

# Cognitieve stoornissen bij ouderen met een depressie

S. KÖHLER, F.R.J. VERHEY

**ACHTERGROND** Depressie bij ouderen gaat vaak gepaard met cognitieve stoornissen, waardoor sprake lijkt van (beginnende) dementie. Men verwacht dat de stoornissen weer voorbijgaan wanneer de depressie opklaart, maar dit is mogelijk niet het geval.

**DOEL** Geven van een overzicht over recente bevindingen van onderzoek naar cognitieve stoornissen bij depressieve ouderen.

**METHODE** Niet-systematisch overzicht van relevante literatuur.

**RESULTATEN** De cognitieve stoornissen van ouderen met een depressie zijn meestal van blijvende aard en niet gerelateerd aan de ernst van de symptomen, remissiestatus of antidepressivagebruik. Beeldvormend onderzoek bij klinische en epidemiologische populaties suggereert dat er hersenpathologische veranderingen van microvasculaire genese aan ten grondslag liggen. Een deel van deze mensen heeft een verhoogd risico op dementie.

**CONCLUSIE** De trias depressie-cognitieve stoornissen-vasculaire ziekte wijst op een verhoogd risico op dementie, al dan niet gecombineerd met reeds aanwezige neurodegeneratieve en neuro-inflammatoire afwijkingen. De behandeling van vasculaire problemen bij ouderen met een depressie is derhalve een veelbelovend aanknopingspunt voor de selectieve preventie van dementie.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 53(2011)9, 601-607]

**TREFWOORDEN** cognitie, depressie, ouderen, vasculair

Depressie is één van de meest voorkomende psychiatrische stoornissen op latere leeftijd en treft ongeveer 13,5% van de Nederlands bevolking ouder dan 55 jaar (Beekman e.a. 1999). In de Rotterdam Studie schatte men de incidentie van een depressieve stoornis na het 55ste levensjaar op 2,1 per 1000 en wanneer men dysthymie en beperkte depressieve stoornis meetelde 7,0 per 1000; wanneer elk klinisch relevant depressief symptoom werd geteld, kwam men op 19,0 per 1000 (Luijendijk e.a. 2008). Depressie bij ouderen wordt gekenmerkt door een hoge mate van somatische comorbiditeit (Alexopoulos 2005) en behoort tot de top 10 van ziektes met de hoogste ziektelast (De Hollander e.a. 2006). Ze gaat gepaard met functionele

beperkingen (Lenze e.a. 2005) en een verhoogd risico op vroegtijdig overlijden (Schulz e.a. 2000).

## COGNITIEVE STOORNISSEN BIJ DEPRESSIE

Ouderen met een depressie hebben vaak concentratiestoornissen en geheugenklachten. Bij neuropsychologisch onderzoek worden inderdaad vaak cognitieve stoornissen geobjectiveerd, vooral op het gebied van het geheugen, complexe handlingsvaardigheden (executieve functies), aandacht en snelheid van informatieverwerking (Thomas & O'Brien 2008). Traditioneel werden deze stoornissen gezien als secundair aan de depressie, en omdat het beeld op een 'echte dementie' leek, werd

deze toestand ook wel eens ‘pseudodementie’ genoemd (Bulbena & Berrios 1986).

Ons onderzoek liet evenwel zien dat dergelijke cognitieve stoornissen meestal van blijvende aard zijn (Köhler e.a. 2010a). Wij vergeleken 67 oudere patiënten (leeftijd 60 jaar en ouder) met een DSM-IV-diagnose depressieve stoornis met 37 controlepersonen zonder depressie. De patiënten bleken op elk meetmoment zwakker te presteren op alle cognitieve domeinen (geheugen, executieve functies en snelheid van informatieverwerking), onafhankelijk van de ernst van de symptomen, remissiestatus of antidepressivagebruik. Een hogere leeftijd bij het ontstaan van depressie ( $\geq 60$  jaar) hing samen met een significante achteruitgang in geheugen en executieve functies ten opzichte van een vroeger ontstaan.

