

Depressie en de ouder wordende mens

door J. Godderis

Inleiding

King Lear, – volgens sommigen het eerste goed gedocumenteerde geval van 'seniele depressie' – verzuchtte aldus: 'You see me here, a pöor old man, as full of grief as age, wretched in both'. (W. Shakespeare: *King Lear*, l.i. 150.)

In deze vertwijfelde verzuchting resoneert klaarblijkelijk iets mede van een mogelijke innerlijke samenhang tussen het ouder worden zélf en depressie. Bestaat er wel een samenhang tussen beiden? Zo ja, draagt deze een specifiek karakter? Komt depressie bij voorbeeld méér voor op oudere leeftijd dan in andere leeftijdssperken? Kan depressie worden beschouwd als een typische ziekte van bejaarden? Is haar verloop, haar prognose hier anders, en kan bovendien een specifieke etio-pathogenetische samenhang met de levensfase worden vrijgelegd? Of gaat het in wezen om dezelfde ziekte als bij jongere volwassenen? Is het wellicht alléén maar een kwestie van pathoplastiek; met andere woorden verleent de leeftijd aan de depressie in haar verschijningsvorm slechts een ietwat particulier koloriet? Hoe zit het dan verder met de therapie? Is deze dezelfde als de behandeling van depressie bij de jongere volwassene, of heeft juist de behandeling hier ook weer iets specifiek? Vier grote groepen van vragen: enerzijds vragen met betrekking tot epidemiologie én etiologie en/of pathogenese; anderzijds vragen met betrekking tot de syndromale presentatie en de therapie. Vier luiken die in deze tekst even zullen worden opgezette, vooral met betrekking tot reeds genoemde vraag naar specificiteit.

Epidemiologie

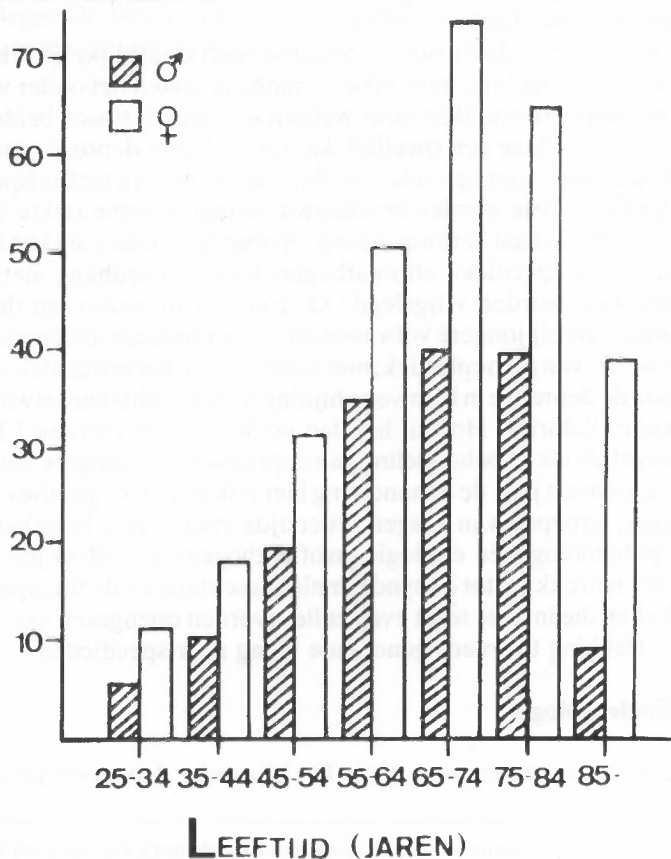
Affectieve stoornissen, en in het bijzonder depressies lijken veel

Schrijver is psychiater, adjunct-kliniekhoofd Academisch Psychiatrisch Centrum Salve Mater, 3042 Lovenjoel en Afdeling Geriatrie, Dienst Inwendige Geneeskunde, Academische Ziekenhuizen, KU Leuven, 3000 Leuven. Dit artikel werd als lezing gebracht op het seminarie voor Psychiatrie, Academisch Psychiatrisch Centrum Salve Mater te Lovenjoel op 7 april 1982.

voorkomende functionele psychische stoornissen te zijn op hoge leeftijd. Volgens sommigen is depressie zelfs de meest prevalentende^(*) psychische stoornis in deze leeftijdsgroep; enkel na het 75e levensjaar vertoont dementie een grote incidentie^(**) (Williamson, 1978). In een Zweedse studie uit 1964 werden ongeveer 100% méér eerste psychiatrische opnames vastgesteld in de hogere leeftijdsgroepen dan in jongere (Mdicinalstyrelsen, 1967 cit. in Gottfries, 1981). Men neemt vaak te snel aan dat het toegenomen aantal bejaarden dat in psychiatrische ziekenhuizen verblijft in feite overwegend aan dementie lijdt. Engelse onderzoekers toonden aan dat in feite 50% van de in psychiatrische ziekenhuizen opgenomen bejaarden leed aan een 'affective disorder' (Kay e.a., 1964); slechts 25% van de opnames onder de bejaarden bestond uit dementie-

Figuur 1: Aantal patiënten met affectieve psychose die op een dag in 1964 in Zweedse psychiatrische instellingen verbleven, voorgesteld per 100.000 inwoners en in verhouding tot hun leeftijd en geslacht (Gottfries, 1981)

AANTAL PATIËNTEN



(*) Onder prevalentie verstaan we het aantal mensen in een bepaalde leeftijdscategorie, dat op een bepaald tijdstip aan depressie lijdt.

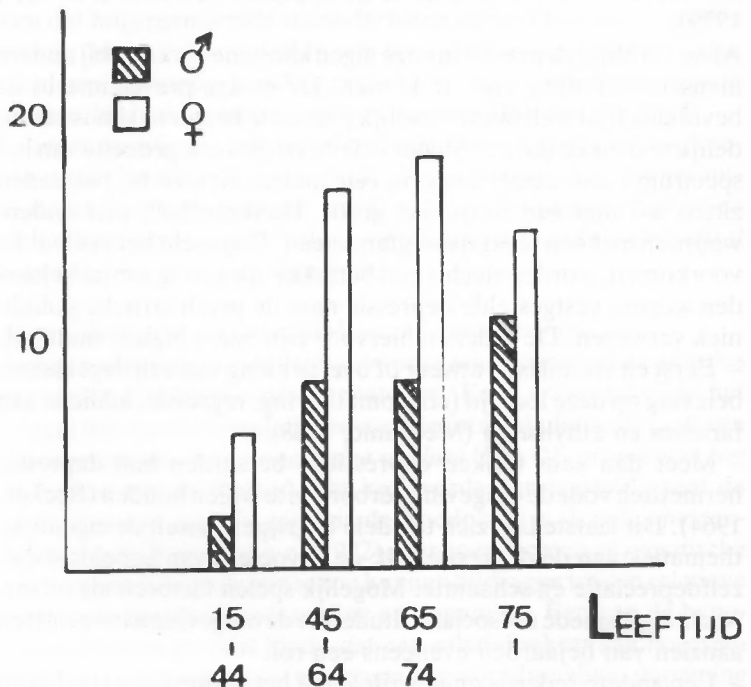
(**) Met incidentie wordt bedoeld het aantal nieuwe gevallen per tijdseenheid.

toestanden. In genoemde Zweedse studie werden de gehospitaliseerde patiënten nauwkeurig nagekeken. Men vond dat het aantal patiënten met affectieve stoornissen op hoge leeftijd duidelijk toeneemt. In figuur 1 wordt het aantal patiënten met affectieve psychose die op een dag in 1964 in Zweedse psychiatrische instellingen verbleef voorgesteld per 100.000 inwoners en in verhouding tot hun leeftijd en geslacht (Gottfries, 1981). Men kan zich hierbij wel afvragen of affectieve stoornissen bij bejaarden correct gediagnosticeerd worden. Uit de figuur blijkt immers dat depressie bij vrouwen méér zou voorkomen dan bij mannen. Uit Engelse onderzoeken blijkt daarentegen dat de verhouding tussen vrouwen en mannen voor wat het voorkomen van affectieve psychose op hogere leeftijd betreft dezelfde is. Een studie van het aantal prescripties van antidepressiva in ambulante diensten toont eveneens een piek in de leeftijdsgroep rond 65-75 jaar (fig. 2); weerom ziet men hier dat vrouwen predomineren over mannen (Grimsson e.a., 1971). Als het waar is dat de distributie tussen vrouwen en mannen ongeveer gelijk is, zou dit er kunnen op wijzen dat er veel bejaarde mannen zijn, waarbij de diagnose depressie ongediagnosticeerd blijft.

Dit is slechts een greep uit een grote reeks van ogenschijnlijk nogal tegenstrijdige gegevens. Inderdaad de cijfergegevens voor wat de

Figuur 2: Aantal prescripties van antidepressiva in verhouding tot de leeftijd en het aantal inwoners in Zweden 1975 (Grimsson e.a., 1977)

AANTAL PRESCRIPTIES PER 100 MANNEN, RESP. VROUWEN



prevalentie en de incidentie van depressie bij bejaarden betreft liggen zeer uiteenlopend. In de meeste studies liggen de cijfergegevens weliswaar hoger dan het gemiddeld berekend depressie-risico in de bevolking (zie Klerman, 1976). Niettemin vinden we voor wat de prevalentie betreft bij diverse auteurs toch sterk variërende cijfers, liggende tussen de 2 à 3% tot 65% (Gurland, 1976; Epstein 1976; Salzman en Shader, 1978; Blumenthal, 1975). Deze wisselende appreciatie blijkt bij nader toezien samen te hangen met de aard en herkomst van de onderzochte groep en met de ernst van de symptomatologie en de duur van de depressieve ontstemming die als criterium wordt genomen. Enerzijds vindt men grote verschillen naargelang gehospitaliseerde dan wel thuis verblijvende bejaarden werden onderzocht. Roth stelde bij voorbeeld vast dat $\pm 50\%$ van de bejaarden die in een psychiatrische kliniek verbleven een depressieve component vertoonden (Roth, 1955). In een recente studie aan de Duke University bleken daarentegen slechts 3,7% van de niet opgenomen personen boven de 65 jaar te beantwoorden aan de criteria voor diagnose van 'primary or secondary depressive disorder', terwijl bij ongeveer 15% evidentie gevonden werd voor het bestaan van 'dysphoric mood' (Blazer en Williams, 1980). In een onderzoek van Lowther en medewerkers bleek ongeveer 5% van een gerandomiseerd staal uit de bejaardenpopulatie significant depressief te zijn rond de tijd van het onderzoek; 14% van de naar een polikliniek verwezen bejaarden leed evenwel aan depressie (Lowther e.a., 1970). Probleem hierbij is wel dat er een niet onbelangrijk misbruik van de term depressie bestaat, waarbij een depressief affect gemakkelijk verward of gelijkgeschakeld wordt met het depressief syndroom en/of de depressieve ziekte (Matthijs, 1979).

Al met al blijkt depressie in onze eigen klinische ervaring bij oudere mensen veelvuldig voor te komen. De exacte prevalentie in de bevolking lijkt weliswaar moeilijk precies te bepalen. Het is verleidelijk te denken dat de clinicus in feite slechts een gedeelte van het spectrum waarneemt: zoals bij vele andere ziekten bij bejaarden zitten wij met een mogelijks groot 'Dunkelziffer', met andere woorden met een soort ijsbergfenomeen. Ongeacht het veelvuldig voorkomen, worden slechts een betrekkelijk gering aantal bejaarden wegens vastgestelde depressie naar de psychiatrische polikliniek verwezen. De redenen hiervoor zijn onzes inziens multipel:

- Eerst en vooral is er afweer of overdekking van een depressieve beleving op deze leeftijd (cfr. somatisering, regressie, addictie aan farmaca en ethylisme) (Mechanic, 1968).
- Meer dan eens blijken depressieve bejaarden hun depressie hermetisch voor de omgeving verborgen te willen houden (Becker, 1964). Dit laatste laat zich ten dele begrijpen vanuit de eigenlijke thematiek van de depressie zelf: de gevoelens van hopeloosheid, zelfdepreciatie en schaamte. Mogelijk spelen factoren als rolverwachting alsmede de 'social attitude' die de omgeving aanneemt ten aanzien van bejaarden eveneens een rol.
- Een andere reden is ongetwijfeld dat het depressieve syndroom

bij bejaarden in zijn diverse manifestaties, zelfs door de ervaren onderzoeker, gemakkelijk miskend wordt (Altschule, 1979; Watts, 1966; Williamson, 1978).

