

Poststroke Depression bei Aphasie: Diagnose- und Behandlungsmöglichkeiten

Neurol Rehabil 2013; 19 (5): 310–320
© Hippocampus Verlag 2013

M. Wipprecht¹, H. Grötzbach²

Zusammenfassung

Bei Patienten mit einer Aphasie treten oft depressive Verstimmungen auf, aus denen sich eine »PostStroke Depression« (PSD) entwickeln kann. Obwohl sie weitreichende Konsequenzen für den Rehabilitationserfolg und die Lebenserwartung der Patienten hat, wird sie häufig nur schwer erkannt und daher auch nur selten behandelt. Ein Grund dafür ist, dass es kein standardisiertes Vorgehen für die Diagnose der PSD bei gleichzeitig bestehender Aphasie gibt. In dem Beitrag werden daher zum einen verschiedene Möglichkeiten vorgestellt, mit denen die PSD erfasst werden kann. Zum anderen wird auf eine Reihe von Behandlungsoptionen der PSD eingegangen, wobei die psychosoziale Therapie im Vordergrund steht.

Schlüsselwörter: Aphasie, Poststroke Depression (PSD), Diagnose, psychosoziale Therapie

¹ ROSS Schule für Logopädie, Hannover

² Asklepios Klinik Schaufling, Abteilung Neurologie

Einleitung

Nach einem Schlaganfall kommt es neben anderen psychischen Störungen am häufigsten zur Entwicklung einer Depression [31]. In der angloamerikanischen Literatur hat sich dafür der Begriff der »Poststroke Depression« (PSD) etabliert, der zunehmend im Deutschen verwendet wird [50, 68, 96]. Eine einheitliche Definition der PSD gibt es bislang nicht. In Anlehnung an das Diagnosesystem »Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders« (DSM V) kann darunter jedoch das Vorhandensein eines klinisch signifikanten depressiven Zustands verstanden werden [4]. Die PSD entwickelt sich im Rahmen der emotionalen Erlebnisverarbeitung und stellt dadurch eine sekundäre Ausdruckskrankheit dar [49]. Ähnlich wie bei der Posttraumatischen Belastungsstörung haben die Patienten ein traumatisches Ereignis erlitten [29, 58, 80], wobei ein zentrales Thema der Traumatisierung das Verlusterleben zu sein scheint [21, 54, 59].

Eine Trauer über erlebte Verluste stellt in der psychischen Verarbeitung eine normale Reaktion dar. Der Übergang zur Depression kann allerdings fließend sein. Die Trauer erhält dann eine pathologische Qualität, wenn sie nicht nur vorübergehend, sondern andauernd auftritt [95]. Nach einem Schlaganfall entwickelt sich mit einer Wahrscheinlichkeit von 30% eine PSD, somit ist jeder dritte Patient betroffen [28, 38, 93]. Zur Inzidenz und Prävalenz der PSD bei Personen mit einer Aphasie liegen keine Zahlen vor [78]. Die PSD kann akut, postakut oder chronisch verlaufen und ist häufig schon im ersten Monat nach Krankheitsbeginn feststellbar [21, 27, 80].

Ursachen

Die Ursachen der PSD sind trotz zahlreicher Untersuchungen bis heute nicht ausreichend geklärt [31, 96]. Einige Autoren gehen aufgrund der neurologischen Schädigung im Gehirn von einer Störung der Neurotransmitter aus, die eine fehlerhafte Signalübertragung zwischen den Zellen verursachen [54]. Diskutiert wird jedoch auch die Freisetzung proinflammatorischer Zytokine, die chronische Entzündungen im Gehirn verursachen können. Weiterhin wird als Ursache der Genpolymorphismus diskutiert, also ein genetisch höheres Aufkommen von depressiven Störungen innerhalb einer Familie. Daneben wird auch diffusen zerebrovaskulären Veränderungen [80] und sozialen Einflüssen ein Effekt zugeschrieben [31]. Weiterhin wird die PSD als eine Reaktion auf körperliche Behinderungen zurückgeführt [50]. Schließlich wird auch von einer Kombination von organischer Läsion und psychischer Reaktion ausgegangen.

Die Annahme einer multifaktoriellen Genese der PSD hat sich bislang am häufigsten durchgesetzt [67, 102]. Sie erscheint aufgrund der vielfältigen Gründe für die Entwicklung der PSD plausibel. Mit Hilfe des biopsychosozialen Modells der »Internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit« (ICF) [26] ist es möglich, die multifaktorielle Genese näher zu beschreiben [80].

Risikofaktoren

Ein aktuelles evidenzbasiertes Review zur PSD zählt einige Risikofaktoren für die Entstehung der PSD auf [78]. Zu

ihnen gehören neben dem weiblichen Geschlecht [47] kognitive [56, 92] und funktionelle Beeinträchtigungen [54, 88]. Relevant sind außerdem die Existenz einer Depression oder einer anderen psychischen Erkrankung vor Auftritt des Schlaganfalls [67, 92, 102]. Weiterhin stellt ein erneuter Schlaganfall einen Risikofaktor für die PSD dar. Eine bereits bestehende PSD gilt wiederum als ein Risikofaktor für ein erneutes zerebrales Ereignis [80]. Daneben begünstigen eine Aphasie und der Schweregrad der daraus folgenden sprachlichen Beeinträchtigungen die Entwicklung der PSD [92]. So leiden mehr Patienten mit einer Aphasie unter einer PSD als Patienten ohne Aphasie. Der Grund dafür wird in der Tatsache vermutet, dass sich die Aphasie auf alle Lebensbereiche auswirkt, sei es auf den Beruf, die Freizeit oder die Familie [92, 56].

Eine wissenschaftliche Diskussion entwickelte sich zum Einfluss des Läsionsorts als Risikofaktor für die Entwicklung der PSD. Trotz einiger Befürworter [7, 73, 88] und Gegner [12, 34, 92] konnte dazu letztendlich kein Konsens gefunden werden [78, 96, 102]. Ähnlich verhält es sich zum Einfluss des Schweregrads der Hirnschädigung, zu dem bis jetzt uneinheitliche Meinungen vorliegen [12, 102].

Auswirkungen

Weitestgehende Übereinstimmung liegt jedoch zu den Auswirkungen der PSD vor. Die PSD gilt als das größte Problem innerhalb der medizinisch-neurologischen und psychosozialen Rehabilitation [45]. Demnach werden der Rehabilitationserfolg [78, 92] und die Prognose bei Patienten mit einer PSD schlechter eingeschätzt als bei nichtdepressiven Patienten [28, 50, 59]. Dies liegt vor allem an der hohen Korrelation zwischen dem Grad der körperlichen Behinderung und der Schwere der depressiven Symptomatik [54]. Daneben führt der Zusammenhang zwischen der Depression einerseits und den kognitiven Leistungseinbußen andererseits zu einer schlechteren Prognose [92]. Zudem kommt es zu einer erhöhten sozialen Isolation, von der besonders ältere und alleinlebende Patienten betroffen sind [8, 59]. Außerdem können die Aktivitäten des täglichen Lebens häufig nicht mehr adäquat ausgeführt werden [21, 60, 91]. Je länger die Folgen eines Schlaganfalls andauern, desto mehr wirkt sich eine depressive Verarbeitung ungünstig auf die selbstständige Lebensführung aus [60]. Damit einhergehend verschlechtert sich die Lebensqualität der Betroffenen erheblich [5, 92, 98]. Außerdem steigt die Mortalität [28, 91, 102]. Dies kann für unterschiedliche zeitliche Abschnitte von der Akutphase bis noch zehn Jahre nach dem Schlaganfall nachgewiesen werden [75]. Auch die Suizidalität nimmt zu [14, 78], wobei auch jüngere Patienten davon betroffen sind [55]. Schätzungsweise 100 Patienten scheiden nach einem Schlaganfall in Deutschland freiwillig aus dem Leben [23]. Daher kommt einer schnellen und sicheren Diagnose der PSD ein besonderer Stellenwert zu. Ein zusammenfassender Überblick über die Risikofaktoren

Post-stroke depression and aphasia: Diagnostic procedures and therapeutic options

M. Wipprecht, H. Grötzbach

Abstract

Patients with aphasia often suffer from depressive moods which can result in a post-stroke depression (PSD). Although the PSD leads to some consequences towards the success of rehabilitation and patients' life expectancy, in many cases the PSD is not diagnosed and treated properly. This is due to the fact that there is no standardized procedure for the diagnosis of PSD which occurs in combination with aphasia. Thus, in this article several diagnostic approaches are described. Furthermore, some therapeutic options are discussed whereby emphasis is laid on psychosocial therapy.

Key words: aphasia, post-stroke depression (PSD), diagnostic procedures, psychosocial therapy

Neurol Rehabil 2013; 19 (5): 310–320

© Hippocampus Verlag 2013

Risikofaktoren für eine PSD	Auswirkungen einer PSD
– weibliches Geschlecht	– Verminderung des Rehabilitationserfolgs/ungünstigere Prognose
– kognitive Beeinträchtigungen	– Gefahr der sozialen Isolation
– funktionelle Beeinträchtigungen	– Einschränkungen in den Aktivitäten des täglichen Lebens
– psychische Vorerkrankung	– Abnahme der Lebensqualität
– rezidivierender Schlaganfall	– Anstieg der Mortalität
– Aphasie und Schweregrad	– Zunahme der Suizidalität

Tab. 1: Risikofaktoren und Auswirkungen der PSD

für die Entstehung einer PSD und ihre Auswirkungen findet sich in Tabelle 1.