In een ander onderzoek lieten we zien dat ook subklinische depressieve symptomen cognitieve beperkingen voorspellen. Dit onderzoek vond plaats bij 598 niet-demente deelnemers van de Maastricht Aging Study ouder dan 60 jaar. Ouderen met meer depressieve symptomen (gemeten met de 90-itemversie van de *Symptom Check List*) lieten 6 jaar later een versnelde achteruitgang in geheugen, snelheid van informatieverwerking en globaal cognitief functioneren zien. Dit effect was het sterkst voor deelnemers bij wie de depressieve symptomen verhoogd bleven tijdens de vervolgmetingen. Hoewel ook dragers van APOE- $\epsilon 4$ , een risico-allel voor de ziekte van Alzheimer, cognitief sneller achteruitgingen dan niet-dragers, was het effect van depressie er onafhankelijk van (Köhler e.a. 2010c).

#### BIOLOGISCHE MODELLEN

Ons onderzoek onderstreepte andermaal dát er een relatie bestaat tussen depressie en cognitie, maar het is nog onduidelijk hóe het pathogene pad verloopt. Depressie kan een prodromaal teken van een beginnende dementie zijn: 44% van de patiënten met lichte cognitieve stoornissen (MCI) hebben verschijnselen van een depressie (Panza e.a. 2010). Maar er zijn ook aanwijzingen dat pre-

morbide depressie op zichzelf het risico op dementie verhoogt (Ownby e.a. 2006). Voor dit verhoogde risico zijn er verschillende hypothesen.

Eén hypothese stelt dat het neurodegeneratief proces verloopt via cortisolgedimeerde hersenschade. Deze glucocorticoïdhypothese steunt op het feit dat de plasmaspiegels van het glucocorticoïd cortisol bij patiënten met depressie chronisch verhoogd zijn. Dit wordt vervolgens in verband gebracht met hersenatrofie, vooral in de hippocampus en de frontale kwab (Sapolsky 1996).

Een alternatieve hypothese stelt dat cerebrovasculaire veranderingen leiden tot een ontregeling van neurocircuits die belangrijk zijn voor cognitieve en affectieve processen, met name frontolimbische projecties (de zogenaamde vasculaire depressiehypothese) (Alexopoulos e.a. 1997; Krishnan e.a. 1997). Dit idee wordt ondersteund door meerdere klinische onderzoeken en cohortstudies: depressieve ouderen hebben vaak afwijkingen in de diepe witte stof van het brein (Herrmann e.a. 2008). Deze voorspellen incidente depressie bij ouderen zonder klachten, en depressie voorspelt ook de progressie van reeds aanwezige witte stofafwijkingen (Godin e.a. 2008). Bovendien is de prognose van depressie bijzonder ongunstig als deze samengaat met witte stofafwijkingen, hetgeen blijkt uit een slechtere respons op antidepressiva (Sheline e.a. 2010) en een kleinere kans op remissie (Alexopoulos e.a. 2008).

In een derde onderzoek onderzochten we deze twee hypothesen (de glucocorticoïd- en de vasculaire-depressiehypothese) tegelijkertijd bij een groep ouderen met een DSM-IV-diagnose depressie (Köhler e.a. 2010b). Wij vonden dat witte stofafwijkingen – maar niet cortisolspiegels of ermee gepaard gaande hippocampale atrofie – de blijvende cognitieve stoornissen van patiënten met een depressie konden verklaren.

Ook andere lijnen van onderzoek suggereren een verband tussen depressie en vasculaire ziekte. Zo komen vasculaire aandoeningen zoals arteriosclerose of coronaire hartziekte vaak voor bij ouderen met een depressie en hebben mensen met hart- en vaatlijden bovendien een grotere kans om

depressief te worden (Alexopoulos 2005). Andersom hebben ouderen met een depressie een verhoogde kans op coronaire hartaandoeningen (Rugulies 2002) en beroerte (Arbelaez e.a. 2007) en overlijden ze vaker aan een hartlijden (Penninx e.a. 2001). Er lijkt dus sprake van een bidirectionele relatie tussen depressie en vasculaire ziekte.

#### SUBTYPE VASCULAIRE DEPRESSIE

De vasculaire-depressiehypothese was aanleiding om een klinisch herkenbaar fenotype te omschrijven, waarbij soms meer de nadruk gelegd wordt op structurele hersenveranderingen en soms meer op neuropsychologische en neurologische gegevens. Beide benaderingen moeten echter vooral complementair aan elkaar worden beschouwd (Steffens 2004). Volgens de criteria van Steffens (2004) zouden patiënten minimaal een diagnose depressieve stoornis en voldoende vasculaire afwijkingen op een MRI moeten hebben om bij hen een vasculair subtype te kunnen diagnosticeren, waar mogelijk ondersteund door verdere klinische, neuropsychologische en neurologische gegevens (figuur 1).