Hoewel gemakkelijk voorbij gezien, betekent deze toestand voor de betrokkene toch veelal een ernstig lijden en is hij in deze leeftijdsgroep niet zelden levensbedreigend. Juist in deze groep is het suicidegevaar immers vrij groot, vooral bij alleenstaande mannen (Butler, 1975; Glickman en Friedman, 1976; Stengel, 1969; Wexler e. a., 1978; Mendelson, 1980). Vroegtijdig herkennen en behandelen van depressie is derhalve, ook op deze leeftijd (!), een belangrijke opgave.

Etiologie

Bij eerste aanblik kunnen hier in principe een ongemeen groot aantal ogenschijnlijk noodzakelijke en ernstige 'oorzaken' aan het licht worden gebracht. Een belangrijke moeilijkheid duikt hierbij evenwel op: indien verlies of rouw, inboeten aan financiële status, slechte behuizing, verlies aan sociale relevantie, maatschappelijk isolement en achteruitgang van de lichamelijke gezondheidstoestand een voldoende verklaringsgrond bieden voor het tot stand komen van depressie, blijft het niettemin een raadsel waarom een aanzienlijk aantal bejaarden niet depressief wordt, spijs het feit dat zij aan identieke stress-factoren worden blootgesteld. Waarom ziet men bovendien sommige ouder wordenden ogenschijnlijk gedurende lange tijd goed het hoofd bieden aan deze multipiele stress-factoren, om dan toch op een bepaald ogenblik vrij plots naar een depressieve ontstemming te verglijden? Het is verleidelijk te denken dat hogergenoemde stress-factoren veeleer te maken hebben met de 'normale' lotgevallen van het ouder in jaren worden, dan wel dat zij als noodzakelijke en voldoende 'oorzaken' van depressie in deze levensfase kunnen gezien worden (Bergmann, 1982).

Kunnen specifieke factoren afgezonderd worden, die predisponeren tot depressie op hoge leeftijd? Welke factoren kunnen verantwoordelijk worden gesteld, zowel voor het frequent heroptreden als wel hervat tijdens het verloop van dergelijke aan de hoge leeftijd gebonden vormen van depressie?

Neurochemische en neurobiologische veranderingen

Een aantal specifieke leeftijdsgebonden neurochemische alteraties in cerebro konden worden aangetoond. Eerst en vooral blijkt het enzym dat verantwoordelijk is voor de intracellulaire afbraak van catecholamines, het *monoamine oxidase* (MAO), progressief toe te nemen met de leeftijd. Dit kon worden vastgesteld vanaf de leeftijd van 40 jaar, dit zowel in de bloedplaatjes als in het hersenweefsel zelf (Robinson e. a., 1972). Een toegenomen enzymatische afbraak van catecholamines zou kunnen bijdragen tot een relatieve afname in hersen-noradrenaline en dopamine. Een van de hypothesen bestaat nu juist hierin dat een relatief tekort aan hogergenoemde biogene amines (met name aan noradrenaline, dopamine

maar ook serotonine) ter hoogte van bepaalde kritische synaptische contactpunten in de hersenen als een der belangrijkste biologische etiologische factoren wordt beschouwd voor depressie (Prange, 1974; Van Praag, 1977; Schildkraut, 1978). Nu werd inderdaad bij oudere proefpersonen in bepaalde hersengebieden (doch niet in alle) een duidelijke vermindering waargenomen van de *noradrenalin* spiegels (Robinson e.a., 1977), van het *tyrosine-hydroxylase* (het enzym dat de omzetting van tyrosine naar DOPA katalyseert) en van het *dopa-decarboxylase* (Mc Geer, 1978; Mc Geer en Mc Geer, 1976). Andere bevindingen zijn daarentegen tegenstrijdig: met andere woorden leeftijdsgebonden afnames in *dopamine* (Carlsson en Winblad, 1976) en *serotonine* (Samorajski, 1977; Gottfries, 1981) werden door bepaalde onderzoekers gerapporteerd, door anderen evenwel niet bevestigd (Robinson e.a., 1972). Ook de gemelde vermindering in dopa moet nog deugdelijk worden bewezen (Adolfsson e.a., 1978). Waarschijnlijk is de leeftijdsgebonden afname t.h.v. het noradrenerg transmittersysteem in bepaalde hersenregio's dus niet noodzakelijk, noch exclusief te wijten aan de reeds vermelde toename aan monoamine oxidase. Andere factoren zouden hier in principe evenzeer in het spel kunnen treden: een verlies aan adrenergische neuronen, een verdwijnen van hun synaptische contactpunten ('terminals'), een verminderde eigenschap tot het stockeren van amines, eventueel zelfs een verminderde synthese of een verhoogde turnover van noradrenaline (Jarvik en Kakkar, 1981).

Het is wellicht te eenvoudig op grond van de voorhanden zijnde gegevens aan te nemen dat verminderde aminespiegels in de hersenen bij depressieve patiënten én bejaarden, juist de vatbaarheid van deze laatsten voor depressie kunnen uitleggen (Williamson, 1978). De situatie is complexer. Eerst en vooral bleken bepaalde onderzoekers niet in staat de door anderen geconstateerde verlaging van de aminespiegels in de liquor bij depressieve patiënten vast te stellen (Ashcroft e.a., 1973). Anderen constateerden dat de kritische factor die de liquor-spiegel aan amines bepaalt hoofdzakelijk bestaat uit de graad van psychomotorische activiteit onmiddellijk voorafgaande aan de lumbaalpunctie (Post e.a., 1973). Zo vertoonden ernstig geremde en angstig geagiteerde depressieve patiënten sterk verschillende tryptofaan- en tyrosine-spiegels in de liquor (Bridges e.a., 1976). Voor wat de biochemische basis van stemmingsstoornissen betreft blijven voorsnog vele aspecten onbekend.

Anderen beweren overigens dat de cruciale factor ten aanzien van het tot stand komen van depressie niet zozeer een absolute deficiëntie is van een of ander monoamine in de hersenen; het zou veeleer om een 'imbalance' gaan tussen verscheidene neurotransmittersystemen. Volgens deze hypothese zou depressie geassocieerd gaan aan een relatieve toename van acetylcholine ten opzichte van dopamine (Davis, 1975; Berger e.a., 1979). Hoewel men voorsnog niet over voldoende gegevens beschikt bij bejaarden met betrekking tot de verhouding tussen de diverse transmittersystemen, werd in elk

geval met het ouder worden in bepaalde hersengebieden juist eerder een afname aangetoond van *acetylcholine*, van *acetylcholinesterase* en vooral van het *choline acetyltransferase* (CAT), het enzym dat tussenkomt in de synthese van acetylcholine (Davies, 1978; Mc Geer en Mc Geer, 1976). Het is vanzelfsprekend moeilijk om hieraan, in de context van laatstgenoemde hypothese, enige betekenis toe te kennen voor wat de pathogenese betreft van depressie bij bejaarden. Hoogstens, doch niet onbelangrijk, kunnen genoemde vaststellingen een relevantie hebben naar de behandeling toe. Zo zou de grotere gevoeligheid van bejaarden aan nevenwerkingen van farmaca met een anti-cholinergisch effect (o.m. tricyclische antidepressiva) ten dele in verband kunnen worden gebracht met deze leeftijdsgebonden deficiëntie in het centraal systeem (Gottfries, 1981). De nog steeds zeer spaarzaam in kaart gebrachte gegevens inzake neurochemische veranderingen ter hoogte van de hersenen met het ouder worden laten ons voorlopig niet toe specifieke biologische etiologische factoren voor depressie op hogere leeftijd vrij te leggen. Ze laten ons evenmin toe hen te differentiëren van die welke bij depressie op jongere leeftijd een rol geacht zijn te spelen.

Tenslotte zij nog vermeld dat bejaarden in hun slaappatroon grote verschillen vertonen met jongere volwassenen. Men ziet ook duidelijke verschillen in het slaap-EEG profiel (Roffwarg e.a., 1966; Van den Hoofdakker en Goettsch, 1979). Dergelijke veranderingen zijn mogelijk een reflectie van stoornissen in de circadiaanse ritmen, die zoals bekend een belangrijk wordende plaats innemen in de biochemische modellen van depressie. Hoewel de samenhang tussen slaapfysiologie en stemmingsafwijkingen nog verre van geëluideerd is, is het denkbaar dat dergelijke veranderingen in de biologische ritmen enig verband hebben met de toegenomen vatbaarheid van bejaarden voor depressie.

Lichamelijke, psychologische en sociaal-economische stressfactoren

Bepaalde onderzoekers probeerden te discrimineren tussen de 'normale' lotgevallen van het ouder in jaren worden en gebeurtenissen die klaarblijkelijk een pathogeen impact hebben. Met dit laatste bedoelt men 'events' die een duidelijke aanleiding blijken te geven tot het ontstaan van een stemmingsstoornis. Bergmann vergeleek vanuit deze optiek twee groepen van nog vrij in de maatschappij ingebedde (i.e. noch gehospitaliseerde, noch geplaatste) bejaarden. Bij de ene groep werden geen stemmingsstoornissen waargenomen. Hij werd derhalve als 'normale' controlegroep genomen. De andere groep had na het 65e levensjaar een uitgesproken depressieve reactie ('neurotic depression') doorgemaakt. Achtentwintig mogelijke oorzaken voor depressie konden hier worden weerhouden; ook deze die het best discrimineerden tussen normalen en depressieven werden vrijgesteld. Volgende factoren bleken een hoge discriminatieve waarde te hebben: een bepaald type van persoonlijkheidsstructuur (omschreven als 'anxiety-prone

personality' of 'obsessional personality'), fysieke handicap, cardiaal lijden en vrouwelijke sekse. De laatste factor bleek wel aan betekenis in te boeten, wanneer enkel somatisch geïnvalideerde proefpersonen in de analyse werden betrokken (Bergmann, 1971).

– Lichamelijke stress-factoren: Bij onderzoek van een populatie gehospitaliseerde bejaarden bleek het voorkomen van lichamelijke ziekte sterk geassocieerd te zijn met het laattijdig optreden van depressie (Roth en Kay, 1956). Bij een longitudinale cohort-studie van gehospitaliseerde psychiatrische patiënten bleken somatische en vooral cerebrovasculaire pathologie gepaard aan toenemende mortaliteit frequent voor te komen, dit onafhankelijk van het voorhanden zijn van dementie (Kay, 1962). Een follow-up studie van drie maanden bij in daghospitaal opgenomen patiënten toonde een significante correlatie aan tussen depressie en het vóórkomen van lichamelijke aandoeningen (Bergmann, 1975). Verdere, doch onrechtstreekse evidentie, kon worden teruggevonden in een longitudinaal onderzoek in de bevolking, waarbij na follow-up van 42 maanden een hoge mortaliteit werd aangetoond bij niet opgenomen mannelijke patiënten die leden aan een functionele psychische stoornis (Kay en Bergmann, 1966).

In deze context is het belangrijk te signaleren dat depressie niet zelden het beginsymptoom blijkt te zijn van een organische aandoening. In dit verband worden nogal eens genoemd: occulte maligne tumoren (inzonderheid het pancreascarcinoma, het retroperitoneaal lymphoma en hersentumoren), maar ook andere aandoeningen zoals multiple sclerose, pernicioze anemie en endocriene stoornissen zoals diabetes, hyperadrenocorticisme, hypothyroïdie en hyperthyroïdie (Solomon en Solomon, 1978; Blumenthal, 1980). Bovendien, ingeval van hyperthyroïdie bij de bejaarde patiënt treedt niet altijd de klassiek beschreven beweeglijkheid of rusteloosheid op. Integendeel, men vindt er juist vaak een zekere apathie. Wat meer is, bij nader toezien blijken deze patiënten niet alleen apatisch te zijn, ze zijn vaak ook duidelijk depressief (Roth en Meyers, 1969; Lancet, Editorial, 1970).