Probleme der Diagnose der PSD

Es ist häufig nicht einfach, eine PSD zu identifizieren. Daher bleiben viele Patienten mit einer PSD unbehandelt [50, 68, 80]. Die Gründe dafür sind vielfältig. So ist die PSD eine relativ neue Erkrankung, die noch nicht fest im Bewusstsein der Professionellen verankert ist. Dementsprechend wird sie in der Routinediagnostik des Schlaganfalls meist noch unzureichend beachtet [27]. Daneben existieren weder neurologische noch psychiatrische Leitlinien oder Standards für das diagnostische Vorgehen bei dem Verdacht auf eine PSD [78].

Im Bereich der hausärztlichen Versorgung ergab eine Studie, dass 50% der Depressionen bei Patienten übersehen werden und demnach unbehandelt bleiben [69]. Die Gründe dafür sind, dass eine Depression, die sich aus biographischen oder körperlichen Faktoren ergibt, als reaktiv verstanden und somit als normal und ohne Krankheitswert eingeschätzt wird. Dies verdeutlicht, dass die Unterscheidung der Depressionen in »endogen« und »reaktiv« bei der Diagnosedstellung eine große Rolle spielt. Ein weiterer Grund ist, dass aus Sicht der

Major Depression/Depressive Episode	Minor Depression/Dysthymie
Zur Diagnosestellung einer depressiven Episode sind mind. 2 von 3 der Hauptsymptome notwendig. Von den Zusatzsymptomen müssen je nach Schweregrad vorhanden sein: <i>leicht</i> : mind. 2 Zusatzsymptome <i>mittelschwer</i> : mind. 3–4 Zusatzsymptome <i>schwer</i> : mind. 4 Zusatzsymptome (und alle 3 Hauptsymptome)	Konstante oder konstant wiederkehrende Depression über einen Zeitraum von mind. 2 Jahren. Dazwischenliegende Perioden normaler Stimmung dauern selten länger als einige Wochen, hypomanische Episoden kommen nicht vor. Wenigstens während einiger Perioden der Depression sollten mind. 3 Symptome vorliegen.
Hauptsymptome:	Symptome:
<ul style="list-style-type: none"> – gedrückte, depressive Stimmung – Verlust von Interesse oder Freude – Antriebsmangel 	<ul style="list-style-type: none"> – verminderter Antrieb oder Aktivität – Konzentrationsschwierigkeiten – Neigung zum Weinen – Schlaflosigkeit – Verlust des Interesses oder der Freude an Sexualität und anderen angenehmen Aktivitäten – Gefühl von Hoffnungslosigkeit und Verzweiflung – Pessimismus im Hinblick auf die Zukunft oder Grübeln über die Vergangenheit – Verlust des Selbstvertrauens oder Gefühl von Unzulänglichkeit – sozialer Rückzug – verminderte Gesprächigkeit – erkennbares Unvermögen, mit den Routineanforderungen des täglichen Lebens fertig zu werden
Zusatzsymptome:	
<ul style="list-style-type: none"> – vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen – negative u. pessimistische Zukunftsperspektiven – verminderte Konzentration u. Aufmerksamkeit – Suizidgedanken, erfolgte Selbstverletzungen od. Suizidhandlungen – Müdigkeit, Energieverlust – Schlafstörungen – verminderter Appetit – Gefühle von Schuld und Wertlosigkeit 	

Tab. 2: Diagnosekriterien der ICD-10 als Äquivalent zur Major- und Minordepression des DSM V (Quelle: ICD-10 in [83, 104])

befragten Hausärzte die Diagnostik psychischer Erkrankungen mehr Zeit und gegenseitiges Vertrauen erfordert als die Diagnose einer Organerkrankung. Außerdem gaben einige der befragten Hausärzte an, den psychischen Status ihrer Patienten subjektiv zu beurteilen. Nur ein geringer Teil benutzt dazu ein formales diagnostisches Vorgehen [69]. Ein letzter Grund ist, dass sich Hausärzte vor der Stellung einer psychiatrischen Diagnose scheuen, um eine mögliche Stigmatisierung der Patienten zu vermeiden [69]. Tatsächlich berichten in einer Studie 79% der Patienten mit einer schweren Depression über negative Erfahrungen von Diskriminierung und Stigmatisierung [53, 63]. Allerdings nimmt durch eine optimierte Zusammenarbeit an der Schnittstelle zwischen stationärer Rehabilitation und hausärztlicher Versorgung die Depressivität der Betroffenen nach einem Schlaganfall ab [97, 98].

Ein weiteres Problem in der Erfassung der PSD liegt in Deutschland daran, dass die PSD als eigenständiges Krankheitsbild in der »International Classification of Diseases« (ICD) [105] auch in der aktuellen 10. Revision nicht explizit berücksichtigt wird. Es besteht lediglich die Möglichkeit, im Kapitel Fo6.3 die organisch affektiven Störungen zu kodieren [83]. Es ist jedoch unklar, in welche Ausprägungsgrade die PSD zu differenzieren ist, um eine Therapieindikation zu erstellen. Im Gegensatz dazu besteht im angloamerikanischen Diagnosesystem DSM V die Möglichkeit, die PSD explizit zu kategorisieren, zu kodieren und in verschiedene Ausprägungsgrade einzuteilen. So wird die »mood disorder due to a general medical condition/stroke« in eine Majorform (»major depressive-like episode«), in eine Minorform (»with depressive features, not meeting the full criteria for major depressive episode«) und in manische und gemischte affektive Störungen (»with mixed features«)

unterteilt [4]. Im Vergleich zur ICD-10 entsprechen dabei der Majorform in etwa eine depressive Episode und der Minorform eine Dysthymie [27].

Die Einteilung der PSD in eine Major- und Minorform ist in internationalen Studien und in der Literatur sehr verbreitet [75]. In den Studien wurde das geforderte Zeitkriterium der ICD-10 und des DSM V von zweiwöchiger Symptombdauer für die Diagnosestellung der PSD aufgehoben. Es wird sogar empfohlen, die Diagnostik so früh wie möglich durchzuführen [28]. Dies hat den Vorteil, dass eine besonders schwere oder rasch auftretende PSD rechtzeitig erkannt wird und mit der Behandlung frühzeitig begonnen werden kann [27]. Da sich eine PSD auch im späteren Krankheitsverlauf entwickeln kann, sollte immer dann eine Diagnostik durchgeführt werden, wenn der Verdacht auf eine PSD vorliegt [56]. Um eine Anpassung an die deutschen Diagnosekriterien zu ermöglichen, bietet Tabelle 2 einen Überblick über die Symptome einer Majorform/depressiven Episode und einer Minorform/Dysthymie.

Diagnose der PSD: Screeningverfahren

Ein Screeningverfahren zur Diagnose der PSD sollte einfach sein, wenig Zeit in Anspruch nehmen und problemlos wiederholt werden können. Außerdem sollte sich eine möglichst hohe diagnostische Sicherheit ergeben. Schließlich sollte es auch bei Patienten mit ausgeprägten aphasischen Störungen durchführbar sein [27]. Einer Untersuchung folgend wird empfohlen, den Patienten innerhalb von zwei Wochen nach einem Schlaganfall beispielsweise im Rahmen der Visite folgende Frage zu stellen:

- »Fühlen Sie sich häufig traurig oder niedergeschlagen?« [27].

Wird die Frage mit »Ja« beantwortet, schließen sich weitere diagnostische Schritte an. Wird sie mit »Nein« beantwortet, sollte sie nach Ablauf von einer Woche oder bei dem Verdacht auf eine depressive Verstimmung wiederholt werden. Für die Eine-Frage-Diagnostik konnten gute Ergebnisse hinsichtlich der Sensitivität und Spezifität erzielt werden [27]. Außerdem kann die Frage anhand einer validierten »Visual Analogue Mood Scale« (VAMS) [6] auch für Patienten mit einer Aphasie verständlich und bildhaft zum Ausdruck gebracht werden. Ein ähnliches Vorgehen wird mit der Zwei-Fragen-Methode empfohlen:

- »Fühlten Sie sich im letzten Monat häufig niedergeschlagen, traurig, bedrückt oder hoffnungslos?«
- »Hatten Sie im letzten Monat deutlich weniger Lust und Freude an Dingen, die sie sonst gerne tun?« [25, 39].

In einer Evaluation der beiden Fragen in etwas abgewandelter Form konnte eine hohe Sensitivität und Spezifität nachgewiesen werden [68]. Das Screening lässt sich zwar mühelos in den klinischen Arbeitsalltag integrieren, das vorgegebene Zeitkriterium schränkt die Erfassung der PSD jedoch ein. Die Zwei-Fragen-Methode eignet sich daher besser für den späteren Behandlungsverlauf und nicht für das Akutstadium.

