

# De etiologie van depressie op oudere leeftijd: de vasculaire-depressiehypothese

T.J. HEEREN

**SAMENVATTING** Bij het zoeken naar de etiologie van psychiatrische ziekten op oudere leeftijd is opnieuw belangstelling ontstaan voor de rol hierbij van ischemische hersenschade. Onder andere op grond van bevindingen uit hersenonderzoek met behulp van magnetische resonantie imaging (MRI) is door verschillende onderzoekers geopperd dat er bij ouderen sprake zou kunnen zijn van een vasculaire depressie. De achtergrond van dit concept en de mogelijke waarde ervan voor praktijk en wetenschappelijk onderzoek worden besproken.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 42 (2000) 8, 605-611]

**TREFWOORDEN** etiologie, ouderdomsdepressie, vasculaire depressie

Vasculaire veranderingen in de hersenen hebben van oudsher in de belangstelling gestaan als oorzaak van depressie op oudere leeftijd (Gilarowsky-Moskau 1926). Hernieuwde belangstelling hiervoor ontstond met het beschikbaar komen van CT en MRI neuro-imaging, waarmee ook tijdens het leven bestudering van de hersenen mogelijk werd. Bevindingen uit met name MRI-onderzoek bij depressieve ouderen leidde ertoe dat twee jaar geleden het concept 'vasculaire depressie' zijn intrede deed in de literatuur over ouderdomsdepressies.

In dit artikel worden de achtergrond en de verschillende definities besproken van dit concept, waarna bezien wordt in hoeverre de vasculaire-depressiehypothese door onderzoeksresultaten wordt ondersteund en wat de waarde van het concept is, respectievelijk zou kunnen zijn.

## ACHTERGROND

Depressies die voorkomen op oudere leeftijd, vormen een heterogene groep stoornissen (Forsell e.a. 1993). Erfelijkheid speelt bij laat ont-

stane depressie een minder sterke rol dan bij vroeg ontstane depressie; lichamelijke ziekte daarentegen is een belangrijke risicofactor voor het ontstaan van depressie op oudere leeftijd (Beekman 1996). 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 psychomotore vertraging, concentratiestoornissen en lichte cognitieve stoornissen (vooral op het gebied van de uitvoerende functies) (Forsell e.a. 1993; Lesser e.a. 1996; Brodaty e.a. 1997; Alexopoulos e.a. 1997a). Depressieve ideatie staat bij deze laatste groep minder op de voorgrond.

Het ligt voor de hand om te veronderstellen dat de klinische heterogeniteit veroorzaakt wordt door etiopathogenetische heterogeniteit, waarbij met name het effect van (hersenen)veroudering als belangrijke variabele in aanmerking komt. MRI-onderzoek bij gezonde en depressieve ouderen heeft aangetoond dat er een hogere prevalentie en/of ernstiger mate bestaat van diepe wittestofafwijkingen bij depressieve oude-

ren dan bij niet-depressieve ouderen (zie voor overzicht Van der Wurff e.a. 2000).

Deze wittestofafwijkingen zijn bij mensen zonder neurologische of psychiatrische verschijnselen geassocieerd met een voorgeschiedenis van hypertensie, diabetes of ischemische hartziekte (Fazekas e.a. 1988; Breteler e.a. 1994). Uit neuropathologisch onderzoek is gebleken dat de grotere (> 3-5 mm) hyperintense MRI-afwijkingen gebaseerd zijn op ischemische veranderingen in het hersenweefsel (Chimowitz e.a. 1992; Fazekas e.a. 1993), zij het dat deze niet altijd gepaard blijken te gaan met atherosclerotische veranderingen in de hersenvaten (Scheltens e.a. 1995). Soms gaat het om specifieke afwijkingen, zoals bij cerebrale amyloïdangiopathie (Van Gijn 1998), soms om aspecifieke verschijnselen die worden toegeschreven aan effecten van veroudering (Scheltens e.a. 1995). Hierbij past de bevinding dat toenemende leeftijd onafhankelijk van vasculaire factoren bepalend is voor de mate waarin de grotere MRI-afwijkingen worden gevonden (Longstreth e.a. 1996; Schmidt e.a. 1997).