Het is vanzelfsprekend dat een louter temporeel verband tussen depressie en een naderhand geconstateerde lichamelijke pathologie niet noodzakelijk het bestaan van een causale relatie tussen beiden bewijst. Mogelijk gaat het slechts om een (soms weliswaar frequente) associatie van beiden (Brenner, 1979). Omgekeerd lijkt het gemakkelijker denkbaar dat een ernstige somatische pathologie een depressie loswoelt (Hendrie, 1978). Sommigen menen eerder dat het totaal onafhankelijke aandoeningen zouden zijn, waarbij de symptomen van beiden elkaar in die mate kunnen overlappen dat zodoende zowel de diagnose als de behandeling voor beiden wordt bemoeilijkt (Kupfer en Frank, 1981). Dat de precieze samenhang tussen lichamelijke pathologie en stemmingsafwijkingen vooralsnog niet is opgehelderd moge blijken uit de verscheidenheid aan terminologie die in dit verband wordt gehanteerd. Bepaalde auteurs spreken van '*secondary depression*' (Robins en Guze, 1972), anderen van '*Begleitdepression*' (Saurugg en

Fürst, 1976), weer anderen van 'exogene' of 'somatogene' depressie. De 'somatogene' depressies worden door sommige auteurs (Grüter, 1972) nog verder onderverdeeld in depressieve syndromen bij ziekten van organen of systemen buiten de hersenen: 'symptomatische depressie', en in depressies bij organisch-cerebrale afwijkingen: 'organische depressie' (Suchenwirth, 1973).

Bijzonder interessant in dit laatste verband is vanzelfsprekend de vraag of enerzijds een vroegtijdige en beperkte hersenfunctiestoornis predisposeert tot depressie op hoge leeftijd en of anderzijds depressie een enkele keer niet uitmondt in dementie. Verscheidene auteurs hebben zich met deze vraag of depressie en dementie in elkaars verlengde liggen beziggehouden. Ciompi en Lai zijn geneigd te concluderen dat beiden op een of andere wijze samenhangen. Personen die vóór hun 65e jaar meerdere malen in een kliniek voor depressies waren opgenomen, bleken een grotere kans te hebben om dement te worden dan personen die nimmer depressief waren geweest (Ciompi en Lai, 1969). Het is ook voor ons persoonlijk een klinisch ervaringsgegeven dat recidiverende depressies na het 50e jaar niet zelden een voorbode zijn van dementie. Ook omgekeerd zijn bij demente bejaarden depressieve episodes, die soms lange tijd duren, helemaal niet zeldzaam (Cahn e.a., 1977). Hoe nu deze samenhang ligt, is nog enigszins duister.

Vanzelfsprekend kan stress (een verzamelbegrip voor schadelijke invloeden van diverse orde) de achtergrond zijn van zowel depressie als van dementie, maar zowel depressie als dementie kunnen ook ontstaan zonder dat in het 'milieu externe', de omgeving, iets verandert. Zij ontstaan dan, zoals men zegt, autochtoon. In het kader van laatstgenoemde mogelijkheid dient natuurlijk teruggedacht aan de reeds vermelde hypothese dat depressie op latere leeftijd resulteert uit een relatieve deficiëntie van één of meerdere neurotransmitters. Een hypothese die overigens thans ook meer en meer gehanteerd wordt ten aanzien van de genese van bepaalde etiologische vormen van dementie. Neuropathologisch onderzoek liet evenwel niet toe een duidelijke correlatie vast te stellen tussen organische hersenaantasting en depressie (Corsellis, 1962; Blessed e.a., 1968). Biochemisch onderzoek geeft evenmin aanwijzing dat oudere depressieve patiënten een deficiëntie vertonen van het enzym cholineacetyltransferase (CAT) die vergelijkbaar is met deze die vastgesteld werd bij patiënten die lijden aan seniele dementie van het Alzheimer-type (Perry e.a., 1977). Een vermindering van het cholineacetyltransferase blijkt evenwel niet de enige neurochemische deficiëntie te zijn; andere onderzoekers stelden bij dementie eveneens een significante reductie vast van biogene amines (Gottfries e.a., 1976). Vermits een dergelijke reductie van monoamines ook bij de genese van depressie gepostuleerd wordt, kan een zekere samenhang tussen bepaalde vormen van depressie en dementie wellicht toch niet worden uitgesloten.

– Psychosociale stress-factoren en hun verband met de premorbide persoonlijkheid: Rouw omtrent het verlies van een geliefd persoon, vermindering van de financiële draagkracht, afname in socia-

le status, verlies van vrienden en sociale contacten zijn factoren die frequent naar voor gehaald werden als oorzaken voor depressie. Zij kleuren ongetwijfeld mede het klinisch tableau van de bejaarde die aan een depressie lijdt, ze zijn ons inziens evenwel verre van specifiek. Ook normale (i.e. niet depressieve) bejaarden worden immers in dezelfde mate aan dergelijke verliessituaties blootgesteld. Parkes toonde overigens aan dat de vrij frequente associatie tussen verlies van de partner of andere betekenisvolle figuren én psychiatrische pathologie, zoals deze bij jongeren kon worden aangetoond, bij toenemende leeftijd geen stand blijkt te houden (Parkes, 1964).

Verlies op hogere leeftijd heeft vanzelfsprekend niet enkel te maken met het verlies van een geliefd persoon. Hier treedt immers ook het verlies van liefdesobjecten in de buitenwereld in toenemende mate aan de orde en het verlies van met narcistische libido beladen objecten, zoals het 'Zelf', lichamelijke eigenschappen of functies, lichaamsdelen of organen. Niet alleen reëel opgelopen of subjectief beleefd verlies blijkt hier belangrijk te zijn. Ook de bedreiging door mogelijk toekomstig verlies – en last but not least het feit dat het leven als het ware kan verworden tot een leven dat alleen nog een leven 'sub specie mortis' is, – wordt een dwingende psychische realiteit waaraan de ouder wordende mens niet kan ontsnappen. De bejaarde heeft niet alleen te rouwen over het verlies van anderen, maar ook over zichzelf ... of over delen van zichzelf.

Bepaalde auteurs als Seligman maken hierbij gebruik van het concept 'learned helplessness' (geleerde hulpeloosheid). Hieronder verstaat men een aangeleerde habitus om met hulpeloosheid te reageren in situaties waarin men geen zeggenschap meer heeft over zijn eigen situatie. Bij uitgesproken stress-situaties waaraan niet te ontkomen valt, met name bij het ouder worden, waarbij de bejaarde zijn vroegere greep op zijn omgeving en zijn situatie verliest, blijkt in dergelijk geval geen andere uitweg meer te bestaan dan een zich terugtrekken in een neerwaartse spiraal van steeds dieper wordende depressie (Seligman, 1975). Het psychoanalytische model maakt bij depressie op bodem van een verlies gewag van introjectie van het verloren object in het ik en van een ombuiging van de losgewoelde agressie naar de eigen persoon onder de vorm van zelfverwijten, zelfverachting en schuldgevoelens. In elk geval de notie die in alle psychologische modellen ter verklaring van de genese van depressie centraal staat is de notie van verlies ('Verlust'). Volgens de psychoanalyse riskeert dergelijk verlies algemeen des te erger te worden beleefd, naarmate er een sterke (eventueel ambivalente) libidinale investering bestond van het object. Het verwerken van dergelijk verlies, het verwerken van deze multi-pele confrontaties en bedreigingen, zal dus ook bij bejaarden – zoals overigens bij elk innerlijk conflict het geval is – zeer verschillend verlopen. En men ziet inderdaad dat de tot dan toe doorgemaakte ontwikkelingsgang in grote mate (zoniet op beslissende wijze) bepaalt hoe aan deze specifieke situaties het hoofd wordt geboden. Hoewel bepaalde auteurs daar vroeger enigszins

anders over dachten (Goldfarb, 1967) blijken psychosociale stress-factoren 'an sich' dus slechts een relatief onbelangrijke rol te spelen in de genese van depressies in het senium. Zoals Slater en Roth het treffend uitdrukken: 'where social adversity is present (...) it acts along with predisposition to (mental) illness, rather than being the cause of it' (Slater en Roth, 1969). Dit werd overigens onlangs nog bevestigd in een onderzoek van Coetzee die tot de conclusie kwam dat 'predisposition plays a larger or at least equally important role' (Coetzee, 1981). Zoals Müller en Wertheimer dus stellen: 'Ce qui est important n'est donc pas la perte ou la somme des frustrations, mais bien leur confrontation avec certaines structures de personnalité particulièrement fragiles' (Müller en Wertheimer, 1981). Rest natuurlijk de vraag welke dan de precieze aard is van de persoonlijkheidsstructuur die hier predisposeert. Onderzoek hieromtrent is met betrekking tot bejaarden nog vrij schaars en getuigt niet steeds van methodische rigorositeit. De wind waait bovendien niet zelden vanuit een sterk verschillend conceptueel referentiekader, zodat de bekomen gegevens soms moeilijk naast elkaar kunnen worden geplaatst en/of vergeleken. Volgens Ciompi en Lai zouden hier vooral personen met een obsessieel-anale structuur en de dependent-orale types voorbestemd zijn (Ciompi en Lai, 1969). Bergmann weerhield in dit verband in zijn reeds vermeld onderzoek vooral 'anxiety-prone persons' en 'people with *obsessional personality*' (Bergmann, 1971). De eersten kunnen levenslange moeilijkheden hebben om aan zeer uiteenlopende verliessituaties het hoofd te bieden. Ze kunnen bij het ouder worden, wanneer hun 'coping'-mechanismen minder effectief worden, bepaalde ernstige bedreigingen niet langer afweren. De tweede categorie, bij wie het zelfbeeld in grote mate bepaald wordt door het nauwgezet kunnen houden van de greep op de hun omgevende werkelijkheid of bij wie de zelfwaardering bij voorbeeld steunt op een reputatie van harde werker of van een constant in de weer zijn ('counter-phobic activity': Butler, 1968) blijken vooral gevoelig te reageren, wanneer op hun fysieke integriteit, met andere woorden op hun lichaam als instrument, als mogelijkheidsvoorwaarde tot de verwerkelijking van hun diverse psycho-sociale verlangens of strevingen, door een of andere ziekte een aanslag wordt gepleegd.

De problematiek van de depressie in het senium zal vermoedelijk wel nooit kunnen worden begrepen vanuit één enkele factor of vanuit één enkele hypothese.

Reeds de intra-psychische, de relationele en de sociale dimensies blijken zeer intiem met elkaar te zijn verknoot. Even goed kan dit worden gezegd voor de somatische factoren die geacht worden bij depressie een rol te spelen: of het nu endogeen-constitutionele factoren betreft dan wel naderhand verworven intra- of extracerebrale factoren. Ook deze treden in interactie met hogerge-noemde psychosociale factoren. Ze moeten in feite alle als een elkaar aanvullende 'Ergänzungsreihe' worden beschouwd (Van Dijk, 1970). Een enkele keer treden ze simultaan, dan weer succes-sievelijk in het spel; ze kunnen met elkaar blijvend interageren en

elkaar amplifieren; de gedragsstoornis, de depressie met name, moet dan worden gezien als de uiteindelijke resultante van deze multiple interacties.

Aldus gesteld, blijkt de problematiek in principe niet zeer verschillend te zijn van deze in vroegere levensfasen. Men is er inderdaad tot op heden niet in geslaagd specifieke neurochemische, lichamelijke en psychosociale factoren vrij te leggen, die toelaten de depressie in het senium te differentiëren van depressies die voor het eerst op jongere leeftijd tot expressie komen. Op de vraag of er dus een specifieke, met andere woorden eigensoortige, etiopathogenetische samenhang tussen de levensfase en depressie voorhanden is, moet nog steeds een ontkennend antwoord worden gegeven. 'Seniele depressie' en 'involutie-depressie' of 'involutie-melancholie' zijn termen die een dergelijke specifieke etiologische connotatie suggereren. Op grond van de actueel beschikbare gegevens blijft er ons inziens geen steekhoudend argument over om deze als zelfstandige ziektebeelden te beschouwen. Als er dan al van een specificiteit, of liever van een zekere invloed van de leeftijd kan worden gewag gemaakt, dan is deze terug te voeren op het feit dat de bejaarde in een zeer labiel geworden psycho-bio-sociaal evenwicht verkeert, waardoor de reeds aangegeven mogelijke pathogene factoren quasi steeds samen in koers treden en bij een eerste aanblik zelfs tot een quasi onontwarbare kluwen zijn verknoopt. Wat ons inziens belangrijker lijkt, is dat bepaalde factoren hier een typisch cachet, een typisch stempel eigen aan de leeftijd, kunnen doordrukken. En dit brengt ons vanzelfsprekend tot het vraagstuk van de *pathoplastiek*, met andere woorden van de vormgevende invloed die van de levensfase uitgaat op het ziektebeeld.

Leeftijdsgebonden verschillen in de symptomatologie van depressie

Laten we vooraf even de hoofdsymptomatologie in herinnering brengen, teneinde van daaruit juist de differentiële karakteristieken van de depressie zoals ze zich op hogere leeftijd vaak presenteert duidelijker te kunnen aangeven.

Het ziektebeeld: wat is depressief zijn?