Diagnose der PSD: Selbst- und Fremdeinschätzungsverfahren

Zur genauen Bestimmung der PSD gibt es bislang noch kein eigenes Diagnoseverfahren. Daher wird insbesondere im angloamerikanischen Raum auf verschiedene Selbst- und Fremdeinschätzungsinstrumente zurückgegriffen, die ursprünglich zur Diagnose einer Depression entwickelt wurden. Es werden am häufigsten Skalen zur Fremdeinschätzung eingesetzt, gefolgt von strukturierten klinischen Interviews und Fragebögen für die Patienten [93]. Im Gegensatz zur ausschließlichen Verwendung einer Methode wird empfohlen, eine Selbst- und Fremdeinschätzung zu kombinieren, um verlässliche Ergebnisse zu erzielen [31]. Dies eignet sich auch für den späteren Verlauf nach Schlaganfall, da sich die Symptome der PSD ändern und durch die jeweiligen Skalen unterschiedlich erfasst werden können [11]. Im deutschsprachigen Raum werden vor allem Selbst- und Fremdbeurteilungsskalen verwendet [79]. Einen Überblick über die gebräuchlichsten Verfahren gibt Tabelle 3.

Zur Diagnose der PSD werden im angloamerikanischen Raum zur Selbstbeurteilung vor allem die englische Variante der »Allgemeinen Depressionsskala« (ADS) [42] und der »Gesundheitsfragebogen für Patienten« (PHQ-9) [65] genutzt. Zur Fremdbeurteilung wird am häufigsten die »Hamilton Depressionsskala« (HAMD) [66] verwendet. Für den deutschsprachigen Raum werden zur Diagnose der PSD Depressionsskalen empfohlen, die in der deutschen Version validiert worden sind und deren Reliabilität und Korrelation mit ausführlichen psychiatrischen Ratings für die PSD in

mehreren Studien nachgewiesen werden konnten. Dies trifft auf die »Hospital Anxiety and Depression Scale« (HADS) [107] und die »Geriatric Depression Scale« (GDS) [106] zu. Beide Verfahren sind international anerkannt und finden eine breite Anwendung. Als Vorteile werden die leichte Handhabbarkeit, die Kürze der Durchführung und die Tatsache, dass der Patient sie selbst ausfüllen kann, gesehen [27]. Zu beziehen ist die deutsche Version der HADS-D [44] beispielsweise unter www.testzentrale.de, und die GDS-15 kann kostenfrei unter <http://www.kcgeriatrie.de/downloads/instrumente/gds.pdf> heruntergeladen werden.

Die HADS-D [44] erfasst vor dem Hintergrund einer körperlichen Erkrankung sowohl eine ängstliche als auch eine depressive Symptomatik, die nach einem Schlaganfall eine hohe Komorbidität aufweisen kann [81, 92]. Die Selbstbeurteilungsskala besteht aus je 7 vierstufig skalierten Items zu beiden Symptomen und umfasst damit insgesamt 14 Items. Diese beziehen sich auf die Einschätzung der vorangegangenen Woche. Jede Antwortoption erhält einen Punktwert von 0 bis 3 Punkten. Die Punktwerte können jeweils für Angst und Depression summiert werden. Ein Wert unter 8 Punkten gilt als unauffällig, 8 bis 10 Punkte als grenzwertig und über 10 Punkte als deutlich auffällig. Um sowohl eine leichte als auch eine schwere PSD zu ermitteln, wird allerdings ein Grenzwert von 7 Punkten und mehr vorgeschlagen [1]. Der Test hat eine Bearbeitungsdauer von fünf Minuten und lässt sich in einer Minute auswerten.

Der Schwerpunkt wird bei der Angstskala auf eine generalisierte Angstsymptomatik und auf das Auftreten von Panikattacken gelegt. Bei der Depressionsskala werden Aspekte wie Interessenverlust oder Antriebslosigkeit erfragt [16]. In Tabelle 4 ist jeweils ein Beispiel für die Angst- und Depressionsskala zu sehen [44].

Die deutsche Version der GDS [87] ist ein Fragebogen zur Selbstbeurteilung, der Ja/Nein-Antworten verlangt. Die GDS wurde für ältere Menschen zur Bestimmung einer depressiven Symptomatik entwickelt. Allerdings eignet sie sich nicht für Patienten mit einer Demenz oder mit schweren kognitiven Einschränkungen [35]. Hinge-

Selbstbeurteilungsskalen	
ADS	Allgemeine Depressionsskala (Hautzinger & Bailer, 1993)
BDI	Beck Depressionsinventar (dt. Version Hautzinger et al., 1995)
GDS	Geriatric Depression Scale (Yesavage et al., 1982)
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale (dt. Version Herrmann et al., 1995)
PHQ-9	Gesundheitsfragebogen für Patienten – Depressionsmodul des PHQ-D (dt. Version Löwe et al., 2002)
WHO-5	WHO Well-Being Index (World Health Organization, WHO, 1998)
Fremdbeurteilungsskalen	
HAMD	Hamilton Depressionsskala (Hamilton, 1990)
MADRS	Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (Montgomery & Asberg, 1979)

Tab. 3: Psychometrische Verfahren zur Diagnostik und Evaluation psychischer Störungen (Quelle: eigene Modifikation in Anlehnung an [79])

Angstskala:	Depressionsskala:
Ich fühle mich angespannt oder überreizt.	Ich fühle mich glücklich.
<input type="checkbox"/> meistens	<input type="checkbox"/> überhaupt nicht
<input type="checkbox"/> oft	<input type="checkbox"/> selten
<input type="checkbox"/> von Zeit zu Zeit/gelegentlich	<input type="checkbox"/> manchmal
<input type="checkbox"/> überhaupt nicht	<input type="checkbox"/> meistens

Tab. 4: Auszug aus der HADS-D Angst- und Depressionsskala

1. Sind Sie grundsätzlich mit Ihrem Leben zufrieden?	Ja	Nein
2. Haben Sie viele von Ihren Tätigkeiten und Interessen aufgegeben?	Ja	Nein
3. Haben Sie das Gefühl, Ihr Leben sei leer?	Ja	Nein
4. Ist Ihnen oft langweilig?	Ja	Nein

Tab. 5: Auszug aus der GDS-15-Depressionsskala

gen ist die Anwendung auch bei milden bis moderaten kognitiven Einschränkungen möglich [84]. Die GDS kann einmalig zur Beurteilung der Schwere der Depression und zur Evaluation im Krankheitsverlauf eingesetzt werden [41]. Sie existiert in einer ursprünglichen Langform mit 30 Fragen [106], einer verkürzten Version mit 15 Fragen [87], einer Variante mit 10 Fragen [22] und einer Variante mit 8 Fragen [52] sowie einer Kurzform mit 4 Fragen [9]. Nach den Ergebnissen psychometrischer Studien können vor allem die Langform, die 15 Fragen-Version und die 8-Fragen-Variante empfohlen werden [3, 89]. Die 4-Fragen-Variante findet hingegen eine hohe Toleranz bei den Patienten [86]. Daher werden vorrangig die Kurzformen zur Diagnose der PSD empfohlen [77]. Allerdings haben lediglich die Langformen der GDS-15 international und im deutschsprachigen Raum eine weite Verbreitung gefunden. Die Beantwortung der 15 Fragen dauert etwa 5 Minuten. Die Auswertung nimmt nicht viel Zeit in Anspruch, da jeweils ein Punkt für ein »Ja« oder »Nein« vergeben wird. Diese werden summiert, damit sich ein Schweregrad ermitteln lässt. So geht man bei 0 bis 5 Punkten von keiner Depression, bei 6 bis 10 Punkten von einer leichten bis mittleren und bei 11 bis 15 Punkten von einer schweren depressiven Verstimmung aus.

Für die GDS-15 gibt es zur Erfassung der PSD keine Angaben zu angepassten Grenzwerten, diese liegen lediglich zur Langform vor [2]. In Tabelle 5 werden exem-

plarisches die ersten 4 der 15-Fragen-Variante als Beispiel aufgeführt. Für die fett gedruckten Antworten gibt es jeweils einen Punkt.

Möglichkeiten der Diagnose der PSD bei Aphasie

Ein Problem der Diagnosestellung ergibt sich, wenn die PSD zusammen mit einer Aphasie auftritt. Denn Fragebögen zur Selbsteinschätzung eignen sich nur dann, wenn ein ausreichendes Sprach- sowie Lesesinnverständnis vorliegen. Daher sind sie nur bedingt bei Personen mit einer Aphasie einsetzbar. Mit dieser Schwierigkeit beschäftigt sich eine Metaanalyse, in der überprüft wurde, welche Untersuchungsverfahren zur Erfassung der PSD für Patienten mit einer Aphasie geeignet sind [93]. Die Analyse kommt zu dem Schluss, dass am besten Dritte befragt werden sollten. Dies können entweder Pflegekräfte oder Angehörige und Freunde sein.

Eine weitere Studie ergab jedoch, dass Dritte den psychischen Zustand eines Betroffenen generell schlechter einschätzen als dieser es selbst empfindet [48]. Dies ist bei der Auswertung der Einschätzung zu berücksichtigen. Bei Patienten mit einer Aphasie können außerdem einfache Interviewfragen zum Einsatz kommen, die nur ein »Ja« oder »Nein« als Antwort erfordern. Daneben können Karten mit Schlüsselfragen und Antworthilfen verwendet werden.

