

Reactie op 'De etiologie van depressie op oudere leeftijd: de vasculaire-depressiehypothese' en 'De invloed van wittestofafwijkingen op ouderdoms-depressies'

Met veel genoegen las ik de bijdragen van Van der Wurff e.a. (2000/8) en Heeren (2000/8). Beide artikelen behandelen de diagnose depressie bij ouderen en de (mogelijke) relatie met wittestofafwijkingen. Terecht wordt een lans gebroken voor de circuithypothese. Deze gaat uit van de verwevenheid tussen (pre)frontale gebieden en de subcorticale structuren, van belang bij het 'aanzetten' en vloeiend laten verlopen van denken en handelen.

Van der Wurff concludeert: 'Er bestaat een duidelijk verband tussen het voorkomen van wittestofafwijkingen en de aanwezigheid van cognitieve stoornissen bij depressieve ouderen' en iets verder: 'De effecten van wittestofafwijkingen op de depressiesymptomen zijn vooralsnog minder duidelijk'.

Heeren lijkt een voorstander van het introduceren van de vasculaire-depressiehypothese, al plaatst zij ook haar kanttekeningen bij het wetenschappelijk kaliber van dit concept. Zij concludeert: 'Er is nog onvoldoende bewijs om al te spreken van een vasculaire depressie als diagnose', maar verderop: 'De vasculaire-depressiehypothese is een bruikbaar concept voor het wetenschappelijk onderzoek naar depressie op oudere leeftijd.'

Wat bij Van der Wurff nauwelijks aan de orde komt, is de wijze waarop de diagnose depressie tot stand kwam. Bovendien worden patiënten uit sterk uiteenlopende onderzoekspopulaties beschreven: van klinisch opgenomen therapieresistente patiënten tot thuiswonende 'gezonde' ouderen met enkele depressieve symptomen.

Direct doemt de vraag op of wel voldaan is aan de internationaal gemaakte afspraak dat er in

ieder geval sprake dient te zijn van de depressieve stemming en/of het verlies van interesse of plezier. Ik krijg niet de indruk. Sterker nog, deze hoofdcriteria lijken eerder uitsluitingscriteria te zijn geworden. Heeren: 'Bij ouderen wordt naast de "gewone" depressie, zoals die voorkomt in jonge leeftijdsgroepen, ook vaak een klinisch beeld gevonden dat naast een depressieve stemming vooral gekenmerkt wordt door psychomotorische vertraging, concentratiestoornissen en lichte cognitieve stoornissen. De depressieve ideatie staat bij deze laatste groep minder op de voorgrond'. Zij refereert hierbij onder andere aan Alexopoulos, een van de ontwerpers van de criteria voor vasculaire depressie. Deze auteur doet onderzoek met zijn door hemzelf opgestelde en voor de 'klassieke' depressie specifieke criteria, noemt dat vervolgens vasculaire depressie en vindt meer wittestofafwijkingen.

Het deed mij terugdenken aan de tijd met de controversen rond de Hachinski-score (Hachinski e.a. 1975), een schaal bedoeld om klinisch te kunnen differentiëren tussen multi-infarctdementie en primaire degeneratieve dementie (bijvoorbeeld de ziekte van Alzheimer). Hachinski ging hierbij uit van het basisconcept dat vasculaire dementie het gevolg is van herseninfarcering en niet van arteriosclerose of ischemie. Later bleek de schaal niet valide en betrouwbaar voor de diagnose vasculaire dementie en werd afgedaan als slechts een infarctscore (Dening & Berrios 1992). Analooq hieraan zie ik een dergelijke rol weggelegd voor de Alexopoulos-criteria: niet valide en betrouwbaar voor de diagnose vasculaire depressie, maar veeleer een maat voor de aanwezigheid van subcorticale (wittestof)aandoeningen.

Hier worden geen depressies beschreven. Met een beetje fantasie is de diagnose te vervangen door bijvoorbeeld laat ontstane psychose. Zo werd recent (Sachdev & Brodaty 1999) gevonden dat bij patiënten met een laat ontstane vorm van schizofrenie in vergelijking met een groep patiënten met de vroeg ontstane vorm en een controlegroep gezonde vrijwilligers van dezelfde

leeftijd, meer wittestofafwijkingen werden gevonden.