(1) Stoornissen in stemming en beleving. Depressie is een 'gemoeds-aandoening'. De stemmingsstoornis is primair: niet zozeer een (gezonde) droefheid of verdriet, maar wel een terneergedrukte stemming, eventueel onverschilligheid (geen levenslust). Schuld-, onmachts- en minderwaardigheidsgevoelens zijn vaak aanwezig (met zelfmoordideeën). Bij vitale gedepremeerdheid (*) is de 'dagschommeling' welbekend: het drukkingsgevoel weegt loodzwaar 's morgens en verlicht enigszins naar de avond toe; in andere vormen gaat de gedrukte stemming ook met angst gepaard (zgn. angstig-depressief syndroom).

(2) Remming. Hiermede wordt een reeks stoornissen samengevat in de aandrift, het verloop en het tempo van de psychische proces-

sen en van het gedrag. De patiënt is in zijn geheel functioneren geremd. Objectief ziet men een vertraagde motoriek en een verlangzaamd lichamelijk én mentaal reageren. Alles verloopt trager en moeizamer: zijn gelaatsuitdrukking is weinig levendig, zijn gang en spraak zijn vertraagd, hij zit teruggetrokken en bewegingloos op een stoel of in bed; ook zijn gedachtengang is vertraagd en monoïdeïstisch vastgeankerd in een depressieve falings- of schuldthematiek.

(3) Bij het volontwikkelde vitaal depressieve tableau zijn naast de dagschommeling ook de *lichamelijke symptomen* opvallend: eerst en vooral is er de typische slaapprobleem: het inslapen is meestal mogelijk (zeker met behulp van een slaapmiddel) doch het tijdstip van wakker worden ligt duidelijk vroeger dan gewoonlijk. Verder is er veelal ook vermindering van de eetlust, naast vermagering, libidoverlies, constipatie en verminderde zweetsecretie (droge huid).

Wanneer de typische stemmingsstoornis centraal staat en het gehele beeld domineert, zal het herkennen van de depressie vanzelfsprekend weinig moeilijkheden opleveren. Helaas, het zuivere beeld van depressie, zoals het klassiek beschreven wordt, en op de meest pregnante wijze zijn gestalte vindt in het vitaal depressieve syndroom, is op hoge leeftijd vaak niet terug te vinden. Vaak is het enigszins versluierd ofwel heeft het een particulier koloriet aangenomen, zodat het niet meer eenduidig in de richting van depressie maar evengoed in de richting van andere mogelijke psycho-pathologische beelden wijst.

Welke zijn de differentiële karakteristieken van depressie bij bejaarden?

(1) Maskering door lichamelijke klachten. Bij bejaarden - en wellicht hier meer dan op enige andere leeftijd - kan de lichamelijke expressie als het ware alle verhoudingen te buiten gaan en zodanig op de voorgrond treden, dat zij bijna het enig waarneembaar teken wordt van de ommekeer in het gevoelsleven en de depressieve kernsymptomen hierdoor overschaduw worden. Men spreekt in

(*) Men noemt de depressieve ontstemming vitaal, wanneer ze een massaal karakter aanneemt en het geestesleven in zijn totaliteit en het gevoelsleven in het bijzonder in zijn 'vitale' laag (Max Scheler, 1928) getroffen wordt. De patiënt klaagt over algemene gevoelens van onwelzijn, onbehagen, lusteloosheid, die als lichamelijk (Leibnah) doorleefd worden en die hij soms in het lichaam lokaliseert (körperliche Traurigkeit). Meestal wordt hiertegenover de non-vitale of personale depressie geplaatst, waarbij de kenmerken van het vitale syndroom ontbreken, en de ontstemming soms zelfs in de 'personale' sfeer (Geistnah) doorleefd wordt. In dit geval ervaart de patiënt een begrijpelijke samenhang tussen de inhoud van de ontstemming en haar aanleiding. De termen vitaal en non-vitaal (personaal) slaan uitsluitend op de verschijningsvorm van de depressie, niet op de ontstaanswijze. Zij zijn dus strikt genomen niet synoniem met respectievelijk endogene of psychogene depressie, die op zich een etiologische connotatie inhouden (zie o.m. Van Praag, 1978).

dit geval van maskering van de depressie (Kielholz, 1973). De ouder wordende mens geeft inderdaad vaak de indruk zijn affecten iets gemakkelijker in lichaamstaal uit te drukken; precies alsof met het verouderen de conflicten méér in de lichamelijke gaan verzinken (Simeone, 1977). Dit gaat gepaard met een uitermate gevarieerd en breed gamma van symptomen, die zich gemakkelijk aan psychologische investigatie onttrekken, en juist eerder het observatieveld van de somaticus binnentreden. Het is dan ook niet verwonderlijk dat, wanneer de symptomatologie beperkt blijft tot - soms zeer vage - somatische klachten (zoals algemeen malaise-gevoel, pijn in de borststreek, hoofdpijn, aangezichtspijnen, nek- en armlachten, abdominale pijnen, duizeligheid e.d.), zij vaak 'd'emblée' in een somatische rubricering terecht komt (en er ook blijft!) en zelfs zeer vage diagnostische etiketteringen kan krijgen zoals atypische neuralgie, neurovegetatieve dystonie enz. Hoewel een somatisch onderzoek hier, ook wanneer depressie uiteindelijk de 'Grundkrankheit' blijkt, strikt aangewezen blijft, is het ongelukkig dat in hogergenoemde gevallen een tentatieve appreciatie van de stemmingstoestand meestal pas dan uitgevoerd wordt, wanneer na vele en soms tijdrovende somatische investigaties geen duidelijk aanwijsbare somatische onderliggende oorzaak kan worden opgespoord (Pfeiffer, 1977).

Een appreciatie van de stemmingstoestand blijft hier, ook wanneer men met het vermoeden van een maskering van de depressie zit, essentieel. Zo de psychologische symptomen niet overwegen, dan moeten ze toch aanwezig en waarneembaar blijven; zoniet worden de grenzen van het depressie-begrip gevaarlijk uitgebreid en riskeert het trouwens zijn inhoud te verliezen (Matthijs, 1979).

Het is weliswaar zo dat ze, zeker bij bejaarden, in het spontane discours kunnen ontbreken. Ze kunnen niettemin veelal - doch helaas niet steeds - middels gerichte vragen met betrekking tot het stemmingsniveau naar boven worden gehaald. Het is onze ervaring dat bejaarden soms alleen maar op een 'self rating scale for depression' aangeven dat ze somber, moedeloos of futloos zijn, terwijl ze dit in de context van een 'vis à vis' gesprek niet openlijk toegeven. Bovendien vergt een dergelijk gesprek een zekere vaardigheid. Er wordt vaak heel wat méér empathisch vermogen en vooral geduld vanwege de onderzoeker vereist dat hij normaal bij jongeren gewoon is op te brengen. Men zal hier overigens niet alleen rekening houden met de antwoorden die de bejaarde patiënt geeft (of niet geeft); ook het meemoduleren van zijn mimiek, zijn algehele houding of postuur, alsmede het eventueel vergelijken van zijn 'Zuwendung' met de door de onderzoeker zélf gethematiseerde mogelijke depressieve of angstige belevingsinhouden kan hier belangrijke aanwijzingen geven (Godderis, 1979). Andere mogelijke indicatoren voor depressie zijn het cyclische karakter van de somatische klachten, met andere woorden de vaststelling dat deze vooral 's morgens optreden, om in de loop van de namiddag te verbeteren of zelfs te verdwijnen. Dergelijke indices wettigen ons inziens op zich reeds het instellen of het uitproberen van een antidepressieve kuur.

Kan men de psychologische symptomen niet duidelijk waarnemen doch door actief klinisch onderzoek ontmaskeren, dan behoudt de gestelde diagnose van depressie vanzelfsprekend enkel een waarschijnlijkheidskarakter en geen zekerheidskarakter. Dit waarschijnlijkheidskarakter kan reeds iets verhard worden door duidelijke heteroanamnestische evidentie inzake persoonlijke of familiale antecedenten van depressie of wanneer de klachten een duidelijke hypochondrische signatuur dragen. Vanzelfsprekend krijgt ze, a posteriori, een nog groter waarschijnlijkheidskarakter wanneer de klachten gunstig blijken te hebben beantwoord aan antidepressieve farmaca. Het is inderdaad niet zelden zo dat, na opklaren van een gemaskeerd depressieve toestand onder invloed van farmaca, de patiënt die tot dan toe alleen maar pijnklachten formuleerde retrospectief vanuit zijn nieuwe (welgezinde) stemmingspositie zijn vroegere toestand als neerslachtig of mismoedig gaat erkennen (Nijs en Steppe, 1979).

(2) Het vage en atypische profiel. Formeel depressieve uitspraken zullen bij bejaarden inderdaad vaak ontbreken. We zien zelfs dat bij gericht doorvragen ('voelt u zich somber, moedeloos, futloos, enz.?'), zij soms met ontkenning reageren en zeggen dat ze hoegenaamd geen reden hebben om zich angstig of droevig gestemd te voelen. Mede door de pathoplastische invloed van de leeftijd is het depressieve syndroom – zoals overigens de meeste andere toestandsbeelden op die leeftijd – hier nogal polymorf in zijn verschijningswijze. Het beeld is dus bont, met andere woorden naast een aanwezige stemmingsstoornis die van vitale, eventueel van personale aard is, vinden we nogal eens *rusteloosheid* en *angst*, heel vaak *hypochondere* (de Alarcon, 1964) en niet zelden ook *paranoïde* verschijnselen: i.e. betrekings-, benadelings- en achtervolgingsideeën (Gottfries, 1981). Ook een *hysterisch coloriet* kan frequent waargenomen worden. Dit uit zich in een theatraal naar voren brengen van de klachten of van andere redenen tot onzekerheid, angst en ongenoegen, soms onderstreept door onechte mimiek en gebaren of door een barokke algehele lichaamshouding of bewegingspatroon. Conversieverschijnselen (zoals astasie, abasie, paresen en dysfuncties van de zintuigen) evenals dwangsymptomen kunnen hierbij aanwezig zijn (Van Dijk, 1970).

Ook de diepgang van de depressie kan variëren van een lichte ontstemming tot een ernstige psychose, waarbij de stemming dan zo diep depressief is, dat daardoor het gehele beleven en gedrag in formele zin gestoord geraakt. Vooral oudere patiënten vertonen in onze ervaring gemakkelijker psychotische symptomen dan jongere volwassenen, wanneer zij depressief zijn. Om die reden gaan wij er hier iets dieper op in. Belangrijke elementen die wijzen in de richting van een ernstige psychotische vitale depressie (of melancholie) zijn de volgende:

a. *Wanen met negatieve inhoud* (zoals schuld-, zonde- en armoedewanen) die meestal op een angstige toon naar voren worden gebracht. Denk ondermeer aan uitspraken als: 'ik ben het niet waard om nog langer te eten'. Ook *hypochondere wanen* met een absurd of

bizar karakter, als: 'ik kan niet eten omdat mijn maag verrot is', 'ik kan niet defaeceren', 'de buik staat stil' worden frequent gezien. In associatie met dergelijke melancholische wanen komen vaak ook dood- en suïcidedachten voor. Ook automutilaties worden een enkele maal gezien. De frequent optredende voedselweigering wordt veelal door de patiënt gemotiveerd door de inhoud van hogergenoemde hypochondere, schuld- en zondewanen. Ook paranoïde ideeën (vergiftigingsideeën of -wanen) komen, zoals vermeld, hier frequent voor en vormen niet zelden mede de grond voor een dergelijke voedselweigering. Wanneer zich bij dergelijke verschijnselen ook nog een 'délire de négation' en/of een 'délire d'énormité' voegen, is er sprake van het *Syndroom van Cotard*.