Dat vasculaire depressie inderdaad een subtype van depressie op latere leeftijd zou kunnen zijn, werd onlangs ondersteund door Sneed e.a. (2008). De auteurs gebruikten latente klassenanalyse om twee groepen (of klassen) oudere patiënten van elkaar te onderscheiden, waarbij de ene groep (circa 50% van de steekproef) gekenmerkt werd door een latere leeftijd van ontstaan, grotere cognitieve stoornissen in executieve functies en meer wiststofafwijkingen (Sneed e.a. 2008).

Ook in het addendum Ouderen bij de Multidisciplinaire richtlijn Depressie wordt rekening gehouden met het mogelijk bestaan van een subtype vasculaire depressie door de volgende diagnostische adviezen te geven (Kok 2008):

- Hanteren van een *stepped-care*model, waarbij uitvoerige diagnostiek niet bij iedereen geïndiceerd is;
- standaard inventariseren van vasculaire risicofactoren, vooral bij ontstaan na het 60ste levensjaar;
- indien niet stemmingsproblemen, maar cognitieve problemen, apathie en traagheid op de voorgrond staan, moet een vasculaire depressie overwogen worden;

FIGUUR 1 Diagnostische criteria voor vasculaire depressie (naar Steffens 2004); IADL = instrumentele algemene dagelijkse levensverrichtingen

<p>1) Klinische criteria</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Depressieve stoornis</li> <li>· Vasculaire risicofactoren</li> <li>· Neurologische afwijkingen</li> <li>· IADL- beperkingen</li> </ul>	<p>2) Klinische criteria + neuropsychologisch beeld</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Depressieve stoornis</li> <li>· Vasculaire risicofactoren</li> <li>· Neurologische afwijkingen</li> <li>· IADL- beperkingen</li> <li>· Cognitieve stoornissen (vooral executief)</li> </ul>
<p>3) Klinische criteria + Neuropsychologisch beeld +MRI</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Depressieve stoornis</li> <li>· Vasculaire risicofactoren</li> <li>· Neurologische afwijkingen</li> <li>· IADL- beperkingen</li> <li>· Cognitieve stoornissen (vooral executief)</li> <li>· Hyperintensiteiten in de periventriculaire of diepe witte stof of de cubcorticale grijze stof</li> </ul>	<p>4) Minimale criteria</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Depressieve stoornis</li> <li>· Hyperintensiteiten in de periventriculaire of diepe witte stof of de cubcorticale grijze stof</li> </ul>

- standaard screenen van cognitieve achteruitgang met de (gestandaardiseerde) Mini-Mental State Examination.

#### GEZAMENLIJKE GENETISCHE BASIS?

Depressie en vasculaire aandoeningen zijn mogelijk genetisch aan elkaar gerelateerd. Zo werd er in tweelingstudies gevonden dat een vroege leeftijd van ontstaan bij het ene individu van een tweeling de kans op depressie bij het andere individu van de tweeling verhoogt. Met toenemende leeftijd van ontstaan verhoogde depressie bij de ene tweeling echter de kans op vasculaire ziekte bij de andere tweeling (Kendler e.a. 2009). Andere onderzoekers vonden een relatie tussen zygositeit en maten van coronaire bloedcirculatie bij tweelingparen die discordant waren voor depressie (Vaccarino e.a. 2009).

Een belangrijk kandidaatgen is het methyleentetrahydrofolaatreductase- of MTHFR-gen. Dit gen is betrokken bij de afbraak van homocysteïne, een aminozuur dat toxisch kan zijn voor vaten en neuronen. Het C677T-polymorfisme van het MTHFR-gen gaat samen met een verminderde afbraak van homocysteïne, wat leidt tot verhoogde plasmaspiegels. Onderzoek heeft uitgewezen dat dit samenhangt met een groter risico op zowel depressie als ook dementie, dat ouderen met een depressie gemiddeld een verhoogde homocysteïnespiegel hebben en dat ze ook vaker dragers van het T-risicoallel zijn (Almeida e.a. 2008).