Op grond hiervan is door verschillende onderzoekers voorgesteld om binnen de depressies op oudere leeftijd een subgroep van depressieve stoornissen af te bakenen waarbij een relatie wordt verondersteld met vasculaire hersenschade. Daarbij wordt achtereenvolgens gesproken van depressie ten gevolge van 'silent cerebral infarction' (Fujikawa e.a. 1993) en 'arteriosclerotic depression' (Krishnan & McDonald 1995). Ten slotte introduceerden Krishnan e.a. (1997) en Alexopoulos e.a. (1997a, 1997b) analoog aan het begrip vasculaire dementie de term vasculaire depressie.

#### VASCULAIRE DEPRESSIE: HYPOTHESES EN DEFINITIES

Hoewel de twee bovengenoemde onderzoekers tot een verschillende afbakening komen van de vasculaire depressie, hanteren zij wel dezelfde hypothesen voor het ontstaan ervan. Ten eerste wordt geopperd dat de ischemische schade van de

diepe witte stof een verstoring in de striato-pallido-thalamo-corticale verbindingen veroorzaakt. Vanwege de betrokkenheid van deze circuits bij de regulatie van stemming en gedrag (Alexander e.a. 1990) zou dit vervolgens leiden tot een depressieve stoornis. Ten tweede zou beschadiging van de monoaminerge kernen (raphe-kernen, locus coeruleus) kunnen leiden tot disregulatie in hetzelfde corticale-subcorticale circuit. Alexopoulos e.a. (1997b) formuleerden voorts een minder specifieke hypothese die ervan uitgaat dat accumulatie van vasculaire schade boven een bepaalde drempel (ongeacht de locatie) predispooneert tot depressie.

In tabel 1 staan de criteria voor vasculaire depressie samengevat zoals deze door beide onderzoeksgroepen werden geformuleerd.

De criteria van Alexopoulos e.a. (1997a) hadden aanvankelijk alleen betrekking op laat ontstane depressies bij patiënten met vasculaire risicofactoren of ziekten. Vervolgens stelden zij echter voor, het concept ook van toepassing te laten zijn op patiënten met vroeg ontstane depressies, wanneer er in het beloop van de depressieve stoornis veranderingen ontstaan in samenhang met het bestaan van vasculaire ziekten (Alexopoulos e.a. 1997b). In beide gevallen is CT- of MRI-onderzoek niet noodzakelijk en kan volstaan worden met uit de anamnese of het onderzoek verkregen klinische gegevens over vasculaire ziekten en/of risicofactoren.

Krishnan e.a. (1997) definiëren vasculaire depressie juist uitsluitend op basis van de aanwezigheid van afwijkingen die met behulp van CT- of MRI-onderzoek zijn vastgesteld. Bovendien beperken zij daarbij het gebied in de hersenen waarin deze afwijkingen mogen voorkomen tot de subcorticale structuren, in tegenstelling tot Alexopoulos e.a. (1997b), die vinden dat een dergelijke beperking te prematuur is en mogelijk te veel relevante informatie over de relatie tussen depressie en afwijkingen in andere hersengebieden uitsluit.

