

Aus der Neurologischen Klinik  
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf  
Direktor: Prof. Dr. med. H.- P. Hartung

Affektive Störungen in der Postakutphase des Schlaganfalls

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der  
Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität  
Düsseldorf

vorgelegt von

Hans-Jörg Brune

2011

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der  
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Gez.:

Univ.-Prof. Dr. med. Joachim Windolf

Dekan

Prof. Dr. Siebler

Referent

Univ. Prof. Dr. Haas

Korreferent

# Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis .....	V
Tabellenverzeichnis.....	V
1    Einleitung .....	1
1.1  Schlaganfall: Epidemiologie, Klinik und Diagnostik .....	1
1.2  Therapie und Prävention .....	8
1.3  Psychische Beeinträchtigungen und Lebensqualität in der Postakutphase .....	9
2    Patienten und Methoden .....	14
2.1  Patientenrekrutierung .....	14
2.1.1  Akutes Schlaganfall Stadium (Gruppe A).....	14
2.1.2  Chronisches Schlaganfallstadium (Gruppe B).....	16
2.2  Durchführung der Patientenbefragung .....	16
2.2.1  Fragebogen zur ambulanten Untersuchung.....	16
2.2.2  Erfassung der aktuellen Behandlungen .....	17
2.2.3  Fragen zur aktuellen Lebenssituation.....	17
2.2.4  HADS-Fragebogen.....	18
2.2.5  Barthel-Index.....	19
2.2.6  Rankin-Skala .....	19
2.3  Statistische Analysen.....	20
2.4  Umgang mit fehlenden Daten .....	20
3    Ergebnisse .....	21
3.1  HADS- Fragebogen.....	21
3.1.1  Screening nach Depressionssymptomatik .....	21
3.1.2  Screening nach Angstsymptomatik.....	23
3.3  Fragen zur gegenwärtigen Lebenssituation.....	26
3.3.1  Selbsteinschätzung der eigenen Gesundheitszustandes .....	26
3.3.2  Selbsteinschätzung der eigenen Lebensqualität .....	27
3.3  Selbsteinschätzung des individuellen Risikoprofils.....	28
3.3.1  Patientengruppe A .....	29
3.3.2  Patientengruppe B .....	30
3.4  Durchgeführte rehabilitative Behandlungen .....	31
3.5  Barthel-Index.....	32
3.6  Rankin-Skala .....	33
4    Diskussion .....	34
4.1  Affektive Veränderungen.....	34

4.2	Selbsteinschätzung der Risikofaktoren .....	36
4.3	Weiterführende Therapie .....	37
4.4	Erschwerte Nachsorge von Schlaganfallpatienten .....	39
5	Zusammenfassung .....	41
6	Literaturverzeichnis.....	42
7	Liste der Abkürzungen .....	47
8	Anlagen zur Studienführung .....	49
8.1	Teilnahmefragebogen.....	49
8.2	Fragebogen zur ambulanten Untersuchung.....	50
8.3	Fragebogen zur aktuellen Medikamenteneinnahme und Behandlungstherapien .....	51
8.4	HADS-Fragebogen.....	52
8.5	Barthel-Index .....	53
8.6	Rankin-Skala .....	54
9	Lebenslauf .....	55

## Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Beispiele einer Computertomographie und einer Magnetresonanztomographie ..5	5
Abb. 2: Beispiel früher MRT-Bildgebung mit PWI, DWI und MR-Angiographie bei einem Patienten mit malignem Mediainfarkt.....6	6
Abb. 3: Beispiel einer MR-Angiographie vor und nach Lyse .....6	6
Abb. 4: Flowchart der Patientenselektion Gruppe A..... 15	15
Abb. 5: Flowchart der Patientenselektion Gruppe B..... 16	16
Abb. 6: Darstellung der prozentualen Anteile der Punkte auf der Depressionsscala .....22	22
Abb. 7: Darstellung der prozentualen Anteile der Punkte auf der Angstskala ..... 24	24
Abb. 8: Darstellung der Selbsteinschätzung des eigenen Gesundheitszustandes ..... 27	27
Abb. 9: Darstellung der Selbsteinschätzung der eigenen Lebensqualität ..... 28	28
Abb.10: Darstellung der Punktwerte Barthel-Index in der Patientengruppe A..... 32	32
Abb. 11: Darstellung der Punktwerte des Rankin Scores der Gruppe A ..... 33	33

## Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Epidemiologie der Post-Stroke-Depression ..... 2	2
Tab. 2: Übersicht der klinischen Studie zum Auftreten der Depression nach Insult..... 11	11
Tab. 3: Vierfeldertafel zur Berechnung des relativen Risikos für eine Depression ..... 22	22
Tab. 4: Vierfeldertafel zur Berechnung des Risikos für eine Angsterkrankung ..... 24	24
Tab. 5: Darstellung der Beantwortung der Fragen nach der gegenw. Lebenssituation ... 25	25
Tab. 6: Patientenangaben zur Gesundheitseinschätzung in den beiden Kollektiven ..... 26	26
Tab. 7: Patientenangaben zur Lebenqualitätseinschätzung in beiden Kollektiven ..... 27	27
Tab. 8: Selbsteinschätzung der Risikofaktoren in Gruppe A ..... 29	29
Tab. 9: Selbsteinschätzung der Risikofaktoren in Gruppe B ..... 30	30
Tab.10: Angaben zur Behandlungen ..... 31	31

# 1 Einleitung

## 1.1 Schlaganfall: Epidemiologie, Klinik und Diagnostik

Der Schlaganfall ist definiert durch eine akute Funktionsstörung des Gehirns beruhend auf einer fokalen Zirkulationsstörung. Er ist nach den Herzerkrankungen und den malignen Entartungen in Deutschland als auch in Europa die dritthäufigste Todesursache (Tab. 1). Obwohl keine exakten statistischen Daten vorliegen, gehen Schätzungen davon aus, dass jedes Jahr in Deutschland etwa 150 000- 200 000 Menschen einen akuten zerebralen Infarkt erleiden. Der Schlaganfall ist in der westlichen Welt die führende Erkrankung im höheren Lebensalter und Hauptursache für eine dauerhafte Behinderung. Durch die demographische Entwicklung ist eine enorme Zunahme der Betroffenen zu erwarten und stellt damit nicht nur eine schicksalhafte sondern auch eine soziale Herausforderung dar. In Deutschland werden jährlich etwa 7 Milliarden Euro für die Akutbehandlung des Schlaganfalles im stationären und ambulanten Sektor ausgegeben. Dieser Berechnung sind nicht die indirekten Kosten, die unter anderem durch Arbeitsausfall und vorzeitige Berentung entstehen, mitberücksichtigt (Kolominsky-Rabas et al, 2006).

### Schlaganfalltypen

Grundsätzlich wird als Ursache der lokalen Zirkulationsstörung des Gehirns entweder eine Ischämie oder eine Hämorrhagie unterschieden. Bei etwa 80% der Schlaganfälle handelt es sich um ischämische Infarkte, die durch arterio-arterielle Thrombembolien oder lokale Thrombosen bei Mikroangiopathien bedingt sind. In den übrigen 20 % sind primäre intrakranielle Blutungen direkt in das Parenchym (ICB) oder als subarachnoidale Blutungen (SAB) bei intrazerebralen Aneurysmen ursächlich. Die Sinusvenenthrombose zählt ebenfalls zum Schlaganfall und ist eine gefürchtete, aber relativ seltene Schlaganfallerkrankung (um 1%, siehe Lehrbuch Brandt/Dichganz/Diener, 2008).

### Schlaganfallsymptome

Der Schlaganfall führt im Gegensatz zu einer globalen Hypoxie z.B. bei Kammerflimmern zu einer fokalen Durchblutungsstörung eines oder mehrerer Hirnareale. In Abhängigkeit von dem betroffenen Areal sind die klinischen Ausfallsymptome bedingt. Am auffälligsten sind Läsionen im Verlauf des cortikospinalen Traktes, die sich durch motorische Defizite wie halbseitigen Paresen oder Plegien äußern. Darunter fallen auch meist Sprech- (Dysarthrien) und Schluckstörungen (Dysphagien). Für den Patienten sind auch

Störungen der sensiblen Wahrnehmung häufige Symptome. Komplexe Hirnleistungsstörungen sind durch Sprachstörungen (Aphasien) mit verschiedenen Modalitäten (sensorische, motorische, amnestische Aphasien u.a.) auffällig und führen zu einer schwerwiegenden Behinderung der Patienten. Fast immer sind komplexere kognitive Defizite feststellbar wie Wahrnehmungsstörungen (Neglekt), Gedächtnisstörungen und Störungen exekutiver Leistungen. Psychiatrische Auffälligkeiten sind vorwiegend thymoleptische Symptome wie Antriebsstörungen oder psychiatrische Auffälligkeiten mit ausgeprägten Depressionen.

	ICD-10 Nummer	Anzahl Gestorbener	Anteil (%)
Chronische ischämische Herzkrankheit	I25	80998	9,8
Akuter Myokardinfarkt	I21	61056	7,4
Herzinsuffizienz	I50	47939	5,8
Bösartige Neubildungen der Bronchien und der Lunge	C34	40641	4,9
Schlaganfall	I64	30092	3,6
Pneumonie	J18	20978	2,5
Chronische obstruktive Lungenerkrankungen	J44	20895	2,5
Bösartige Neubildung des Dickdarms	C18	18970	2,3
Bösartige Neubildung der Brustdrüse (Mamma)	C50	17700	2,1
Hypertensive Herzkrankheit	I11	16760	2,0

Tabelle 1: Die Übersicht der Todesursachen in Deutschland nach ICD – Diagnosen verschlüsselt zeigt, dass der Schlaganfall eine der häufigsten Erkrankungen darstellt. Einschränkungen sind dadurch gegeben, dass die Hirnblutungen (ICD I61), welche etwa 10% der Schlaganfälle ausmachen, als auch die Unterformen des Schlaganfalls nicht erfasst sind ([www.destatis.de](http://www.destatis.de))

Bei ausgeprägten Durchblutungsstörungen, wie z.B. dem kompletten Verschluss der Arteria cerebri media oder A. basilaris, verlieren die Patienten sogar das Bewusstsein

und der Insult kann dann tödlich verlaufen. Sehstörungen können einerseits über retinale Durchblutungsstörungen als Amaurosis fugax klinisch als Schlaganfallwarnsymptom auftreten oder typischerweise als Hemianopsie bei Betroffenheit des okzipitalen Kortex zunächst vom Patienten unbemerkt, dann aber durch Fehlleistungen, auffällig werden.

In der Regel entwickeln sich die Symptome akut (innerhalb Minuten), welches die Nomenklatur Schlaganfall begründet. Bei genauen klinischen Untersuchungen zeigt sich, dass die Symptome über Stunden und Tage zunehmen und damit dem pathophysiologischen Prozess einer progressiven ischämischen Raumforderung entsprechen, welche ihr Punktum Maximum am Tag 2-4 erreicht und dann wieder abklingt. Bei manchen Patienten ist diese Raumforderung sogar lebensbedrohlich – man spricht vom malignen Infarkt- und erfordert eine neurochirurgische Intervention der Druckentlastung durch Trepanation (Jüttler et al 2007). Der klinische zeitliche Verlauf hat zu den Definitionen der transitorisch ischämischen Attacke (TIA) geführt, wenn die Symptome innerhalb 24 Stunden abklingen, oder zum „progressive Stroke“, wenn die Symptome über Tage zunehmen.

#### Vaskuläre Risikofaktoren

Der ischämische Schlaganfall beruht häufig auf einer arterio-arteriellen Embolisation. Die Quelle der Embolien sind meist chronische Erkrankung der Arterien, die Arteriosklerose, mit Plaquebildungen und lokaler Thromboseneigung oder Thrombenbildung im Herzen. Der Insult reiht sich damit in die Endorganerkrankungen wie Herzinfarkt, periphere arterielle Verschlusskrankung, vaskuläre Retinopathien und Niereninsuffizienz ein. Gemeinsame pathologische Mechanismen sind Makro- und/oder Mikroangiopathien und sekundäre Koagulopathien, welche durch Risikofaktoren stark begünstigt werden. Unter den vaskulären Risikofaktoren unterscheidet man modifizierbare und nicht modifizierbare. Modifizierbare Risikofaktoren stellen die arterielle Hypertonie dar, höhergradige Stenosen der hirnversorgenden Gefäße, Herzrhythmusstörungen, diabetische Stoffwechsellagen sowie Lifestylefaktoren wie Ovulationshemmer, Übergewicht, Nikotinkonsum und Bewegungsmangel. Nichtmodifizierbar sind genetische Prädispositionen wie z.B. Fabry Disease oder CADASIL, eine Migräne oder ein bereits stattgehabter Hirninfarkt (Brandt/Dichganz/Diener,2008).

### Klinische Diagnostik des Insultes

Die Anamnese mit dem unmittelbaren apoplektiformen Beginn und den fokalen Hirnleistungsstörungen ist für die Diagnose weitgehend führend. Der Untersuchungsbefund zeigt in der Frühphase Paresen, Sensibilitätsstörungen, Veränderung des Niveaus der Muskeleigenreflexe, Sprach- und Sprechstörungen, kognitive Ausfälle bis hin zu Somnolenz oder verschiedenen Komastadien. Leider lassen die Anamnese und Symptome keinen Schluss auf die Pathogenese zu, da sowohl eine Hirnblutung als auch Ischämie die gleichen Symptome auslösen. Zudem können fokale epileptische Anfälle mit akuten Symptomdefiziten aufwarten und in der Erholungsphase über Stunden persistieren (Todd'sche Paresen) und damit eine diagnostische Herausforderung darstellen.

### Bildgebende Diagnostik des Insultes

Die wichtigste und entscheidende Diagnostik ist bei Verdacht auf einen Schlaganfall die zerebrale Bildgebung, welche die Ursache – Blutung oder Ischämie – schnellstens klären muss. Es stehen im Prinzip zwei radiologische Verfahren zur Verfügung: die röntgenbasierte zerebrale Computertomographie (cCT, Abb. 1a) und die Kernspinnresonanztomographie (MRT, Abb. 1b). Beide Verfahren fußen auf einer Schnittbildtechnologie, welche eine Abbildung des Hirnparenchyms und des Schädels ermöglichen. Die cCT hat den Vorteil, Blut insbesondere bei SAB, als auch die Hirnparenchymblutung einfach zu identifizieren. Die cCT Geräte sind weit verbreitet und erlauben eine schnelle Untersuchung innerhalb weniger Minuten. Nachteilig sind die Strahlenbelastungen durch die Röntgenbestrahlung und die fehlende Darstellung der sehr frischen ischämischen Gewebsläsionen, die teils nur durch indirekte Zeichen erkennbar werden (Klassifikation nach v. Kummer et al., 2001). In der MRT werden durch spezielle Wichtungen, wie die der Diffusionswichtung (DWI), bereits die ischämischen Veränderungen innerhalb der ersten Stunden nach Symptombeginn dargestellt. Beide Verfahren können durch Kontrastmittelgabe auch die Perfusion des Hirnareals abbilden (PWI- Abb. 2, Perfusions-CT) und somit das akute Risikogewebe identifizieren. Zudem werden die intrazerebrale Gefäße einerseits mit jodiertem Kontrastmittel in der cCT oder durch nichtinvasive Magnetsättigungsverfahren in der MRT dargestellt (MR-Angiographie). Diese Methoden erlauben z.B. einen Gefäßverschluss direkt zu erkennen (Abb. 3).

In der Routine hat sich deshalb ein so genanntes „Schlaganfallprotokoll“ eingeführt, welches die Durchführung einer speziellen MRT Sequenz mit T1-, T2- Wichtung, FLAIR, DWI und PWI mit einer MR-Angiographie kombiniert. Damit kann zum einen

das Ausmaß der ischämischen Läsion direkt nachgewiesen werden, und zum anderen anhand der Berechnung der Differenz von DWI und PWI (so genanntes Mismatch) eine Art Penumbra ermittelt werden. Daraus lässt sich ein Risiko der Läsionsgröße abschätzen, welches zur Selektion von Patienten benutzt wird, die auch noch nach 3 Stunden von Symptombeginn von einer Thrombolyse profitieren könnten (Thomalla et al, 2009).

Die Ultraschalldiagnostik ist ebenfalls in der Lage nichtinvasive Hinweise für die zerebrale Durchblutung zu geben, sowohl durch die Duplexsonographie der extrakraniellen hirnversorgenden Arterien (ECD) als auch der intrakraniellen Gefäße mittels transkranieller Duplexsonographie (TCCD). Diese Verfahren sind zwar nichtinvasiv, mobil und bedside durchführbar, bedürfen aber eines erfahrenen Untersuchers und können die Genese des Insultes (ICB, Ischämie) nicht klären.