Dit laatste is eerder zeldzaam (Enoch en Trethowan, 1979), zo zeldzaam, dat het bestaan ervan door sommigen heden ten dage betwijfeld wordt (Bourgeois, 1980). Niettemin zagen wij de laatste jaren een drietal patiënten die aan hogervermelde criteria voor het Cotard syndroom beantwoordden. Bij twee van hen was een duidelijke nihilistische waan ('délire de négation') aanwezig, die hierin bestond dat het eigen lichaam, de eigen organen, de eigen extremiteiten, zelfs de wereld worden ontkend. Een van hen antwoordde bij voorbeeld op de vraag hoeveel kinderen ze had met de bevreemdende uitspraak: 'hoe kan ik kinderen hebben, ik heb zelfs geen opening waar ze zouden kunnen uitkomen'. Denk in deze context ook aan het bekende geval 'Madame Zéro' uit de Franse psychiatrische literatuur (cit. in Bourgeois, 1980) en aan de patiënte van Dr. Got die tijdens de zaalronde waar ze werd voorgesteld de volgende merkwaardige uitspraak deed: 'Je ne suis pas même le syndrome de Cotard, car c'est quelque chose et moi, je ne suis rien' (ibid.). Een andere door ons recent geziene patiënte vertoonde een 'délire d'énormité', of liever gezegd pseudo-megalomanische wanen tijdens haar melancholie: ze weigerde te defaeceren, omdat ze overtuigd was dat ze zodoende gans de kliniek, zelfs gans de streek zou doen onderlopen, ... uiteindelijk riskeerde zelfs gans de wereld onder drek te komen en naar de verwoesting te worden gevoerd.

b. *Een ernstige rusteloosheid en angst*, waarbij de doelgerichte, bewuste handelingsmotoriek totaal verschoven blijkt naar een niet aan de uitwendige situatie aangepaste, onproductieve expressiemotoriek: de patiënt loopt – in de ernstige gevallen – gekweld, handen wringend, soms jammerend, rusteloos heen en weer. Soms echter kan een *excessieve remming van de motoriek* voorkomen, die kan verergeren tot een al dan niet catatoon aandoende *stupor*. De in de involutiefase optredende vormen van stuporeuze melancholie worden in de literatuur aangeduid met de term: 'Syndroom van Medow' of 'erstarrende Rückbildungsmelancholie'.

c. *Hallucinaties* (b.v. het horen knetteren van het vuur in de hel) of (nog vaker) *illusionaire waarnemingsvervalsingen*, die vanuit de depressieve stemming begrijpelijk kunnen worden gemaakt. In tegenstelling met wat we bij de schizofrenen vinden hebben deze zinsbegoochelingen geen katathym, maar een synthym karakter. Zo denk ik aan een psychotisch depressieve patiënte die in het spel

van de straatverlichting op de muur van haar kamer 's nachts grijnzende duivels meende te zien, die door haar beleefd werden als een passende bestraffing voor al het kwaad dat zij reeds lange tijd in haar droeg.

Dergelijke psychotische vitale depressie bij een ouder wordende, die bovendien algemeen sterk neiging blijkt te vertonen tot chroniciteit, komt veel voor doch is niet specifiek voor deze leeftijdsfase. Omwille van het typisch koloriet dat de involutie-problematiek aan deze psychotische vormen van depressie verleent, werden zij door heel wat auteurs als 'involutie-melancholie' gerubriceerd. Noch in de ICD-9 noch in de DSM-III werd deze benaming evenwel weerhouden. Onzes inziens terecht, immers deze term heeft een te sterk uitgesproken etiologische connotatie. Hij heeft alleen bestaansrecht als onomstotelijk zou kunnen worden aangetoond dat het hier een zelfstandige vorm van melancholie betreft, voor het eerst optredend in de involutieperiode en met een eigen erfelijkheidsstructuur, afwijkend van de manisch-depressieve groep.

Soms zijn hogergenoemde psychotische verschijnselen minder duidelijk of slechts intermitterend aanwezig. Indien gedachtenleven en geheugen toch sterk gepreoccupeerd zijn door negatieve inhouden, de stemming lusteloos en mat is, en een zekere graad van remming of agitatie aanwezig is, spreekt men van prepsychose (Van Dijk, 1974). Bij de lichtere vormen van ontstemming zullen dergelijke symptomen uiteraard ontbreken.

(3) Het 'deficitaire' karakter, dat bij eerste aanblik zowel in het dementiële als in het depressieve register kan kaderen. Vooral wanneer het tempo van de psychische processen sterk vertraagd is, en concentratiezwakte, adynamie en initiatiefarmoede prominente verschijnselen zijn in het klinisch beeld, kan de depressie gemakkelijk verhuld blijven onder dit schijnbaar mentaal deficiet, en dan ook op het eerste gezicht als een dementia incipiens imponeren (Post, 1975; Kiloh, 1961; Shraberg, 1978). Wanneer de remming niet zodanig is uitgesproken, kan de patiënt weliswaar nog op de gestelde vragen antwoorden, maar dan toch vaak met een dusdanige vertraging, dat inmiddels gemakkelijk reeds één of meerdere vragen aan hem werden gesteld. Dit kan weerom verkeerdelijk een indruk van dementie geven, aangezien vragen en antwoorden zodoende in elkaar verstrikt geraken, dat geen enkel particulier antwoord relevant lijkt.

(4) Onrust, agitatie en slaapstoornissen zijn vaak veel duidelijker dan de remming. Vooral wanneer de depressie met angst gepaard gaat, zien we niet zelden in plaats van remming rusteloosheid tot zelfs agitatie optreden. Een enkele keer overheerst de agitatie zelfs volledig het klinisch tableau. In andere gevallen weer is er een merkwaardige combinatie van gejaagdheid en remming: bij voorbeeld het denken is verlangzaamd terwijl de patiënt gekweld rusteloos heen en weer loopt; ofwel is er remming van de motoriek terwijl anderzijds het denken duidelijk voortjaagt. Evenzeer wanneer agitatie een prominent symptoom is, kan de aandoening gemakkelijk worden miskend voor een dementie. Demente patiën-

ten zijn soms zeer geagiteerd of onrustig; het is evenwel gevaarlijk deze symptomen te sterk aan dementie te associëren.

Ook het in het spontane psychische klachtenpatroon vrijwel geïsoleerd voorkomen van inslaap- en vooral doorslaapstoornissen met herhaaldelijk onrustig wakker worden, moet doen denken aan de mogelijkheid van het bestaan van een depressie. Het navragen naar slaapstoornissen blijkt een enkele keer een goede 'depressie-detector' te zijn.

(5) Het gedrag van de patiënt is vaak belangrijker dan zijn (soms karige) uitspraken. Denk hier aan symptomen als extreme zelfverwaarlozing op gebied van uiterlijk en zindelijkheid, maar ook op het gebied van eten en drinken; verder aan het niet langer volbrengen van de gewone dagelijkse bezigheden, aan initiatiefarmoede, aan het zich maatschappelijk isoleren, enz. Dergelijke gedragsstoornissen kunnen weerom zowel bij dementerende als bij depressieve patiënten worden vastgesteld. Vandaar dat we het differentieel onderscheid tussen depressie en dementie hieronder iets uitvoeriger willen behandelen.

Diagnostische problemen

Waar depressie bij jongere patiënten minder frequent door de arts miskend wordt, stellen zich bij de bejaarde nogal eens diagnostische problemen. Dit heeft onzes inziens met tal van factoren te maken:

(1) met de vaak voorhanden zijnde *onduidelijkheid van het ziektebeeld* zelf;

(2) met de *grote frequentie van complicaties*, die zich bij bejaarden gemakkelijk *secundair ontwikkelen* en die aan het toestandsbeeld ineens een gans ander koloriet kunnen verlenen. Vanuit een gebrek aan slaap en eetlust zal een geagiteerde vitaal-depressieve bejaarde, die gezien zijn leeftijd in een reeds precair psychobiologisch evenwicht verkeert, hier bij voorbeeld grote kans lopen om op korte tijd naar een uitputtingstoestand gevoerd te worden, waarbij hij dan progressief een eerder exogene symptomatologie kan gaan vertonen. Indien niet tijdig ingegrepen wordt, kan hier dus vrij snel een vicieuze cirkel ontstaan met zelfs volkomen verdoezeling van het oorspronkelijke depressieve tableau door de symptomatologie van een symptomatische psychose. De patiënt die tot dan toe alléén gejaagd of geagiteerd doch vooral depressief was, kan ineens zijn gedachten niet langer logisch ordenen, hij laat een verwarde indruk na, heeft moeite om zich ruimtelijk nog goed te oriënteren, miskent thans ook personen uit zijn vertrouwde omgeving, hallucineert eventueel, terwijl zijn agitatie progressief kan escaleren tot een volkomen ongerichte panische bewegingsontremming. Een dergelijk exogeen beeld kan ook optreden als verwikkeling van het toedienen van farmaca: niet zelden betreft het hier zelfs de voorgescreven antidepressiva!

(3) met de *houding van de patiënt* die, zoals vermeld, vaak alleen of overwegend lichamelijke klachten uit;

(4) met de *houding van zijn familie*, die algemeen liever de klachten

als 'somatisch' dan als 'psychisch' interpreteert of ze op rekening brengt van het karakter van de patiënt of wellicht eenvoudigweg van zijn leeftijd. Dit laatste vindt een enkele keer gemakkelijk zijn grond in het feit dat de depressie bij bejaarden zich symptoomarmer presenteert dan bij jongeren het geval is, vaak nogal sluipend tot stand komt, zich soms nogal snel stabiliseert om in een chronische stemmingsverandering over te gaan (Angst en Frey, 1977). (5) niet in het minst met *de houding van de arts zelf*, die vaak snel, doch ten onrechte, tot dementie besluit. Het vooroordeel in de diagnostiek is bij bejaarden vrij groot (Rooymans, 1969). Het verwachtingspatroon bepaalt sterk wat men gaat waarnemen. Depressie van dementie onderscheiden is begrijpelijkerwijze noodzakelijk én voor wat betreft de behandeling, én voor wat betreft de prognose. Een snelle en adequate behandeling kan bij depressie het lijden sterk en snel bekorten, terwijl bij dementie de therapeutische mogelijkheden uiteraard veel geringer zijn. Ook op zuiver klinische gronden is het soms moeilijk het onderscheid te maken tussen depressie en dementie. De diagnose depressie werd door Marsden en Harrison uiteindelijk gesteld bij 8 van de 15 patiënten waarbij de aanvankelijk gestelde diagnose dementie naderhand niet kon worden aangehouden (Marsden en Harrison, 1972). Bij een aantal bejaarden (ongeveer 15-20%) blijkt depressie gepaard te gaan aan een duidelijke achteruitgang op cognitief niveau (Roth, 1978). Deze patiënten kunnen dan ook bij eerste aanblik de indruk wekken te lijden aan dementie. Deze toestand wordt door sommigen 'pseudo-dementie' genoemd (Kiloh, 1961), door anderen als 'dementia of depression' bestempeld (Mc Hugh en Folstein, 1979). Persoonlijk verkiezen we de term '*niet-dementieel depressief deficitair toestandsbeeld*', omdat die het wezenlijk onderscheid met dementie beter aangeeft (Godderis, 1981). Het onderscheid met een beginnend eigenlijk dementieel deficitair toestandsbeeld is klinisch vaak moeilijk. Ongeveer 20% van de patiënten met beginnende dementie vertonen bovendien tegelijk een matige reactieve depressie (Roth, 1978). De depressieve symptomen kunnen de symptomen van de beginnende dementie zelfs in grote mate overschaduwden. Daarenboven zijn juist ook de klinische beginsymptomen van dementie soms uiterst vaag en specifiek. Symptomen zoals depressieve stemmingsverandering, lusteloosheid, initiatiefverlies, sociale desinteresse, snelle vermoeibarheid, inprentings- en concentratiezwakte, angst en agitatie, zelfs paranoia, zijn in het vroege stadium vaak veel prominenter dan de stoornissen van het geheugen, de oriëntatie en het intellect die pas later manifest worden. Deze symptomen van de beginfase verwijzen derhalve niet onmiddellijk, noch exclusief naar dementie; ze verschillen bij eerste aanblik weinig van de symptomen bij functioneel psychiatrische stoornissen, als bij voorbeeld depressie, die op deze leeftijd gemakkelijk reeds een ietwat deficitair koloriet aanneemt. Het is dan ook niet verwonderlijk dat in dit stadium van de diagnostiek de klinisch-psychiatrische evaluatie gemakkelijk ten onrechte tot dementie besluit. In twee andere psychiatrische

studies, buiten de reeds geciteerde studie van Marsden en Harrison, werd een retrospectief onderzoek uitgevoerd op een aantal patiënten bij wie aanvankelijk de diagnose preseniele dementie was gesteld (Nott en Fleminger, 1975; Ron e.a., 1979). Beide studies konden de aanvankelijk gestelde diagnose slechts in een beperkt aantal van de gevallen (resp. in 43% en 69%) aanhouden. In beide studies bleek naderhand de aanwezigheid van een functioneel psychiatrische stoornis (vooral depressie) de belangrijkste bron van foutieve diagnosestelling te zijn geweest. Gezien het belang van deze differentieel-diagnostische vraagstelling heeft men op grond van nauwkeurige klinische observatie geprobeerd een zekere 'Gestalt' te ontwerpen van de zich deficitair presenterende depressie en deze enigszins te contrasteren met de meest karakteristieke bevindingen bij dementie (Wells, 1978; Shader en Salzman, 1978; Lishman, 1978; Post, 1975; Godderis, 1981).