TABEL 1 Criteria voor vasculaire depressie

Auteur	Criteria
Alexopoulos e.a. (1997a)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• laat-ontstane depressie (<math>\geq 60</math> jaar)</li> <li>• hypertensie (al dan niet behandeld) en/of</li> <li>• verschijnselen wijzend op arteriosclerose en/of</li> <li>• een voorgeschiedenis van TIA's</li> </ul>
Krishnan e.a. (1997)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• depressieve stoornis</li> <li>• hyperintense diepe witte stofafwijkingen<sup>1</sup> en/of</li> <li>• laesies diepe grijze stof<sup>1</sup></li> </ul>
Alexopoulos e.a. (1997b)	<p>Hoofdkenmerken:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• laat ontstane depressie (<math>\geq 65</math> jaar) of</li> <li>• verandering in beloop bij vroeg ontstane depressie na optreden vasculaire ziekte</li> <li>• klinische aanwijzingen voor vasculaire ziekte of risicofactoren en/of</li> <li>• bij neuro-imaging- of ander aanvullend onderzoek gevonden aanwijzingen voor vasculaire ziekte of risicofactoren</li> </ul> <p>Bijkomende kenmerken:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• cognitieve stoornissen, met name stoornissen in de uitvoerende functies</li> <li>• psychomotore retardatie</li> <li>• beperkte depressieve ideatie</li> <li>• matig ziekte-inzicht</li> <li>• stoornissen in het dagelijks functioneren</li> <li>• geen familiale belasting voor stemmingsstoornissen</li> </ul>

1. Geen puntvormige afwijkingen

## ONDERZOEKSBEVINDINGEN

Er is nog betrekkelijk weinig onderzoek beschikbaar waarmee het concept van de vasculaire depressie kan worden onderbouwd.

Op basis van de eigen criteria werd door de beide hiervoor genoemde onderzoeksgroepen onderzoek gedaan naar de kenmerken van patiënten met een vasculaire depressie. Alexopoulos e.a. (1997a) vonden dat de patiëntengroep met een vasculaire depressie, zoals gedefinieerd in hun eerste set criteria, zich onderscheidde door de aanwezigheid van meer cognitieve stoornissen, meer psychomotore retardatie, minder

schuldgevoel, minder depressieve ideatie en minder ziekte-inzicht. Daarbij vergeleken zij overigens patiënten met een vroeg ontstane depressie zonder vasculaire risicofactoren ( $n = 33$ ) met een groep met een laat ontstane depressie met vasculaire risicofactoren ( $n = 32$ ). Er vond geen neuro-imagingonderzoek plaats om vast te stellen of er ook sprake was van witte stofafwijkingen.

Krishnan e.a. (1997) vonden dat in de groep patiënten met vasculaire depressie significant vaker niet-psychotische depressies voorkwamen. Bovendien ging het vaker om laat ontstane depressies en waren de patiënten ouder. Er werd

geen relatie gevonden met vasculaire ziekten en/of risicofactoren. Volgens de auteurs is dit te verklaren uit de kleine groepen (32 vasculaire depressie versus 57 niet-vasculaire depressie). Een andere verklaring zou kunnen worden gevonden in de niet eenduidige onderliggende pathologie van de wittestofafwijkingen.

Ander onderzoek naar vasculaire depressie vond tot dusverre niet plaats. Wel werd gekeken naar een eventueel verband tussen het voorkomen van wittestofafwijkingen en leeftijd bij de eerste episode. Ondanks methodologische problemen (o.a. verschillen in leeftijdsgrens tussen vroeg ontstane en laat ontstane depressie) kan geconcludeerd worden dat de prevalentie van wittestofafwijkingen bij laat ontstane depressie in het algemeen hoger is (Van der Wurff e.a. 2000).