Recentelijk zijn er aanwijzingen gevonden dat ook de vasculaire endotheliale groeifactor (VEGF) een rol zou kunnen spelen bij ouderen met een depressie. De VEGF-spiegel blijkt verlaagd te zijn bij diermodellen en bij patiënten met depressie, maar deze kan weer hersteld worden door behandeling met antidepressiva (Cattaneo e.a. 2010; Elfving e.a. 2010). VEGF is betrokken bij het aanmaken, spreiden en repareren van bloedvaten en verhoogt de levensduur van endotheliale cellen (Watanabe e.a. 1997). Verder is er gevonden dat VEGF de vorming van bèta-amyloïd reduceert en

dus mogelijk tegen de ziekte van Alzheimer beschermt (Bürger e.a. 2009).

Een alternatieve verklaring voor de relatie tussen depressie, vasculaire afwijkingen en cognitieve stoornissen zou ontsteking in het brein kunnen vormen (McCaffery e.a. 2006). Vasculaire factoren en inflammatie zijn allebei betrokken bij de genese van de ziekte van Alzheimer (zie ook de bijdrage van Van Exel e.a. (2011) elders in dit nummer en Van Exel e.a. 2009) en verhoogde plasmaspiegels van ontstekingsmediatoren zoals C-reactief proteïne (CRP) of interleukines 1 en 6 (IL-1, IL-6) zijn herhaaldelijk bij ouderen met een depressie aangetoond (Howren e.a. 2009). Verder wordt het -308(G/A)-polymorfisme van het tumornecrosefactor- $\alpha$  of TNF- $\alpha$ -gen in verband gebracht met een vroegere leeftijd van ontstaan van dementie van het alzheimertype, maar ook met depressie (Cerri e.a. 2009). Derhalve zou onderzoek naar vasculaire factoren zich ook moeten richten op het inflammatoire systeem.

#### LACUNES IN BESTAANDE KENNIS

Het verband tussen depressie en vasculaire en ontstekingsmechanismen biedt veelbelovende uitzichten voor een beter begrip van depressie en de relatie met cognitieve achteruitgang (Flicker 2008). Desondanks zijn er maar weinig studies naar deze relaties verricht. Aangezien dementie vooralsnog niet te genezen is, blijft de controle van risicofactoren de belangrijkste strategie voor preventie (Middleton & Yaffe 2009). Hierbij zou een centrale rol voor het samenspel tussen vasculaire factoren en depressie weggelegd kunnen zijn, temeer omdat er effectieve en relatief goedkope behandelingen voor bestaan.

#### CONCLUSIE

Depressie bij ouderen gaat vaak gepaard met vasculaire ziekte en blijvende cognitieve stoornissen. Mogelijk zijn deze niet onafhankelijk van elkaar, maar kenmerken vasculaire afwijkingen in

de witte stof van de hersenen een fenotype van depressie met een verhoogd risico op dementie. Het blijft afwachten of het subtype van de vasculaire depressie zijn weg zal vinden naar de DSM en de *International Classification of Diseases (ICD)*.