Weitere Möglichkeit sind die klinische Verhaltensbeobachtung oder die Verwendung von Stimmungstafeln, wie z. B. die VAMS [6]. Die Stimmungstafel ist mit nichtsprachlichen Mitteln verwendbar und nutzt vereinfachte Gesichtsausdrücke in Kombination mit einer vertikalen Einschätzung von acht Gefühlsausdrücken. Daher kann sie auch bei schweren Aphasien eingesetzt werden [64]. Die VAMS wurde hinsichtlich ihrer Gütekriterien sorgfältig untersucht und enthält Normen für Patienten mit einer Hirnschädigung [21]. Nach dem Vorbild der VAMS wurde eine deutsche Version entwickelt. Dabei werden an beiden Enden der visuellen Analogskala schematische Gesichtsausdrücke gezeigt. Diese betreffen die Stimmungen fröhlich, traurig, tatkräftig, müde, wütend, ängstlich, verwirrt und belastet. Auf der einen Seite befindet sich ein neutraler Gesichtsausdruck und auf der anderen ein stimmungstypischer. Beide Gesichter sind durch einen Strich miteinander verbunden. Der Patient kreuzt an, wie stark die eigene Stimmung dem abgebildeten Gesicht entspricht. Für jede Skala sind der normale Stimmungsbereich, ein Grenzbereich und ein auffälliger Bereich angegeben, so dass Hinweise für das Vorliegen einer Depression abgeleitet werden können [94]. Zur Illustration der Stimmungstafeln dient Abbildung 1 der Visual Analogue Scale [20].

Vorschlag für das diagnostische Vorgehen bei PSD

Da es kein standardisiertes und in Leitlinien beschriebenes Vorgehen zur Diagnose einer PSD gibt, wird vorgeschlagen, die Diagnostik mit der Erhebung der

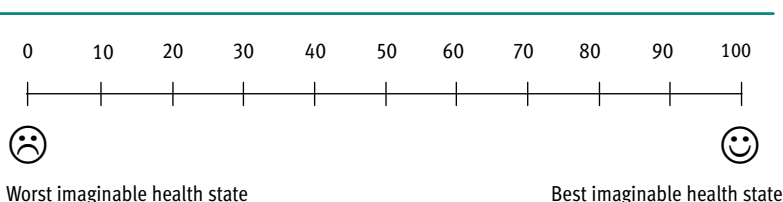


Abb. 1: Beispiel für eine Visual Analogue Scale

Ein-Frage-Methode [27] im Akutstadium oder mit der Zwei-Fragen-Methode [25, 39] im späteren Behandlungsverlauf zu beginnen. Bestätigt sich der Verdacht auf eine mögliche PSD, kann ein Selbsteinschätzungsverfahren wie die HADS-D [44] oder die GDS-15 [87] eingesetzt werden. Bei Patienten mit schweren Aphasien sollte auf Stimmungstafeln zurückgegriffen werden [6]. Bestätigt sich die Vermutung einer PSD vorerst nicht, sollte das Risiko der Entwicklung einer PSD trotzdem bedacht werden. Bestätigt sich im weiteren Verlauf der Verdacht auf eine PSD, sollte der Patient psychiatrisch oder psychotherapeutisch vorgestellt werden. Ist aufgrund von schweren Aphasien eine Exploration der Symptome nicht möglich, muss auf Fremdeinschätzungen des Pflegepersonals oder der Angehörigen zurückgegriffen werden. Die Diagnose sollte in Übereinstimmung mit den Kriterien des DSM V [4] bzw. der ICD-10 [105] erfolgen. Einen Überblick über die Diagnostik der PSD gibt Abbildung 2.

Therapeutische Möglichkeiten bei PSD

Zur Behandlung der PSD existieren nach einem aktuellen Review zur PSD sowohl medikamentöse als auch nichtmedikamentöse Therapiemethoden [78]. Die nichtmedikamentösen Verfahren werden vorrangig als eine Ergänzung zur pharmakologischen Therapie angesehen.

Die pharmakologische Behandlung verbessert das funktionelle Ergebnis und das langfristige Überleben der Betroffenen [78]. Als wirksame Medikation haben sich bisher das heterozyklische Antidepressivum Nortriptylin [74] sowie die Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) [78] erwiesen, bei denen mit nur geringen Nebenwirkungen zu rechnen ist und die eine schützende Wirkung auf die Nervenzellen entfalten [61]. Häufig empfohlene SSRI sind Escitalopram [72] und Citalopram [90]. Dabei soll Citalopram besonders bei PSD mit begleitender Angstsymptomatik hilfreich sein. Daneben gilt der selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Reboxetin als wirksam bei der Behandlung einer retardiert auftretenden PSD, die durch Lethargie und psychomotorische Verlangsamung gekennzeichnet ist [71]. Außerdem gilt das Psychostimulans Methylphenidat als hilfreich, da es auf den Organismus anregend wirkt und die Nervenaktivität steigert. Weiterhin wird in der Kombination eines aktiven Pflegemanagements und dem Einsatz von Antidepressiva eine wirkungsvolle Behandlungsmethode gesehen. Bereits frühzeitig nach dem Schlaganfall wird zur Prävention auch bei nicht depressiven Patienten die Gabe von Antidepressiva empfohlen.

Als nichtmedikamentöses Verfahren wird Lichttherapie als Ergänzung zur Einnahme von SSRI-Antidepressiva befürwortet. Durch transkranielle magnetische Stimulation kann eine Reduktion der depressiven Symptomatik herbeigeführt werden. Außerdem können Musiktherapie und das Hören von Musik zu einer

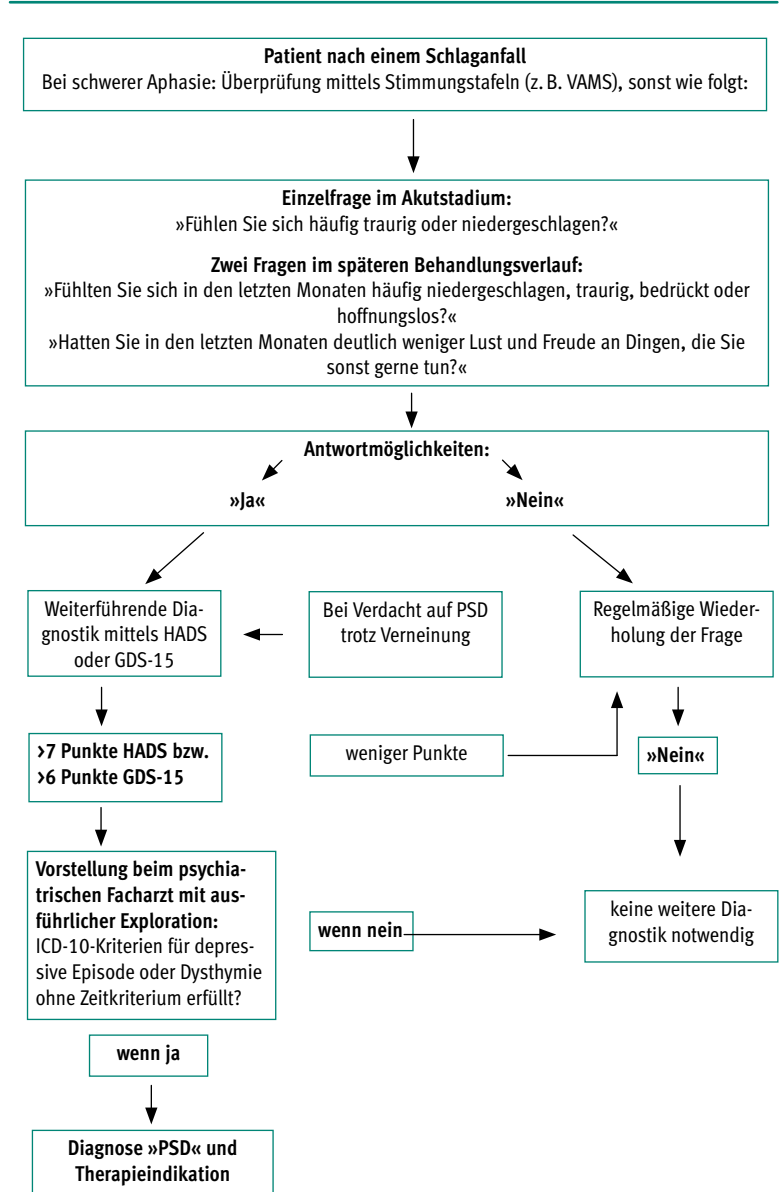


Abb. 2: Flussschema zur Untersuchung von Patienten nach einem Schlaganfall auf das Vorliegen einer PSD, Quelle: eigene Modifikation in Anlehnung an [27] in [103]

Verbesserung der Stimmung führen [78]. Dabei gilt die Musiktherapie als hilfreich bei der Krankheitsverarbeitung, zur Stärkung des Selbstwerts und der Motivation [70, 82]. Besonders für Patienten, die kommunikativ stark eingeschränkt sind, bietet die Musiktherapie eine Möglichkeit, Gefühle und Stimmungen auszudrücken [33]. Auch die Einbeziehung der Angehörigen und des sozialen Umfelds kann als hilfreich für die Behandlung der PSD angesehen werden. Weiterhin wird in Kombination mit Antidepressiva eine psychosoziale Therapie im Hinblick auf eine Verhaltensänderung empfohlen [78]. Tabelle 6 gibt einen Überblick zu den bisher als wirksam nachgewiesenen medikamentösen und alternativen Methoden.

medikamentöse Verfahren	nichtmedikamentöse Verfahren
- Nortriptylin	- Lichttherapie + SSRI-Antidepressivum
- Citalopram	- transkranielle Magnetstimulation
- Escitalopram	- Musiktherapie, Hören von Musik
- Reboxetin	- Einbezug Angehöriger, soziale Kontakte
- Methylphenidat	- psychosoziale Therapie + Antidepressivum

Tab 6: Evidenzbasierte Behandlungsmethoden der PSD

Psychosoziale Therapie zur Behandlung der PSD

Unter der psychosozialen Therapie wird eine Kombination von psychotherapeutischen und soziotherapeutischen Verfahren verstanden. Innerhalb der psychotherapeutischen Verfahren liegen für die Psychodynamischen Kurzzeitpsychotherapien die empirisch am besten abgesicherten Befunde bei der Behandlung von depressiven Erkrankungen vor [57]. Diese beziehen sich mit einer Dauer von etwa 25 Stunden auf die Bearbeitung lebensgeschichtlich begründeter, unbewusster Konflikte und traumatischer Ereignisse [76]. Eine Konzentration des therapeutischen Prozesses wird u. a. durch eine Begrenzung des Behandlungsziels und ein vorwiegend konfliktzentriertes Vorgehen angestrebt [36]. In der therapeutischen Arbeit nehmen die aktuelle Interaktionsdynamik und die therapeutische Beziehung einen hohen Stellenwert ein [40]. Daneben wurde in einer Studie zur PSD die problemlösungsorientierte Psychotherapie erprobt und empfohlen [72]. Bei dieser Methode wird weniger die Entstehung von Problemen und deren vertiefte Exploration verfolgt, vielmehr liegt der Fokus auf den Kompetenzen und Ressourcen des Patienten, um zügig Problemlösungsstrategien zu entwickeln [10].

