defizite, aphasische Symptome oder durch die assoziierte körperliche Behinderung erklärt werden, wohl aber durch die Nähe zum linksseitigen Frontalpol [10, 79]. Das ist sowohl mit der hirnlokalisatorischen Bedeutung für die emotionale Regulation als auch mit der hier besonders reichlichen serotonergen Projektion konkordant [80, 81]. In einer Perspektive der zerebralen Lateralisation erscheint bedeutsam, dass im Unterschied zu links-hemisphärischen Läsionen rechtshirnige Schädigungen mit einer höheren Kompensationsfähigkeit in der ipsilateralen Serotoninbindung einhergehen [82, 83].

Bei einer chronischen Poststroke-Depression spielen möglicherweise andere Lokalisationen wie etwa Läsionen in der subkortikalen weißen Substanz, im Thalamus, in den Basalganglien oder im Hirnstamm ebenfalls eine bedeutsame Rolle

[13, 45]. Ein erfolgversprechender Ansatz zur näheren Erfassung der neurobiologischen Bedingungen einer chronischen Poststroke-Depression könnte in der Parallelsetzung zu den Forschungskonzepten der „vaskulären Depression“ bzw. der „small vessel disease“ liegen [84–87].

### Ausmaß der neurologischen Defizite

Weniger in der Akutphase als im Langzeitverlauf scheint das Ausmaß der durch den Schlaganfall ausgelösten neurologischen Defizite für das Depressionsrisiko bedeutsam zu sein [88], wobei hier aber wichtige Interaktionen auch mit anderen Variablen, z. B. der verfügbaren psychosozialen Unterstützung oder Persönlichkeitszügen, anzunehmen sind [69, 70, 73, 89–93].

### Neuroendokrine, autonom-nervöse und inflammatorische Faktoren

Da eine Depression nach Schlaganfall in einem übergeordneten multifaktoriellen Bedingungsmodell sehr viele Aspekte mit der Ätiopathogenese depressiver Störungen sowohl bei kardialen Erkrankungen als auch beim Diabetes mellitus teilt, kann auf entsprechende Übersichten verwiesen werden [16]. Einige bereits vorliegende empirische Studien z. B. zu genetischen Einflüssen [94, 95] oder zu Veränderungen in der sympathisch-parasympathischen Tonusregulierung [66] bestätigen die Nützlichkeit dieser störungsübergreifenden Forschungsstrategie. Von pathogenetischer Relevanz ist zusätzlich, dass eine zerebrale Ischämie insbesondere in der Akutphase von proinflammatorischen Prozessen mit verstärkter Freisetzung von Zytokinen wie IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-18 oder TNF- $\alpha$  bestimmt wird [96–98]. Proinflammatorische Zytokine führen nicht nur zu einer Aktivierung der HPA-Achse [99, 100]; über eine Interaktion mit der Indolamin-2,3-Dioxygenase, einem zentralen Enzym innerhalb des Kynurenin-Stoffwechsels, wird auch ein verstärkter Abbau von Tryptophan in Richtung der neurotoxisch wirksamen Quinolinsäure angestoßen. Eine parallel reduzierte Synthese von Serotonin infolge einer Tryptophandepletion beschreibt einen zusätzlichen depressiogenen Pfad [101].

### Schlussbemerkung

Die Poststroke-Depression beschreibt beispielhaft eine somatopsychische Störung, die eine interdisziplinäre Zusammenarbeit von Neurologie und Psychiatrie einerseits, von Rehabilitationsmedizin und klinischer Psychologie andererseits erfordert.

### Relevanz für die Praxis

Eine Depression nach Schlaganfällen ist häufig und beeinflusst den weiteren Verlauf negativ. Bedeutsame negative Interaktionen mit dem Grad der körperlichen Behinderung, Einbußen in der kognitiven Leistungsfähigkeit und der somatischen Morbidität und Mortalität sind ebenso zu beachten wie auch ungünstige Effekte auf die Rehabilitation, psychosoziale Integration und gesundheitsbezogene Lebensqualität. Zur optimalen Behandlung der betroffenen Patienten ist ein enger kooperativer Austausch zwischen Neurologen und Psychiatern Voraussetzung.