## LITERATUUR

- Alexopoulos GS. Depression in the elderly. *Lancet* 2005; 365: 1961-70.
- Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, Campbell S, Silbersweig D, Charlson M. 'Vascular depression' hypothesis. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 915-22.
- Alexopoulos GS, Murphy CF, Gunning-Dixon FM, Latoussakis V, Kanellopoulos D, Klimstra S, e.a. Microstructural white matter abnormalities and remission of geriatric depression. *Am J Psychiatry* 2008; 165: 238-44.
- Almeida OP, McCaul K, Hankey GJ, Norman P, Jamrozik K, Flicker L. Homocysteine and depression in later life. *Arch Gen Psychiatry* 2008; 65: 1286-94.
- Arbelaez JJ, Ariyo AA, Crum RM, Fried LP, Ford DE. Depressive symptoms, inflammation, and ischemic stroke in older adults: A prospective analysis in the Cardiovascular Health Study. *J Am Geriatr Soc* 2007; 55: 1825-30.
- Beekman A, Copeland J, Prince M. Review of community prevalence of depression in later life. *Br J Psychiatry* 1999; 174: 307-11.
- Bulbena A, Berrios G. Pseudodementia: facts and figures. *Br J Psychiatry* 1986; 148: 87-94.
- Bürger S, Noack M, Kirazov LP, Kirazov EP, Naydenov CL, Kouznetsova E, e.a. Vascular endothelial growth factor (VEGF) affects processing of amyloid precursor protein and [beta]-amyloidogenesis in brain slice cultures derived from transgenic Tg2576 mouse brain. *Int J Dev Neurosci* 2009; 27: 517-23.
- Cattaneo A, Sesta A, Calabrese F, Nielsen G, Riva MA, Gennarelli M. The expression of VGF is reduced in leukocytes of depressed patients and it is restored by effective antidepressant treatment. *Neuropsychopharmacology* 2010; 35: 1423-8.
- Cerri AP, Arosio B, Viazzoli C, Confalonieri R, Teruzzi F, Annoni G. -308(G/A) TNF- $\alpha$  gene polymorphism and risk of depression late in the life. *Arch Gerontol Geriatr* 2009; 49(Suppl 1): 29-34.
- Elfving B, Plougmann PH, Wegener G. Differential brain, but not serum VEGF levels in a genetic rat model of depression. *Neurosci Lett* 2010; 474: 13-6.
- Exel E van, Eikelenboom P, Comijs H, Frölich M, Smit JH, Stek ML, e.a. Vascular factors and markers of inflammation in offspring with a parental history of late-onset Alzheimer disease. *Arch Gen Psychiatry* 2009; 66: 1263-70.
- Exel E van, Eikelenboom P, Comijs HC, Kurniawan C, Frölich M, Smit JH, e.a. Het immuunsysteem en de ziekte van Alzheimer. *Tijdschr Psychiatr* 2011; 53: 637-643.
- Flicker L. Vascular factors in geriatric psychiatry: time to take a serious look. *Curr Opin Psychiatry* 2008; 21: 551-4.
- Godin O, Dufouil C, Maillard P, Delcroix N, Mazoyer B, Crivello F, e.a. White matter lesions as a predictor of depression in the elderly: The 3C-Dijon Study. *Biol Psychiatry* 2008; 63: 663-9.
- Herrmann LL, Le Masurier M, Ebmeier KP. White matter hyperintensities in late life depression: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 619-24.
- Hollander AEM de, Hoeymans N, Melse JM, Van Oers JAM, Polder JJ, red. *Zorg voor gezondheid. Volksgezondheid Toekomst Verkenning 2006. RIVM-rapportnr. 270061003*. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum; 2006.
- Howren MB, Lamkin DM, Suls J. Associations of depression with C-reactive protein, IL-1, and IL-6: A meta-analysis. *Psychosom Med* 2009; 71: 171-86.
- Kendler KS, Fiske A, Gardner CO, Gatz M. Delineation of two genetic pathways to major depression. *Biol Psychiatry* 2009; 65: 808-11.
- Köhler S, Thomas AJ, Barnett NA, O'Brien JT. The pattern and course of cognitive impairment in late-life depression. *Psychol Med* 2010a; 40: 591-602.
- Köhler S, Thomas AJ, Lloyd A, Barber R, Almeida OP, O'Brien JT. White matter hyperintensities, cortisol levels, brain atrophy and continuing cognitive deficits in late-life depression. *Br J Psychiatry* 2010b; 196: 143-9.
- Köhler S, van Boxtel MPJ, van Os J, Thomas AJ, O'Brien JT, Jolles J, e.a. Depressive symptoms and cognitive decline in community-dwelling older adults. *J Am Geriatr Soc* 2010c; 58: 873-9.
- Kok RM. *Addendum Ouderen bij de Multidisciplinaire Richtlijn Depressie*. Utrecht: Trimbos-instituut; 2008.
- Krishnan K, Hays J, Blazer D. MRI-defined vascular depression. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 497-501.
- Lenze EJ, Schulz R, Martire LM, Zdaniuk B, Glass T, Kop WJ, e.a. The course of functional decline in older people with persistently elevated depressive symptoms: Longitudinal findings from the Cardiovascular Health Study. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53: 569-75.
- Luijendijk HJ, van den Berg JF, Dekker MJHJ, van Tuijl HR, Otte W, Smit F, et al. Incidence and recurrence of late-life depression. *Arch Gen Psychiatry* 2008; 65: 1394-401.