(a) Wat voor depressie pleit:

1. Het bestaan van een voorafgaand depressief lijden; mogelijkerwijze in de context van een familiale belasting met depressie of suïcide.
2. Het subacuut tot acuut ontstaan, met algemeen vrij snelle progressie.
3. Duidelijke psychosociogene of somatogene uitlokkende factoren. De depressieve patiënt (als hij niet psychotisch is!) kan meestal niet alleen een coherente beschrijving geven van zijn subjectief onwelbevinden, maar kan eveneens (zeker op het ogenblik dat hij iets minder geïnhibeerd gevonden wordt) een accurate aanduiding geven met betrekking tot de precieze chronologie van zijn aandoening.
4. Er is veelal een uitgesproken lijdensdruk en een globale psychomotore vertraging; de ernstige gedruktheid of bezorgdheid (preoccupatie) heeft daarenboven vaak een constant karakter. Een dagschommeling op het vlak van de stemming en typische slaapstoornissen verwijzen sterk in de richting van mogelijke depressie. Een heel spectrum van andere subjectieve en objectieve vegetatieve symptomen wordt natuurlijk zowel bij depressie als bij dementie aangetroffen. Wanneer schuldgevoelens of zelfverwijten en een hypochondrische bezorgdheid omtrent het eigen lichaam sterk centraal staan, wijst dit terug duidelijk in de richting van depressie.
5. De emotionele expressie blijft algemeen sterk in overeenstemming met de innerlijke bezorgdheid.
6. Aandacht, concentratie, perceptie, verbalisatie, oriëntatie en geheugen zijn meestal intact, doch eventueel sterk afhankelijk van de innerlijke preoccupatie:
 - de depressieve patiënt klaagt zelf veelal sterk over geheugenvermindering; dit in tegenstelling met de dement (Kahn e.a., 1975);
 - hij vertoont vaak neiging om op gestelde vragen te antwoorden met een dof en stereotiep 'ik weet het niet'; hij probeert meestal ook geen gemakkelijke excuses voor zijn falen te

vinden, veeleer vertoont hij juist neiging zijn handicap te accentueren;

- treden er op een bepaald ogenblik in het verloop bewustzijnsstoornissen op met gestoorde oriëntatie, perceptie, verbalisatie en een duidelijke vermindering van het geheugen, dan is het meestal nog mogelijk via een goede hetero-anamnese een hieraan voorafgaande depressieve ontstemming op te sporen.
7. Een veel grotere variabiliteit in de symptomatologie:
- geeft de patiënt op bepaalde ogenblikken toch onverwacht goede antwoorden bij het klinisch testen van het geheugen, dan weze men voorzichtig met het stellen van de diagnose 'dementie';
 - wanneer men in de context van een gesprek maar met voldoende geduld aandringt, dan kan de depressieve patiënt zich veelal voor korte tijd concentreren, waarbij alsdan blijkt dat zijn oriëntatie en geheugen nog vrij goed bewaard zijn, doch alleen vertraagd (Roth, 1978).

(b) Wat voor dementie pleit:

1. Veelal vindt men geen psychiatrische antecedenten, eventueel wel een duidelijke familiale belasting met dementie.
2. Een begin met veelal langzaam progressief verloop.
3. Een eerder zeldzamer aanwijsbaar zijn van 'auslösende' psychogene factoren. De demente patiënt blijkt overigens meestal niet in staat te zijn een samenhangende beschrijving te geven van zijn stoornis, evenmin een accurate beschrijving te geven van de chronologie.
4. In plaats van een ernstige gedruktheid en bezorgdheid te vertonen zoals bij depressie het geval is, maakt de demente patiënt een eerder oppervlakkige en ongeïnteresseerde indruk: hij is afleidbaar, vertoont psychomotorisch soms een eerder versnelde reactietijd en is vaak zelfs excessief geoccupeerd (o.m. rusteloos uitvoeren van herhaalde, stereotiepe bewegingen).
5. De emotionele uitdrukking is labiel en meer afhankelijk van een onmiddellijke prikkel (soms bruuske en onverwachte afwisseling tussen euforie en 'droefheid').
6. Concentratie, oriëntatie, perceptie, verbalisatie en geheugen zijn hier duidelijk gestoord. De demente patiënt geeft vaak wel vlotte antwoorden doch deze zijn heel vaak inadequaat (o.m. verlegenheids-confabulaties).
7. De slechte prestatie bij klinisch testen voor cognitieve functies is constant en duidelijk onafhankelijk van de tijdsdruk waaronder de patiënt wordt geplaatst.

Dergelijke schema's, die weliswaar zekere 'hints' kunnen geven bij de diagnostiek, hebben niettemin ook hun beperkingen. Bovendien kan een patiënt over wie diagnostische twijfel bestaat, zoals vermeld, zowel aan dementie als aan depressie lijden. In dit geval beschikt men uiteraard niet over goede discriminatieve kenmerken.

Op de vraag of deze diagnose dan kan worden verscherpt aan de

hand van hulponderzoeksmethodes, zoals het psychologisch test-onderzoek, het CAT-scan onderzoek, het EEG, regionale cerebrale bloedflow-metingen en dergelijke moet voorlopig nog een negatief antwoord worden gegeven. Men verkrijgt frequent fout-positieve bevindingen (m.a.w. men krijgt ten onrechte zgn. evidentie aangereikt voor het bestaan van een organische pathologie); met enkele onderzoeksmethodes (bv. EEG, RCBF) stelt men ook fout-negatieve bevindingen (m.a.w. men riskeert hiermede ten onrechte een beginnende dementie uit te sluiten) (Godderis, 1981). De differentieel-diagnose tussen een beginnend organisch hersensyndroom en een niet organisch depressief syndroom kan derhalve niet worden gemaakt op bodem van één investigatiemethode, doch slechts op de achtergrond van gecombineerde bevindingen van het klinisch-psychiatrisch onderzoek én hogergenoemde auxiliaire paraklinische methodieken. Rudorfer en Clayton signaleerden recent dat een vroegtijdige 'escape' op de dexamethasone-suppressietest hier mogelijk zou kunnen discrimineren (Rudorfer en Clayton, 1981). Andere onderzoekers waarschuwen hier evenwel voor een vroegtijdig enthousiasme met betrekking tot de interpretatie van dergelijke bevindingen, gezien het feit dat zij bij 53% van een groep bejaarden die leden aan dementie, zonder dat er van concomitante depressie of van depressie überhaupt sprake was, een dergelijke 'escape' vaststelden (Spar en Gerner, 1982). Voor wat de uiteindelijke diagnostiek betreft, blijft men in principe dus nog sterk op het verloopscriterium (i.e. op continue gedragsobservatie) aangewezen. In geval van twijfel tussen dementie en zich deficitair aandienende depressie mag men derhalve niet aarzelen een proeftherapie met antidepressiva in overweging te nemen (Wang, 1977).

Specificiteit van de behandeling

Met betrekking tot de vraag of de behandeling bij bejaarden specifiek is, moet in eerste instantie negatief worden geantwoord, in die zin dat zij grosso modo identiek is aan deze bij jongere volwassenen. Met andere woorden de behandeling bestaat onder meer, naast psychotherapie, activering en goede begeleiding, in het instellen van een antidepressieve kuur. Behandeling met *antidepressiva*, *lithium* en zelfs behandeling met *electroconvulsivotherapie* (in gevallen van ernstige refractaire depressie met agitatie, suicidaliteit, mutisme of stupor en in gevallen van psychotische depressie met voedsel- en drankweigering) hebben hier evengoed hun plaats als bij jongeren het geval is. Indien er dan al sprake is van specificiteit, dan heeft deze eerder te maken met de specificiteit van het terrein en het impact hiervan op de behandeling met biologische middelen. We beperken ons hier tot enkele probleemgebieden bij de prescriptie van antidepressiva aan de bejaarde.

(1) Eerst en vooral heeft de bejaarde een *specifiek lichaam*. Het is een lichaam dat, zelfs indien het niet ziek is, op de grens van zijn aanpassingsvermogen leeft. Het is vooral gekenmerkt door een

sterk verminderde eigenschap een goede fysiologische homoiostase – onder meer een goede bloeddrukregeling – te handhaven. Men dient hiermede rekening te houden, wanneer men fysisch-chemisch actieve stoffen – en zeker stoffen die deze homoiostasis bedreigen, als bij voorbeeld sterk alfalytische antidepressiva (b.v. Amitryptiline) – op dit lichaam laat inwerken. Ook het feit dat met het ouder worden een duidelijke vermindering van de centrale cholinerge activiteit werd aangetoond (Perry, 1980) maakt de prescriptie van sterk anticholinergisch werkzame antidepressiva (zoals Amitryptiline) hier riskanter. Ze kunnen hier gemakkelijker dan anders leiden tot een ernstig en zelfs kritisch decrement van de centrale cholinerge tonus en zodoende aanleiding geven tot het ontstaan van een centraal anticholinergisch syndroom ('atropinelijke delirium').

(2) Tevens moet men bij de prescriptie van antidepressiva aan bejaarden oog hebben voor het feit dat met het ouder worden uitgesproken veranderingen optreden in *bepaalde farmacokinetische parameters* (Kantor en Glassman, 1980). De eliminatie van farmaca verloopt bij bejaarden algemeen minder snel dan bij de jongere volwassene. Met betrekking tot antidepressiva dient hier in eerste instantie gedacht aan de vermindering in leverfunctie, die als gevolg heeft dat hun biotransformatie trager verloopt. Bij een groot aantal ziekte toestanden bij bejaarden werd eveneens een vermindering van het totaal circulerend albumine vastgesteld. Dit heeft als gevolg dat bij sterk eiwitgebonden farmaca, als bij voorbeeld tricyclische antidepressiva, een grotere fractie in ongebonden en derhalve werkzame vorm in het plasma aanwezig blijft en zodoende haar farmacologisch effect kan uitoefenen. Een en ander brengt derhalve met zich mee, dat men bij bejaarden gemakkelijk abnormaal hoge en abnormaal werkzame bloedspiegels van tricyclische antidepressiva kan verkrijgen, dit bij courante therapeutische dosering. Dit komt natuurlijk niet alleen de werking ten goede, doch leidt ook gemakkelijker tot het optreden van nevenwerkingen, waarvoor bejaarden uiteraard reeds meer vatbaar zijn dan anderen.

Met betrekking tot het optreden van deze nevenwerkingen is het belangrijk erop te wijzen dat antidepressiva niet alleen interfereren met de reuptake van biogene amines (wat vermoedelijk een vereiste is voor hun klinische werking) maar tevens interageren met diverse receptoren, onder meer met cholinerge, histamine en alfa-adrenerge receptoren (Richelson, 1981; Peroutka en Snyder, 1981). Blokkade van deze receptorplaatsen leidt respectievelijk tot perifere en centrale anticholinergische bijwerkingen, tot sedatie en duizeligheid, of tot orthostatistische hypotensie met tachycardie.

Deze bijwerkingen zijn bij bejaarden potentieel dramatischer dan bij jongere volwassenen. Anticholinergisch werkzame antidepressiva, die bij jongere personen alleen maar wat accommodatieparese of constipatie geven, kunnen bij geriatrische patiënten oorzaak zijn van acuut glaucoom of acute intestinale obstructie door paraly-

tische ileus. Sterk alfalytische antidepressiva kunnen een brutale hypotensie uitlokken en de bejaarde snel in een andere diagnostische categorie doen terechtkomen.

De 'tweede generatie' antidepressiva, vooral deze met tetracyclische structuur, die hogergenoemde naar bejaarden toe minder wenselijke farmacologische effecten missen of slechts in veel mindere mate vertonen, mogen hier in een aantal gevallen voorlopig als de middelen van keuze worden beschouwd. Dient men toch een tricyclisch preparaat toe, dan probeert men het probleem van de bijwerkingen het best te ondervangen door de dosis iets langzamer op te voeren dan bij jongere volwassenen. Dit lijkt ons verkieslijker dan beroep te doen op infratherapeutische doses. Welzal de gemiddelde dosis, uit hoofde van het impact van de gewijzigde farmacokinetic, algemeen iets lager liggen dan bij jongeren.

(3) Bij bejaarden moet men natuurlijk ook rekening houden met het *frequent samengaan van andere aandoeningen*, die aanleiding geven tot een verdere verstoring van hogergenoemde fysiologische parameters en die tevens aanleiding kunnen geven tot een potentiaal voor 'drug-disease'- en 'drug-drug interaction'.