Eine gute Evidenz existiert auch für die Kognitive Verhaltenstherapie [13], hingegen wird diese als nicht wirksam bei PSD eingeschätzt [78]. Häufig werden die psychotherapeutischen Verfahren in Kombination mit einer Gabe von Antidepressiva empfohlen [43, 80], um individuelle Therapien und evidenzbasierte Leitlinien-

medizin zu verknüpfen [30]. Für die psychotherapeutische Behandlung wird ein »bewußtseinsklarer und orientierter, motivierbarer und kooperierender Patient [vorausgesetzt], so dass entsprechende Interventionsformen ihren Platz überwiegend in der postakuten bzw. ambulanten Rehabilitationsphase finden« [46].

In diesem Kontext kann auch eine Gruppentherapie hilfreich sein, denn »in einer Gruppe erfährt der Patient, dass auch andere, von einer Hirnschädigung Betroffene unter ähnlichen emotionalen Problemen leiden und wie sie sich mit diesen Problemen auseinandersetzen« [85]. Demnach bietet insbesondere eine Teilhabe-orientierte Gruppentherapie (TOGT) im chronischen Verlauf einer Aphasie vor allem durch den Austausch mit anderen Betroffenen und der gleichzeitigen Überwindung der sozialen Isolierung psychosoziale Vorteile [99, 100].

Die soziotherapeutischen Maßnahmen stellen eine koordinierende und begleitende Unterstützung für psychisch schwer Betroffene dar. Sie sollen in die Lage versetzt werden, ihre psychosozialen Defizite abzubauen sowie ärztlich verordnete Leistungen selbstständig in Anspruch zu nehmen. Die Soziotherapie umfasst Motivierungsarbeit und strukturierte Trainingsmaßnahmen auf der Grundlage von definierten Therapiezielen. Sie beabsichtigt eine Verbesserung der Krankheitswahrnehmung und bietet eine Hilfe in Krisensituationen [18]. Die daraus resultierenden psychosozialen Interventionen zielen im deutschsprachigen Raum »hauptsächlich darauf ab, die individuellen Möglichkeiten der Betroffenen, in ihrer sozialen Umgebung zu leben und am gesellschaftlichen Leben teilzuhaben, zu verbessern. Dies wird entweder durch eine günstige Gestaltung der Umgebungsbedingungen oder dadurch erreicht, dass soziale und kommunikative Kompetenzen für die Reintegration in den verschiedenen Lebensbereichen vermittelt werden« [24]. Um dies zu erreichen, werden Betroffenen beispielsweise Maßnahmen wie eine Rückkehr in den Beruf oder ein Training sozialer Fertigkeiten angeboten [24]. Abbildung 3 gibt einen Überblick zur psychosozialen Therapie für Patienten mit einer PSD.

Interdisziplinäre Kooperation

Um Betroffenen psychosoziale Unterstützung anbieten zu können, sollten interdisziplinäre Therapiemöglichkeiten empfohlen und gegebenenfalls vermittelt werden. Die Rehabilitation Betroffener würde dadurch bereichert, da der interdisziplinäre Austausch und gemeinsame Zielabsprachen das therapeutische Handeln verbessern können [104]. Interdisziplinäres Arbeiten gestaltet sich in einer Klinik häufig problemloser, da alle an einer Rehabilitation Beteiligten vor Ort sind und sich Kontakte problemloser herstellen lassen. In der ambulanten interdisziplinären Zusammenarbeit, z.B. mit psychotherapeutischen Einrichtungen, treten demgegenüber Schnittstellenprobleme auf, die noch unbefriedigend gelöst sind [19]. Es soll zwar dem Grundsatz ambulanter vor stationärer Versorgung entsprechen



Abb. 3: Bestandteile der psychosozialen Therapie

werden [37, 51], dennoch ist das Angebot an Psychotherapeuten vielerorts zu gering [101], und nur wenige Psychotherapeuten haben Erfahrungen mit der Behandlung von Patienten mit einer Aphasie [62]. Daher ist eine deutliche Lücke zwischen dem Behandlungsbedarf und dem therapeutischen Angebot zu verzeichnen [17]. Es hat sich ein Nebeneinander von Über-, Unter- und Fehlversorgung der Angebotskapazitäten entwickelt, was auch der Situation geschuldet sein kann, dass es kaum sektorenübergreifende Leitlinien gibt [15]. Deswegen ist es zukünftig umso bedeutungsvoller, »eine gute Kooperation zwischen verschiedenen Berufsgruppen in der ambulanten Versorgung chronisch somatischer Kranker mit zusätzlich psychischen Beeinträchtigungen (...) anzustreben« [32].

Fazit und Ausblick

Im Rehabilitationsverlauf scheint die Phase der Trauerbewältigung sensibel und störanfällig zu sein. Im ungünstigsten Fall manifestiert sich eine depressive Symptomatik, und es kann zur Entstehung einer PSD kommen. Neben den negativen Auswirkungen auf die Lebensqualität und die Lebenserwartung Betroffener kann die PSD gleichzeitig die Effektivität der medizinischen und therapeutischen Rehabilitation beeinträchtigen. Deshalb ist es von Bedeutung, dass alle an einer Rehabilitation Beteiligten Grundkenntnisse über die PSD und ihre Symptomatik besitzen. Dem Verdacht auf eine PSD sollte mithilfe der zur Verfügung stehenden diagnostischen Möglichkeiten nachgegangen werden. Dadurch ist es möglich, den negativen Einfluss der PSD auf den Therapieverlauf zu reduzieren und die Patienten gezielter und effektiver zu behandeln. Für die Therapie der PSD existieren sowohl anerkannte pharmakologische als auch nichtmedikamentöse Methoden. Als Mittel der Wahl gelten Antidepressiva in Kombination mit nichtmedikamentösen Verfahren, insbesondere die Durchführung einer psychosozialen Therapie. Durch die Verbindung psychotherapeutischer und soziotherapeutischer Maßnahmen kann zu einer Verbesserung der PSD beigetragen werden. Im Rahmen der psychotherapeutischen Unterstützung ist die psychodynamische Kurzzeittherapie empfehlenswert, in der ein symptom- und konfliktbezogenes Vorgehen im Vordergrund steht.

Literatur

1. Aben I, Verhey F, Lousber R, Lodder J, Honig A. Validity of the Beck Depression Inventory, Hospital Anxiety and Depression Scale, SCL-90 and Hamilton Depression Scale as Screening Instruments for Depression in Stroke Patients. *Psychosomatic* 2002; 43: 386-393.
2. Agrell B, Dehlin O. Comparison of six depression rating scales in geriatric stroke patients. *Stroke* 1989; 20: 1190-1194.
3. Allgaier AK, Kramer D, Mergl R, Fejtikova S, Hegerl U. Validität der Geriatrischen Depressionsskala bei Altenheimbewohnern: Vergleich von GDS-15, GDS-8 und GDS-4. *Psychiat Prax* 2011; 38 (6): 280-286.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders. Fifth Edition, American Psy-