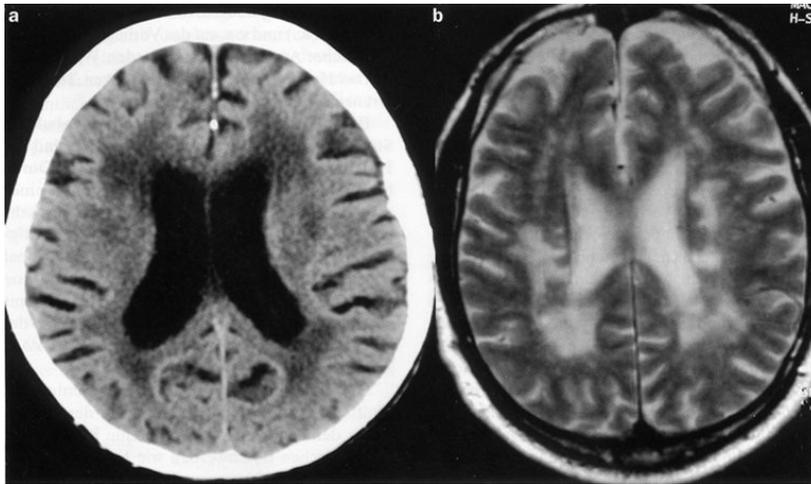


Abb.1: Computertomographie (linke Bildhälfte) und Kernspintomographie (rechte Bildhälfte) eines 75-jährigen Patienten nach Schlaganfall mit einer Hemiparese rechts. Die Veränderungen um den Ventrikel (Signalabschwächung in der CT, Signalverstärkung im MRT) zeigen eine Leukenzephalopathie, wie sie durch eine Mikroangiopathie verursacht wird, als Ursache des Schlaganfalls. (Bildmaterial aus der Routinediagnostik des Institutes für Radiologische Diagnostik an der Heinrich Heine Universität- Leiter Prof. Dr. Mödler)

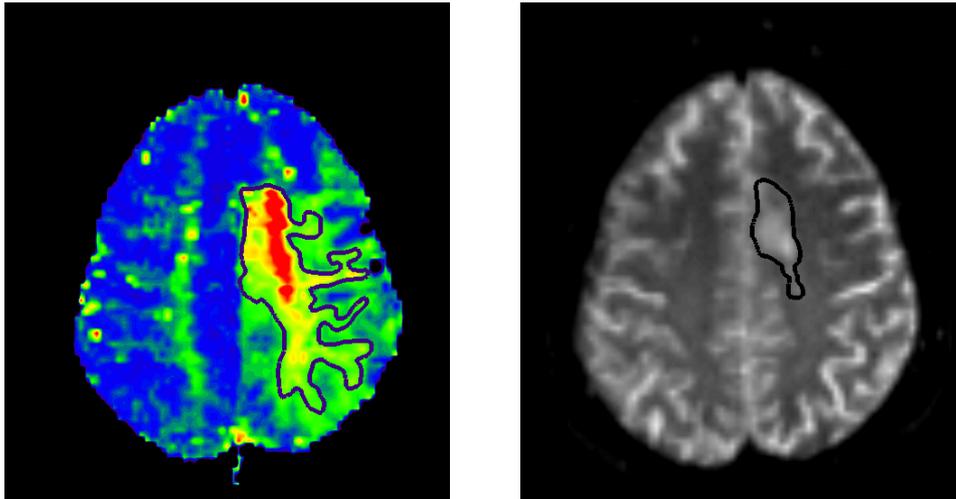


Abb.2: MRT mit Perfusionswichtung (PWI) einer 62 jährigen Patientin mit akutem Schlaganfall der linken Hemisphäre zeigt eine verzögerte Durchblutung (grüne/gelbe/rote Farbgebung) im Versorgungsbereich der A.cerebri media links. 2 Wochen später dokumentiert die MRT Kontrolle mit FLAIR Wichtung die Demarkierung der Durchblutungsstörung als Läsion (umrandetes Areal) (Bildmaterial aus der Routinediagnostik des Institutes für Radiologische Diagnostik an der Heinrich Heine Universität- Leiter Prof. Dr. Mödder)

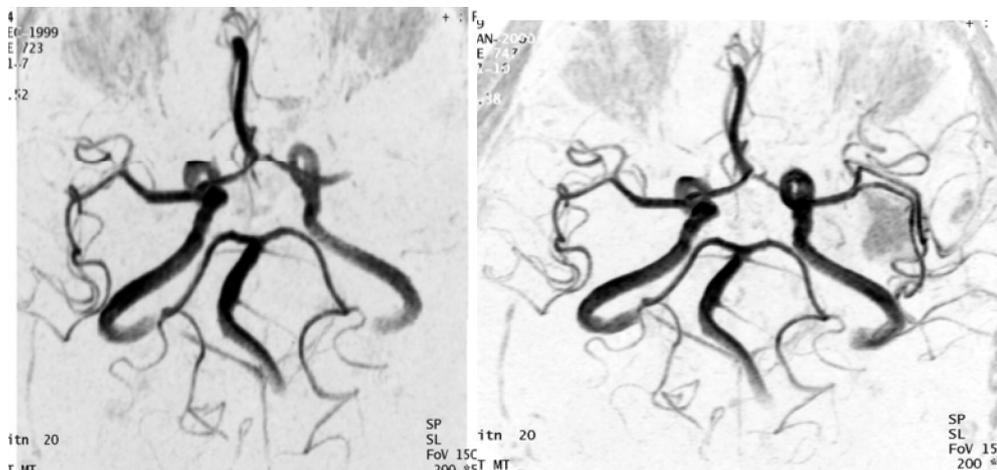


Abb.3: Beispiel einer MRT-Bildgebung zur Darstellung der basalen Hirnarterien bei einem Patienten mit akutem embolischem Verschluss der Arteria cerebri media links (linke Bildhälfte) und nach erfolgreicher systemischer Lyse mit rtPA (Bild rechts). (Bildmaterial aus der Radiologischen Klinik der Heinrich Heine Universität- Leiter Prof. Dr. Mödder)

## Labordiagnostik

Die bisherigen Anstrengungen, aus dem Blutlabor die Diagnose des Insultes zu stellen - ähnlich der Kreatinkinase (CK) bzw. dem Troponintest nach Herzinfarkt- sind bisher nicht erfolgreich gewesen. Zwar können spezielle Hirnproteine nach ischämischem Insult nachgewiesen werden wie das S100, aber die Nachweisgrenze und Spezifität ist für die klinische Fragestellung nicht ausreichend. (Montaner et al.,2010)

## Klinische Klassifikationen nach der Ätiologie

Für die äthiologische Einordnung ischämischer Insulte werden die so genannten TOAST- Kriterien herangezogen (Adams et al. 1993). Nach diesen operationalen Kriterien wird die zerebrale Ischämie unterteilt in kardioembolische Genesen sowie Mikro- und Makroangiopathien. Wenn ein Schlaganfall infolge einer abgelaufenen Thrombosierung im Herzen entsteht, spricht man von einer kardioembolischen Genese. Die häufigste Ursache eines kardioembolischen Schlaganfalles ist das Vorhofflimmern, gefolgt von Herzklappenfehlern und Dyskinesien der Herzwandbewegung, wie sie beispielsweise nach einem Myocardinfarkt oder einer Dilatation der Herzhöhlen vorkommen können. Diese Thromben werden dann über den Blutstrom mitgerissen und gelangen über das Blutgefäßsystem in die hirnversorgenden Arterien, wo sie einen akuten Verschluss eines dieser Gefäße mit der Folge einer Ischämie des nachgeschalteten Gewebes verursachen können.

Unter einer arterio-arteriellen Embolie definiert man die Hirninfarkte, welche auf dem Boden von arteriosklerotischen Wandveränderungen entstehen. Diese wiederum werden durch die bereits erwähnten vaskulären Risikofaktoren in ihrer Entstehung begünstigt. Unmittelbar hinter diesen arteriosklerotisch bedingten Engstellen kommt es dann zu einer vermehrten Verwirbelung des Blutes, was eine Thrombosebildung durch Ablagerung von Blutplättchen begünstigt. Werden dann durch den Blutstrom Anteile dieser Gefäßwandveränderungen mitgerissen, kann es über den gleichen Mechanismus wie bei der kardialen Embolie zu einem Verschluss einer Hirnarterie kommen.

Die unter dem Begriff der Mikroangiopathien zusammengefassten Erkrankungen des lakunären Infarktes und der subkortikalen arteriosklerotischen Enzephalopathie (SAE, M. Binswanger) werden durch einen jahrelang bestehenden arteriellen Hypertonus begünstigt (Abb.1). Bei beiden Erkrankungen sind vor allem die Marklager und Stammganglien

von multiplen kleinsten Ischämien betroffen. Pathogenetisch entstehen die lakunären Infarkte durch Lumeneinengungen und zunehmende Einschränkung der Autoregulation kleinster Endarterien und Arteriolen auf dem Boden eines hyalinen Umbaus der Gefäßwände, wohingegen bei der SAE eher arteriosklerotische Gefäßwandveränderungen ursächlich sind.

## 1.2 Therapie und Prävention

Im Falle eines ischämischen Insultes hat sich die Thrombolyse als das entscheidende Verfahren in der Akutbehandlung des Schlaganfalls weltweit etabliert (Clark et al 1999). Große Studien wie ECASS, NINDSS und ATLANTIS konnten zeigen, dass eine intravenöse Gabe eines Thrombolytikums, das rtPA, zu einer Verbesserung des Schlaganfallverlaufes führt (ECASS, 1995; Hacke et al 2004). Das Risiko einer induzierten Blutung, welches sich mit der verstreichenden Zeit nach Symptombeginn stetig vergrößert (Lansberg et al. 2003), beschränkt allerdings ebenso deren Anwendbarkeit wie die Tatsache, dass der Nutzen der Thrombolyse aufgrund der kontinuierlichen Verkleinerung der Penumbra mit voranschreitender Zeit stetig geringer wird (Hacke et al. 2004), so dass diese Therapie nach einer sorgfältigen Risiko-Nutzen-Abwägung nur in einem engen Zeitrahmen, dem sogenannten Lysefenster, von 3 bis 4,5 Stunden sinnvoll ist. Zusätzlich werden immer häufiger lokale Thromben durch intravaskuläre Verfahren extrahiert (Smith et al 2008).

Dadurch wird der Schlaganfall zum Notfall und hat zur Einrichtung von spezialisierten Einheiten, den Stroke Units geführt (Seenan et al;2007).

Der Hypertonus ist neben dem Diabetes mellitus der wichtigste Risikofaktor. Er bedarf einer optimalen Behandlung zur Erlangung einer möglichst guten Sekundärprävention des Schlaganfalles. Es stehen heutzutage mit ACE-Hemmern, Diuretika,  $\beta$ -Blockern und Calciumantagonisten vier verschiedene Klassen von Substanzen zur Verfügung, die neben einer Änderung der Lebensgewohnheiten die Grundlage einer Behandlung der arteriellen Hypertonie darstellen. Beim Diabetes mellitus wird versucht, mit Hilfe einer Stufentherapie, die zunächst in der Einhaltung einer speziellen Diät besteht und beim Scheitern dieser Diät in der Anwendung einer medikamentösen Therapie, diese Stoffwechselstörung zu behandeln. Wenn diese konservativen Therapiemaßnahmen versagen, wird auf der nächsten Therapiestufe mit der Verabreichung von Insulin begonnen. Eine weitere wichtige Risikoerkrankung, die absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, wird ent-

weder durch eine medikamentöse oder elektrische Cardioversion zu beseitigen versucht oder im Falle einer Persistenz symptomatisch mittels Frequenzkontrolle und hinsichtlich des Schlaganfallrisikos prophylaktisch mittels oraler Antikoagulation behandelt.

Mit einer optimalen Akuttherapie und Prävention könnte erreicht werden, dass es zu einer Verringerung von Mortalität und Pflegebedürftigkeit der Schlaganfallpatienten kommt (NNT 7–11). Da jedoch damit zu rechnen ist, dass ohne eine möglichst gesunde Lebensführung und optimale Therapie von Risikoerkrankungen in einer zunehmend älter werdenden Gesellschaft eine weitere Zunahme von Schlaganfällen eintreten wird, muss ein besonderes Augenmerk auf das Wissen der Bevölkerung und vor allem der Risikogruppen sowie der bereits Betroffenen über Risikofaktoren und Symptome eines akuten Schlaganfalles gelegt werden.

Zur Verbesserung der primären und sekundären Prävention von Schlaganfällen wurde daher bereits 1992 die Stiftung Deutsche Schlaganfall-Hilfe gegründet mit dem Ziel, das Wissen über Risikofaktoren für Schlaganfälle zu verbessern und darüber hinaus die Menschen über die Symptomatik, die mit einem akuten Schlaganfall einhergeht, zu sensibilisieren ([www.schlaganfall-hilfe.de](http://www.schlaganfall-hilfe.de)). Dabei dienen diese Präventionsmaßnahmen nicht zuletzt auch dazu, die erheblichen Folgekosten, die mit der Akutbehandlung und Rehabilitation von Schlaganfällen verbunden sind, einzudämmen.

### 1.3 Psychische Beeinträchtigungen und Lebensqualität in der Postakutphase

Neben der Gefahr der Mortalität und körperlichen Behinderung, welche von einem Schlaganfall ausgeht, sind darüber hinaus häufig auch psychische Beeinträchtigungen bei den Betroffenen zu verzeichnen, die sich besonders oft als Ängste und Depression manifestieren und deren Lebensqualität erheblich beeinträchtigen (Huff et al. 2001; Pinoit et al. 2006; Fure et al. 2006; Leppavuori et al. 2003). Solche Gefühle nach einem Schlaganfall sind zunächst als adäquate Reaktion zu verstehen (Schmerzen, Leistungsminderung, Abhängigkeit). Davon abzugrenzen sind jedoch psychische Störungen wie inadäquates Lachen oder Weinen, manische Syndrome, Wutausbrüche sowie vor allem bleibende Ängste und Depressionen. Besonders bedeutsam ist dabei die Depression, da sie sich auf den weiteren Krankheitsverlauf ungünstig auswirkt. Diese wird als Poststroke Depression (PSD) bezeichnet. Die ICD-Diagnose unterscheidet hierbei Anpassungsstörung

(F43.2), Dysthymia (F34.1), depressive Episode (F32) und rezidivierende depressive Störung (F33).

Der negative Einfluss dieser Folgeerscheinungen auf den potentiellen Rehabilitationserfolg der Patienten wurde mehrfach beschrieben (Leppavouri et al. 2003; Pinoit 2006; Chemerinski 2006) sowie der Hinweis, dass es bei den von einer Poststroke-Depression betroffenen Patienten zu einer 2,6- bis 10-fach erhöhten Mortalität gegenüber den nicht depressiven Patienten kommt (Morrison et al. 2005; Burvill et al. 1995; Carod-Artal 2006). Neueste Untersuchungen kamen sogar zu dem Ergebnis, dass eine Depressions-symptomatik bei diesen Patienten selbst als ein Risikofaktor für das Entstehen weiterer Schlaganfälle angesehen werden muss (Williams 2005; Politi et al. 2006).

Nicht zuletzt muss in diesem Zusammenhang der Tatsache Rechnung getragen werden, dass es bei den Betroffenen infolge dieser Symptomatik nachweislich zu einer Verschlechterung der Selbsteinschätzung der eigenen Lebensqualität kommt (Kong et al. 2006; RastenYTE et al. 2007). Die durch die Poststroke-Depression beeinträchtigte Lebensqualität führt wiederum zu erhöhter Sterblichkeit, erschwerter funktioneller neurologischer Wiederherstellung, erhöhter Komplikationsrate, längerer Krankenhausverweildauer, häufigeren Arztkonsultationen und Krankenhausaufenthalten sowie vermehrter Belastung für die Angehörigen (Salaycik et al 2007; Salter et al 2007).

Abhängig von den diagnostischen Kriterien und dem Zeitpunkt der Erstmanifestation des Auftretens von Depressionen werden folgende Häufigkeitsraten angegeben: 11–47 Prozent nach einem Monat, 28–53 Prozent nach drei Monaten, 11–42 Prozent nach 12 Monaten und 18–29 Prozent nach drei bis vier Jahren (Tab. 2). Dabei zeigen sich große Schwankungen, jedoch ist die Tendenz eines Auftretens der Symptome mit zunehmender Zeit eher rückläufig (Parikh et al; 1987). Ein entscheidender Zeitraum lässt sich nach der Studiauswertung nicht sicher bestimmen, in der klinischen Praxis werden die ersten 12 Monaten als relevant gesehen.