Welke pathologie beschrijven Heeren en Van der Wurff dan wel? Zij doelen op het subcorticaal (of subcorticofrontaal) dementiesyndroom in het kader van subcorticale vasculaire dementie (Erkinjuntti e.a. 1999). Ook in Nederland is dit syndroom beschreven (Van Crevel & Heeren 1998). De symptomen zijn: vertraging van denken en handelen, geheugenstoornissen met relatief intacte herkenning, stoornissen in uitvoerende functies en verandering van affect! Deze patiënten zijn niet depressief. Zij vertonen wel apathie (Levy e.a. 1998) of emotionele labiliteit, twee in kwalitatief opzicht andere neuropsychiatrische fenomenen dan de pathologische stemmingsdaling zoals we die bij depressies behoren aan te treffen, ook bij ouderen. Het is overigens een klinisch ervaringsfeit dat deze patiënten doorgaans zelf niet lijden onder hun initiatiefloosheid, maar dat het de familie is die zich hierover zorgen maakt. Antidepressiva zijn geen middelen van eerste keus en het is dan ook niet verbazingwekkend dat deze patiënten doorgaans niet goed reageren op deze middelen. Dit is bovendien niet verwonderlijk als men in aanmerking neemt dat antidepressiva hun primaire aangrijpingspunt hebben op het limbische systeem en niet op onderbrekingen die zijn ontstaan in subcorticofrontale circuits.

Heeren wekt met het introduceren van de vasculaire-depressiehypothese op z'n minst de suggestie (wederom) het monocausale denken in de psychiatrie te willen invoeren en we weten inmiddels welke riskante gevolgen dit heeft. Het doet bovendien geen recht aan de vaak complexe problematiek waaraan ouderen zijn blootgesteld, met het tegelijkertijd voorkomen van stoornissen op somatisch, psychisch en sociaal niveau.

Het construct vasculaire depressie leidt tot 'misdiagnostiek'. Het direct specifieke (oorzakelijke) verband tussen depressie bij ouderen en wittestofafwijkingen is niet aangetoond. Het verruimen van de criteria voor de depressie

(inclusief cognitieve stoornissen, traagheid, minder depressieve ideatie) is geen oplossing voor een verdere verduidelijking van dit verband. Integendeel, het leidt tot foute conclusies, holt de depressie als diagnose uit en reduceert het syndroom tot een containerbegrip of restdiagnose.

#### LITERATUUR

- Crevel, H. van, & Heeren, T.J. (1998). Herziening consensus 'Diagnostiek bij het dementiesyndroom'. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 25, 1459-1463.
- Dening, T.R., & Berrios, G.E. (1992). The Hachinski ischemic score: A reevaluation. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 7, 585-589.
- Erkinjuntti, T., Inzitari, D., Pantoni, L., e.a. (1999). Research criteria for subcortical vascular dementia in clinical trials. In A.D. Korczyn (red.), 1<sup>th</sup> International Congress on Vascular Dementia Geneva (Switzerland), October 3-6, 1999 (pp. 37-42). Bologna: Monduzzi.
- Hachinski, V.C., Iliff, L.D., Zilhka, E., e.a. (1975). Cerebral bloodflow in dementia. *Archives of Neurology*, 32, 632-637.
- Heeren, T.J. (2000). De etiologie van depressie op oudere leeftijd: de vasculaire-depressiehypothese. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 42, 605-611.
- Levy, M.L., Cummings, J.L., Fairbanks, L.A., e.a. (1998). Apathy is not depression. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 10, 314-319.
- Sachdev, P., & Brodaty, H. (1999). Quantitative study of signal hyperintensities on T2-weighted magnetic resonance imaging in late-onset schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1958-1967.
- Wurff, F.B. van der, Beekman, A.T.F., Veltman, D.J., e.a. (2000). De invloed van wittestofafwijkingen op ouderdomsdepressies. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 42, 595-604.
- M.G. KAT, psychiater

#### ANTWOORD aan Kat

Wij willen collega Kat bedanken voor zijn aanvulling op onze bijdrage 'De invloed van wittestofafwijkingen op ouderdomsdepressies'. In ons antwoord gaan we alleen in op de door hem gestelde vragen die voor ons artikel relevant zijn.

De onderzoeken naar de aanwezigheid van wittestofafwijkingen bij klinische en poliklinische depressieve ouderen maakten meestal gebruik van de criteria voor een depressieve stoornis uit de verschillende edities van de DSM. De Rotterdamse studie die de relatie tussen wittestofafwijkingen en depressieve symptomen onderzocht onder thuiswonende ouderen, maakte hiertoe gebruik van de Center of Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D). In die zin is er dus voldaan aan de criteria voor een depressieve stoornis. Wij zijn het met collega Kat eens dat het voor verder onderzoek naar de effecten van wittestofafwijkingen op depressie belangrijk is dat patiënten dan ook een depressieve stemming en/of verlies van interesse moeten hebben.

De meest intrigerende vraag die collega Kat oproept, is of er bij een depressie die gepaard gaat met wittestofafwijkingen wel sprake is van een affectieve stoornis, of dat er sprake is van een subcorticaal dementie- of apathiesyndroom. Deze vraag is nog niet beantwoord. Alleen toekomstig, etiologisch gericht onderzoek kan meer duidelijkheid geven over de betekenis die wittestofafwijkingen voor depressie en andere psychopathologie bij ouderen hebben.