- chiatric Association, Arlington, VA, 2013.
5. Angeleri F, Angeleri VA, Foschi N, Giaquinto S, Nolfi G. The influence of depression, social activity, and family stress on functional outcome after stroke. *Stroke* 1993; 24: 1478-1483.
6. Arruda JE, Stern RA, Somerville JA. Measurement of mood states in stroke patients: validation of the visual analog mood scales. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 676-680.
7. Aström M, Adolfsson R, Asplund K. Major depression in stroke patients. A 3-year longitudinal study. *Stroke* 1993; 24: 976-982.
8. Aström M, Asplund K, Aström T. Psychosocial function and life satisfaction after stroke. *Stroke* 1992; 23: 527-531.
9. Bach M, Nikolaus T, Oster P, Schlierf G. Depressionsdiagnostik im Alter. Die »Geriatric Depression Scale«. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie* 1995; 28 (1): 42-46.
10. Bamberger GG. Lösungsorientierte Beratung. 4. vollst. überarb. Aufl., Beltz-Verlag, Weinheim, Basel 2010.
11. Berg A, Lönnqvist J, Palomäki H, Kaste M. Assessment of Depression After Stroke: A Comparison of Different Screening Instruments. *Stroke* 2009; 40: 523-529.
12. Berg A, Palomäki H, Lethihalmes M, Lönnqvist J, Kaste M. Poststroke Depression: An 18-Month Follow-Up. *Stroke* 2003; 34: 138-143.
13. Böker H. Ergebnisse der Psychotherapie- und Pharmakotherapieforschung bei depressiv Erkrankten: Depression im gesundheitspolitischen Kontext und der Stellenwert der klinischen Psychoanalyse in der Depressionsbehandlung. In: Schneider G, Eilts HJ (Hrsg). *Klinische Psychoanalyse heute – Forschungsfelder und Perspektiven*. Herbsttagung 2008, Deutsche Psychoanalytische Vereinigung, Bad Homburg, 19. bis 22. November 2008, Frankfurt/Main 2008, 1-20.
14. Bruce ML, Ten Have TR, Reynolds CF, Katz II, Schulberg HC, Mulsant BH, Brown GK, McAvay GJ, Pearson JL, Alexopoulos GS. Reducing Suicidal Ideation and Depressive Symptoms in Depressed Older Primary Care Patients. A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2004; 291 (9).
15. Bublitz T. Medizinische Rehabilitation – Sichtweise der gesetzlichen Krankenversicherungsträger. In: Frieboes R-M, Zaudig M, Nosper M (Hrsg). *Rehabilitation bei psychischen Störungen*. Elsevier, München 2005.
16. Buddeberg C. *Psychosoziale Medizin*. 3. Aufl., Springer, Heidelberg 2004.
17. Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (BAR). *Arbeitshilfe für die Rehabilitation und Teilhabe psychisch kranker und behinderter Menschen*. BAR, Frankfurt am Main 2010. Zugriff am 15.06.13 auf: http://www.bar-frankfurt.de/fileadmin/dateiliste/publikationen/arbeitshilfen/downloads/Arbeitshilfe_Psych.pdf.
18. Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen. Richtlinie des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen über die Durchführung von Soziotherapie in der vertragsärztlichen Versorgung. (Soziotherapie-Richtlinie) in der Fassung vom 23. August 2001, veröffentlicht im Bundesanzeiger Nr. 217 (S. 23735) vom 21. November 2001, Inkrafttreten 1. Januar 2002. Zugriff am 15.06.13 auf: http://www.g-ba.de/downloads/62-492-5/RL_Soziotherapie_2001-08-23.pdf.
19. Bürger W, Buschmann-Steinhage R. Rehabilitative Angebotsformen. In: Bengel J, Koch U (Hrsg). *Grundlagen der Rehabilitationswissenschaften. Themen, Strategien und Methoden der Rehabilitationsforschung*. Springer, Berlin 2000.
20. Chatterjee H. Staying essential: Articulating the value of object based learning. 2008. Zugriff am 12.04.13 auf: http://www.google.de/imgres?q=visual+analog+mood+scale&um=1&hl=de&biw=1280&bih=904&tbnm=isch&tbnid=NPOqKC6R82_CLM:&imgrefurl=http://edoc.hu-berlin.de/umacj/1/chatterjee-helen-1/XML/Chatterjee.

- xml&docid=psy9gA3UyGzf9M&imgurl=http://edoc.hu-berlin.de/umacj/1/chat-terjee-helen1/XML/chat-terjee1.jpg&w=638&h=256&ei=MdYkUZ7wB4KmtAbQk4DgCg&zoom=1&iact=rc&dur=324&sig=110577837075420082566&page=1&tbnh=102&tbnw=256&start=0&ndsp=34&ved=1t:429,i:91&tx=117&ty=55.
21. Code C, Herrmann M. The relevance of emotional and psychosocial factors in aphasia to rehabilitation. *Neuropsychological Rehabilitation* 2003; 13 (1): 109-132.
 22. D'Ath P, Katona P, Mullan E, Evans E, Katona C. Screening, detection and management of depression in primary care attenders. I: the acceptability and performance of the 15 item Geriatric Depression Scale (GDS 15) and the development of shorter versions. *Family Practice* 1994; 11: 260-266.
 23. Deutsche Schlaganfallhilfe. Patienten benötigen enge Beteiligung. Suizid nach Schlaganfall. 2012. Zugriff am 12.04.13 auf: <http://www.schlaganfall-hilfe.de/depression>.
 24. DGPPN. S3-Leitlinie Psychosoziale Therapien bei schweren psychischen Erkrankungen. 2013. Zugriff am 15.06.13 auf: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/038-020l_S3_Psychosoziale_Therapien_10-2012.pdf.
 25. DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, AkdÄ, BpTK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW (Hrsg) für die Leitliniengruppe Unipolare Depression*. S3-Leitlinie/Nationale Versorgungsleitlinie Unipolare Depression – Langfassung, Version 2.1, August 2011, basierend auf der Fassung von November 2009. DGPPN, ÄZQ, AWMF, Berlin/Düsseldorf 2009. DGPPN, Zugriff am 12.04.13 auf: http://www.versorgungsleitlinien.de/themen/depression/pdf/s3_nvl_depression_lang.pdf.
 26. DIMDI (Hrsg). ICF. Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit. MMI Medizinische Medien Informations GmbH, Neu-Isenburg 2005.
 27. 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 Psychiatr* 2006; 74: 257-262.
 28. Espárrago Llorca G, Castilla-Guerra L, Fernández Moreno, MC, Ruiz Doblado S, Jiménez Hernández MD. Depresión post ictus: una actualización. *Neuroloía* 2012, doi: 10.1016/j.nrl.2012.06.008.
 29. Flatten G, Gast U, Hofmann A, Liebermann P, Reddemann L, Siol T, Wöller W, Petzold ER. Posttraumatische Belastungsstörung. Leitlinie und Quellentext. 2. Aufl., Schattauer, Stuttgart 2004.
 30. Frieling H, Hillemecher T, Demling JH, Kornhuber J, Bleich S. Neue Wege in der Depressionsbehandlung. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2007; 75: 641-652.
 31. Frühwald S, Löffler H, Baumhackl U. Depressionen nach zerebrovaskulären Ereignissen. Überblick und Abgrenzung von anderen psychiatrischen Komplikationen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1999; 67: 155-162.
 32. Fydrich T, Ülsmann D. Komorbidität chronischer somatischer Erkrankung und psychischer Störungen. Problem in der ambulanten psychotherapeutischen Versorgung. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2011; 1: 108-119.
 33. Gadomski M. Musiktherapie mit den Zielen Abbau von Angst, Kommunikationsaufbau, Krankheitsverarbeitung. In: Frommelt P, Grötzbach H (Hrsg). *NeuroRehabilitation. Grundlagen, Praxis, Rehabilitation*, 351-354. U.a.: Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin 1999.
 34. Gainotti G, Azzoni A, Marra C. Frequency, phenomenology and anatomical-clinical correlates of major post-stroke depression. *BJP* 1999; 175: 163-167.
 35. Gauggel S, Schmidt A. Was leistet die deutsche Version der Geriatrischen Depressionsskala (GDS)? *Geriatric Praxis* 1995; 6: 33-36.
 36. Gemeinsamer Bundesausschuss. Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses über die Durchführung der Psychotherapie. (Psychotherapie-Richtlinie) vom 16. Februar 2009, veröffentlicht im Bundesanzeiger Nr. 58, (S. 1399), in Kraft getreten am 18. April 2009, zuletzt geändert am 14. April 2011, veröffentlicht im Bundesanzeiger Nr. 100, (S. 2424), in Kraft getreten am 08. Juli 2011. Zugriff am 15.06.13 auf: http://www.g-ba.de/downloads/62-492-544/PT-RL_2011-04-14.pdf?
 37. Gemeinsamer Bundesausschuss. Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses über Leistungen zur medizinischen Rehabilitation. (Rehabilitations-Richtlinie) vom 16. März 2004, veröffentlicht im Bundesanzeiger 2004; (S. 6769), in Kraft getreten am 1. April 2004, zuletzt geändert am 22. Januar 2009, veröffentlicht im Bundesanzeiger 2009; (S. 2131), in Kraft getreten am 19. Juni 2009. Zugriff am 15.06.13 auf: <http://www.g-ba.de/downloads/62-492-340/RL-Reha-2009-01-22.pdf>.
 38. Hackett ML, Yapa C, Parag V, Anderson CS. Frequency of Depression After Stroke: A systematic Review of Observational Studies. *Stroke* 2005; 36: 1330-1340.
 39. Härter M, Klesse C, Bermejo I, Bschor T, Gensichen J, Harfst T, Hautzinger M, Kolada C, Kopp I, Kühner C, Lelgemann M, Matzat J, Meyerrose B, Mundt C, Niebling W, Ollenschläger G, Richter R, Schauenburg H, Schulz H, Weinbrenner S, Schneider F, Berger M. Evidenzbasierte Therapie der Depression. Die S3-Leitlinie unipolare Depression. *Nervenarzt* 2010; 81: 1049-1068.
 40. Hartkamp N. Behandlungskonzepte der tiefenpsychologisch fundierten und analytischen Psychotherapie und ihre Anwendung. In: Hiller W, Leibing E, Leichsenring F, Sulz S (Hrsg). *Lehrbuch der Psychotherapie. Bd. 2, Psychoanalytische und tiefenpsychologisch fundierte Therapie*. 3. Aufl., CIP-Medien, München 2006, 63-86.
 41. Hautzinger M. Depression im Alter. Verlagsgruppe Beltz, Weinheim 2000.
 42. Hautzinger M, Bailer M. ADS Allgemeine Depressionsskala. Beltz Test 1993.
 43. Hermer M. TherapeutInnen, die nicht mehr ganz unbekanntes Wesen. Teil II: Therapeutische Beziehung. *Verhaltenstherapie und psychosoziale Praxis* 2012; 44 (3): 573-585.
 44. Herrmann-Lingen C, Buss U, Snaith RP. HADS-D – Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version. Ein Fragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität in der somatischen Medizin. 3. aktualisierte und neu normierte Aufl., Verlag Hans Huber, Bern 2011.
 45. Herrmann M. Depressive Veränderungen nach cerebrovaskulären Insulten. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 1992; 1 (1): 25-43.
 46. Herrmann M, Starkstein SE, Wallech C. Neuropsychiatrische Störungen in der Neurorehabilitation. In: Frommelt P, Grötzbach H (Hrsg). *Neurorehabilitation. Grundlagen, Praxis, Dokumentation*. Blackwell Wissenschaftsverlag, Berlin 1999, 337-346.
 47. Herrmann N, Black SE, Lawrence J, Szekely C, Szalai JP. The Sunnybrook Stroke Study: A Prospective Study of Depressive Symptoms and Functional Outcome. *Stroke* 1998; 29: 618-624.
 48. Hilari K, Owen S, Farrelly SJ. Proxy and self-report agreement on the Stroke and Aphasia Quality of Life Scale-39. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 1072-1075.
 49. Hoffmann SO, Hochapfel G. Neurotische Störungen und Psychosomatische Medizin. Mit einer Einführung in die Psychodiagnostik und Psychotherapie. 8. vollst. überarb. u. erw. Aufl., Schattauer, Stuttgart 2009.
 50. Huff W, Ruhmann S, Sitzer M. Diagnostik und Therapie der Depression nach Schlaganfall. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2001; 69: 581-591.
 51. Jäckel D, Hoffmann H, Weig W. Praxisleitlinien Rehabilitation für Menschen mit psychischen Störungen. Psychiatrie-Verlag, Bonn 2010.
 52. Jongenelis K, Gerritsen DL, Pot AM, Beekman ATF, Eisses AMH, Kluiters H, Ribbe MW. Construction and validation of a patient- and user-friendly nursing home version of the Geriatric Depression Scale. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 2007; 22: 837-842.
 53. Jorm AF, Reavley NJ. Depression and stigma: from attitudes to discrimination. *Lancet* 2012; published online Oct 18. Zugriff am 12.04.13 auf: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61457-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61457-3).
 54. Kapfhammer HP. Poststroke-Depression: Diagnostik, Epidemiologie, Verlauf und Ätiopathogenese. *J Neurochir Psychiatr* 2011; 12 (3).
 55. Katayama M, Naritomi H, Oomura M, Nukata M, Yamamoto S, Araki K, Kato H, Kinoshita M, Ito T, Shimode A, Takenobu Y, Watanabe M, Fukunaga R, Taguchi A, Hazama A, Inglin M, Krieger DW. Case