Als Leitsymptome für die PSD werden traurige Verstimmung, Interessensverlust, Freudlosigkeit und Antriebsmangel genannt. Weitere Symptome sind negative Gedanken, Grübeln, Schuldgefühle, Selbstzweifel, Versagensängste und Zukunftsängste. Typische vegetative Symptome kommen hinzu wie Appetitlosigkeit, Libidoverlust, innere Unruhe und Schlafstörungen. Die PDS beeinträchtigt zusätzlich die Lebensqualität und wird in Zusammenhang mit erhöhter Sterblichkeit, erschwerter funktioneller neurologischer Wiederherstellung und damit mit erhöhten Komplikationsraten, längeren Krankenhaus-

verweildauern, häufigeren Arztkonsultationen und Krankenhausaufenthalte als auch mit vermehrten Belastung für die Angehörigen (ca. 30%) gebracht (Kwok et al. 2006).

Studie	Zahl der Patienten	Zeitpunkt der Diagnosestellung nach Schlaganfall	Major-Depression	Minor-Depression	Gesamt
Narushima et al.	103	4 Wochen	27%	20%	47%
Aström et al.	80	Akut	25%	-	25%
	73	3 Monate	31%	-	31%
	73	12 Monate	16%	-	16%
	57	24 Monate	19%	-	19%
	49	36 Monate	29%	-	29%
Burvill et al	294	4 Monate	15%	8%	23%
Pohjasvaara et al	277	3-4 Monate	26%	14%	40%
Kauhanen et al	106	3 Monate	9%	44%	53%
	92	12 Monate	16%	26%	42%

Tab.2: Übersicht von klinischen Studien an Schlaganfallpatienten und der Präsenz von Depressionssymptomen in Abhängigkeit vom Beginn des Schlaganfalls.(Modifiziert nach Burvill et al 1995)

Ein Zusammenhang der PSD mit lokalisationsbezogenen Schädigungen von Hirnregionen wird derzeit kontrovers diskutiert (Chatterjee et al, 2010). Es gibt Hinweise, dass Läsionen der Basal Ganglien oder im linken Frontallappen eine vermehrte Rolle bei der PSD spielen (Fang und Cheng, 2009). Es werden aber auch die Einflüsse einer Verschiebung der Neurotransmitter diskutiert wie verminderte Serotonin – und Noradrenalinausschüttung sowie inflammatorische Zytokine wie Interleukin (IL) 1beta, oder der Tumor Necrose Faktor alpha. Ein Schlaganfalldepressionszentrum bleibt damit weiterhin nicht identifiziert und der kausale Zusammenhang zwischen der vaskulären

Läsionen und der Depression bisher nicht vollständig geklärt (Santos et al 2009). Als Gegenhypothese wird eine vermehrte psychologische Stressreaktion diskutiert.

Für einige Antidepressiva konnte in kontrollierten klinischen Studien eine Wirksamkeit nachgewiesen werden (Starkstein et, 2008). Bei günstigem Nebenwirkungsprofil wird heute die möglichst frühzeitige Einleitung der Behandlung mit einem Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) über eine Dauer von drei bis sechs Monaten empfohlen (Spaletta et al. 2003; Carod Artal 2006; Paranthaman et al. 2006). Uneinigkeit herrscht allerdings hinsichtlich der Frage, inwieweit eine Prävention dieser Symptomatik durch den Einsatz von SSRI noch vor erstmaligem Auftreten einer Depression erreicht werden könnte (Narushima 2002; Bhogal et al. 2005; Almeida et al. 2006). Deshalb wird heute in den Leitlinien bei dem günstigem Nebenwirkungsprofil der Thymoleptika die möglichst frühzeitige Einleitung der Behandlung mit einem Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) für etwa 3- 6 Monate empfohlen (Leitlinien der Deutschen Neurologischen Gesellschaft- [www.dgn.org](http://www.dgn.org)).

#### Prozesskette der Schlaganfallversorgung

Die Versorgung der Schlaganfallpatienten ist inzwischen optimiert und spezialisiert worden. Die Versorgungskette trägt dabei dem Notfallcharakter des Schlaganfalls Rechnung, um eine schnellstmögliche Therapieoption innerhalb des Zeitfensters von wenigen Stunden nach Symptombeginn zu erfüllen. Dazu tragen neben der Aufklärung der Bevölkerung auch die Infrastruktur der Notfalldienste bei und die Einrichtung von spezialisierten Einheiten, den Stroke Units. Diese sind in Deutschland inzwischen fast flächendeckend aufgestellt. Die Nachversorgung der Schlaganfallpatienten mit dem Anspruch auf Rehabilitation hat der Gesetzgeber im Sozialgesetzbuch (SGB IX) verbindlich geregelt. Nach der stationären Versorgung ist die ambulante Behandlung an den Hausarzt delegiert, der für die sekundäre Prävention aber auch für Verordnung rehabilitativer Leistungen und der Pflegeeinleitung zuständig ist. In diesem Kontext sind die Versorgungswirklichkeiten noch zu optimieren und liegen im Interesse sowohl der Krankenkassen als Kostenträger als auch der Deutschen Rentenversicherer, welche die Erwerbsprognose der Patienten verbessern wollen. Hier sind inzwischen Überlegungen zur Optimierung der Versorgungskette soweit gediehen, dass spezielle Disease-Management - Programme entwickelt werden. Es fehlen dazu aber gesicherte Daten, um eine Abschätzung des Problems, z.B. der psychischen Belastungsfaktoren einordnen zu können, und damit Behandlungsangebote zu steuern bzw. Kosten – Nutzen im Sinne abschätzen zu können.

Auch bei den Ärztekammern ist inzwischen die Versorgungsqualität der Schlaganfallbehandlung ein relevanter Faktor, der zur Einrichtung von speziellen Fachgruppen innerhalb der Qualitätskontrolle geführt hat (IQN, BQN, Otten et al. 2004).

#### Fragestellung der Arbeit

1. Welche psychischen Symptome und Einschränkung der Lebensbewältigung sind in der klinischen Praxis führend in der Postakutphase des Schlaganfalls (< 1 Jahr nach Insult)
2. Welche psychischen Symptome und Fragen der alltagsrelevanten Lebensbewältigung sind in der chronischen Phase (>1 Jahr nach Insultereignis) in klinisch praktischen Screeningtest noch nachweisbar?
3. Können aus den Ergebnissen für die Versorgung von Schlaganfallpatienten Empfehlungen ausgesprochen werden?
4. Welche Empfehlungen leiten sich aus den psychischen Befunden für die Disease-Management-Programme der Kostenträger ab.

Die vorliegende Arbeit erfasst darüber hinaus die Häufigkeit von affektiven Störungen in diesem Patientenklientel in Relation zur Selbsteinschätzung der Patienten ob ihnen bereits in ausreichendem Maße Hilfe bei der Bewältigung ihrer Erkrankung zuteil wird und in welchem Maße sie selber eine Einschränkung ihrer eigenen Lebensqualität empfinden.

## 2 Patienten und Methoden

Die Untersuchung wurde als Studie zur klinischen Versorgung von Schlaganfallpatienten konzipiert. In Zusammenarbeit mit der AOK Düsseldorf, welche an einer Verbesserung der Schlaganfallnachversorgung interessiert ist, wurde eine Datenbereitstellung der Patienten ermöglicht, welche im Bezirk der Stadt Düsseldorf und dem Versicherungsstatus AOK innerhalb eines Jahres mit der Diagnose Schlaganfall abgerechnet wurden. Damit sollte der Effekt eines monozentrischen Ansatzes, d.h. Patienten nur aus einer Klinik werden untersucht, minimiert werden. Zudem sollte es zeigen, welche logistischen Schwierigkeiten auftreten, um ein Nachversorgungsprogramm für Kostenträger mit Nachhaltigkeit zu ermöglichen. Als Kontrollpatienten der Nachbetreuungsphase wurden Patienten eingeschlossen, welche aktiv in einer Nachversorgung bereits eingeschlossen waren, und damit auch erreichbar für eine klinische Untersuchung und Befragung sind.

### 2.1 Patientenrekrutierung

Für die klinische Studie sollten Patienten erfasst werden, welche innerhalb des letzten Jahres einen Schlaganfall erlitten hatten (Gruppe A), um sie mit Patienten, deren Insultereignis länger als eine Jahr zurückliegt (Gruppe B), zu vergleichen. Ziel der Untersuchung sollte ebenfalls sein festzustellen, ob eine Verbesserung der praktischen Versorgung der Schlaganfallpatienten nach Insult organisatorisch möglich ist.

#### 2.1.1 Akutes Schlaganfallstadium (Gruppe A)

In Kooperation mit der AOK Düsseldorf wurde eine Liste von 101 Patienten erstellt, welche aufgrund eines Schlaganfalls innerhalb des letzten Jahres vor der Befragung in einem von neun verschiedenen Krankenhäusern in Düsseldorf stationär behandelt worden waren. Im Einzelnen handelte es sich dabei um das Augusta-Krankenhaus in Mörsebroich Rath, die Sana-Krankenhäuser Benrath und Gerresheim, das Evangelische Krankenhaus Düsseldorf, die Kaiserwerther Diakonie, das Marien-Hospital Düsseldorf, das St.-Martinus-Krankenhaus Düsseldorf, das St.-Vinzenz-Krankenhaus sowie die Universitätsklinik Düsseldorf.

Vor Beginn der klinischen Datenerfassung und Befragung fand seitens der AOK Düsseldorf sowie der Universitätsklinik Düsseldorf jeweils eine schriftliche Benachrichtigung der Personen statt, um Patienten und Angehörige über das Vorhaben der Befragung zu

informieren und deren Einverständnis einzuholen. Im Anschluss daran erfolgte eine telefonische Kontaktaufnahme mit dem Ziel einer individuellen Terminvereinbarung. Diejenigen, die in dem ersten Aufruf nicht erreicht werden konnten, wurden erneut schriftlich kontaktiert und erhielten auf diese Weise die Möglichkeit, mittels eines Fragebogens (siehe Anlage) sowie eines beigelegten frankierten Rückumschlages kostenfrei ihre Bereitschaft oder Ablehnung zur Teilnahme an der Studie mitzuteilen. Patienten, die ihre Bereitschaft, sich an der Befragung zu beteiligen, erklärt hatten, erhielten die Möglichkeit, diese zu einem von ihnen gewünschten Zeitpunkt in der Gefäßambulanz der Universitätsklinik Düsseldorf durchführen zu lassen, oder sie wurden auf eigenen Wunsch zu Hause aufgesucht (Abb. 4).

Darüber hinaus wurden die Entlassungsberichte der Patienten in den behandelnden Krankenhäusern angefordert. Die aus diesen Entlassungsberichten ersichtlichen Daten über Erkrankungen der behandelten Personen bildeten die Grundlage für die Bestätigung der Diagnose und einen Vergleich zwischen der Selbsteinschätzung und den tatsächlich vorhandenen Risikoerkrankungen der Patienten.

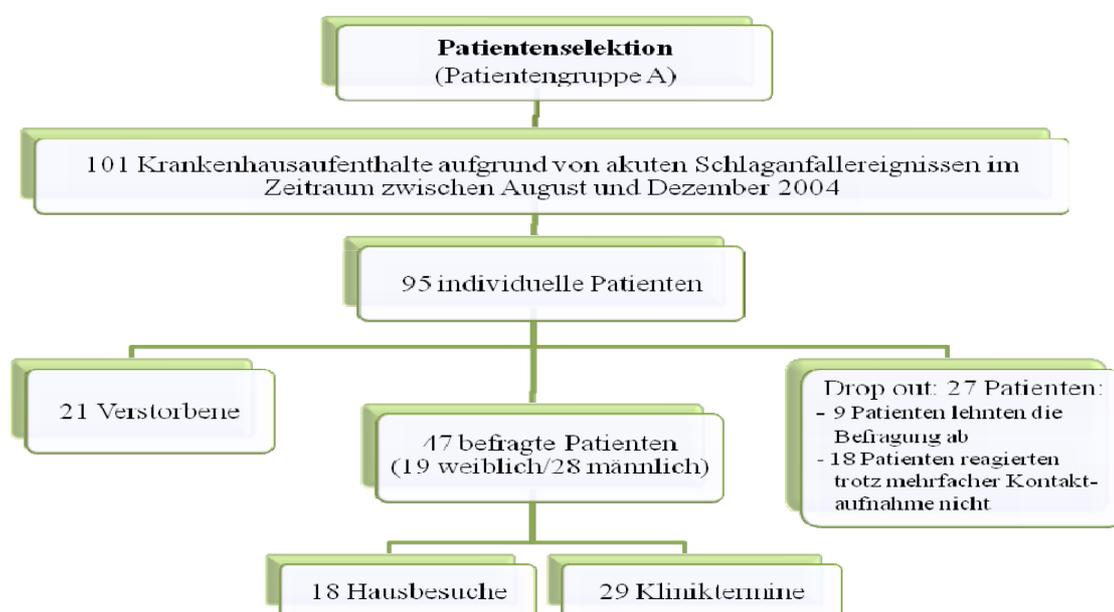


Abb.4: Flowchart des Einschlußes und Verlaufs von Patienten in der Akutphase des Schlaganfalls (Gruppe A)

### 2.1.2 Chronisches Schlaganfallstadium (Gruppe B)

Im Rahmen eines ambulanten Nachsorgeprogrammes für Schlaganfallpatienten in der Gefäßambulanz der Universitätsklinik Düsseldorf wurden Patienten eingeladen, an der Befragung teilzunehmen. Einschlusskriterien waren die Einwilligung zur Befragung, die Diagnose ischämischer Schlaganfall, das letzte Schlaganfallereignis lag mehr als 1 Jahr zurück und Alter über 18 Jahren (Abb. 5)

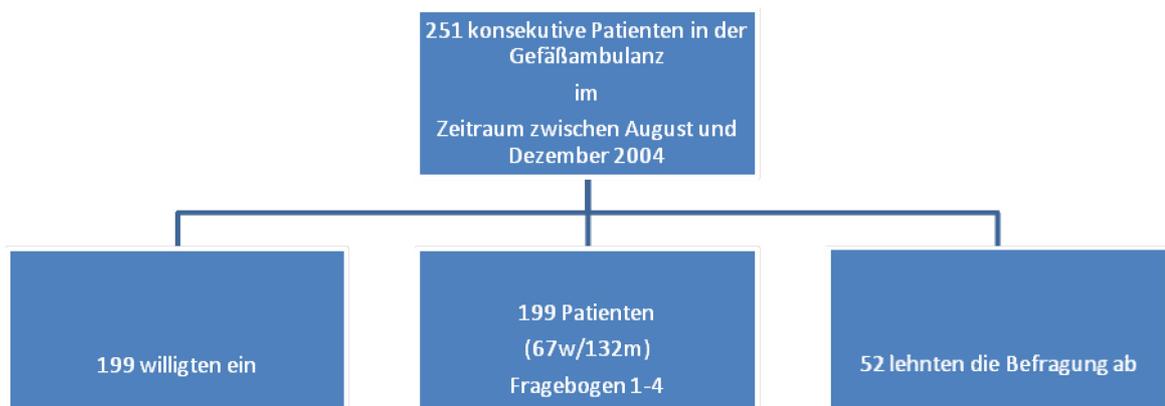


Abb.5: Flowchart zum Einschluß der Patientengruppe B

## 2.2 Durchführung der Patientenbefragung

Unabhängig davon, an welchem Ort die Befragung der Patienten stattfand und welcher der beiden Populationen sie angehörten, wurde die Befragung stets auf die gleiche Weise durchgeführt. Die Probanden erhielten vier Fragebögen mit der Bitte, diese vollständig auszufüllen (siehe Anlage). Auch unvollständig ausgefüllte Fragebögen gingen in die Bewertung ein, sofern die Auswertung eines Gesamtfragebogens dadurch nicht beeinträchtigt wurde. Bei den Patienten der Gruppe A fand zusätzlich eine Einschätzung ihrer funktionellen Einschränkungen mittels des Barthel-Indexes sowie ihres Gesundheitszustandes mit Hilfe der Rankin-Skala statt.