Met betrekking tot eerstgenoemde problematiek denke men vooral aan het feit dat tricyclische antidepressiva niet alleen de bloeddruk kunnen doen dalen, ze kunnen tevens het insuline-effect versterken en de epilepsiedrempel verlagen. Derhalve moeten zowel antidiabetische als anti-epileptische behandeling tijdens concomitante toediening van antidepressiva worden aangepast. Vooral bij vastgesteld cardiovasculair lijden (inclusief hypertensie) dient met tricyclische preparaten voorzichtig te worden omgesprongen. Uitlokken van hartsdecompensatie, tachycardie, geleidingsstoornissen, ernstige aritmieën en zelfs plotse dood bij bejaarde cardiaal belaste patiënten werden gesignaleerd. Omwille van het ontbreken van cardiotoxiciteit zijn tetracyclische preparaten als mianserine hier veiliger dan de tricyclische antidepressiva. Overweegt men toch laatst genoemde in te stellen, dan kan dit pas gebeuren na voorafgaand cardiaal onderzoek met inbegrip van EKG. Ook tijdens de behandeling dienen de cardiovasculaire parameters regelmatig te worden opgevolgd.

Frequent samengaan van andere aandoeningen impliceert automatisch polyfarmacotherapie. Bedenk in deze context dat bepaalde farmaca depressogeen kunnen werken (denk aan alfa-methyldopa, clonidine, corticoiden). Zij kunnen een depressie loswoelen ofwel een reeds bestaande depressie versterken (Hirshfield en Klerman, 1981). Een goede drug-anamnese is hier dus van het grootste belang. Concomitante toediening van farmaca voor lichamelijke aandoeningen schept vanzelfsprekend ook een potentieel voor 'drug-drug interactions'. Eerst en vooral treedt een daling op van de plasmaspiegels van tricyclische preparaten onder concomitante toediening van barbituraten - door microsomiale enzyminductie met versnelde biotransformatie (Glassman en Perel, 1973); ten tweede potentiëren tricyclische antidepressiva andere deprimantia van het centraal zenuwstelsel; en ten derde treedt er verlies van

bloeddrukbeheersing op door concomitant toegediende antihypertensiva. De bloeddrukverlagende werking van guanethidine en verwante farmaca wordt door tricyclische antidepressiva (type Imipramine) verzwakt, omdat de membraan-afdichtende (cocaïne-achtige) werking van de antidepressiva de toegang van de guanethidine-moleculen tot het neuron bemoeilijkt. Eveneens wordt de hypotensieve werking van clonidine door tricyclische antidepressiva verminderd. Deze interactie berust op een competitief antagonisme op het niveau van de centrale alfa-adrenerge receptoren via dewelke het centraal geïnduceerde bloeddrukverlagend effect van clonidine tot stand komt. clonidine is hierbij de receptor agonist, terwijl de tricyclische antidepressiva alfa-receptor antagonist zijn (Van Zwieten, 1977). Het moet weerom vermeld dat enkele van de 'second generation antidepressants' als mianserine hogergenoemde interferenties met antihypertensiva niet vertonen. De prescriptie van antidepressiva bij bejaarden gaat dus gepaard met een aantal specifieke moeilijkheden. Een goede kennis van de problematiek en een oordeelkundige keuze van de preparaten laat evenwel toe ook bij bejaarden hogergenoemde problemen goed te omzeilen of op te lossen.

Conclusie

(1) Depressie bij bejaarden komt frequenter voor dan sommigen geneigd zijn aan te nemen; de prevalentie is vermoedelijk zelfs hoger dan het gemiddeld berekend depressie-risico in de bevolking.

(2) De etiologie is algemeen complexer dan bij de jongere volwassene, in die zin dat hier quasi steeds een uitgesproken verwevenheid van verscheidene pathogene factoren aan de orde is. Niettemin kon tot op heden geen specifieke, dus eigensoortige, etio-pathogenetische samenhang tussen hogere leeftijd en depressie worden vrijgelegd. Met andere woorden het is voorlopig niet steekhoudend 'involutie'-depressie en/of 'seniele' depressie als aparte nosologische entiteiten te weerhouden.

(3) Wel kan er op het ziektebeeld een typische vormgevende (pathoplastische) invloed uitgaan van de levensfase. Met andere woorden de presentatie van de depressie is hier soms anders. Zij draagt de typische signatuur van de hogere levensfase, wat met zich meebrengt dat ze een enkele keer zelfs over het hoofd wordt gezien en derhalve onbehandeld blijft.

(4) De behandeling is hier niet specifiek en ons inziens meestal even goed mogelijk als op jongere leeftijd het geval is. Wel moet bij het instellen van farmacotherapie rekening gehouden worden met het terrein, dat zich specifiek gaat wijzigen met het ouder worden.

Literatuur

- Adolfsson, R., C. G. Gottfries, L. Oreland, B. E. Roos en B. Winblad (1978),
Reduced levels of catecholamines in the brain and increased activity of mono-

- mine oxidase in platelets in Alzheimer's Disease: therapeutic implications. In: *Aging*. Vol. 7. Katzman, R., R. D. Terry en K. L. Bick (ed.), Raven Press, New York, pp. 441-451.
- Alarcon, R. de (1964), Hypochondriasis and depression in the aged, *Geront. Clin.* 6, 266-277.
- Altschule, M. D. (1977), Depression as seen by the internist, *Disease-a-Month*. Year Book Medical Publishers inc., Chicago.
- Angst, J. en R. Frey (1977), Die Prognose endogener Depressionen jenseits des 40. Lebensjahres, *Nervenarzt* 48, 571-574.
- Ashcroft, G. W., I. M. Blackburn, D. Eccleston, A. Glen, W. Hartley, N. E. Kinloch et al. (1973), Changes on recovery in the concentrations of tryptophan and the biogenic amine metabolites in the cerebrospinal fluid of patients with affective illness, *Psychol. Med.* 3, 319-325.
- Becker, H. (1964), Über die Depression im Alter, *Nervenarzt* 35, 401-404.
- Berger, P. A., K. L. Davis en L. E. Hollister (1979), Pharmacological investigations of cholinergic mechanisms in schizophrenia and manic psychosis. In: *Brain Acetylcholine and Neuropsychiatric Disease*. Davis K. L. en P. A. Berger (ed.), Plenum Press, New York and London, p. 15-32.
- Bergmann, K. (1971), The neuroses of old age. In: *Recent Developments in Psychogeriatrics*, Kay, D. W. K. en A. Walk (ed.), *Br. J. Psychiat. Spec. pub.* 6, 39-50.
- Bergmann, K. (1975), Reversible affective disorders. The significant factors in multidisciplinary management. (Abstract). Congress Abstracts vol. 1, Plenary Sessions Symposia, 10th International Congress of Gerontology, Jerusalem, p. 163.
- Bergmann, K. (1982), Depression in the elderly. In: *Recent Advances in Geriatric Medicine*. Isaacs, B. (ed.), Number two, Churchill Livingstone, Edinburgh London Melbourne and New York, p. 159-180.
- Blazer, D. en C. D. Williams (1980), Epidemiology of Dysphoria and Depression in an Elderly Population, *Am. J. Psychiatry* 137, 439-444.
- Blessed, G., B. E. Tomlinson en M. Roth (1968), The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral gray matter of elderly subjects, *Br. J. Psychiatry* 114, 797-811.
- Blumenthal, M. D. (1975), Measuring depressive symptomatology in a general population, *Arch. Gen. Psychiatry* 32, 971-978.
- Blumenthal, M. D. (1980), Depressive illness in old age. Getting behind the mask, *Geriatrics* 35, 34-43.
- Bourgeois, M. (1980), Jules Cotard et son syndrome cent ans après, *Ann. Med. Psychol.* 138, 1155-1180.
- Brenner, B. (1979), Depressed affect as a cause of associated somatic problems, *Psychol. Med.* 9, 737-746.
- Bridges, P. K., J. R. Bartlett, P. Sepping, B. D. Kantamameni en G. Curzon (1976), Precursors and metabolites of 5-hydroxytryptamine and dopamine in the ventricular cerebrospinal fluid of psychiatric patients, *Psychol. Med.* 6, 399.
- Butler, R. N. (1968), Towards a psychiatry of the life cycle: implications of sociopsychologic studies of the ageing process for the psychotherapeutic situation. In: *Ageing and Modern Society*, Simon, A. en L. J. Epstein (ed.), APA, Washington, p. 233-248.
- Butler, R. N. (1975), Psychiatry and the elderly. An overview, *Am. J. Psychiatry* 132, 893-900.
- Cahn, L. A., C. J. Diepeveen en H. F. A. Diesfeldt (1977), Dementia and depression. Paper read at the VIIIth European Congress of Clinical Gerontology, Neptun, Roemenië. Intern. Rapport 77.03. S'VN-PGD.
- Carlsson, A. en B. Winblad (1976), Influence of age and time interval between death and autopsy on dopamine and 3-methoxytyramine levels in human basal ganglia, *J. Neural. Transm.* 38, 271-276.

- Ciampi, L. en Lai G. P. (1969), *Dépression et Vieillesse. Etude catamnétique sur le vieillissement et la mortalité de 555 anciens patients dépressifs*, Hans Huber Verlag, Bern.
- Coetzee, D. (1981), Psychosocial stress factors and the prevention of depressive illness in the elderly, *SA Med. J.* 60, 466-471.
- Corsellis, J. A. N. (1962), *Mental Illness and the Ageing Brain*, Maudsley Monography nr. 9, University Press, London-Oxford.
- Davies, P. (1978), Studies on the neurochemistry of central cholinergic systems in Alzheimer's Disease, In: *Aging*, vol. 7, Katzman, R., R. D. Terry en K. L. Bick (ed.), Raven Press, New York, p. 453-459.
- Davis, J. M. (1975), Critique of single amine theories: Evidence of a cholinergic influence in the major mental illnesses, In: *Biology of the Major Psychoses: A Comparative Analysis*, Freedman, D. X. (ed.), Raven Press, New York, p. 333-346.
- Enoch, M.D. en W. H. Trethowan (1979), Cotard's Syndrome, In: *Uncommon psychiatric syndromes*, 2nd ed., John Wright & Sons, Bristol, p. 116-133.
- Epstein, L. J. (1976), Depression in the elderly, *J. Gerontol.* 31, 278-282.
- Glassman, A. H. en J. M. Perel (1973), The clinical pharmacology of imipramine. Implications for Therapeutics, *Arch. Gen. Psychiatry* 28, 649-653.
- Glickman, L. en S. A. Friedman (1976), Changes in Behavior, Mood, or Thinking in the Elderly. Diagnosis and Management, *Med. Clin. N. Am.* 60, 1297-1313.
- Godderis, J. (1979), Enkele bemerkingen over diagnostiek en behandeling van depressie op hoge leeftijd. In: *Aanwinsten in de Inwendige Geneeskunde*, Verwilghen, R. L. (ed.), Stafleu's Wetenschappelijke Uitgeversmaatschappij BV, Alphen aan den Rijn, p. 149-169.
- Godderis, J. (1981), Vroegtijdige diagnostiek van dementie, In: *Dementie en Hersenveroudering*, Knook, D. L. en W. J. A. Goedhard (ed.), Stafleu's Wetenschappelijke Uitgeversmaatschappij BV, Alphen aan den Rijn, p. 47-73.
- Goldfarb, A. I. (1967), Geriatric Psychiatry, In: *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, Freedman, A. M. en H. J. Kaplan (ed.), Williams & Wilkins, Baltimore, chapter 47.
- Gottfries, C. G. (1981), Treatment of depression in the elderly. General clinical considerations, In: *Recent advances in the treatment of Depression*, Acta Psychiatr. Scand., suppl. 290, 63, 401-409.
- Gottfries, C. G., B. E. Roos en B. Winblad (1976), Monoamines and monoamine metabolites in the human brain post mortem in senile dementia, *Acta Gerontol.* 6, 429-435.
- Grimsson, A. J., P. K. Idänpään-Heikkilä, O. Lunde, Olafsson en B. Westerholm (1977), Förbrukningen av psykofarmaka i Finland, Island, Norge och Sverige, *Nord. Med.* 92, 49-54.
- Grüter, W. (1972), Schlussdiskussion. In: *Depressive Zustände*. Kielholz P. (ed.), Hans Huber Verlag, Bern.
- Gurland, B. J. (1976), The comparative frequency of depression in various adult age groups, *J. Gerontol.* 31, 283-292.
- Hendrie, H. C. (1978), Organic Brain Disorders: Classification, the 'symptomatic psychoses', Misdiagnosis, In: *Symposium on Brain Disorders: clinical diagnosis and management*, W. B. Saunders Company, Philadelphia London Toronto, *Psychiatr. Clin. N. Am.* 1, 3-19.
- Hirschfeld, R. M. A. en G. L. Klerman (1979), Treatment of Depression in the Elderly, *Geriatrics* 34, 51-57.
- Jarvik, L. F. en P. R. Kakkar (1981), Aging and Response to Antidepressants, In: *Clinical Pharmacology and the Aged Patients*. Aging, vol. 16, Jarvik, L. F. D. J. Greenblatt en D. Harman (ed.), Raven Press, New York, p. 49-77.
- Kahn, R. L., S. H. Zarit, N. M. Hilbert en O. Niederehe (1975), Memory complaint and impairment in the aged, *Arch. Gen. Psychiatry* 32, 1569-1573.