### Interessenkonflikt

Der Autor verneint einen Interessenkonflikt.

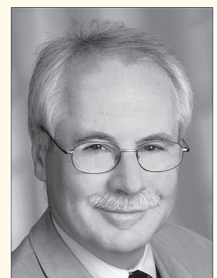
### Literatur:

- Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. Executive summary: Heart disease and stroke statistics 2010 update: A report from the American Heart Association. *Circulation* 2010; 121: 948–54.
- Lee HB, Lipsey JR. Stroke. In: Lyketsos CG, Rabins PV, Lipsey JR, et al (eds). *Psychiatric Aspects of Neurologic Diseases. Practical Approaches to Patient Care*. Oxford University Press, Oxford, 2008; 67–81.
- Kraepelin E. *Psychiatrie*. 8. Aufl. II. Bd. Barth, Leipzig, 1910.
- Bleuler E. *Lehrbuch der Psychiatrie*. 12. Aufl. Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1972.
- Goldstein K. The organism: A holistic approach to biology derived from pathological data in man. American Books, New York, 1939.
- Babinsky J. Contribution to the study of mental disturbance in organic cerebral hemiplegia (anosognosia). *Rev Neurol (Paris)* 1914; 27: 845–8.
- Ironside R. Disorders of laughter due to brain lesions. *Brain* 1956; 79: 589–609.
- Hackett ML, Anderson CS. Predictors of depression after stroke: A systematic review of observational studies. *Stroke* 2005; 36: 2296–301.
- Berg A, Lönnqvist J, Palomäki H, et al. Assessment of depression after stroke. A comparison of different screening instruments. *Stroke* 2009; 40: 523–9.
- Robinson RG, Spalletta G. Poststroke depression: A review. *Can J Psychiatry* 2010; 55: 341–9.
- Hackett ML, Yapa C, Parag V, et al. Frequency of depression after stroke: A systematic review of observational studies. *Stroke* 2005; 36: 1330–40.
- Kouwenhoven SE, Kirkevold M, Engedal K, et al. Depression in acute stroke: Prevalence, dominant symptoms and associated factors. A systematic literature review. *Disabil Rehabil* 2011; 33: 539–56.
- Bogousslavsky J. William Feinberg lecture 2002. Emotions, mood, and behaviour after stroke. *Stroke* 2003; 34: 1046–50.
- Löck J, Delbari A. Management of depression in elderly stroke patients. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2010; 10: 539–49.
- Ried DL, Huang J, Cameon R, et al. Does prestroke depression impact post-stroke depression and treatment? *Am J Geriatr Psychiatry* 2010; 18: 624–33.
- Kapfhammer HP. Psychische Störungen bei somatischen Krankheiten. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg). *Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie*. 4. Aufl. Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 2011; 1319–405.
- Spalletta G, Robinson RG. How should depression be diagnosed in patients with stroke? *Acta Psychiatr Scand* 2010; 121: 401–3.
- Fedoroff JP, Starkstein SE, Parikh RM, et al. Are depressive symptoms non-specific in patients with acute stroke? *Am J Psychiatry* 1991; 148: 1172–6.
- Paradiso S, Ohkubo T, Robinson RG. Are DSM-IV criteria for major depression useful following stroke? The specificity of depressive symptoms for depressed mood over the first two years after stroke. *Int J Psychiatry Med* 1997; 27: 137–57.