### 2.2.1 Fragebogen zur ambulanten Untersuchung

Mittels dieses Fragebogens wurden die Patienten dazu aufgefordert, das Vorhanden- oder Nichtvorhandensein bestimmter Risikofaktoren und Erkrankungen, welche die Entste-

hung und/oder die akute Manifestation eines Schlaganfalles begünstigen, für ihre eigene Person richtig einzuschätzen. Dazu hatten die Patienten hier die Möglichkeit, die Fragen nach Bluthochdruck, Blutzuckerkrankheit, Herzerkrankungen, Herzrhythmusstörungen, Schaufensterkrankheit, Gicht und Nikotinkonsum jeweils mit „Ja“ oder „Nein“ zu beantworten (siehe Anhang). Darüber hinaus wurden die Krankenhaus-Entlassungsberichte der Patienten hinsichtlich des Vorhandenseins dieser Risikoerkrankungen untersucht. Entlassungsberichte von Patienten, die in der Universitätsklinik Düsseldorf behandelt worden waren, wurden aus dem Archiv der MNR-Klinik bezogen, die Entlassungsberichte der Patienten, die in einer der acht anderen Kliniken behandelt worden waren, wurden in den jeweiligen Krankenhäusern schriftlich angefordert und per Post zugesendet. Dadurch war es möglich, die von den Patienten angegebenen Einschätzungen des eigenen Risikoprofils mit den tatsächlich vorhandenen Erkrankungen zu vergleichen (siehe Tabelle 4 u. 5 im Ergebnisteil).

### 2.2.2 Erfassung der aktuellen Behandlungen

Dieser Fragebogen bestand aus zwei Teilen. Der erste Teil beinhaltete eine Tabelle in deren Spalte die von dem Befragten die Namen der Medikamente die er täglich einnahm eingetragen wurden und einer zweiten Spalte in der die entsprechende Dosierung der Präparate eingetragen werden sollte. Im zweiten Teil des Fragebogens wurden die Patienten gefragt, ob sie aktuell oder in den letzten 6 Monaten Physiotherapie, Logopädie oder Ergotherapie erhalten hatten. Die Befragten konnten diese Aussagen jeweils in dafür vorgesehenen vorgezeichneten Kästchen mit „ja“ oder „nein“ beantworten.

### 2.2.3 Fragen zur gegenwärtigen Lebenssituation

Dieser Fragebogen enthielt acht Items, welche unabhängig voneinander beantwortet werden konnten. Zwei dieser Fragen forderten die Patienten zur Selbsteinschätzung ihres gegenwärtigen Gesundheitszustandes und ihrer Lebensqualität auf. Zu diesem Zweck wurde den Befragten eine Ordinalskala von einem Punkt = „sehr schlecht“ bis sieben Punkte = „ausgezeichnet“ vorgegeben. Den fünf dazwischenliegenden Bewertungsstufen wurden keine Qualitäten zugeordnet. Im Ergebnissteil dieser Arbeit werden die Punktwerte 2 und 3 als „schlecht“, der Punktwert 4 als mittelmäßig und die Punktwerte 5 und 6 mit „gut“ bewertet.

Bei den weiteren sechs Items handelte es sich jeweils um eine in sich geschlossene Aussage, welche die Befragten als für sich zutreffend oder nicht zutreffend beurteilen sollten (siehe Anhang).

#### 2.2.4 HADS-Fragebogen

Für das Screening der befragten Patienten im Hinblick auf Ängste und Depressionen wurde die Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) verwendet (Zigmond und Snaith, 1983). Dieses Messinstrument kann sowohl bei primär psychisch oder körperlich kranken Menschen als auch in der Allgemeinbevölkerung zur Erfassung dieser psychischen Störungen angewendet werden. Das Hauptanwendungsgebiet hat der HADS-Fragebogen im Bereich der somatischen Medizin (stationärer Bereich). Bereits mehrfach wurde er im Rahmen klinischer Studien bei Schlaganfallpatienten verwendet (Dennis et al. 2000; Fure et al. 2006; Almeida et al. 2006). Er bietet den Vorteil, dass er bereits am Aufnahmetag im Rahmen des Anamnesegespräches durch den Arzt oder im Rahmen des Aufnahmegespräches durch das Pflegepersonal eingesetzt werden kann.

Die Validität dieses Fragebogens wurde in verschiedenen Untersuchungen durch den Vergleich mit anderen häufig verwendeten Fragebögen wie dem GDS (Geriatric Depression Scale), dem VAMS (Visual Analog Mood Scale) oder dem Distress-Thermometer, welche Einzelfragen wie „Sind Sie häufig traurig oder niedergeschlagen?“ verwenden, belegt (Johnston et al. 2000; Bjeland et al. 2002). Die Treffsicherheit des HADS-Bogens zur Erfassung von Ängsten und Depressionen wird dabei mit etwa 80 Prozent angegeben.

Der Fragebogen ist so aufgebaut, dass dem Patienten 14 verschiedene Interviewfragen dargeboten werden. Ohne dass der Patient es weiß, dient die Hälfte dieser Fragen zur Erfassung von Angstsymptomatik und die andere Hälfte zur Detektion von Depressionen. Der Fragebogen kann innerhalb von zwei bis fünf Minuten ausgefüllt werden. Jeder dieser Interviewfragen sind vier verschiedene Antworten zugeordnet, welche dem Probanden die Möglichkeit bieten, sie von „voll zutreffend“ bis „gar nicht zutreffend“ zu bewerten. Anhand einer Kodierung, welche dem Befragten unbekannt ist, kann im Anschluss an die vollständige Beantwortung aller 14 Fragen jeder der gewählten Antwortmöglichkeiten ein Punktwert von 0 bis 3 zugeordnet werden. Je nachdem, welche Antworten von den Probanden gewählt werden, können somit auf beiden Subskalen des Tests Gesamtpunktwerte von jeweils bis zu 21 Punkten erreicht werden. Der Cut-off

liegt auf den beiden Subskalen jeweils bei 7 Punkten, so dass ein Proband zwei voneinander unabhängige Testergebnisse in beiden Subskalen erhält:

- 0 bis 7 Punkte: negatives Ergebnis
- 8 bis 10 Punkte: leicht positives Ergebnis
- 11 bis 21 Punkte: hoch positives Ergebnis

### 2.2.5 Barthel-Index

Der 1965 von Barthel und Mahoney entwickelte Barthel-Index untersucht die funktionelle Unabhängigkeit eines Patienten und ordnet dieser einen bestimmten Punktwert auf einer Skala von 0 bis 100 Punkten zu (Mahoney und Barthel, 1965). Zur Ermittlung des für den jeweiligen Patienten individuellen Punktwertes werden bei diesem Test zehn Aktivitäten des täglichen Lebens als Items abgefragt (siehe Anhang). Jedem dieser Items sind zwischen zwei und vier verschiedene Aussagen mit einem Punktwert von 0, 5, 10 oder 15 Punkten zugeordnet. Bei völliger Unabhängigkeit von fremder Hilfe wird dem Probanden die Aussage mit der jeweils höchsten Punktzahl zugeordnet und bei entsprechender Abhängigkeit eine Aussage mit geringerem Punktwert. In der Summe aller zutreffenden Aussagen ergibt sich dadurch ein Minimalwert von 0 Punkten bei einem in allen Aktivitäten des täglichen Lebens hilfsbedürftigen Patienten bis hin zu einem Maximalwert von 100 Punkten bei einer vollständig unabhängigen Person. Sprachstörungen werden durch den Barthel-Index allerdings nicht mitberücksichtigt.

### 2.2.6 Rankin-Skala

Diese Skala dient dazu, den vorliegenden Behinderungsgrad des Patienten zu beschreiben. Sie wird regelmäßig in der klinischen Verlaufskontrolle von Schlaganfallpatienten angewendet. Hierfür wird ihm ein Wert von 0 bis 6 Punkten zugeordnet. Die Punktzahl 0 und 1 entsprechen einem funktionell vollständig wiederhergestellten Patienten, die Punktzahl 6 einem verstorbenen Patienten (Rankin, 1957; Bonita und Beaglehole, 1988). Zur genauen Einsicht der Bedeutung der verschiedenen Punktwerte findet sich der Beurteilungsbogen im Anhang.

### 2.3 Statistische Analysen

Die folgenden statistischen Methoden fanden bei der Auswertung der erfassten Daten Anwendung. Zum Vergleich der dichotomen Antworten mit ordinal- oder intervallskalierten Antworten wurde der U-Test nach Mann Whitney herangezogen. Zum Vergleich zwischen ordinal- und intervallskalierten Variablen wurde die Korrelation nach Spearman verwendet. Ein signifikantes Ergebnis wurde für  $p < 0,05$  angenommen.

### 2.4 Umgang mit fehlenden Daten

Da die Fragebögen jeweils unabhängig voneinander von den Befragten beantwortet werden konnten und auch innerhalb eines Fragebogens eine unter Umständen unvollständige Datenerfassungen für die Auswertung der Antworten nicht hinderlich war, wird im Ergebnissteil dieser Arbeit die Anzahl (N) der verwertbaren Antworten oder der Personen, die das jeweilige Item beantwortet haben, separat angegeben.

## 3 Ergebnisse

### 3.1 HADS- Fragebogen

#### 3.1.1 Screening nach Depressionssymptomatik

Zur Auswertung lagen von den Patienten der Gruppe A 38 Fragebögen vor, bei denen alle sieben Fragen zur Detektion von Depressionen beantwortet worden waren. Die übrigen neun Patienten hatten auf dem Fragebogen nicht alle Fragen beantwortet, so dass keine vollständige Auswertung stattfinden konnte. Unter den 38 Patienten, die in die Bewertung eingingen, fanden sich bei insgesamt 20 Personen (54 Prozent aller Befragten) erhöhte Punktwerte. Drei Frauen und sieben Männer wiesen ein grenzwertiges Ergebnis mit 8 bis 10 Punkten auf. Weitere vier Frauen und sechs Männer hatten einen auf 11 oder mehr Punkte erhöhten Wert.

Von den Patienten der Gruppe B lagen 150 Fragebögen vor, bei denen alle sieben Fragen zur Detektion von Depressionen beantwortet worden waren. Bei den übrigen 49 Patienten waren nicht alle Fragen beantwortet worden, so dass keine vollständige Auswertung stattfinden konnte. Unter den Patienten, deren Fragebögen in die Auswertung eingingen, fanden sich bei insgesamt 30 Personen (20 Prozent aller Befragten) erhöhte Punktwerte. Elf Männer und neun Frauen wiesen ein grenzwertiges Ergebnis mit 8 bis 10 Punkten auf. Weitere sieben Männer und drei Frauen ( $n=10$ ; 6,7%) hatten einen auf 11 oder mehr Punkte erhöhten Wert (Abb. 6).

Beim statischen Vergleich der beiden Patientenkollektive zeigt sich, dass es unter den Befragten der Gruppe A signifikant häufiger zum Auftreten erhöhter Punktwerte auf der Depressionsskala des HADS-Bogens kam, als dies unter den Befragten der Gruppe B der Fall war (54 Prozent versus 20 Prozent;  $p < 0,001$ ). Verwendet man die unten stehende Vierfeldertafel (Tab. 3) als Grundlage zur Berechnung des relativen Risikos, ergibt sich aus diesen Zahlen, dass die Patienten der Gruppe A ein 2,6-fach höheres Risiko aufwiesen, an einer Depression zu leiden, als die Patienten der Gruppe B.

	HADS-positiv	HADS-negativ	
Gruppe A	20	18	38
Gruppe B	30	120	150
	50	138	188

Tab.3: Vierfeldertafel der Verteilung der Ergebnisse aus dem HADS-Bogen für die akuten Schlaganfallpatienten (Gruppe A) und chronischen Schlaganfallpatienten (Gruppe B) bezüglich Depressionssymptomen.

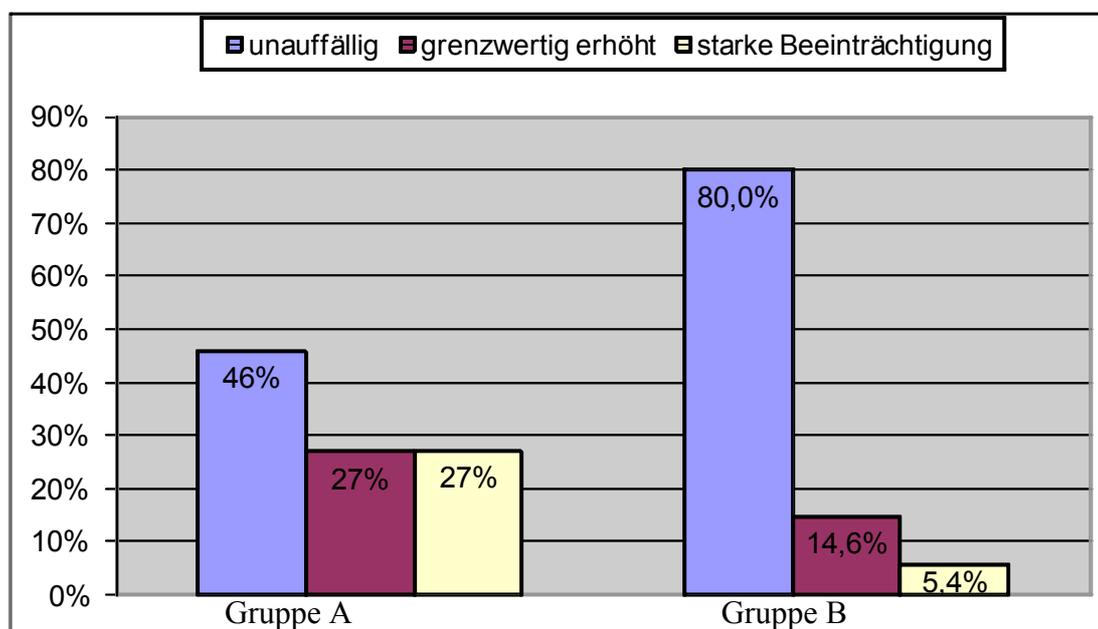


Abb.6: Darstellung der Punkteverteilung auf der Depressionsscala für die beiden Untersuchungsgruppen (Nach akutem Schlaganfall – Gruppe A n=38, in der chronischen Phase-Gruppe B, n= 150)

#### Medikamentöse antidepressive Therapie

Von den 20 betroffenen Patienten der Gruppe A wurden bereits fünf Patienten (vier der stark Beeinträchtigten und einer der grenzwertig Beeinträchtigten) mit Antidepressiva behandelt. Alle weiteren 15 Betroffenen erhielten keine medikamentöse Therapie. Insgesamt wurden damit 75 Prozent der von einer möglichen Depression betroffenen Patienten nicht medikamentös behandelt.

In der Patientengruppe B erhielten zum Zeitpunkt der Befragung drei der beim Screening auffälligen Patienten eine medikamentöse antidepressive Therapie: einer aus der Gruppe mit mäßig erhöhten Punktwerten und zwei von jenen, die einen stark erhöhten Punktwert aufwiesen. Alle weiteren 27 Betroffenen wurden nicht medikamentös versorgt. Somit betrug in dieser Patientengruppe der Anteil der unbehandelten depressiven Patienten 90 Prozent.

### 3.1.2 Screening nach Angstsymptomatik

Zur Auswertung lagen von den Patienten der Gruppe A 38 Fragebögen vor, bei denen alle sieben Fragen zur Detektion von Angstsymptomatik beantwortet worden waren. Die übrigen neun Patienten hatten auf dem Fragebogen nicht alle Fragen beantwortet, so dass keine vollständige Auswertung stattfinden konnte. Unter den 38 Patienten, die in die Bewertung eingingen, fanden sich bei insgesamt 18 Personen (47,4 Prozent aller Befragten) erhöhte Punktwerte. Zwei Frauen und sechs Männer wiesen ein grenzwertiges Ergebnis mit 8 bis 10 Punkten auf. Weitere vier Frauen und sechs Männer hatten einen auf 11 oder mehr Punkte erhöhten Wert (Abb. 7).

Von den Patienten der Gruppe B lagen 152 Fragebögen vor, bei denen alle sieben Fragen zur Detektion von Angstsymptomatik beantwortet worden waren. Bei den übrigen 47 Patienten waren nicht alle Fragen beantwortet worden, so dass keine vollständige Auswertung stattfinden konnte. Unter den Patienten, deren Fragebögen in die Auswertung eingingen, fanden sich bei insgesamt 49 Personen (32,9 Prozent aller Befragten) erhöhte Punktwerte. Elf Frauen und 15 Männer wiesen ein grenzwertiges Ergebnis mit 8 bis 10 Punkten auf. Weitere elf Frauen und zwölf Männer hatten einen auf 11 oder mehr Punkte erhöhten Wert (Tab. 4).

