

Depressive Störungen nach Schlaganfall

Die körperlichen Schädigungen modifizieren das Erscheinungsbild der Depression

Roger Schmidt

Depressive Störungen nach Schlaganfall kommen häufig vor, werden jedoch leicht übersehen und in vielen Fällen nicht angemessen behandelt. Dabei ist eine rechtzeitige Diagnose und Therapie allein schon in Hinblick auf die Versorgung des Schlaganfalls unbedingt erforderlich.

Depressive Störungen nach Schlaganfall sind häufig, sowohl akut wie postakut und im chronischen Verlauf. Bei in der Literatur zwischen 20 und 80 Prozent stark schwankenden Prävalenzangaben ist mit einem Vorkommen bei rund einem Drittel der Patienten zu rechnen (8). Dem klinischen Bild nach kommen alle Kategorien depressiver Störungen vor, von Bildern in Art einer Major Depression bis hin zu anhaltenden depressiv-dysthymen Störungen, aber auch somatoform geprägten Rückzugssyndromen. Dabei legen «endogene» Symptome und ein frühes Auftreten eine stärker organische Genese, dysthyme Symptome und ein späteres Auftreten eine stärker psychosoziale Genese nahe. Das Ausmass der körperlichen Schädigung, aber auch eine vorbestehende affektive Symptomatik begünstigen ihr Auftreten.

Diagnostik

Depressive Störungen nach Schlaganfall werden viel zu selten diagnostiziert (6). In die Irre führt schon die diagnostische Gewohnheit, psychosoziale Aspekte bei Nachweis einer ernsten körperlichen Schädigung zu vernachlässigen. Immer wieder zeigt sich auch die Tendenz, psychische Reaktionen angesichts der schweren körperlichen Erkrankung als «normal» – und jedenfalls als nicht behandlungsbedürftig – anzusehen; oder aber existenzielle Betroffenheit zu verhindern, etwa wenn von einem «Schlägli» die Rede ist. Auch die Sorge vor einer Stigmatisierung als «psychisch krank» kann eine Rolle spielen, wobei dann oft Befürchtungen aufseiten des Patienten und des Arztes zusammenkommen.

Zudem modifiziert die körperliche Erkrankung das Erscheinungsbild der Depressivität. Es ist vermehrt mit «unterschwelligem

«Bei ernsthaften körperlichen Schädigungen ist es leider fast die Regel, dass die psychosozialen Aspekte vernachlässigt werden.»

psychischen Störungen zu rechnen, die unterhalb der Schwelle operationalisierter Diagnosen bleiben (5). Die Folgen des Schlaganfalls können die Wahrnehmung (Anosognosie, Neglect) der emotionalen Beeinträchtigungen behindern, es kann aber auch das Kommunikations- und Ausdrucksverhalten des Patienten (durch aphasische Störungen, aprosodische Veränderungen) so verändert sein, dass die affektive Beteiligung nicht unmittelbar erkennbar wird. Ausserdem gibt es zwischen funktionell-psychischen, hirnorganisch bedingten und somatischen Symptomen bei Schlaganfallpatienten auf Symptomebene zahlreiche Überschneidungen. Die *semiotische Mehrdeutigkeit* wirft bei körperlich Kranken umso eher diagnostische Probleme auf, als der kranke Körper, vor allem bei noch frischer Erkrankung oder anhaltend schweren Beeinträchtigungen, Erlebnishorizont und Handeln des Patienten und damit auch seine Beschwerdeschilderung weitgehend bestimmt. Körperliche Beeinträchtigungen und Beschwerden werden daher leicht zum Medium des Ausdrucks auch von Emotionen und Befindlichkeiten, die in dieser gleichsam verschlüsselten Form umso leichter verkannt werden.