- Cumming TB, Churilov L, Skoog I, et al. Little evidence for different phenomenology in poststroke depression. *Acta Psychiatr Scand* 2010; 121: 424–30.
- De Wit L, Putman K, Baert I, et al. Anxiety and depression in the first six months after stroke. A longitudinal multicentre study. *Disabil Rehabil* 2008; 30: 1858–66.
- Carson AJ, Zeman A, Stone J, et al. *Neurology and neurosurgery. In: Levenson JE (ed). Textbook of Psychosomatic Medicine*. 2nd ed. American Psychiatric Publishing, Washington-London, 2011; 759–95.
- Oldenbeuving AW, de Kort PLM, Jansen BPW, et al. Delirium in the acute phase after stroke. Incidence, risk factors, and outcome. *Neurology* 2011; 76: 993–9.
- Bourgeois JA, Hilty DM, Chang CH, et al. Poststroke neuropsychiatric illness: An integrated approach to diagnosis and management. *Curr Treat Opt Neurology* 2004; 6: 403–20.
- Fleminger S. Cerebrovascular disorders. In: David SA, Fleminger S, Kopelman MD, et al (eds). *Lishman's Organic Psychiatry*. 4th ed. Wiley-Blackwell, Oxford, 2009; 473–542.
- Townend E, Brady M, McLaughlan K. A systematic evaluation of the adaptation of depression diagnostic methods for stroke survivors who have aphasia. *Stroke* 2007; 38: 3076–83.
- Bradaty H, Withall A, Altendorf A, et al. Rates of depression at 3 and 15 months poststroke and their relationship with cognitive decline: The Sydney stroke study. *Am J Geriatr Psychiatry* 2007; 15: 477–86.
- Jorge RE, Starkstein SE, Robinson RG. Apathy following stroke. *Can J Psychiatry* 2010; 55: 350–4.
- Hama S, Yamashita H, Yamawaki S, et al. Post-stroke depression and apathy: Interactions between functional recovery, lesion location, and emotional response. *Psychogeriatrics* 2011; 11: 68–76.
- Bruggimann L, Annoni JM, Staub F, et al. Chronic posttraumatic stress symptoms after nonsevere stroke. *Neurology* 2006; 66: 513–6.
- Robinson RG, Starkstein SE. Neuropsychiatric aspects of cerebrovascular disorders. In: Yudofsky SC, Hales RE (eds). *Textbook of Neuropsychiatry and Behavioural Neuroscience*. 4th ed. American Psychiatric Publishing, Washington-London, 2008; 705–34.
- Schmid A, Acuff M, Doster K, et al. Post-stroke fear of falling in the hospital setting. *Top Stroke Rehabil* 2009; 16: 357–66.
- Marks IM. Space 'phobia'. A pseudo-agoraphobic syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 387–91.
- Brandt T. Phobic postural vertigo. *Neurology* 1996; 46: 1515–9.
- Carota A, Staub F, Bogousslavsky J. Emotions, behaviours and mood changes in stroke. *Curr Opin Psychiatry* 2002; 15: 57–69.
- Cummings JL, Mega MS. *Neuropsychiatry and behavioural neuroscience*. Oxford University Press, Oxford, 2003.
- Starkstein SE, Jorge RE, Robinson RG. The frequency, clinical correlates, and mechanisms of anosognosia after stroke. *Can J Psychiatry* 2010; 55: 355–61.
- Meerlo P, Sgoifo A, Suchecki D. Restricted and disrupted sleep: Effects on autonomic function, neuroendocrine systems and stress responsivity. *Sleep Med Rev* 2008; 12: 197–210.