Beim statischen Vergleich der beiden Patientenkollektive zeigt sich, dass es unter den Befragten der Gruppe A nicht signifikant häufiger zum Auftreten erhöhter Punktwerte auf der Angstsкала des HADS-Bogens kam, als dies unter den Befragten der Gruppe B der Fall war (47,4 Prozent versus 32,9 Prozent;  $p = 0,6$ ). Dennoch kann auch hier mittels der Berechnung des relativen Risikos nachgewiesen werden, dass die Patienten der Gruppe A eine 1,6-fach höhere Wahrscheinlichkeit aufwiesen, an einer Angststörung zu leiden, als dies bei den Patienten der Gruppe B der Fall ist.

	HADS-positiv	HADS-negativ	
Gruppe A	18	20	38
Gruppe B	50	120	170
	68	140	208

Tab.4: Verteilung der Befragungsergebnisse nach Angsterkrankung in der Vierfeldertafel.

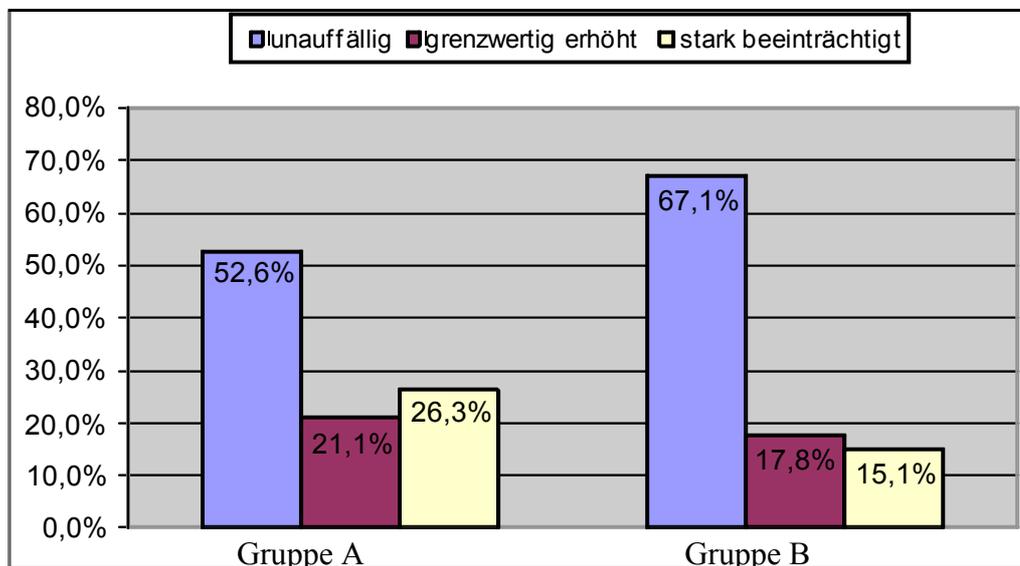


Abb.7: Prävalenz der Angstsymptomatik in den beiden Patientenkollektiven (Gruppe A Patienten in der Akutphase n= 38; Gruppe B- Patienten in der chronischen Phase, n=152).

Die Anzahl der Patienten, welche die nachfolgenden Fragen beantwortet haben, ist in der Summe der absoluten und relativen Häufigkeiten in Abb. 7 graphisch aufgetragen. Besonders auffällig ist die große Anzahl an Befragten aus beiden Patientengruppen, welche angibt, zur Krankheitsbewältigung weitere Hilfen zu benötigen, und die Tatsache, dass zwischen der Bejahung dieser Frage und dem Auftreten von Ängsten ein statistisch signifikanter Zusammenhang besteht ( $p < 0,05$ ). Darüber hinaus ist zwischen diesem Wunsch nach weiterführender Hilfe und der Ansicht der Patienten, die eigenen Familienangehörigen mit ihrer Erkrankung zu belasten, zumindest unter den Befragten der Gruppe A eine positive Korrelation zu finden, und dies vor dem Hintergrund, dass nahe-

zu alle Patienten angeben, einen vertrauten Menschen zu kennen, mit dessen Hilfe sie rechnen könnten.

Antworten der Patienten:	Absolute Häufigkeit Gruppe A		Relative Häufigkeit Gruppe A		Absolute Häufigkeit Gruppe B		Relative Häufigkeit Gruppe B	
	ja	nein	ja	nein	ja	nein	ja	nein
Ich fühle mich über meine jetzige Erkrankung bereits gut informiert und aufgeklärt.	31	12	72%	28%	112	35	76%	24%
Ich kenne einen sehr vertrauten Menschen, mit dessen Hilfe ich in jedem Fall rechnen kann.	41	2	95%	5%	142	10	94%	6%
Ich glaube, meine Erkrankung belastet auch meine Familie, meinen Ehe- bzw. Lebenspartner stark.	30	13	70%	30%	75	71	51%	49%
Ich habe schon einmal eine schlechte Erfahrung mit einem Krankenhausaufenthalt gemacht.	9	33	14%	86%	30	120	20%	80%
Ich rechne mit beruflichen oder finanziellen Problemen aufgrund meiner Erkrankung oder Behandlung	19	23	45%	55%	19	126	13%	87%
Ich wünsche mir zur besseren Bewältigung meiner Erkrankung weiter gehende Hilfe oder Gespräche.	26	17	60%	40%	73	73	50%	50%

Tab 5.: Ergebnisse der Auswertung der Fragebögen nach der gegenwärtigen Lebenssituation in der Gesamtgruppe und in den Untergruppen (A= Gruppe der Patienten im akuten Schlaganfallstadium, B= Gruppe der Patienten im chronischen Stadium).

### 3.2 Fragebogen zur gegenwärtigen Lebenssituation

#### 3.2.1 Selbsteinschätzung des eigenen Gesundheitszustandes

Die Skala zur Einschätzung des Gesundheitszustandes reicht von sehr schlecht (1 Punkt) bis ausgezeichnet (7 Punkte). Insgesamt wurde die Frage von 201 Patienten aus beiden Gruppen beantwortet (Tab. 6).

	1 Punkt sehr schlecht	2–3 Punkte schlecht	4 Punkte mittelmäßig	5–6 Punkte gut	7 Punkte ausgezeichnet	Mittel- werte
Gruppe A n = 43	5 (11,6 %)	16 (37,2 %)	14 (32,6 %)	6 (13,9 %)	2 (4,7 %)	3,4 Punkte
Gruppe B n = 158	8 (5,2 %)	45 (28,5 %)	32 (20,2 %)	62 (39,2 %)	11 (6,9 %)	4,2 Punkte
Summe Gruppe A/B	13 (16,8 %)	61 (65,7 %)	46 (52,8 %)	79 (53,1 %)	13 (11,6 %)	

Tab 6.: Ergebnis der Verteilung der Punkte zur Selbsteinschätzung des Gesundheitszustandes in den Kollektiven der Akutphasepatienten (Gruppe A) und der chronischen Patienten (Gruppe B).

Bei dem Vergleich der beiden Patientenkollektive hinsichtlich der Einschätzung ihres Gesundheitszustandes zeigt sich, dass die Patienten der Gruppe A diesen auf einem signifikant geringeren Niveau einstufen als die Patienten der Gruppe B ( $p < 0,05$ ).

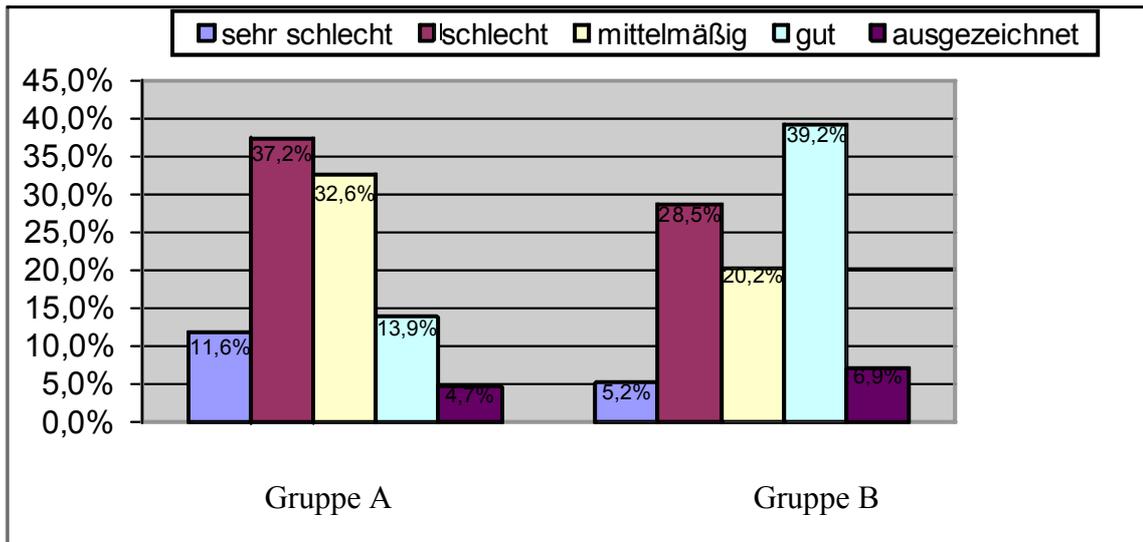


Abb.8: Darstellung der Selbsteinschätzung des eigenen Gesundheitszustandes in beiden Kollektiven (Akutphase Gruppe A, chronische Phase Gruppe B)

### 3.2.2 Selbsteinschätzung der eigenen Lebensqualität

Die Skala zur Selbsteinschätzung der Lebensqualität reicht von sehr schlecht (1 Punkt) bis ausgezeichnet (7 Punkte). Insgesamt wurde die Frage von 200 Patienten aus beiden Gruppen beantwortet (Tab. 7).

	1 Punkt sehr schlecht	2–3 Punkte schlecht	4 Punkte mittelmäßig	5–6 Punkte gut	7 Punkte ausgezeichnet	Mittel- werte
Gruppe A n=42	6 (14,3 %)	13 (31 %)	11 (26,2 %)	11 (26,2 %)	1 (2,4 %)	3,6 Punkte
Gruppe B n=158	7 (4,5 %)	37 (23,4 %)	33 (20,9 %)	68 (43 %)	13 (8,2 %)	4,4 Punkte
Summe Gruppe A/B	13 (18,8 %)	50 (54,4 %)	44 (47,1 %)	79 (69,2 %)	14 (10,6 %)	

Tab.7: Auswertung der Selbsteinschätzung der Lebensqualität in beiden Untersuchungsgruppen

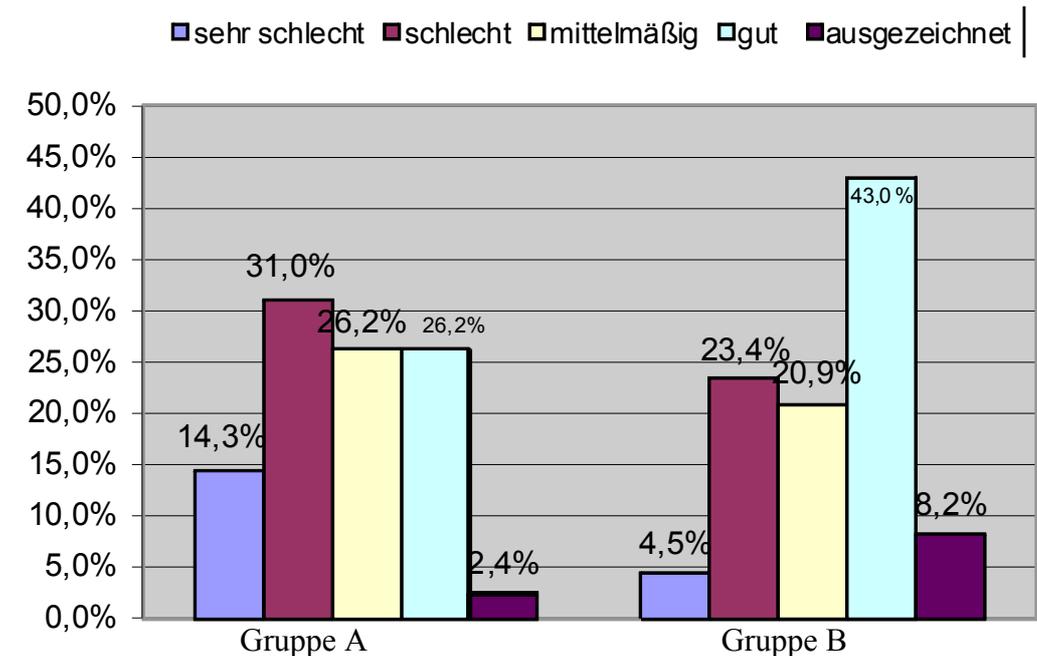


Abb.9: Darstellung der Selbsteinschätzung der eigenen Lebensqualität in beiden Untersuchungsgruppen

Insgesamt schätzten 63 Befragte ihre Lebensqualität als schlecht oder sehr schlecht ein, wobei der Vergleich der beiden Patientenkollektive zeigte, dass auch hier die Patienten der Gruppe A ihre Lebensqualität auf einem signifikant geringeren Niveau einschätzten, als dies bei den Patienten der Gruppe B der Fall war ( $p < 0,05$ ). Eine positive Korrelation zwischen einer schlechten Selbsteinschätzung der Lebensqualität und dem Auftreten von Depressionen fand sich sowohl bei den Befragten der Patientengruppe A als auch unter den Patienten der Gruppe B (Abb. 8).

### 3.3 Selbsteinschätzung des individuellen Risikoprofils

Die nachfolgenden beiden Tabellen geben die Anzahl der Patienten wieder, die von bestimmten Risikofaktoren für das Auftreten von Schlaganfällen betroffen sind. Darüber hinaus wird dargestellt, in welchem Maße die Betroffenen selbst in der Lage sind, die Frage nach dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein dieser Risikofaktoren für die eigene Person korrekt einzuschätzen. Die Risikofaktoren „Nikotinkonsum“ und „positive Familienanamnese“ wurden in dieser Darstellung nicht berücksichtigt, da bei ihnen nicht die Möglichkeit gegeben war, zwischen tatsächlichem Vorhandensein und den Antworten der Befragten zu vergleichen.

Als falsch negative Aussage wurde ein Antwort gewertet, bei der der Befragte angab, unter einer bestimmten Erkrankung nicht zu leiden, obwohl aus dem Diagnoseschlüssel des ärztlichen Entlassungsberichtes der zuvor behandelnden Klinik die Diagnose dieser Erkrankung hervorging. Ebenso wurden Antworten als falsch positiv bezeichnet, wenn der Befragte angab, unter einer bestimmten Erkrankung zu leiden, die aus dem Entlassungsbericht nicht hervorging.

### 3.3.1 Patientengruppe A

Gruppe A	Vorhandene Risikofaktoren	Falsch negative Antworten	Nicht vorhandene Risikofaktoren	Falsch positive Antworten
Hypertonie	33	9	5	1
Diabetes m.	11	2	29	1
HLP	19	7	21	3
Herzerkrankungen	15	3	25	4
HRST	6	1	34	6
PAVK	2	1	38	7
Hyperurikämie	7	3	32	2
Summe		26		24

Tab.8: Verteilung der Risikofaktoren in Bezug auf objektivierbar, diagnostisch vorhanden zur Eigenwahrnehmung als vorhanden bzw. nicht vorhanden in der Gruppe A.

Der Anteil der Patienten, die bei wenigstens einer der erfragten Erkrankungen keine richtige Selbsteinschätzung abgeben konnten, lag bei den Befragten der Gruppe A bei 79 Prozent (Tab. 8).

## 3.3.2 Patientengruppe B

Gruppe B	Vorhandene Risikofaktoren	Falsch negative Aussagen	Nicht vorhandene Risikofaktoren	Falsch positive Aussagen
Hypertonie	152	29	47	1
Diabetes m.	34	3	165	2
HLP	135	38	64	4
Herzerkrankungen	34	3	165	31
HRST	7	2	192	32
PAVK	14	3	185	15
Gicht	21	3	178	5
Summe		81		90

Tab.9: Verteilung der Risikofaktoren in Bezug auf objektivierbar, diagnostisch vorhanden zur Eigenwahrnehmung als vorhanden bzw. nicht vorhanden in der Gruppe B.

Der Anteil der Patienten, welche in allen Punkten korrekte Angaben über individuell vorhandene Risikofaktoren machen konnten, lag in dieser Gruppe bei 47 Prozent (Tab. 9).