- McCaffery JM, Frasure-Smith N, Dube M-P, Theroux P, Rouleau GA, Duan Q, e.a. Common genetic vulnerability to depressive symptoms and coronary artery disease: A review and development of candidate genes related to inflammation and serotonin. *Psychosom Med* 2006; 68: 187-200.
- Middleton LE, Yaffe K. Promising strategies for the prevention of dementia. *Arch Neurol* 2009; 66: 1210-5.
- Ownby RL, Crocco E, Acevedo A, John V, Loewenstein D. Depression and risk for Alzheimer Disease: Systematic review, meta-analysis, and meta-regression analysis. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 530-8.
- Panza F, Frisardi V, Capurso C, D'Introno A, Colacicco AM, Imbimbo BP, et al. Late-life depression, mild cognitive impairment, and dementia: Possible continuum? *Am J Geriatr Psychiatry* 2010; 18: 98-116.
- Penninx BWJH, Beekman ATF, Honig A, Deeg DJH, Schoevers RA, van Eijk JTM, e.a. Depression and cardiac mortality: Results from a community-based longitudinal study. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58: 221-7.
- Rugulies R. Depression as a predictor for coronary heart disease: a review and meta-analysis. *Am J Prev Med* 2002; 23: 51-61.
- Sapolsky RM. Why stress is bad for your brain. *Science* 1996; 273: 749-50.
- Schulz R, Beach SR, Ives DG, Martire LM, Ariyo AA, Kop WJ. Association between depression and mortality in older adults: the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1761-8.
- Sheline YI, Pieper CF, Barch DM, Welsh-Boehmer K, McKinstry RC, MacFall JR, e.a. Support for the vascular depression hypothesis in late-life depression: Results of a 2-site, prospective, antidepressant treatment trial. *Arch Gen Psychiatry* 2010; 67: 277-85.
- Sneed JR, Rindskopf D, Steffens DC, Krishnan KRR, Roose SP. The vascular depression subtype: Evidence of internal validity. *Biol Psychiatry* 2008; 64: 491-7.
- Steffens DC. Establishing diagnostic criteria for vascular depression. *J Neurol Sci* 2004; 226: 59-62.
- Thomas AJ, O'Brien JT. Depression and cognition in older adults. *Curr Opin Psychiatry* 2008; 21: 8-13.
- Vaccarino V, Votaw J, Faber T, Veledar E, Murrah NV, Jones LR, e.a. Major depression and coronary flow reserve detected by positron emission tomography. *Arch Intern Med* 2009; 169: 1668-76.
- Watanabe Y, Lee SW, Detmar M, Ajioka I, Dvorak HF. Vascular permeability factor/vascular endothelial growth factor (VPF/VEGF) delays and induces escape from senescence in human dermal microvascular endothelial cells. *Oncogene* 1997; 14: 2025-32.

## AUTEURS

SEBASTIAN KÖHLER is neuropsycholoog en post-doconderzoeker, School for Mental Health and Neuroscience en Alzheimer Centrum Limburg, Maastricht University Medical Centre.

FRANS VERHEY is hoogleraar Neuro- en Ouderenspsychiatrie, School for Mental Health and Neuroscience en Alzheimer Centrum Limburg, Maastricht University Medical Centre.

Correspondentieadres: dr. Sebastian Köhler, Maastricht University, School for Mental Health and Neuroscience, Postbus 616 (DRT12), 6200 MD Maastricht.

E-mail: s.koehler@maastrichtuniversity.nl.

Geen strijdige belangen meegedeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 17-8-2010.

## SUMMARY

Cognitive deficits in late-life depression – S. Köhler, F.R.J. Verhey –

**BACKGROUND** Depression in later life is often accompanied by cognitive deficits that can mimic those of (beginning) dementia. These deficits are expected to vanish when the depression lifts, but this does not always happen.

**AIM** To provide an overview of recent research into cognitive deficits in older patients with depression.

**METHOD** The recent literature was reviewed selectively.

**RESULTS** The cognitive deficits of older persons with depression often persist and are not related to the severity of the symptoms, remission status or the use of antidepressants. Imaging research in clinical and epidemiological populations strongly suggests that these cognitive deficits are due to neuropathological changes of microvascular origin. Some people with depression run an increased risk of developing dementia.

**CONCLUSION** The triad ‘depression-cognitive impairment-vascular disease’ may identify individuals at increased risk of dementia and is sometimes, accompanied by neurodegenerative and neuroinflammatory processes. The treatment of vascular disease in older adults with depression is therefore a promising starting-point for the selective prevention of dementia.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 53(2011)9, 601-607]

**KEY WORDS** cognition, depression, elderly, vascular