Auch wenn sichere Aussagen zu deren Prävalenz bis anhin fehlen, ist davon auszugehen, dass *Angst* eine zentrale Rolle im Krankheitsgeschehen nach Schlaganfall spielt. Neben regelrechten Angststörungen ist mit untergründiger, in die körperlichen Beschwerden oder auch die Depressivität verwobener Angst zu rechnen. Solche meist stark existenziell getönte Angst kann das Krankheitsgeschehen prägen, aber auch das *Bewältigungsverhalten* bestimmen. Es entsteht dann leicht ein Zerrbild der tatsächlichen Not. Der Patient zeigt sich nicht etwa schwach und hilfsbedürftig, sondern im Gegenteil (emotional) besonders stark und

unabhängig, sodass sogar der Eindruck einer besonders erfolgreichen Krankheitsbewältigung entstehen kann. Diese Art der Bewältigung ist durchaus von Vorteil, wo es darum geht, funktionelle Defizite zu kompensieren. Das Nichtwahrnehmen psychischer Verletzlichkeit erweist sich aber auch mit Blick auf die emotionale Stabilität als hilfreich, indem sie Raum für notwendige Anpassungs- und Bewältigungsprozesse schafft. Die Vorstellung, zusätzlich zur überwältigenden körperlichen Krankheit auch noch psychisch krank zu sein, wird von vielen Patienten als existenzielle Bedrohung erlebt – mit der Folge, dass aktiv alles zurückgewiesen wird, was psychische Schwäche bedeuten könnte. Wird diese Bewältigungsstrategie stereotyp und unflexibel eingesetzt, kann sie aber gerade in Erschöpfung und schliesslich Depressivität führen. In Zusammenhang mit einer solchen von uns als «forciert» bezeichneten Bewältigung ist auf kurze rezidivierende depressive Störungen zu achten, bei denen die Patienten nur tage- oder stundenweise unter einem dann jedoch schweren und auch mit Suizidalität verbundenen depressiven Erlebniswandel leiden. War die Manifestation des Schlaganfalls mit

dem Erleben überwältigender Lebensgefahr verbunden, wie das vor allem bei Subarachnoidalblutungen sein kann, können Züge einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTPS) das klinische Bild modifizieren. Besonders bei anhaltenden und schweren funktionellen Beeinträchtigungen, die Erlebnis- und Gestaltungsmöglichkeiten des Patienten stark beschränken, können resignativ-zynische, klinisch unspektakulär erscheinende, allenfalls von Klagen über körperliche Beschwerden geprägte Rückzugssyndrome eine depressive Störung verbergen.

«Die Vorstellung, nicht nur körperlich, sondern zusätzlich auch noch psychisch krank zu sein, ist für viele Schlaganfallpatienten so bedrohlich, dass sie jegliche psychische Schwäche zurückweisen.»

Ursachen und Risikofaktoren

Trotz umfangreicher wissenschaftlicher Literatur gibt es keine einheitliche Meinung zu Ursachen und Risikofaktoren depressiver Störungen nach Schlaganfall. Für ihr Auftreten werden zum einen biologische Vorgänge verantwortlich gemacht, etwa eine Unterbrechung der Neurotransmission, die Freisetzung proinflammatorischer Zytokine oder der Einfluss von Genpolymorphismus. Auch diffusen zerebrovaskulären Veränderungen wird ein Effekt zugeschrieben (9). Verbunden mit der Vorstellung einer spezifischen depressiven Störung als eigenständiger Krankheitseinheit (Post Stroke Depression) stand zeitweilig die Annahme im Vordergrund, die Lokalisation des Schlaganfalls könnte für die Ausbildung der depressiven Symptomatik von entscheidender Bedeutung sein. Eindeutige Zusammenhänge konnten jedoch bisher nicht gesichert werden. Der Einfluss psychosozialer Faktoren tritt dagegen meist offener zutage. Schwierigkeiten bei der Krankheitsbewältigung und der persönlichen Neuorientierung, partnerschaftliche und familiäre Belastungen und Fragen der sozialen Unterstützung und Teilhabe spielen spätestens dann eine Rolle, wenn bleibende Beeinträchtigungen das Leben nach dem Schlaganfall nachhaltig bestimmen (2). Auch der individuelle Umgang mit der Funktionsbeeinträchtigung kann, im Erleben von Versagen und Hilflosigkeit, zum Auftreten von Depressivität beitragen. Zusammenfassend liegt jenseits der offenen Fragen eine multifaktorielle Genese der Depressivität nahe, der – allein schon

in Hinblick auf die Berücksichtigung von Funktionsbeeinträchtigungen und somatischer Komorbidität – ein bio-psycho-soziales Verständnismodell sicher am besten gerecht wird.