### 3.4 Durchgeführte rehabilitative Behandlungen

Die Patienten wurden auch danach gefragt, ob sie die folgenden Therapiemaßnahmen zur Wiedererlangung oder Aufrechterhaltung ihrer motorischen Fähigkeiten erhielten Tab.10

	Absolute Häufigkeit Gruppe A		Relative Häufigkeit Gruppe A		Absolute Häufigkeit Gruppe B		Absolute Häufigkeit Gruppe B	
	ja	nein	ja	nein	ja	nein	ja	nein
Erhalten Sie Physiotherapie?	26	13	66,7 %	33,3 %	17	96	15 %	85 %
Erhalten Sie Logopädie?	16	23	41%	59 %	3	103	3 %	97 %
Erhalten Sie Ergotherapie?	16	23	41%	59 %	5	99	5 %	95 %

Tab. 10: Verteilung der Antworten auf die Frage, ob eine Behandlung mit Physiotherapie, Logotherapie oder Ergotherapie in den letzten 6 Monaten stattgefunden hat.

### 3.5 Barthel-Index

Die 47 befragten Patienten der Gruppe A wurden zur Beurteilung ihrer Selbstständigkeit im täglichen Leben mit Hilfe des Barthel-Indexes eingestuft.

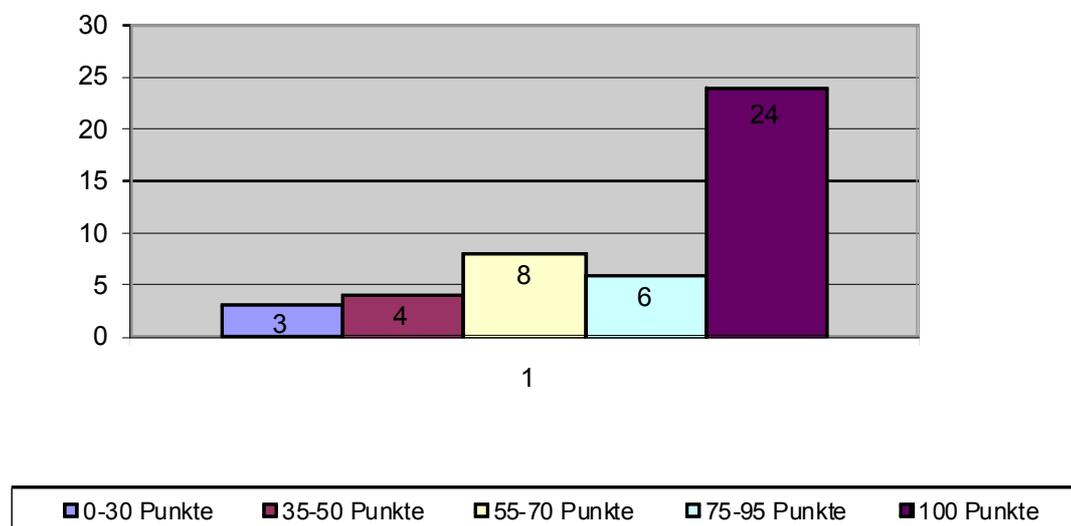


Abb. 10: Darstellung der Punktwerte in der Patientengruppe A bzgl. der Barthelindexbewertung

Wie aus dem Diagramm (Abb. 10) ersichtlich wird, leiden noch etwa die Hälfte der untersuchten Patienten zum Befragungszeitpunkt, also 6 bis 12 Monate nach dem Akuterereignis, an einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Einschränkung in der Bewältigung ihrer täglichen Aktivitäten. Insgesamt konnte bei den 47 untersuchten Patienten ein durchschnittlicher Wert von 81 Punkten ermittelt werden, wobei ein Wert von 100 Punkten einer vollständigen Selbstständigkeit entspricht.

### 3.6 Rankin-Skala

Die 47 Patienten der Gruppe A wurden zur Einschätzung ihres Gesundheitszustandes mit Hilfe der Rankin-Skala eingestuft (Abb.11).

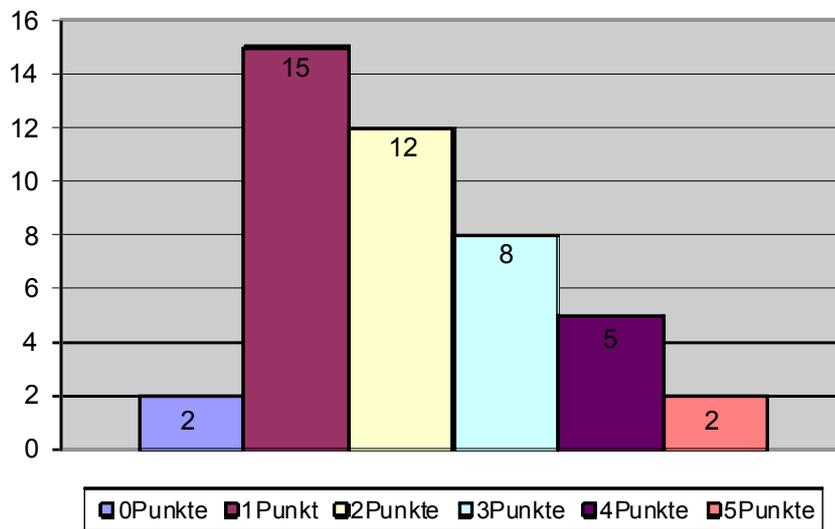


Abb. 11: Darstellung der Punktwerte in der Patientengruppe A bzgl. Der Einstufung in die Ranking Skala.

Bei der Betrachtung aller untersuchten Patienten ergibt sich ein Medianwert von 2 Punkten, was einer leichten Einschränkung des Gesundheitszustandes entspricht. Die zum Untersuchungszeitpunkt bereits verstorbenen Patienten werden in dieser Darstellung nicht berücksichtigt.

## 4 Diskussion

### 4.1 Affektive Veränderungen

Affektive Veränderungen im Sinne von Angst- und Depressionssymptomatik sind bei Schlaganfallpatienten sehr weit verbreitet. In der vorliegenden Arbeit wurden zwei Kollektive von Schlaganfallpatienten mittels der Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) untersucht, um Aufschluss über das Vorhandensein dieser Folgeerscheinung zu bekommen. Unter den Befragten der Gruppe von Patienten, welche vor weniger als einem Jahr wegen eines akuten zerebralen Insultes stationär behandelt worden waren, fanden sich bei der Auswertung dieses Fragebogens bei 54 Prozent Werte, welche auf das Vorhandensein einer Depression hinwiesen, und bei rund 47 Prozent Werte, die mit einer Angststörung zusammenhängen zu scheinen. Im Wesentlichen decken sich diese Zahlen mit den ermittelten Zahlen verschiedener anderer Autoren. In der Literatur finden sich Hinweise darauf, dass bis zu 50 Prozent der Patienten im Anschluss an einen akuten Schlaganfall unter einer Depression leiden (Kronenberg et al. 2006; Caeiro et al. 2006) und bis zu 26 Prozent von einer generalisierten Angststörung betroffen sind (Fure et al. 2006; Leppavuori et al. 2003).

Unter den in der vorliegenden Arbeit befragten Patienten, bei denen das Akutereignis bereits länger als ein Jahr zurücklag und die bereits an einem Nachsorgeprogramm für Schlaganfallpatienten teilnahmen, fand sich ein Hinweis auf eine Depression allerdings nur noch bei jedem Fünften. Ängste traten dagegen weiterhin bei etwa einem Drittel der Patienten auf (32,9 Prozent). Statistisch betrachtet ergibt sich daraus ein signifikanter Unterschied, was die Häufigkeit des Auftretens von Depressionen in den beiden Patientenkollektiven betrifft, nicht jedoch hinsichtlich des Vorhandenseins von Ängsten. Der Eindruck einer solchen Dynamik bei der Entwicklung von affektiven Veränderungen im Verlauf der postakuten Phase nach einem Schlaganfall zeigte sich auch im Rahmen einer Längsschnittstudie, bei der Schlaganfallpatienten hinsichtlich des Auftretens von Ängsten und Depressionen über einen Zeitraum von drei Jahren hinweg wiederholt untersucht wurden. Hier kam man zu dem Ergebnis, dass die Angststörungen bei den Betroffenen in gleichbleibender Häufigkeit persistierten, wohingegen sich die Depressionssymptomatik signifikant zurückentwickelte (Morrison et al. 2006).

Darüber hinaus kamen die Autoren einer anderen Arbeit, bei der 1064 Schlaganfallpatienten wiederholt zu verschiedenen Zeitpunkten nach dem Akutereignis

untersucht wurden, zu dem Ergebnis, dass die Depressionssymptomatik bei 80 Prozent der Betroffenen nicht von Beginn an bestand, sondern sich erst im Verlauf von einigen Monaten nach dem Schlaganfall entwickelte (Paolucci et al. 2006). Demzufolge ist davon auszugehen, dass sich diese Symptomatik durch geeignete Vorsorgeuntersuchungen sowie die schnelle Einleitung einer pharmakologischen effektiven Therapie hinsichtlich der Schwere ihrer Manifestation lindern oder sogar gänzlich verhindern ließe. Zum Zweck dieser initialen Beurteilung der Symptome, die auf eine PSD hinweisen, wurde 2006 von einer Arbeitsgruppe ein Algorithmus vorgestellt, welcher einer schnellen Zuführung der Patienten zu geeigneten Therapiemaßnahmen dient. Zu diesem Zweck sollte jedem Betroffenen noch während des Aufenthaltes im Akutkrankenhaus eine einfach zu beantwortende Frage nach dem eigenen Gemütszustand gestellt werden. Weist die Antwort auf eine depressive Symptomatik hin, wird der Patient mittels des HADS-Bogens weiter befragt und bei einem auffälligen Ergebnis einer psychiatrischen Konsiliaruntersuchung zugeführt (Dohmen et al. 2006).

Welchen Stellenwert ein solches rechtzeitiges Erkennen erster Krankheitsanzeichen hat, erkennt man daran, welchen Einfluss diese Symptomatik auf den weiteren Krankheitsverlauf der Patienten nehmen könnte. Der negative Einfluss von Ängsten und Depressionen auf die Wiederherstellung der körperlichen und kognitiven Fähigkeiten ist bekannt (Chemerinski et al. 2006). Auch die Verschlechterung der Lebensqualität der Patienten konnte bereits mehrfach belegt werden (Hsieh et al. 2005; Kwok et al. 2006; Paolucci et al. 2006). Unter den hier befragten Patienten beider Kollektive konnte eine solche Korrelation zwischen dem Auftreten der genannten psychischen Beeinträchtigungen und der negativen Selbsteinschätzung der eigenen Lebensqualität ebenfalls nachgewiesen werden. Vor dem Hintergrund des Wissens um den negativen Einfluss dieser Folgeerscheinung nach einem Schlaganfall ist das Erkennen und die Behandlung affektiver Störungen als ein Teil der Sekundärprävention von Schlaganfällen sinnvoll.

Die Daten der vorliegenden Arbeit zeigen, dass ein solches Vorgehen trotz bereits vorhandener Therapieansätze bislang noch nicht ausreichend etabliert zu sein scheint. Es liegt demnach auf der Hand, dass hier ein weiterer Bedarf besteht, die an der Behandlung von Schlaganfallpatienten beteiligten Berufsgruppen stärker für diese Symptomatik zu sensibilisieren und die Patienten im Verlauf der postakuten Krankheitsphase wiederholt, beispielsweise durch Anwendung des HADS-Bogens, die schnell und ohne viel zeitli-

chen oder finanziellen Aufwand erfolgen kann, auf das Vorhandensein von Ängsten und Depressionen hin zu untersuchen.

## 4.2 Selbsteinschätzung der Risikofaktoren

Ein wichtiger Aspekt im Umgang mit Schlaganfallpatienten besteht neben der schnellen und umfassenden Behandlung in speziell ausgerüsteten Therapiezentren darin, die betroffenen Personen dauerhaft vor dem erneuten Auftreten weiterer akuter cerebraler Insulte zu schützen (sekundäre Prävention). Im Rahmen dieser Sekundärprävention ist es notwendig, die Patienten für das Vorhandensein allgemein bekannter und vor allem individuell vorhandener Risikofaktoren, die als für ihre Erkrankung ursächlich angesehen werden können, zu sensibilisieren. Bisher konnte allerdings festgestellt werden, dass sowohl in der Normalbevölkerung als auch unter den Schlaganfallpatienten selbst ein nur unzureichender Informationsstand über die Risiken von cerebrovaskulären Erkrankungen besteht. Eine Metaanalyse aus dem Jahre 2005, welche die Ergebnisse von fünfzehn solcher Untersuchungen zusammenfasst und sich mit dem Wissen über Risikofaktoren und Warnzeichen von Schlaganfällen in der Normalbevölkerung befasst, stellte fest, dass 20–30 Prozent der Befragten nicht in der Lage waren, auch nur eine dieser Risikoerkrankungen zu benennen (Nicol et al. 2005). Eine Umfrage, die Schlaganfallpatienten mit der gesunden Bevölkerung hinsichtlich ihres „Schlaganfallwissens“ verglich, konnte darüber hinaus belegen, dass auch unter den bereits Betroffenen weiterhin nur unzureichende Kenntnisse über die Risikofaktoren und Warnsymptome eines Schlaganfalles bestehen (Das et al. 2007).

Auch die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit hinsichtlich der Selbsteinschätzung des eigenen Risikoprofiles der Patienten machen deutlich, dass das Problem des mangelnden Bewusstseins über die eigene Erkrankung weit verbreitet ist. Allerdings scheint dieser Mangel durch das Angebot regelmäßiger Nachsorgeuntersuchungen bereits etwas weniger gravierend geworden zu sein. Dies wird daran deutlich, dass unter den Betroffenen der Patientengruppe B, welche sich zum Zeitpunkt ihrer Befragung bereits in einem ambulanten Nachsorgeprogramm für Schlaganfallpatienten befanden, schon fast doppelt so viele Patienten waren, die in allen erfragten Punkten richtige Angaben zu ihrem eigenen Risikoprofil machen konnten, als dies unter den Patienten der Gruppe A der Fall war. Da jedoch auch unter den Patienten der Gruppe B mehr als die Hälfte aller Befragten weiterhin nicht ausreichend über die eigenen Risikofaktoren informiert war, muss auch hier

weiterhin eine mangelhafte Aufklärung und somit unzureichende Patientenversorgung unterstellt werden.

In Übereinstimmung mit den Erkenntnissen der vorhandenen Literatur kommen wir daher zu dem Ergebnis, dass es notwendig ist, die betroffenen Personen eingehender über ihr individuelles Risikoprofil aufzuklären, als dies zum jetzigen Zeitpunkt geschieht. Ein zu diesem Zweck bereits vorhandenes, aber noch unzureichend effektives Werkzeug scheint die regelmäßige Teilnahme an den angebotenen Nachsorgeuntersuchungen für Schlaganfallpatienten zu sein. Die unzureichende Effektivität dieser Maßnahme könnte damit zu erklären sein, dass im Rahmen dieser Nachuntersuchungen der Schwerpunkt in der Regel auf die medizinisch-körperliche Untersuchung gelegt wird und die Aufklärungsarbeit eher in den Hintergrund tritt. Angesichts dessen sollte in Zukunft ein größeres Augenmerk auf die individuelle Aufklärung und Gesundheitserziehung der Patienten gelegt werden, um bei den Betroffenen ein Bewusstsein über die möglichen Folgen ihres Risikoprofils zu schaffen, dadurch über die Steigerung der Compliance und Behandlungsbereitschaft den Therapieerfolg dauerhaft zu verbessern und akute Krankheitsphasen zu verhindern.

### 4.3 Weiterführende Therapie

Die Befragung der Patienten nach ihrer gegenwärtigen Lebenssituation ergab, dass sich ein großer Teil der Betroffenen in einer Versorgungssituation befindet, welche von ihnen als nicht ausreichend empfunden wird. Besonders prekär an dieser Mangelversorgung ist die Tatsache, dass ein überwiegender Teil der Befragten der Ansicht ist, durch die eigene Erkrankung eine Belastung für ihre Familienangehörigen zu sein. Dies ist vor allem bemerkenswert, da in beiden Patientenpopulationen mit dieser Auffassung eine schlechtere Selbsteinschätzung des eigenen Gesundheitszustandes sowie der eigenen Lebensqualität einhergeht. Zudem besteht bei den Befragten beider Patientengruppen ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Ängsten und dem Wunsch der Patienten, für ihre Krankheitsbewältigung weiterführende Hilfe und Gespräche in Anspruch nehmen zu wollen.