39. Staub F, Bogousslavsky J. Post-stroke depression or fatigue. *Eur Neurol* 2001; 45: 3–5.
40. Lerdal A, Bakken LN, Kouvonen SE, et al. Poststroke fatigue – a review. *J Pain Symptom Manage* 2009; 38: 928–49.
41. Snaphaan L, van der Werf S, de Leeuw FE. Time course and risk factors of post-stroke fatigue: A prospective cohort study. *Eur J Neurol* 2011; 18: 611–7.
42. Henry JL, Lalloo C, Yashpal K. Central poststroke pain: An abstruse outcome. *Pain Res Manage* 2008; 13: 41–9.
43. Kumar B, Kalita J, Kumar G, et al. Central poststroke pain: A review of patho-physiology and treatment. *Pain Medicine* 2009; 108: 1645–57.
44. Schatzberg AF. Chronic pain and depression. In: Mayer EA, Bushnell MC (eds). *Functional Pain Syndromes: Presentation and Pathophysiology*. IASP Press, Seattle, 2009; 215–26.
45. Robinson RG. The clinical neuropsychiatry of stroke. Cognitive, behavioural, and emotional disorders following vascular brain injury. 2<sup>nd</sup> ed. Cambridge University Press, Cambridge, 2006.
46. Hampel H, Pantel J, Demenz. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg). *Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie*. 4. Aufl. Springer, Berlin-Heidelberg, 2011; 31–110.
47. Leys D, Hénon H, Mackowiak-Cordoliani MA, et al. Poststroke dementia. *Lancet Neurol* 2005; 4: 752–9.
48. Robinson RG, Kukoyi O. Stroke. In: Blumenfeld M, Strain JJ (eds). *Psychosomatic Medicine*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2006; 255–75.
49. Paul SL, Dewey HM, Strum JW, et al. Prevalence of depression and use of antidepressant medication at 5-years poststroke in the north east Melbourne stroke incidence study. *Stroke* 2006; 37: 2854–5.
50. Hadidi N, Treat-Jacobson DJ, Lindquist R. Poststroke depression and functional outcome: A critical review of literature. *Heart Lung* 2009; 38: 151–62.
51. Schmid AA, Kroenke K, Hendire HC, et al. Poststroke depression and treatment effects on functional outcomes. *Neurology* 2011; 76: 1000–5.
52. Sinyor D, Amato P, Kaloupek P. Poststroke depression: Relationship to functional impairment, coping strategies, and rehabilitation outcome. *Stroke* 1986; 17: 112–7.
53. Narushima K, Robinson RG. The effect of early versus late antidepressant treatment on physical impairment associated with post-stroke depression. *J Nerv Ment Dis* 2003; 191: 645–52.
54. Parikh RM, Robinson RG, Lipsey JR, et al. The impact of poststroke depression on recovery of activities of daily living of two-year follow-up. *Arch Neurol* 1990; 47: 785–9.
55. Barnes DE, Alexopoulos GS, Lopez OL, et al. Depressive symptoms, vascular disease, and mild cognitive impairment: Findings from the Cardiovascular Health Study. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 273–9.
56. Robinson RG, Bolla-Wilson K, Kaplan E, et al. Depression influences intellectual impairment in stroke patients. *Br J Psychiatry* 1986; 148: 541–7.
57. Kimura M, Robinson RG, Kosier JT. Treatment of cognitive impairment after poststroke depression: A double-blind treatment trial. *Stroke* 2000; 31: 1482–6.
58. Narushima K, Kosier JT, Robinson RG. Preventing of post-stroke depression: A 12 week double-blind randomized treatment trial with 21 month follow-up. *J Nerv Ment Dis* 2002; 190: 296–303.
59. Narushima K, Paradiso S, Moser DJ, et al. Effect of antidepressant therapy on executive function after stroke. *Br J Psychiatry* 2007; 190: 260–5.
60. Morris PLP, Robinson RG, Samuels J. Depression, introversion and mortality following stroke. *Austr NZ J Psychiatry* 1993; 27: 443–9.
61. House A, Knapp P, Bamford J, et al. Mortality at 12 and 24 months after stroke may be associated with depressive symptoms at 1 month. *Stroke* 2001; 32: 696–701.