- Reports of Unexpected Suicides in Patients within Six Month after Stroke. *Kobe J Med Sci* 2010; 56 (5): E184-E194.
56. Kauhanen M-L, Korpelainen JT, Hiltunen P, Brusin E, Mononen H, Määttä R, Nieminen P, Sotaniemi KA, Myllylä VV. Post-stroke Depression Correlates with Cognitive Impairment and Neurological Deficits. *Stroke* 1999; 30: 1875-1880.
 57. Klug G, Huber D. Psychotherapieforschung bei depressiven Störungen. In: Mertens W (Hrsg). *Depression. Psychodynamik und Therapie. Mit einem Beitrag von G. Klug und D. Huber.* 3. überarb. u. erw. Auflage, Kohlhammer, Stuttgart 2008, 39-46.
 58. Klußmann R, Nickel M. *Psychosomatische Medizin und Psychotherapie. Ein Kompendium für alle medizinischen Teilbereiche.* 6. Aufl., Springer, Wien, New York 2009.
 59. Kouwenhoven SE, Kirkevold M, Engedal K, Biong S, Kim, HS. The lived experience of stroke survivors with early depressive symptoms: A longitudinal perspective. *Int J Qualitative Stud Health Well-being* 2011; 6: 8491. DOI: 10.3402/qwh.v6i14.8491.
 60. Kremer R, Quednau K. Der Einfluss von Bewältigungsstrategien auf die »Aktivitäten des täglichen Lebens«. Eine Quer- und Längsschnittuntersuchung an Schlaganfallpatienten. *Akt Neurol* 2002; 29: 30-35.
 61. Kronenberg G, Balkaya M, Prinz V, Gertz K, Ji S, Kirste I, Heuser I, Kampmann B, Hellmann-Regen J, Gass P, Sohr R, Hellweg R, Waeber C, Juckel G, Hörtnagl H, Stumm R, Endres M. Exofocal Dopaminergic Degeneration as Antidepressant Target in Mouse Model of Poststroke Depression. *Biol Psychiatry* 2012. doi:10.1016/j.biopsych.2012.02.026.
 62. Kulke M. Post Stroke Depression. *Kranke Psyche gefährdet körperliche Rehabilitation.* Thala. *Das Gesundheitsmagazin der Deutschen Schlaganfall-Hilfe* 2012; 3: 13-14.
 63. Lasalvia A, Zoppi E, van Bortel T, Bonetto C, Cristofalo D, Wahlbeck K, Vasseur Bacle S, van Audenhove C, van Weeghel J, Reneses B, Germanavicius A, Economou M, Lanfredi M, Ando S, Sartorius N, Lopez-Ibor JJ, Thornicroft G & the Aspen/Indigo Study Group. Global pattern of experienced and anticipated discrimination reported by people with major depressive disorder: a cross-sectional survey. *Lancet* 2012; published online Oct 18. Zugriff am 12.04.13 auf: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61379-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61379-8).
 64. Lindemann B, Pfeiffer K, Becker C. Assessment der Post-Stroke-Depression – Eine Übersicht aus klinisch geriatrischer Perspektive. In: Adler et al. (Hrsg). *Seelische Gesundheit und Lebensqualität im Alter. Depression-Demenz-Versorgung.* Kohlhammer, Stuttgart 2009.
 65. Löwe B, Spitzer RL, Zipfel S, Herzog W. Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ D). Kompletterversion und Kurzform. Testmappe mit Manual, Fragebögen, Schablonen. 2. Aufl., Pfizer, Karlsruhe 2002.
 66. Meader N, Moe-Byrne T, Llewellyn A, Mitchell A. Screening for poststroke major depression: a meta-analysis of diagnostic validity studies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013. doi:10.1136/jnnp-2012-304194.
 67. Neu P. Wechselwirkungen zwischen Depression und Schlaganfall. *Pathophysiologische Mechanismen.* *Nervenarzt* 2009; 80: 772-780.
 68. Nolte CH, Müller-Nordhorn J, Jungehülsing GJ, Rossnagel K, Reich A, Roll S, Laumeier I, Beerfelde D, Willich SN, Villringer A. Zwei einfache Fragen zur Diagnose der Post-Schlaganfall Depression. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2006; 74: 251-256.
 69. Pilars de Pilar M, Abholz H-H, Becker N, Sielk M. Was erzählen Hausärzte über ihre Patienten, bei denen sie eine vorliegende Depression nicht diagnostiziert haben? Eine qualitative Studie. *Psychiatr Prax* 2012; 39: 71-78.
 70. Plahl C, Baumann M. Evaluation der Wirkung von Musiktherapie in der Rehabilitation von Aphasie. *Neuro Rehabil* 2009; 15 (3): 183-190.
 71. Rampello L, Chiechio S, Nicoletti G, Alvano A, Vecchio I, Raffaele R, Malaguarnera M. Prediction of the response to citalopram and reboxetine in post-stroke depressed patients. *Psychopharmacology (Berl)* 2004; 173 (1-2): 73-78.
 72. 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. *JAMA* 2008; 299 (20).
 73. Robinson RG, Kubos KL, Book Starr L, Rao K, Price TR. Mood Disorders in Stroke Patients. Importance of Location of Lesion. *Brain* 1984; 107: 81-93.
 74. Robinson RG, Schultz SK, Castillo C, Kopel T, Kosier JT, Newman RM, Curdew K, Petracca G, Starkstein SE. Nortriptyline versus fluoxetine in the treatment of depression and in short term recovery after stroke: a placebo-controlled, double-blind study. *Am J Psychiatry* 2000; 157 (3): 351-359.
 75. Robinson RG, Spalletta G. Poststroke depression: A review. *Can J Psychiatry* 2010; 55: 341-349.
 76. Rudolf G. *Psychodynamische Psychotherapie. Die Arbeit an Konflikt, Struktur und Trauma.* Schattauer, Stuttgart 2010.
 77. Salter K, Bhogal S, Foley N, Jutai J, Teasell R. The Assessment of Poststroke Depression. *Top Stroke Rehabil* 2007; 14 (3): 1-24.
 78. Salter K, Bhogal S, Teasell R, Foley N, Speechley M. The Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation (EBRSR). *Post Stroke Depression* 2012. Zugriff am 12.04.13 auf: http://www.ebrsr.com/uploads/Depression-SREBR-15_1.pdf.
 79. Sammet I. Qualitätssicherung bei der Behandlung depressiver Störungen. In: Hofmann B, Schauenburg H (Hrsg). *Psychotherapie der Depression: Krankheitsmodelle und Therapiepraxis.* 2. überarb. u. erw. Aufl., Thieme, Stuttgart 2007.
 80. Schmidt R. *Depressive Störungen nach Schlaganfall. Die körperlichen Schädigungen modifizieren das Erscheinungsbild.* *Psychiatrie & Neurologie* 2010; 1+2: 10-12.
 81. Schmidt R, Löttgen J. Offensichtliche und somatisierte psychische Störungen nach Schlaganfall – Ergebnisse aus der Studie »Depressive Störungen nach Schlaganfall«. In: *Verband Deutscher Rentenversicherungsträger (Hrsg). Internetausgabe des Tagungsbandes zum 13. Rehabilitationswissenschaftlichen Kolloquium.* DRV-Schriften, Band 52, Frankfurt am Main 2004. http://forschung.Deutscherrentenversicherung.de/ForschPortalWeb/ressource?key=tagungsband_13_reha-kolloqu.pdf.
 82. Schmidt-Robyn B. Musiktherapie mit Aphasiepatienten – einige Beispiele aus der Geschichte sowie ein Einblick in eine interdisziplinäre Arbeit. *Musiktherapeutische Umschau* 2012; 33 (1): 36-45.
 83. Schöpf J. *Psychiatrie für die Praxis.* Mit ICD-10-Diagnostik. 2., neu bearbeitete Aufl., Springer, Berlin/Heidelberg 2003.
 84. Schuler M, Oster P. *Geriatric von A bis Z. Der Praxis-Leitfaden.* Schattauer, Stuttgart 2008.
 85. Schweiger E, Wittling W. Neuropsychologische Störungen. In: Reinecker H (Hrsg). *Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie. Modelle psychischer Störungen.* 4. vollst. überarb. u. erw. Aufl., Hogrefe, Göttingen/Bern/Toronto/Seattle 2003.
 86. Shah A, Herbert R, Lewis S, Mahendran R, Platt J, Bhattacharyya B. Screening for depression among acutely ill geriatric inpatients with a short geriatric depression scale. *Age and Ageing* 1997; 26: 217-221.
 87. Sheik JI, Yesavage JA. Geriatric Depression Scale (GDS): Recent evidence and development of a shorter version. In: Brink TL (ed). *Clinical Gerontology: A Guide to Assessment and Intervention.* Hawthorne Press, New York 1986, 165-173.
 88. 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.
 89. Smalbrugge M, Jongenelis L, Pot AM, Beekman ATF, Eefsting JA. Screening for depression and assessing change in severity of depression. Is the Geriatric Depression Scale (30-, 15- and 8-item versions) useful for both purposes in nursing home patients? *Ageing & Mental Health* 2008; 12 (2): 244-248.
 90. Spalletta G, Caltagirone C. Global cognitive level and antidepressant efficacy in post-stroke depression. *Psychopharmacology* 2004; 175: 262-263.
 91. Spalletta G, Ripa A, Caltagirone C. Symptom Profile of DSM-IV Major and Minor Depressive Disorders in First-Ever Stroke Patients. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005; 13: 2.
 92. Thomas SA, Lincoln NB. Predictors of Emotional Distress After Stroke. *Stroke* 2008; 39: 1240-1245.
 93. Townend E, Brady M, McLaughlan K. A Systematic Evaluation of the Adaption of Depression Diagnostic Methods for Stroke