Im Kontext mit der psychosozialen Betreuung der Patienten und deren Angehörigen scheint demnach eine Mangelversorgung vorzuliegen und hier ein Verbesserungsbedarf der bisherigen Versorgungsstrukturen besteht. Es scheint für die Betroffenen nicht ausreichend zu sein, im Rahmen des akuten Krankenhausaufenthaltes und einer eventuell

folgenden Rehabilitation Unterstützung bei der Wiederherstellung ihrer körperlichen Gesundheit zu erfahren. Vielmehr scheint ein ebenso großes Problem in der psychischen Belastung zu liegen, welche mit der veränderten Lebenssituation der Menschen verbunden ist. Unter Umständen wird der Betroffene durch das Auftreten eines akuten Schlaganfalles so sehr in seiner Selbstständigkeit eingeschränkt, dass er im Anschluss bei der Bewältigung von Alltagsaktivitäten wie Waschen und Ankleiden, Toilettengang oder Nahrungsaufnahme permanent persönliche Hilfe durch Außenstehende benötigt. Eine solche Pflegebedürftigkeit ist dann häufig nicht nur für die Patienten selbst, sondern auch für ihre nächsten Angehörigen mit einer erheblichen persönlichen und/oder finanziellen Belastung verbunden.

Es stellt sich nun die Frage, wie die Versorgung dieser Patienten verbessert werden könnte. Unter der Berücksichtigung der Tatsache, dass den von einem Schlaganfall Betroffenen und ihren Angehörigen bereits heute Selbsthilfegruppen zur Verfügung stehen, ohne dass dies zu einer befriedigenden Versorgungssituation geführt hätte, muss von der Notwendigkeit einer individuell strukturierten Einzeltherapie ausgegangen werden, die möglichst frühzeitig dem Patienten und seinen Angehörigen nahegebracht werden sollte. Eine solche Behandlung muss auf die individuellen Bedürfnisse des einzelnen Patienten zugeschnitten sein und vor allem neben der Behandlung der körperlichen Folgeerscheinungen das Augenmerk verstärkt auf das Vorhandensein psychischer Beeinträchtigungen legen, um gegebenenfalls die Ergänzung um eine psychotherapeutische Betreuung in die Wege zu leiten. Auf Wunsch des Patienten sollte dabei auch eine Einbeziehung der nächsten Angehörigen möglich sein. Geht man davon aus, dass ein solches Hilfsangebot zur besseren Krankheitsbewältigung und somit auch einer Entlastung der Angehörigen dieser Menschen beitragen könnte, würde dies nicht nur zu einer Verbesserung des Gesundheitszustandes und der Lebensqualität der Patienten führen, sondern auch dazu, dass im Rahmen dieser individuell abgestimmten Versorgungsstrukturen die bereits diskutierten Probleme der mangelhaften Aufklärung und der unzureichenden Versorgung psychischer Folgeerscheinungen der Betroffenen effektiver angegangen werden könnten.

#### 4.4 Erschwerte Nachsorge von Schlaganfallpatienten

Wie bereits deutlich wurde, ist neben der Akutbehandlung von Schlaganfallpatienten in speziell ausgerüsteten Therapiezentren und der anschließenden stationären Rehabilitation Erschwerte Nachsorge von Schlaganfallpatienten

zur Behandlung der körperlichen Beeinträchtigungen und zur Aufrechterhaltung von Funktionalität und Aktivität im Alltagsleben eine strukturierte und dauerhafte ambulante Nachsorge der Betroffenen vonnöten. Diese sekundären Präventionsmaßnahmen sollen auf der einen Seite dazu dienen, die Ressourcen der Patienten durch Weiterbehandlung der physischen und psychischen Beeinträchtigungen zu erhalten und zu verbessern, und auf der anderen Seite, den Betroffenen und deren Angehörigen eine als ausreichend empfundene Betreuung zu bieten, in deren Mittelpunkt das Verhindern weiterer akuter Manifestationen der cerebrovaskulären Erkrankung infolge von Aufklärung und Behandlung der Patienten steht. Zu diesem Zweck stehen in Form der hausärztlichen Versorgung, der ambulanten Weiterbehandlung durch Physiotherapeuten und Logopäden sowie der Selbsthilfegruppen für Patienten und deren Angehörige bereits verschiedene Ansprechpartner zur Verfügung. Dennoch konnte in einer jüngst veröffentlichten Untersuchung, welche sich mit Qualitätsindikatoren in der Schlaganfallversorgung (Ottens/Kugler/Geraedts 2004) befasste, nachgewiesen werden, dass in Deutschland bisher keine national gültige Leitlinie für die Versorgung von Schlaganfallpatienten existiert, die eine kontinuierliche Begleitung der Menschen vom erstmaligen Auftreten ihrer Symptomatik bis zur Verhinderung von Rezidiven umfasst.

Betrachtet man vor diesem Hintergrund die Befragungsergebnisse der vorliegenden Untersuchung, so wird deutlich, dass angesichts der Tatsache, dass sich ein überwiegender Teil der Befragten aus beiden Patientengruppen in einer Versorgungssituation befindet, welche von ihnen als unzureichend empfunden wird, von einer Minderversorgung dieser Menschen ausgegangen werden kann. Diese Vermutung stützt sich nicht allein auf die Auswertung des Screenings mit dem HADS-Bogen, sondern auch auf die Ergebnisse der Patientenbefragung nach ihrer derzeitigen Lebenssituation sowie auf die unzureichende Selbsteinschätzung ihres individuellen Risikoprofils. Dabei stellt sich die Frage, aus welchem Grund ein Großteil der Betroffenen trotz der Vielfalt der zur Verfügung stehenden Angebote keine befriedigende Versorgungssituation erreicht oder an welcher Stelle die Kette der zur Verfügung stehenden Versorgungseinrichtungen unterbrochen ist.

Bei genauerer Betrachtung der Patientenselektion der Gruppe A bietet sich ein möglicher Ansatz zur Beantwortung dieser Frage. Zum einen lehnten fast 30 Prozent der ursprünglich für die Befragung vorgesehenen Patienten trotz mehrfacher schriftlicher und telefonischer Kontaktaufnahme das Angebot einer Nachbefragung ab oder ignorierten es vollständig. Zum anderen waren wiederum fast 40 Prozent der letztendlich rekrutierten Patienten aufgrund dauerhafter körperlicher Beeinträchtigung nicht in der Lage, zum Zweck der Befragung in der Klinik zu erscheinen, und mussten daher zu Hause aufgesucht werden. Nicht zuletzt muss in diesem Zusammenhang auch an die Folgen der psychischen Beeinträchtigung, vor allem der Depressionssymptomatik und der damit verbundenen Antriebsarmut, gedacht werden, wenn von den Betroffenen erwartet wird, dass sie die von ihnen benötigte Hilfe selbstständig einfordern oder auf Hilfsangebote reagieren. Auch wenn die vorliegende Arbeit letztendlich nicht dazu dienen kann, die genauen Ursachen für die geringe Rate an rekrutierbaren Patienten vollständig aufzuklären, wird doch deutlich, dass es nicht allein ausreicht, diesen Menschen Hilfsangebote zu unterbreiten, die sie letztlich aus eigener Initiative wahrnehmen müssen. Vielmehr ist es notwendig, aktiv auf diese Menschen zuzugehen, um die Behandlungsmaßnahmen im Rahmen strukturierter Nachsorgeprogramme wiederholt an die Betroffenen und deren Angehörige heranzutragen.

## 5 Zusammenfassung

Cerebrovaskuläre Erkrankungen stellen einen bedeutenden Risikofaktor für die Entstehung affektiver Störungen mit Ängstlichkeit und Depression dar. Das Ausmaß der psychosozialen Betroffenheit und die Versorgungslage nach Schlaganfall ist Gegenstand der vorliegenden Arbeit.

In einer klinischen Beobachtungsstudie wurde untersucht welche Beeinträchtigung und in welchem Maße diese die Lebenssituation, sowie Lebensqualität von Schlaganfallpatienten in der frühen Phase (innerhalb eines Jahres) und in der chronischen Phase (Symptome älter als ein Jahr) beeinflusst. Dazu wurden insgesamt 295 Patienten in 2 Gruppen befragt. Es wurde eine systematische Befragung mittels eines standardisierten Tests zur Ängstlichkeit und Depression (HADS) durchgeführt und die Selbsthilfeskalen (mRS, BI) erhoben. Zusätzlich wurde eine Selbsteinschätzung vorgenommen. Nur 47 von 95 Akutpatienten konnten erreicht werden. Diese zeigten einen hohen Anteil von Depressionswerten (54%) und Angstindikatoren (47%) auf, während in der chronischen Phase signifikant weniger Depressionsmarker (20%) und Ängste (29%) gemessen wurden. In beiden Gruppen fühlte sich der Patient als Belastung für die Familie (70% versus 51%) und wünschten mehr professionelle Hilfe (60% versus 50%). Das Wissen über eigene Risikofaktoren war in beiden Gruppen unbefriedigend. Es bestand eine positive Korrelation zwischen der Selbsteinschätzung der Lebensqualität und Depressionsmarkern.

Die Ergebnisse der Arbeit lassen folgende Schlüsse zu: 1. Es besteht ein Bedarf an Diagnose und Therapie affektiver Störungen nach einem Schlaganfall sowohl in der akuten- als auch in der chronischen Phase. 2. Professionelle Hilfsangebote sollten zur Verbesserung der Lebensqualität in allen Phasen angeboten werden. 3. Die Therapie affektiver Störungen sollte bei Schlaganfallpatienten einen ebenso großen Stellenwert einnehmen, wie die der körperlichen Symptomatik und fester Bestandteil der Sekundärprävention werden. Es bleibt offen, ob die Patienten alleine durch die Anwendung von Psychopharmaka eine ausreichende Versorgung erfahren würden, oder ob eine begleitende zumindest interventionelle psychotherapeutische Betreuung zur Krankheitsverarbeitung als eine sinnvolle Rehabilitationsmaßnahme bei Schlaganfallpatienten wie bei den Herzinfarktpatienten zu fordern ist.

## 6 Literaturverzeichnis

Adams, H. P./Bendixen, B. H./Kapelle, L. J./Biller, J./Love, B. B./Gordon, D. L./Marsh, E. E.: Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multi-center clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment: Stroke 24 (1993), 35–41.

Almeida, O. P./Waterreus, A./Hankey, G. J.: Preventing depression after stroke: Results from a randomized placebo-controlled trial: The journal of clinical psychiatry 67 (2006), 1104–1109.

Aström M./ Adolffsson R./ Asplund K.: Major depression in stroke patients. A 3-year longitudinal study. Stroke 24 (1993): 976-82.

Bhogal, S. K./Teasell R./Foley, N./Speechley, M.: Heterocyclics and selective serotonin reuptake inhibitors in the treatment and prevention of poststroke depression: Journal of the American Geriatrics Society 53 (2005), 1051–1057.

Bjelland, I./Dahl, A. A./Haug, T. T./Neckelmann, D.: The validity of the hospital anxiety and depression scale. An updated literature review: Journal of psychosomatic research 52 (2002), 69–77.

Bonita R./ Beaglehole R.: Modification of Rankin Scale: Recovery of motor function after stroke. Stroke 19 (1988):1497-1500.

Brand T./ Dichganz J./, Diener H-C.: Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen. Kohlhammerverlag. 4.Auflage 2008.

Burvill, P. W./Johnson, G. A./Jamrozik, K. D./Anderson, C. S./Stewart-Wynne, E. G./Chakera, T. M. H.: Prevalence of depression after stroke: the Perth Community Stroke Study. British Journal of Psychiatry 166 (1995), 320–327.

Bundesamt für Statistik: Sterbefälle nach den 10 häufigsten Todesursachen, insgesamt und nach Geschlecht, 2005, [www.destatis.de](http://www.destatis.de).

Caeiro, L./Ferro, J. M./Santos, C. O./Figuera, M. L.: Depression in acute stroke: Journal of psychiatry and neuroscience 31 (2006), 377–383.

Carod-Artal, F. J.: Post-stroke depression (II): its differential diagnosis, complications and treatment, in: Revista de neurologica 42 (2006), 238–244.

Chatterjee K./ Fall S./ Barer D.: Mood After Stroke: a case control study of biochemical, neuro-imaging and socio-economic risk factors for major depression in stroke survivors. BMC Neurol 30 (2010):125-132.

Chemerinski, E./Levine, S. R.: Neuropsychiatric disorders following vascular brain injury. The mount sinai journal of medicine 73 (2006), 1006.

Clark, W. M./Wissman, S./Albers, G. W./Jhamandas, J. H./Madden, K. P./Hamilton, S.: Recombinant tissue-type plasminogen activator (Alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS Study: a randomised controlled trial. JAMA 282 (1999), 2019–2026.

Das, K./Mondal, G. P./Dutta, A. K./Mukherjee, B./Mukherjee, B. B.: Awareness of warning symptoms and risk factors of stroke in the general population and in survivors stroke, in: *Journal of clinical neuroscience* 14 (2007), 12–16.

Dennis, M./O'Rourke, S./Lewis, S./Sharpe, M./Warlow, C.: Emotional outcomes after stroke: factors associated with poor outcome. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 68 (2000), 47–52.

Dohmen, C./Garlip, G./Sitzer, M./Siebler, M./Malevani, J./Kessler, K. R./Huff, W.: Post-stroke-depression. Algorithm for standardized diagnostic approach in clinical routine. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie* 74 (2006), 257–262.

European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS): Intravenous thrombolysis with Recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. *JAMA* 274 (1995), 1017–1025.

Fang J./ Cheng Q.: Etiological mechanisms of post-stroke depression: a review. *Neurol Res.* 31 (2009 ):904-9.

Fure, B./Wyller, T. B./Engedal, K./Thommessen, B.: Emotional symptoms in acute ischemic stroke. *International journal of geriatric psychiatry* 21 (2006), 382–387.

Hacke, W./Donnan, G./Fieschi, C. et al.: Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet* 363 (2004), 768–774.

Hsieh, L. P./Kao, H. J.: Depressive symptoms following ischemic stroke. *Acta Neurologica Taiwanica* 14 (2005), 187–190.

Huff, W./Ruhrmann, S./Sitzer, M.: Post-stroke depression: Diagnosis and Therapy. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie* 69 (2001), 581–591.

Johnston, M./Pollard, B./Hennessey, P.: Construct validation of the hospital anxiety and depression scale with clinical populations. *Journal of psychosomatic research* 48 (2000), 579–584.

Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, Witte S, Jenetzky E, Hacke W; DESTINY Study Group. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke* 38 (2007)38:2518-25.

Kolominsky-Rabas, P. L./Heuschmann, P. U./Marschall, D./Emmert, M./Baltzer, N./Neundorfer, B./Schoffski, O./Krobot K. J.: Lifetime cost of ischemic stroke in Germany: results and national projections from a population-based stroke registry: the Erlangen Stroke Project. *Stroke* 37 (2006), 1179–1183.

Kong, K. H./Yang, S. Y.: Health related quality of life among chronic stroke survivors attending a rehabilitation clinic. *Singapore medical journal* 47 (2006), 213–218.

Korpelainen J.T./ Hiltunen P./ Brusin E./ Mononen H./ Määttä R./ Nieminen P./ Sotaniemi K.A./ Myllylä V.V.; Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits. *Stroke* 30 (1999):1875-80.

Kronenberg, G./Katchanow, J./Endres, M.: Post-stroke depression: clinical aspects, epidemiology, therapy and pathophysiology. *Nervenarzt* 77 (2006), 1176–1185.

Kwok, T./Lo, R. S./Wong, E./Wai-Kwong, T./Mok, V./Kai-Sing, W.: Quality of life of stroke survivors: a 1-year follow-up study. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 87 (2006), 1177–82.

von Kummer R, Bourquain H, Bastianello S, Bozzao L, Manelfe C, Meier D, Hacke W. Early prediction of irreversible brain damage after ischemic stroke at CT. *Radiology* 219 (2001), 95-100.

Lansberg, M. G./Albers, G. W./Wijman, C. A.: Symptomatic intercerebral hemorrhage following thrombolytic therapy for acute Ischemic stroke: a review of the risk factors. *Cerebrovascular diseases* 16 (2003), 257–264.

Leppävuori, A./Pohjasvaara, T./Vataja, R./Kaste, M./Erkinjuntti, T.: Generalized anxiety disorders three to four months after ischemic stroke. *Cerebrovascular diseases* 16 (2003), 257–264.

Mahoney F./ Barthel D.: Functional evaluation: The Barthel Index. In: *Maryland State Medical Journal* 14 (1965): 56-61.

Montaner J./ Mendioroz M./ Ribó M./ Delgado P./ Quintana M./ Penalba A./ Chacón P./ Molina C./ Fernández-Cadenas I./ Rosell A./ Alvarez-Sabín J.: A panel of biomarkers including caspase-3 and d-dimer may differentiate acute stroke from stroke-mimicking conditions in the emergency department. *J Intern Med* 24 (2010): 1365-2796

Morrison, V./Pollard, B./Johnston, M./MacWalter, R.: Anxiety and depression 3 years following stroke: demographic, clinical and psychological predictors. *Journal of psychosomatic research* 59 (2005), 209–213.