62. Williams LS, Ghose SS, Swindle RW. Depression and other mental health diagnoses increase mortality risk after ischemic stroke. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 1090–5.
63. Townend BS, Whyte S, Desborough T, et al. Longitudinal prevalence and determinants of early mood disorder post-stroke. *J Clin Neurosci* 2007; 14: 429–34.
64. Mäkilä AM, Mäkilä TH, Korpelainen JT, et al. Heart rate dynamics predict post-stroke mortality. *Neurology* 2004; 62: 1822–6.
65. Tokgozlu SL, Batur MK, Topcuoglu MA, et al. Effects of stroke localization on cardiac autonomic balance and sudden death. *Stroke* 1999; 30: 1307–11.
66. Robinson RG, Spalletta G, Jorge RE, et al. Decreased heart rate variability is associated with poststroke depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2008; 16: 867–73.
67. Rasmussen A, Lunde M, Poulsen DL, et al. A double-blind, placebo-controlled study of sertraline in the prevention of depression in stroke patients. *Psychosomatics* 2003; 4: 216–21.
68. Jorge RE, Robinson RG, Arndt S, et al. Mortality and poststroke depression: A placebo controlled trial of antidepressants. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1823–9.
69. Dafer RM, Rao M, Shareef A, et al. Post-stroke depression. *Top Stroke Rehabil* 2008; 15: 13–21.
70. Mast BT, Vedrody S. Poststroke depression: A biopsychosocial approach. *Curr Psychiatry Rep* 2006; 8: 25–33.
71. Whyte EM, Mulsant BH. Post stroke depression: Epidemiology, pathophysiology, and biological treatment. *Biol Psychiatry* 2002; 52: 253–64.
72. MacClintock Greenberg T. Psychodynamic perspectives on aging and illness. Springer, New York, 2009.
73. Johnson JL, Minarik PA, Nytröm KV, et al. Poststroke depression incidence and risk factors: An integrative literature review. *J Neurosurg Nurs* 2006; 38 (Suppl 4): 316–27.
74. Rodin GM, Nolan RP, Katz MR. Depression. In: Levenson JL (ed). *Textbook of psychosomatic medicine*. American Psychiatric Publishing, Washington-London, 2005; 193–217.
75. Drevets WC, Price JL, Furey ML. Brain structural and functional abnormalities in mood disorders: Implications for neuro-circuitry models of depression. *Brain Struct Funct* 2008; 213: 93–118.
76. Krishnan V, Nestler EJ. Linking molecules to mood: New insight into the biology of depression. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 1305–20.
77. Carson AJ, MacHale S, Allen K, et al. Depression after stroke and lesion location: A systematic review. *Lancet* 2000; 356: 122–6.
78. Bhogal SK, Teasell R, Foley N, et al. Lesion location and poststroke depression systematic review of the methodological limitations in the literature. *Stroke* 2004; 35: 794–802.
79. Provinciali L, Paolucci S, Torta R, et al. Depression after first-ever ischemic stroke: The prognostic role of neuroanatomic subtypes in clinical practice. *Cerebrovasc Dis* 2008; 26: 592–9.
80. Maletic V, Robinson M, Oakes T, et al. Neurobiology of depression: An integrated view of key findings. *Int J Clin Pract* 2007; 61: 2030–40.
81. Mayberg HS. Modulating limbic-cortical circuits in depression: Targets of antidepressant treatments. *Semin Clin Neuropsychiatry* 2002; 7: 255–68.
82. Mayberg H, Parikh R, Morris P, et al. Spontaneous remission of post-stroke depression and temporal changes in cortical S2-serotonin receptors. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1991; 3: 80–3.
83. Mayberg HS, Robinson RG, Wong DF, et al. PET imaging of cortical S2-serotonin receptors after stroke: Lateralization changes and relationship to depression. *Am J Psychiatry* 1988; 145: 937–43.