Bemerkenswerterweise stellen depressive Störungen selbst einen Risikofaktor für zerebrovaskuläre Ereignisse dar. Bei nach Schlaganfall depressiven Patienten ist die Überlebenszeit – über den Einfluss des deutlich erhöhten Suizidrisikos hinaus – im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung vermindert, das Risiko eines weiteren Schlaganfalls ist erhöht. Depressive Störungen beeinträch-

tigen ausserdem die Compliance, das erreichbare funktionelle Ergebnis und die Lebensqualität; die Dauer des Krankenhausaufenthaltes wird verlängert. Eine sachgerechte Behandlung ist deshalb nicht nur wegen der affektiven Störung dringend er-

«Depressive Störungen stellen selbst einen Risikofaktor für zerebrovaskuläre Ereignisse dar.»

forderlich, sondern auch schon mit Blick auf den Schlaganfall und seine funktionellen Folgen und die gesundheitliche Verfassung insgesamt.

Behandlungsmöglichkeiten

Obleich die gegenwärtige Datenlage weder Empfehlungen zur Prävention noch zum optimalen therapeutischen Management depressiver Störungen nach Schlaganfall erlaubt (und weiterhin dringender Forschungsbedarf besteht), sind offenbar sowohl Pharmakotherapie wie Psychotherapie wirksam (1, 3, 4). Ihre Kombination ist von Vorteil. Primär auf die Besserung oder Kompensation der Beeinträchtigung neurologi-

scher Funktionen ausgerichtete *funktions-therapeutische Massnahmen* wie zum Beispiel Ergo- und Physiotherapie scheinen ebenfalls psychisch wirksam zu sein (7). Die Therapie depressiver Störungen nach Schlaganfall ist deshalb im Idealfall eine *integrierte Therapie*, die lösungs- und ressourcenorientiert pharmako-, psycho- und funktionstherapeutische Massnahmen konsequent miteinander kombiniert.

Auch wenn eine evidenzbasierte *Pharmakotherapie* nicht möglich ist, gibt es doch einige Aussagen, die eine Orientierung ermöglichen. Die Effekte sind bei der Major Depression deutlicher, aber auch bei Vorliegen anderer depressiver Störungen dürfte zumindest ein Teil der Patienten profitieren. Die Wahl des Medikamentes kann sich nach dem jeweiligen Leitsymptom richten – etwa nach dem Vorherrschen von Angst, Antriebsmangel oder organisch veränderter Affektivität. In besonderem Masse muss die Behandlung möglichen Nebenwirkungen Rechnung tragen. Dabei kann die Faustregel *«start low, go slow»* helfen, wobei nach unseren Erfahrungen meist geringere Dosierungen wirksam sind, im Einzelfall jedoch auf das Erreichen einer therapeutisch wirksamen Dosis zu achten ist. Bei antikoagulierten Patienten ist bei der Wahl der Medikation die Gefahr einer verstärkten Blutungsneigung zu beachten. Im Übrigen sind Antidepressiva mit günstigem Interaktionspotenzial geeignet, die möglichst keine kognitiven Einbussen verursachen. An erster Stelle werden meist die Serotoninwiederaufnahme-Hemmer (SSRI) genannt, die möglicherweise auch die himnorganisch veränderte Emotionalität und Impulskontrolle günstig beeinflussen. Eine Alternative stellt der selektive Noradrenalinwiederaufnahme-Hemmer Reboxetin dar, eine weitere das tetrazyklische, noradrenerge und serotonerge Antidepressivum Mirtazapin. Trizyklische Antidepressiva sind ebenfalls gut wirksam, wegen der kardialen und anticholinergen Nebenwirkungen ist ihr Einsatz besonders bei älteren und/oder kognitiv stärker beeinträchtigten Patienten jedoch nicht unproblematisch. Komorbide Schmerzen können deren Anwendung zusätzlich begründen.

Die *psychotherapeutische Intervention* muss die besonderen Bedingungen berücksichtigen,

«Die Idealbehandlung depressiver Störungen nach Schlaganfall ist eine Kombination aus pharmako-, psycho- und funktionstherapeutischen Massnahmen.»