Narushima K./Kosier J. T./Robinson, R. G.: Preventing post stroke depression: a 12-week double-blind randomized treatment trial and 21-month follow-up. *The journal of nervous and mental disease* 190 (2002), 296–303.

Nicol, M. B./Thrift, A. G.: Knowledge of risk factors and warning signs of stroke. *Vascular health and risk management* 1 (2005), 137–147.

Otten, K./Kugler C./Geraedts, M.: Qualitätsindikatoren in der Schlaganfallversorgung – eine Übersicht aus der internationalen Literatur. *Aktuelle Neurologie* 31 (2004), 411–419.

Paolucci, S./Gandolfo, C./Provinciali, L./Torta, R./Toso, V. (DESTRO study group): The Italian multicenter observational study of post-stroke depression (DESTRO). *Journal of neurology* 253 (2006), 556–562.

Paranthaman, R./Baldwin, R. C.: Treatment of psychiatric syndromes due to cerebrovascular diseases. *International Review of Psychiatry* 18 (2006), 453–470.

Parikh RM / Lipsey JR / Robinson RG/ Price TR.: Two-year longitudinal study of post-stroke mood disorders: dynamic changes in correlates of depression at one and two years. *Stroke* 18 (1987):579-84.

- Pinoit. J. M./Bejot, Y./Rouaud, O./Beantru, I./Osseby, G. V./Bonin, B./Gisselmann, A./Giroud, M.: Post-stroke depression another handicap. *Presse medicale* 35 (2006), 1789–1793.
- Politi, P./Sciarini, P./Lusignani, G. S./Micieli, G.: Depression and stroke: an up-to-date review. *Epidemiologica e psichiatria sociale* 15 (2006), 284–294.
- Pohjasvaara T./ Leppävuori A./ Siira I./ Vataja R./ Kaste M./ Erkinjuntti T./ Frequency and clinical determinants of poststroke depression. *Stroke* 29 (1998):2311-7
- Rankin J, Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis. *Scott Med J* 1957 2: 200–15.
- Rastenyte, D./Kranciukaite, D.: Poststroke depression and its impact on quality of life. *Medicina (Kaunas)* 43 (2007), 1–9.
- Salaycik, K. J./Kelly-Hayes, M./Beiser, A./Nguyen, A. H./Brady, S. M./Kase, C. S./Wolf, P. A.: Depressive symptoms and risk factors: the Framingham study. *Stroke* 38 (2007), 16–21.
- Salter, K./Jutai, J./Hartley, M./Foley, N./Bhogal, S./Bayona, N./Teasell, R.: Impact of early vs delayed admission to rehabilitation on functional outcomes in patients with stroke. *Journal of rehabilitation medicine* 38 (2006), 113–117.
- Santos M./ Kövari E./ Gold G./ Bozikas V.P./ Hof P.R./ Bouras C./ Giannakopoulos P.: The neuroanatomical model of post-stroke depression: towards a change of focus. *J Neurol Sci.* 15 (2009):158-62.
- Seenan, P./Long, M./Langhorne, P.: Stroke units in their natural habits: systemativ review of observational studies. *Stroke* 38 (2007), 1886–1892.
- Smith, W. S./Sung, G./Saver, J. et al.: Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the Multi MERCI Trial. *Stroke* 39 (2008), 1205–1212.
- Spalletta, G./Caltagirone, C.: Sertralin treatment of post-stroke major depression: an open study in patients with moderate to severe symptoms. *Functional Neurology* 18 (2003), 227–232.
- Starkstein SE, Mizrahi R, Power BD Antidepressant therapy in post-stroke depression. *Expert Opin Pharmacother.* 98 (2008):1291-8.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group: Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *New England Journal of Medicine* 333 (1995), 1581–1587.
- Thomalla, B./Audebert, H. J./Berger, K. et al.: Bildgebung beim Schlaganfall – eine Übersicht und Empfehlungen des Kompetenznetzes Schlaganfall. *Aktuelle Neurologie* 36 (2009), 354–367.
- Williams, L. S.: Depression and stroke: cause or consequence, in: *Seminars in neurology* 25 (2005), 396–409.
- Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand.* 67 (1983):361-70



## 7 Liste der Abkürzungen

ACE	Angiotensin Converting Enzyme
AOK	Allgemeine Ortskrankenkassen
BI	Barthel-Index
CADASIL	Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy
(c)CT	(cerebrale) Computertomographie
CK	Creatinkinase
DWI	Diffusionswichtung
ECD	extracranieller Doppler
FLAIR	Fluid Attenuated Inversion Recovery
GDS	Geriatric Depression Scale
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale
ICD	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
MR-(Angiographie)	Magnetresonanz-(Angiographie)
mRS	modified Rankin-Skale
MRT	Magnetresonanztomographie
NNT	Number needed to treat
PSD	Post Stroke Depression
PWI	Perfusionswichtung
rtPA	recombinant tissue Plasminogen Activator
SAB	Subarachnoidalblutung
SAE	subcortikale arteriosklerotische Enzephalopathie
SSRI	Selective Serotonin Reuptake Inhibitors
TCD	transcranieller Doppler

**TOAST**            Trial of Org in Acute Stroke Treatment

**VAMS**            Visual Analog Mood Scale

## 8 Anlagen zur Studiendurchführung

### 8.1 Teilnahmefragebogen

Universitätsklinikum Düsseldorf  
Neurologische Klinik  
Moorenstraße 5  
D-40225-Düsseldorf

Name und Anschrift des Patienten:

#### Forschungsprojekt Schlaganfallnachversorgung

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

wenn Sie an der Studie teilnehmen wollen, wollen wir Sie demnächst kontaktieren.  
Bitte kreuzen Sie in dem dafür vorgesehenen Feld die für Sie zutreffende Aussage an.

- Sie können mich unter der folgenden Telefonnummer erreichen.  
Tel.: .....
- Ich möchte keinen Kontakt mit Ihnen aufnehmen.

## 8.2 Fragebogen zur ambulanten Untersuchung

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

um die Behandlung Ihrer Erkrankung optimal zu leisten brauchen wir Ihre Mithilfe. Insbesondere benötigen wir Angaben über Ihre Erkrankungen. Wir bitten Sie deshalb, den Fragebogen auszufüllen. Wenn Sie Hilfe brauchen oder Fragen haben, sprechen Sie uns an.

Leiden Sie unter folgenden Krankheiten?

	Ja	Nein
Bluthochdruck (Hypertonie)		
Blutzuckererkrankung (Diabetes mellitus)		
Erhöhte Blutfettwerte (Hyperlipidämie)		
Herzerkrankungen (Herzinfarkt, Herzkranzgefäßverengungen)		
Herzstolpern (Herzrhythmusstörungen)		
Schlaufensterkrankheit (Claudicatio)		
Gicht (Hyperurikämie)		
Sind sie Raucher		

### 8.3 Erweiterter Fragebogen zur aktuellen Medikamenteneinnahme und Behandlungstherapien

Bitte tragen Sie in die folgende Tabelle ein, welche Medikamente Sie täglich einnehmen.

Name des Medikaments	Dosierung und Einnahme

Bitte beantworten Sie nun noch die folgenden drei Fragen mit Ja oder Nein.

Erhalten Sie eine physiotherapeutische Behandlung (Krankengymnastik) ?

Ja

Nein

Erhalten Sie eine logopädische Behandlung (Sprachtherapie) ?

Ja

Nein

Erhalten Sie eine ergotherapeutische Behandlung ( z.B. Unterstützung bei der Wiedererlangung der Selbstständigkeit im Alltag) ?

Ja

Nein

## 8.4 HADS-Fragebogen

Bitte beantworten Sie jede Frage dieses Fragebogens, und zwar so, wie es für Sie persönlich in der letzten Woche am ehesten zutrif. Machen Sie bitte nur ein Kreuz pro Frage und lassen Sie bitte keine Frage aus! Überlegen Sie bitte nicht lange, sondern wählen Sie die Antwort aus, die Ihnen auf Anhieb am zutreffendsten erscheint! Alle Ihre Antworten sind freiwillig und werden anonym ausgewertet.

<p>Ich fühle mich angespannt oder überreizt</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> meistens</li> <li><input type="checkbox"/> oft</li> <li><input type="checkbox"/> von Zeit zu Zeit / gelegentlich</li> <li><input type="checkbox"/> überhaupt nicht</li> </ul> <p>Ich kann mich heute noch so freuen wie früher</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> ganz genauso</li> <li><input type="checkbox"/> nicht ganz so sehr</li> <li><input type="checkbox"/> nur noch ein wenig</li> <li><input type="checkbox"/> kaum oder gar nicht</li> </ul> <p>Mich überkommt eine ängstliche Vorahnung, dass etwas Schreckliches passieren könnte</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> ja, sehr stark</li> <li><input type="checkbox"/> ja, aber nicht allzu stark</li> <li><input type="checkbox"/> etwas, aber es macht mir keine Sorgen</li> <li><input type="checkbox"/> überhaupt nicht</li> </ul> <p>Ich kann lachen und die lustige Seite der Dinge sehen</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> ja, so viel wie immer</li> <li><input type="checkbox"/> nicht mehr ganz so viel</li> <li><input type="checkbox"/> inzwischen viel weniger</li> <li><input type="checkbox"/> überhaupt nicht</li> </ul> <p>Mir gehen beunruhigende Gedanken durch den Kopf</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> einen Großteil der Zeit</li> <li><input type="checkbox"/> verhältnismäßig oft</li> <li><input type="checkbox"/> von Zeit zu Zeit, aber nicht allzu oft</li> <li><input type="checkbox"/> nur gelegentlich / nie</li> </ul> <p>Ich fühle mich glücklich</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> überhaupt nicht</li> <li><input type="checkbox"/> selten</li> <li><input type="checkbox"/> manchmal</li> <li><input type="checkbox"/> meistens</li> </ul> <p>Ich kann behaglich dasitzen und mich entspannen</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> ja, natürlich</li> <li><input type="checkbox"/> gewöhnlich schon</li> <li><input type="checkbox"/> nicht oft</li> <li><input type="checkbox"/> überhaupt nicht</li> </ul>	<p>Ich fühle mich in meinen Aktivitäten gebremst</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> fast immer</li> <li><input type="checkbox"/> sehr oft</li> <li><input type="checkbox"/> manchmal</li> <li><input type="checkbox"/> überhaupt nicht</li> </ul> <p>Ich habe manchmal ein ängstliches Gefühl in der Magengegend</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> überhaupt nicht</li> <li><input type="checkbox"/> gelegentlich</li> <li><input type="checkbox"/> ziemlich oft</li> <li><input type="checkbox"/> sehr oft</li> </ul> <p>Ich habe das Interesse an meiner äußeren Erscheinung verloren</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> ja, stimmt genau</li> <li><input type="checkbox"/> ich kümmere mich nicht so sehr darum, wie ich sollte</li> <li><input type="checkbox"/> möglicherweise kümmere ich mich zu wenig darum</li> <li><input type="checkbox"/> ich kümmere mich so viel darum wie immer</li> </ul> <p>Ich fühle mich rastlos, muß immer in Bewegung sein</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> ja, tatsächlich sehr</li> <li><input type="checkbox"/> ziemlich</li> <li><input type="checkbox"/> nicht sehr</li> <li><input type="checkbox"/> überhaupt nicht</li> </ul> <p>Ich blicke mit Freude in die Zukunft</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> ja, sehr</li> <li><input type="checkbox"/> eher weniger als früher</li> <li><input type="checkbox"/> viel weniger als früher</li> <li><input type="checkbox"/> kaum bis gar nicht</li> </ul> <p>Mich überkommt plötzlich ein panikartiger Zustand</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> ja, tatsächlich sehr oft</li> <li><input type="checkbox"/> ziemlich oft</li> <li><input type="checkbox"/> nicht sehr oft</li> <li><input type="checkbox"/> überhaupt nicht</li> </ul> <p>Ich kann mich an einem guten Buch, einer Radio- oder Fernsehsendung freuen</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> oft</li> <li><input type="checkbox"/> manchmal</li> <li><input type="checkbox"/> eher selten</li> <li><input type="checkbox"/> sehr selten</li> </ul>
---	---

## 8.5 Barthel-Index

Der nach Mahoney und Barthel (1965) benannte Index ist eine weitverbreitete Skala zur Erfassung der Abhängigkeit des Patienten von pflegerischer Hilfeleistung. Er ist anerkannter Index zur Erfassung der Betroffenheit der Patienten für die Kostenträger.

<p>1. Nahrungsaufnahme  10 Unabhängig  5 Nahrung muss geschnitten werden  0 abhängig</p>	<p>6. Auf ebenem Grund gehen (oder Rollstuhl bewegen falls gehunfähig)  15 unabhängig über 50 Meter  10 Mit Hilfe über 50 Meter  5 Rollstuhl über 50  0 Unfähig</p>
<p>2. Bewegung vom Rollstuhl zum Bett und zurück(inklusive Aufsetzen im Bett)  15 Unabhängig  10 Mit minimaler Hilfe fähig zu sitzen;  5 maximale Transfer-Hilfe  0 Unfähig</p>	<p>7. Treppen hinauf- und hinabsteigen  10 Unabhängig  5 Mit Hilfe  0 Unfähig</p>
<p>3. Persönlich Toilette: Gesicht waschen, Haare kämmen, rasieren, Zähne putzen  5 Unabhängig  0 Abhängig</p>	<p>8. Anziehen (incl.Schuhe anziehen)  5 Mit Hilfe  0 Abhängig</p>
<p>4. Auf die Toilette gehen und wieder herunter, Umgang mit Kleidung, Papier und Spülung.  10 Unabhängig  5 Braucht etwas Hilfe  0 Abhängig</p>	<p>9.Stuhlkontrolle  10 Kontinent  5 gelegentlich unwillkürlicher Stuhlabgang  0 inkontinent</p>
<p>5. Sich baden  5 Unabhängig  0 Abhängig</p>	<p>10. Blasenkontrolle  10 Kontinent  5 gelegentlich unwillkürlicher Urinabgang  0 inkontinent</p>

## 8.6 Rankin-Skala

Die nach dem ursprünglichen Verfasser Rankin (1957) bezeichnete Skala wurde von Bonita und Beaglehole erweitert und als modified Rankin Skala für die globale Fähigkeitsstörung von Patienten genommen. Sie ist international in vielen Studien anerkanntes Messinstrument zur Erfassung des klinischen Verlaufes.

Keine Symptome .....	0
Keine wesentlichen Einschränkungen trotz Symptomen .....	1
Fähigkeit zur Wahrnehmung üblichen Pflichten und Aktivitäten	
Leichte Einschränkung .....	2
Unfähigkeit zur Ausführung aller vorherigen Aktivitäten, aber fähig, sich ohne Unterstützung um sich selber zu kümmern.	
Mittelgradige Einschränkung .....	3
Benötigt einige Hilfe, kann aber ohne Unterstützung alleine laufen.	
Mittelgradig bis schwere Einschränkung .....	4
Unfähig sich ohne Unterstützung um die körpereigenen Bedürfnisse zu kümmern und unfähig, alleine und ohne Unterstützung zu laufen	
Schwere Einschränkung .....	5
Bettlägerig, inkontinent und bedarf permanenter Pflege und Aufmerksamkeit.	
Tod .....	6

## 9 Lebenslauf

Name: Hans-Jörg Brune

Geburtsdatum: 27.01.1978

Wohnort: Josef-Steins-Straße 89, 41540 Dormagen

Familienstand: verheiratet, ein Kind

Schulbildung: 1984-1988: Tannenbusch-Schule Delhoven

1988-1997: Leibniz-Gymnasium-Hackenbroich  
mit dem Abschluss der allgemeinen Hochschulreife

Zivildienst: 1997-1998: Lebenshilfe Neuss e.V.

Berufsausbildung: 1998-2001: Ausbildung zum Krankenpfleger im St.-Alexius-Krankenhaus Neuss

2001-2002: Beschäftigung als Krankenpfleger im Kreiskrankenhaus Dormagen

WS 2002/03-SoSe 2007: Studium der Humanmedizin an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

08/07-07/08: Praktisches Jahr im Marienhospital Düsseldorf

03.12.2008: Approbation als Arzt

Seit 01.01.2009: Beschäftigung als Assistenzarzt in den medizinischen Kliniken des Kreiskrankenhauses Grevenbroich