84. Chen Y, Chen X, Mok VC, et al. Poststroke depression in patients with small subcortical infarcts. *Clin Neurol Neurosurg* 2009; 111: 256–60.
85. Newberg AR, Davydow DS, Lee HB. Cerebrovascular disease basis of depression: Post-stroke depression and vascular depression. *Int Rev Psychiatry* 2006; 18: 433–41.
86. Santos M, Gold G, Kövari E, et al. Differential impact of lacunes and microvascular lesions on poststroke depression. *Stroke* 2009; 40: 3557–62.
87. Sneed JR, Culang-Reinlieb ME. The vascular depression hypothesis: An update. *Am J Geriatr Psychiatry* 2011; 19: 99–103.
88. Åström M, Adolfsson R, Asplund K. Major depression in stroke patients: A 3-year longitudinal study. *Stroke* 1993; 24: 976–82.
89. Gainotti G, Antonucci G, Marra C, et al. Relation between depression after stroke, antidepressant therapy, and functional recovery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 258–61.
90. Quimet MA, Primeau F, Cole MG. Psychosocial risk factors in poststroke depression: A systematic review. *Can J Psychiatry* 2001; 46: 819–28.
91. Thomas SA, Lincoln NB. Factors relating to depression after stroke. *Br J Clin Psychol* 2006; 45: 49–61.
92. Fiedorowicz JG, Takezawa K, Robinson RG. Risk factors for and correlates of poststroke depression following discontinuation of antidepressants. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2007; 19: 399–405.
93. Wilz G, Barskova T. Predictors of psychological and somatic components of poststroke depression: A longitudinal study. *Top Stroke Rehabil* 2007; 14: 25–40.
94. Kohen R, Cain KC, Mitchell PH, et al. Association of serotonin transporter gene polymorphisms with poststroke depression. *Arch Gen Psychiatry* 2008; 65: 1296–302.
95. Tenev VT, Robinson RG, Jorge RE. Is family history of depression a risk factor for post-stroke depression? Meta-analysis. *Am J Geriatr Psychiatry* 2009; 17: 276–80.
96. Alboni S, Cervia D, Sugama S, et al. Interleukin 18 in the CNS. *J Neuroinflamm* 2010; 7/9: 1–12.
97. Spalletta G, Bossú P, Ciaramella A, et al. The etiology of poststroke depression: A review of the literature and new hypothesis involving inflammatory cytokines. *Mol Psychiatry* 2006; 11: 984–91.
98. Yang L, Zhang Z, Sun D, et al. The serum interleukin-18 is a potential marker for development of post-stroke depression. *Neurol Res* 2010; 32: 340–6.
99. Dantzer R, O'Connor JC, Freund GG, et al. From inflammation to sickness and depression: When the immune system subjugates the brain. *Neuroscience* 2008; 9: 46–57.
100. Miller AH, Maletic V, Raison CL. Inflammation and its discontents: The role of cytokines in the pathophysiology of major depression. *Biol Psychiatry* 2009; 65: 732–41.
101. Müller N, Schwarz M. Immunologische Aspekte bei depressiven Störungen. *Nervenarzt* 2007; 78: 1261–73.

# Univ.-Prof. DDr. Hans-Peter Kapfhammer

Geboren 1952. Studium der Psychologie, Philosophie und Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München, Universität di Pavia und der Medical School, University of Oxford. Facharzt für Psychiatrie und Neurologie. Zusatzbezeichnungen „Psychotherapie“ und „Psychoanalyse“. Habilitation für das Fach Psychiatrie, Dr. med. habil. Psychoanalytiker (DGPT) an der Akademie für Psychoanalyse und Psychotherapie München. Facharzt für Psychotherapeutische Medizin. Habilitation für das Fach Psychotherapie und Psychosomatik. Seit 2003 Vorstand der Universitätsklinik für Psychiatrie der Karl-Franzens-Universität Graz/ Medizinische Universität Graz.



# Mitteilungen aus der Redaktion

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)