«Die Wahl des Medikaments sollte sich nach dem Leitsymptom richten; geringe Dosierungen reichen oft aus.»

die sich aus der neurologischen Schädigung ergeben (10). Wesentlich ist, in welchem Ausmass die individuellen Möglichkeiten, Emotionalität wahrzunehmen, zu äussern und zu steuern, beeinträchtigt sind und wie sich emotionale und kognitive Funktionsbeeinträchtigungen gegenseitig beeinflussen. Im Vergleich zu anderen Indikationen kann ein Mehr an Struktur, an Wiederholungen, Klarheit, eine aktive Beachtung der psychophysischen Belastbarkeit und auch der Einsatz von Hilfsmitteln erforderlich werden. Bei Vorliegen höhergradiger kognitiver Beeinträchtigungen kann eine *neuropsychologische Behandlung* indiziert sein, die im Idealfall integriert in die psychotherapeutische Intervention stattfindet – und umgekehrt. Auch inhaltlich sind Anpassungen erforderlich: Die vielfach als Lebensbedrohung erlebte Erkrankung wirft in aller Regel drängende *existenzielle Fragen* auf und zwingt häufig dazu, Selbstverständnis und Lebensentwurf neu zu entwickeln. Die therapeutische Intervention wird daher von vornherein ressourcen- und lösungsorientiert ausgerichtet sein und meist auch schon primär psychosoziale Aspekte berücksichtigen müssen. Ergänzend zu den Massnahmen, die der besonderen Situation der Schlaganfallerkrankung und/oder Behinderung Rechnung tragen, sind Massnahmen zur Behandlung der Depressivität im engeren Sinne angezeigt. Die vorhandenen Stu-

dien lassen insbesondere einen Effekt kognitiv-verhaltenstherapeutischer Interventionen erkennen. Für die psychodynamischen (tiefenpsychologischen) Verfahren ist zu erwarten, dass sie bei speziellen Indikationen, etwa komorbiden Persönlichkeitsstörungen, primär indiziert und hilfreich bei der Bearbeitung existenzieller Fragen sein können. Liegen kriteriologisch abgrenzbare depressive oder andere komorbide psychische Störungen vor, sollten möglichst störungsspezifische Behandlungskonzepte zum Einsatz kommen. ◆



Dr. med. Roger Schmidt
 Facharzt für Neurologie und Psychiatrie
 Facharzt für Psychotherapeutische Medizin,
 Rehabilitationswesen, Sozialmedizin
 Ärztlicher Leiter, Bereich
 Psychotherapeutische Neurologie
 Kliniken Schmieder Konstanz und Gailingen
 Eichhornstrasse 68
 D-78464 Konstanz

Interessenkonflikte: keine

Literatur:

1. Anderson CS, Hackett ML und House AO: Interventions for preventing depression after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2004: CD003689.
2. Carod-Artal FJ und Egido JA: Quality of life after stroke: the importance of a good recovery. *Cerebrovasc Dis* 2009; 27 Suppl 1: 204-214.
3. Chen Y und Guo JJ: Meta-analysis of antidepressant treatment for patients with post-stroke depression. *Stroke* 2006; 37: 1365-1366; author reply 1367.
4. Hackett ML, Anderson CS und House AO: Management of depression after stroke: a systematic review of pharmacological therapies. *Stroke* 2005; 36: 1098-1103.
5. Helmchen H: Unterschwellige psychische Störungen. *Nervenarzt* 2001; 72: 181-189.
6. Kronenberg G, Katchanov J und Endres M: Poststroke-Depression. *Klinik, Epidemiologie, Therapie, pathophysiologische Konzepte. Nervenarzt* 2006: DOI 10.1007/s00115-006-2130-y.
7. Lai SM, Studenski S, Richards L, Perera S, Reker D, Rigler S, et al.: Therapeutic exercise and depressive symptoms after stroke. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54: 240-247.
8. Robinson RG: Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression. *Biol Psychiatry* 2003; 54: 376-387.
9. Santos M, Kovari E, Gold G, Bozikas VP, Hof PR, Bouras C, et al.: The neuroanatomical model of post-stroke depression: towards a change of focus? *J Neurol Sci* 2009; 283: 158-162.
10. Schmidt R, Krauß B, Schörner K und Lütgehetmann R: Vom «entweder – oder» zum «sowohl als auch»: Die integrierte Versorgung komorbider neurologischer und funktionell psychischer Störungen im neurologischen Fach- und Rehabilitationskrankenhaus. *Neurol Rehabil* 2007; 13: 51-60.