F.B. VAN DER WURFF

A.T.F. BEEKMAN

W.J.G. HOOGENDIJK

#### ANTWOORD aan Kat

In zijn reactie op mijn artikel 'De etiologie van depressie op oudere leeftijd: de vasculaire-depressiehypothese' zet collega Kat een aantal vraagtekens bij de waarde van de vasculaire-depressiehypothese en toont hij zich bevreesd voor misdiagnostiek en een uitholling van het begrip depressie.

Kat vraagt zich af of het onderzoek waarop de vasculaire-depressiehypothese is gebaseerd, wel plaatsvond bij mensen met een 'echte' depressie, ofwel gediagnosticeerd op basis van internationaal gangbare criteria. Zijn indruk dat

dit niet het geval zou zijn, is onjuist: Alexopoulos e.a. (1997) gebruikten in hun onderzoek de Research Diagnostic Criteria met de Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (SADS) (Spitzer & Endicott 1979) en Krishnan e.a. (1997) gebruikten de Diagnostic Interview Schedule (DIS) en de DSM-III-R-criteria. De geïncludeerde patiënten betroffen dus patiënten met een depressieve stoornis volgens geaccepteerde criteria. De door Alexopoulos e.a. (1997) beschreven kenmerken van het klinisch beeld van mensen met een vasculaire depressie (psychomotore retardatie en minder depressieve ideatie) waren afkomstig van een vergelijking van items op de Hamilton Depressieschaal tussen mensen zonder en met vasculaire risicofactoren. Beschrijven van deze kenmerken is dan ook niet een verruiming van de criteria voor depressie, maar het aanscherpen van een profiel binnen de 'erkende' depressieverschijnselen.

De afgrenzing met de subcorticale dementie is ingewikkeld, zoals ook door mij in het artikel genoemd. In de herziene consensustekst (CBO 1997) wordt depressie beschreven als een mogelijke oorzaak van een subcorticaal dementiesyndroom. Het is goed mogelijk dat de patiënten die door Alexopoulos e.a. worden beschreven, zowel voldoen aan de criteria voor een depressieve stoornis als aan de criteria voor een subcorticaal dementiesyndroom. De zinsnede over het aangrijpingspunt van de antidepressiva is niet helemaal duidelijk daar er grote overlap bestaat tussen de structuren die tot het limbisch systeem worden gerekend en met name de twee fronto-subcorticale circuits die een belangrijke rol spelen bij de regulatie van emotie en gedrag (Mega e.a. 1997).

In de onderzoeken naar de invloed van wittestofafwijkingen op het behandelresultaat met antidepressiva ging het overigens in alle gevallen om patiënten die voldeden aan de DSM-III-(R)-criteria voor depressie en was er geen reden om aan te nemen dat deze middelen niet geïndiceerd zouden zijn.

Zoals in het artikel aangegeven pleit ik niet

voor het invoeren van de diagnose vasculaire depressie (vanwege te weinig bewijs voor het bestaan ervan), maar wel voor nader onderzoek naar de rol van wittestofafwijkingen en andere verschijnselen van hersenveroudering bij ontstaan en prognose van ouderdomsdepressies. Of dat uiteindelijk zal leiden tot een diagnose vasculaire depressie binnen het depressiesyndroom naar analogie van de diagnose vasculaire demen-tie binnen het dementiesyndroom lijkt me nu niet te voorspellen. Mogelijk geeft het onderzoek naar ouderdomsdepressies eerder aanleiding het voorstel te ondersteunen om de huidige syndromale categorieën overboord te zetten en te vervangen door een nosologie die gebaseerd is op resultaten uit het onderzoek van een nieuwe discipline cognitieve neuropsychiatrie (Surtees e.a. 1996).

## LITERATUUR

- Alexopoulos, G.S., Meyers, B.S., Young, T.K., e.a. (1997). Clinically defined vascular depression. *American Journal of Psychiatry*, 154, 562-565.
- Centraal Begeleidingsorgaan voor de Intercollegiale Toetsing (CBO) (1997). *Herziening consensus diagnostiek bij het dementiesyndroom*. Utrecht: CBO.
- Krishnan, K.R.R., Hays, J.C., & Blazer, D.G. (1997). MRI-defined vascular depression. *American Journal of Psychiatry*, 154, 497-501.
- Mega, M.S., Cummings, J.L., Salloway, S., e.a. (1997). The limbic system: An anatomic, phylogenetic, and clinical perspective. In S. Salloway, P. Malloy & J.L. Cummings (red.), *The Neuropsychiatry of limbic and subcortical disorders* (pp. 3-18). Washington DC: American Psychiatric Press.
- Surtees, P.G., Wainwright, N.W., & Gilks, W.R. (1996). Diagnostic complexity and depression: Time to allow for uncertainty (editorial). *Psychological Medicine*, 26, 1105-1110.

T. HEEREN