- Kantor, S. J. en A. H. Glassman (1980) The Use of Tricyclic Antidepressant Drugs in Geriatric Patients, In: *Psychopharmacology of Aging*, Eisdorfer, C. en W. E. Fann (ed.), MTP Press Limited, Falcon House, Lancaster, p. 99-117.
- Kay, D. W. K. (1962), Outcome and cause of death in mental disorders of old age: a longterm follow-up of functional and organic psychoses, *Acta Psychiatr. Scand.* 39, 159-169.
- Kay, D. W. K., P. Beamish en M. Roth (1964), Old age mental disorders in Newcastle upon Tyne, I. A study of prevalence, *Brit. J. Psychiatry* 110, 146-158.
- Kay, D. W. K. en K. Bergmann (1966), Physical disability and mental health in old age, *J. Psychosom. Res.* 10, 3-12.
- Kielholz, P. (1973), Die larvierte Depression, Internationales Symposium St. Moritz, 8-10 Januar 1973, Hans Huber Verlag, Bern Stuttgart Wien.
- Kiloh, L. G. (1961), Pseudo-dementia, *Acta Psychiatr. Scand.* 37, 336-351.
- Klerman, G. L. (1976), Age and clinical depression: Today's youth in the 21st century, *J. Gerontol.* 31, 318-323.
- Kupfer, D. J. en E. Frank (1981), Depression, *Current Concepts*, A Scope^R publication. The Upjohn Company.
- Lancet, Editorial (1970), Apathetic Thyrotoxicosis, *Lancet* 2, 809.
- Lishman, W. A. (1978), *Organic Psychiatry. The Psychological Consequences of Cerebral Disorder*, Blackwell Scientific Publications, Oxford.
- Lowther, C. P., R. D. M. McLeod en J. Williamson (1970), Evaluation of early diagnostic services for the elderly. *Br. Med. J.* 3, 275.
- Marsden, C. D. en M. J. G. Harrison (1972), Outcome of Investigation of Patients with Presenile Dementia, *Br. Med. J.* 2, 249-252.
- Matthys, R. (1979), Bedenkingen bij de diagnose 'gemaskerde depressie' en 'depressieve equivalenten', *Tijdschrift voor Psychiatrie* 21, 172-176.
- McGeer, E. G. (1978), Aging and neurotransmitter metabolism in the human brain, In: *Aging*, vol. 7, Katzman, R., R. D. Terry en K. L. Bick (ed.), Raven Press, New York, p. 427-440.
- McGeer, E. G. en P. H. McGeer (1976), Neurotransmitter metabolism in the aging brain, In: *Aging*, vol. 3, Terry R. D. en S. Gershon (ed.), Raven Press, New York, p. 389-403.
- Mc Hugh, P. R. en M. F. Folstein (1979), Psychopathology of Dementia: Implications for Neuropathology, In: *Congenital and Acquired Cognitive Disorders*, Katzman, R. (ed.), Raven Press, New York, p. 28-30.
- Mechanic, D. (1968), *Medical Sociology: a selective view*, The Free Press, New York.
- Mendelson, W. B. (1980), *The Use and Misuse of Sleeping Pills. A Clinical Guide*, Plenum Press, New York.
- Müller, C. H. en J. Wertheimer (1981), *Psychogériatrie, Collection Abrégés*, Masson, Paris.
- Nott, P. N. en J. J. Fleminger (1975), Presenile dementia: The difficulties of early diagnosis, *Acta Psychiatr. Scand.* 51, 210-217.
- Nijs, P. en A. Steppe (1979), De huisarts en de gemaskerde depressie. Lezing gehouden op de seminarie voor huisartsen, Diepenbeek, 12 juli 1979.
- Parkes, C. M. (1964), Recent bereavement as a cause of mental illness, *Br. J. Psychiatry* 110, 198-204.
- Peroutka, S. J. en S. H. Snyder (1981), Interactions of Antidepressants with Neurotransmitter Receptor Sites, In: *Antidepressants: Neurochemical, Behavioral, and Clinical Perspectives*, Enna, S. J., J. B. Malick en E. Richelson (ed.), Raven Press, New York, p. 75-90.
- Perry, Ek. (1980), The cholinergic system in old age and Alzheimers Disease, *Age Ageing* 9, 1-8.
- Perry, E. K., B. E. Tomlinson, G. Blessed, K. Bergmann, P. H. Gibson en Perry, R. H. (1977), Correlation of cholinergic abnormalities with senile plaques and

- mental test score in senile dementia, *Br. Med. J.* 2, 1457-1459.
- Pfeiffer, E. (1977), Psychopathology and social pathology, In: *Handbook of Psychology of Aging*, Birren, J. E. en K. W. Schaie (ed.), Van Nostrand Reinhold Co, New York, p. 650-671.
- Post, F. (1975), Dementia, depression and pseudodementia, In: *Psychiatric aspects of Neurological Disease*, Benson, D. F. en D. Blumer (ed.), Grune & Stratton, New York, p. 99-120.
- Post, R. M., J. Katin, F. K. Goodwin, E. K. Gordon (1973), Psychomotor activity and cerebrospinal fluid amine metabolites in affective illness, *Am. J. Psychiatry* 130, 67-72.
- Prange, A. J. Jr. (1974), L-Tryptophan in mania: Contribution to a permissive hypothesis of affective disorders, *Arch. Gen. Psychiatry* 30, 56-62.
- Richelson, E. (1981), Tricyclic Antidepressants: Interaction with Histamine and Muscarinic Acetylcholine Receptors, In: *Antidepressants: Neurochemical, Behavioral and Clinical Perspectives*, Enna, S. J., J. B. Malick en E. Richelson (ed.), Raven Press, New York, p. 53-73.
- Robins, E. en S. B. Guze (1972), Classification of affective disorders: The primary-secondary, the endogenous-reactive, and the neurotic-psychotic concepts, In: *Recent Advances in the Psychobiology of Depressive Illness*, Williams, T. A., M. M. Katz en J. A. Schield (ed.), US Government Printing Office, Washington DC, p. 283-292.
- Robinson, D. S., J. M. Davis, A. Nies, R. W. Colburn en H. R. Bourne (1972), Ageing, monoamines and monoamine-oxidase levels, *Lancet* i, 290-291.
- Robinson, D. S., T. L. Sourkes, A. Nies, L. S. Harris, S. Spector, D. L. Bartlett en I. S. Kaye (1977), Monoamine metabolism in human brain, *Arch. Gen. Psychiatry* 34, 89-92.
- Roffwarg, H. P., J. N. Muzio en W. C. Dement (1966), Ontogenetic development of the human dream sleep cycle, *Science* 152, 604-619.
- Ron, M. A., B. K. Toone, M. E. Garralda en W. A. Lishman (1979), Diagnostic accuracy in presenile dementia, *Br. J. Psychiatry* 134, 161-168.
- Rooymans, H. G. H. (1969), *Oordeel en vooroordeel in psychiatrische diagnostiek*, Thesis, Amsterdam.
- Roth, M. (1955), The natural history of mental disorder in old age, *J. Ment. Sci.* 101, 281-301.
- Roth, M. (1978), Diagnosis of Senile and Related Forms of Dementia, In: *Alzheimer's Disease: Senile Dementia and Related Disorders*, *Aging* vol. 7, Katzman, R., R. D. Terry en K. L. Bick (ed.), Raven Press, New York, p. 71-85.
- Roth, M. en D. W. K. Kay (1956), Affective disorders arising in the senium. II. *J. Ment. Sci.* 102: 426-485.
- Roth, M. en D. H. Meyers (1969), The diagnosis of dementia, *Br. J. Hosp. Med.* 2, 705-717.
- Rudorfer, M. V. en P. J. Clayton (1981), Depression, Dementia, and Dexamethasone Suppression, *Am. J. Psychiatry* 138, 701.
- Salzman, C. en R. I. Shader (1978), Depression in the elderly: I. Relationships between depression, psychologic defense mechanisms and physical illness, *J. Am. Geriatr. Soc* 36, 253-260.
- Samorajski, I. (1977), Central neurotransmitter substances and aging. A review, *J. Am. Geriatr. Soc.* 25, 337-348.
- Saurugg, D. en E. Furst (1976), Zur Therapie der Begleitdepression, *Fortschr. Med.* 94, 849-854.
- Scheler, M. (1928), *Die Stellung des Menschen im Kosmos*, Fischer Darmstadt.
- Schildkraut, J. J. (1978), Current status of the catecholamine hypothesis of affective disorders, In: *Psychopharmacology: A Generation of Progress*, Lipton, A. M., DiMascio A. en Killam, K. F. (ed.), Raven Press, New York, p. 1223-1234.
- Seligman, M. E. P. (1975), *Helplessness: on depression, development and death*,

- Freeman, San Francisco.
- Shader, R. en C. Salzman (1978), Depression, Dementia and Pseudodementia, *Psychopharmacol. Bull.* 14, 65-66.
- Shraberg, D. (1978), The myth of pseudodementia: Depression and the Aging Brain, *Am. J. Psychiatry* 135, 601-603.
- Simeone, I. (1977), Le Vieillard et son corps, *Revue de Médecine Psychosomatique* 19, 463-466.
- Slater, E. en M. Roth (1961), *Clinical Psychiatry*, Ballière, Tindall & Cassell, London.
- Solomon, J. G. en S. Solomon (1978), Psychotic Depression and Bronchogenic Carcinoma. *Am. J. Psychiatry* 437, 859-860.
- Spar, J. E. en R. Gerner (1982), Does the Dexamethasone Suppression Test Distinguish Dementia from Depression? *Am. J. Psychiatry* 139, 238-240.
- Stengel, E. (1969), *Suicide and Attempted Suicide*, Penguin Books Ltd., Harmondsworth, Middlesex, England.
- Suchenwirth, R. (1973), Organische Depressionen, *Therapiewoche* 23, 4356.
- Van den Hoofdakker, R. H. en H. Goettsch (1979), Slapeloosheid bij bejaarden, *Pharmaceutisch Weekblad* 114, 1131-1146.
- Van Dijk, W. K. (1970), Climacterische en involutieve (inclusief preseniele) stoornissen, In: *Nederlands Handboek der Psychiatrie, deel IV, De Psychosen*, Prick, J. J. G. en H. G. van der Waals (ed.), Van Loghum Slaterus, Deventer, p. 241-277.
- Van Dijk, W. K. (1974), Depressies, klinische beelden, etiologie en therapeutische aanpak, In: *Stemming en ontstemming*, Van Praag H. M. en H. G. M. Rooymans (ed.), De Ervan Bohn, Amsterdam, p. 28-47.
- Van Praag, H. M. (1977), Significance of biochemical parameters in the diagnosis, treatment and prevention of depression disorders, *Biol. Psychiatry* 12, 102-132.
- Van Praag, H. M. (1978), *Psychotropic drugs. A guide for the practitioner*, The Macmillan Press Ltd., London and Basingstoke.
- Van Zwieten, P. A. (1977), Wechselwirkungen zwischen Antihypertensiva und Psychopharmaka, *Pharmakopsychiat.* 10, 232-238.
- Wang, H. S. (1977), Dementia in old age, In: *Dementia*, edition 2, Wells C. E. (ed.), F. A. Davis Co., Philadelphia, p. 15-26.
- Watts, C. A. H. (1966), *Depressive disorders in the community*, John Wright & Sons, Bristol.
- Wells, C. E. (1978), Organic Psychoses, *Psychiatr. Ann.* 8, 58.
- Wexler, L., M. M. Weissman en S. V. Kasi (1978), Suicide attempts 1970-75: Updating a United States study and comparisons with international trends, *Br. J. Psychiatry* 132, 180-185.
- Williamson, J. (1978), Depression in the Elderly, *Age Ageing* 7 (suppl.), 35-40.