M. Hartwig

FAZIALISPROGRAMM

Gesicht – Mund – Zunge

Umfassende und gezielte Übungen zur Wiedererlangung notwendiger Muskelfunktionen nach Fazialisparase sowie autonome Bewegungsübungen zur Verbesserung der Zungen-Mundmotorik.

32 S. | Einzelheft D 7,80,- | ab 5 Expl. Stück à € 4,-



M. Hartwig

HANDFUNKTIONSTRaining

zur Verbesserung der Feinmotorik

Übungen für eingeschränkte Handfunktion infolge einer zentralen Schädigung z. B. nach Schlaganfall, bei Nervenverletzungen und Erkrankungen des orthopädischen und chirurgischen Bereiches.

20 S. | Einzelheft € 5,80,- | ab 5 Expl. Stück à € 3,-



M. Hartwig

KORKENPROGRAMM

zur Verbesserung der Feinmotorik

Das Übungsprogramm ermöglicht ein intensives Eigentaining der betroffenen Hand zur Verbesserung der Handfunktion. Die jeweiligen Übungen berücksichtigen die Aktivierung aller beteiligten Strukturen der Hand.

44 S. | Einzelheft € 7,80,- | ab 5 Expl. Stück à € 4,-



M. Hartwig

HEMIPLEGIEPROGRAMM

Schulter – Arm – Rumpf

Das klinisch erprobte Programm ermöglicht vor allem Patienten mit Hemiplegie ein auf die jeweiligen motorischen Defizite abgestimmtes Training. Patienten lernen, ihre paretische Extremität verantwortungsvoll und gezielt einzusetzen.

32 S. | Einzelheft € 7,80,- | ab 5 Exemplare Stück à € 4,-



M. Hartwig

MOBILISATION DER SPASTISCHEN HAND

Anleitung für Angehörige, Helfer und Therapeuten

Das 12-seitige Programm bietet Angehörigen, Pflegern und Therapeuten Anleitung und Hilfestellung für die optimale Behandlung einer spastischen oder hypertonen Hand.

24 S. | Einzelheft € 5,80,- | ab 5 Exemplare Stück à € 3,-



M. Hartwig

HANDÖDEMPROGRAMM

zur Entlastung der Hand

Das vorliegende Programm bietet Angehörigen und Therapeuten mit gut nachvollziehbaren Griffen und Handlings die Möglichkeit der gezielten passiven Behandlung des neurologisch bedingten Handödems.

20 S. | Einzelheft € 5,80,- | ab 5 Exemplare Stück à € 3,-

- Survivors Who Have Aphasia. Stroke 2007; 38: 3076-3083.
94. Universitätsklinikum Aachen AÖR, Medizinische Fakultät-RWTH. Selbsteinschätzung der Stimmungslage bei Aphasie: Deutsche Version der Visual Analog Mood Scales. Zugriff am 12.04.13 auf: <http://www.ukaachen.de/go/show?ID=5444726&DV=0&COMP=page&ALTNAVID=1313171&ALTNAVDV=0>.
 95. Volk SA, Travers H, Neubig H. Depressive Störungen. Diagnostik, Ursachen, Psycho- und Pharmakotherapie. Kohlhammer, Stuttgart/Berlin/Köln 1998.
 96. Wallesch C-W. Depression nach Schlaganfall – Wege zur Diagnose. Fortschr Neurol Psychiatr 2006; 74: 249-250.
 97. Wiesemann A, Engeser P, Frank M, Scheidt R, Schellinger P, Obhof W, Reichert K, Mollien P. Hausärztliche Nachsorge bei Schlaganfallpatienten. Notfall 2001; 27 (2).
 98. Wiesemann A, Engeser P, Reichert K, Mollien P, Schach S, Scheidt R. Versorgungsqualität von Patienten nach Schlaganfallrehabilitation. (Hausärztliche Nordbaden-Schlaganfallnachsorgestudie [HANS]). Gesundheitswesen, 2004; 66: 29-36.
 99. Wieser M. Gruppentherapie bei Aphasie – Schritt für Schritt zur Teilhabe. Unveröffentlichte Bachelor-Arbeit, HAWK Hildesheim 2010.
 100. Wieser M, Grötzbach H, Beushausen U. Die Teilhabe-orientierte Gruppentherapie (TOGT). Ein Konzept zur Förderung sprachlicher Aktivitäten von Personen mit einer Aphasie. Forum Logopädie 2011; 6 (25): 12-17.
 101. Will H. Krankheitslehre. In: Will H, Grabenstedt Y, Völk G, Banck G (Hrsg). Depression. Psychodynamik und Therapie. 2. Aufl., Kohlhammer, Stuttgart/Berlin/Köln 2000.
 102. Williams LS. Depression and Stroke: Cause or Consequence? Seminars in Neurology 2005; 25 (4).
 103. Wipprecht M. Poststroke Depression bei Aphasie – Ursachen, Auswirkungen, Behandlungsmöglichkeiten. Unveröffentl. Masterarbeit, Hochschule Magdeburg-Stendal 2013.
 104. Wolfart M. Was verbindet, was trennt Logopädie und Psychotherapie? Forum Logopädie 2001; 3 (15): 7-14.
 105. World Health Organization. Tenth Revision of the International Classification of Diseases, Chapter V (F): Mental and Behavioural Disorders. WHO, Geneva 1992.
 106. Yesevage JA, Brink TL, Rose TL. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. J Psychiatr Res 1982-1983; 39: 37-49.
 107. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. Acta Psychiatr Scand 1983; 67: 361-370.

Interessenvermerk

Es besteht kein Interessenkonflikt.

Korrespondenzadresse

Melanie Wipprecht
Logopädin (B.Sc., M.A.)
ROSS Schule für Logopädie
Wilhelmstraße 2
30171 Hannover
E-Mail: Melanie.Wipprecht@gmx.de

Set mit allen Broschüren: € 29,90

Bestellung per Fon +49 (0) 22 24 . 91 94 80,

Fax +49 (0) 22 24 . 91 94 82 oder verlag@hippocampus.de