Voorts zijn er aanwijzingen dat hyperintense MRI-afwijkingen van invloed zijn op het behandelresultaat (Hickie e.a. 1995; Simpson e.a. 1998; O'Brien e.a. 1998). Hickie e.a. (1995) vonden een associatie van wittestofafwijkingen met een slecht behandelresultaat bij 39 therapieresistente, oudere, depressieve patiënten, die overigens een sterk geselecteerde populatie vormden. In een onderzoek bij 75 patiënten (65-85 jaar) met een depressie in engere zin volgens DSM-III-R-criteria vonden Simpson e.a. (1998) dat therapieresistentie was geassocieerd met confluerende wittestofafwijkingen, meer dan vijf laesies in de basale gangliën en hyperintense afwijkingen in de formatio reticularis in de pons. Een slechte reactie op farmacotherapie met vervolgens een goede reactie op ECT was geassocieerd met de laesies in de basale gangliën en de diepe witte stof (Simpson e.a. 1997). O'Brien e.a. (1998) volgden 54 patiënten (> 55 jaar) na de indexepisode van een depressie in engere zin gedurende gemiddeld 32 maanden. Ernstige wittestofafwijkingen (confluerende afwijkingen) waren geassocieerd met een slechte prognose (goede prognose werd gedefinieerd als blijvend herstel of een nieuwe episode gevolgd door herstel). De behandeling gedurende follow-up wordt niet beschreven.

Op basis van de hier beschreven onderzoek-

ken lijken er dus aanwijzingen te zijn dat hersenschade in de diepe structuren van invloed is op met name het resultaat van een behandeling met psychofarmaca. Dit lijkt minder te gelden voor behandeling met ECT. Dit laatste wordt gesteund door ouder onderzoek waarin 67 oudere (> 60 jaar), therapieresistente, depressieve patiënten met goed resultaat behandeld werden met ECT, terwijl bij 79% van hen afwijkingen werden gevonden in de diepe witte en grijze stof (positief behandelresultaat in de groep met subcorticale afwijkingen: 98%) (Coffey e.a. 1988).

#### KLINISCHE RELEVANTIE

Hoewel er dus slechts een magere empirische onderbouwing bestaat van de vasculaire-depressiehypothese maakt het onderzoek naar de invloed van hyperintense MRI-afwijkingen op het behandelresultaat duidelijk dat het concept niet zonder klinische betekenis is. Hoewel er nog vele vragen beantwoord moeten worden (zie verderop), is het de moeite waard ook nu al te bezien wat de hier beschreven bevindingen voor de dagelijkse praktijk kunnen betekenen.

Ten eerste wordt het belang van preventie en bestrijding van risicofactoren voor atherosclerose nog eens onderstreept. Dit betekent dat men bij (oudere) depressieve patiënten altijd alert moet zijn op vasculaire risicofactoren. Dit geldt temeer omdat gebleken is dat bij patiënten met hypertensie of met een voorgeschiedenis van een TIA (transient ischaemic attack) of CVA de aanwezigheid van depressieve symptomen tot een hogere mortaliteit ten gevolge van een CVA leidt (Morris e.a. 1993; Simonsick e.a. 1995). In hoeverre trombocytenuitremmers geïndiceerd zijn bij een 'vasculaire' depressie is nog niet te bepalen. Ook bij vasculaire dementie is nog onduidelijk of deze zorgen voor remming van de cognitieve achteruitgang. Hierbij is ook van belang dat uit onderzoek naar de samenhang tussen depressie en cardiovasculaire aandoeningen is gebleken dat bij mensen met een depressie een hogere activiteit bestaat van de trombocyt-

(Musselman e.a. 1996). Indien dit ook voorkomt bij mensen met een door vasculaire hersenschade veroorzaakte depressie, wat nog onbekend is, dan zou dit een extra reden kunnen zijn om over te gaan tot behandeling met trombocytenuitremmers.

Ten tweede moet men zich afvragen wanneer aanvullende MRI-diagnostiek nodig is. In figuur 1 wordt weergegeven hoe men met deze beslissing zou kunnen omgaan. Op grond van het klinisch beeld besluit men of er sprake is van een fronto-subcorticaal beeld van de depressie, dat wil zeggen dat psychomotorische retardatie, anhedonie en apathie op de voorgrond staan en er aanwijzingen zijn voor cognitieve stoornissen (met name in planning, uitvoerende functies en snelheid van informatieverwerking). Aanvullend onderzoek naar vasculaire risicofactoren volgt (hypertensie, serum-cholesterol, diabetes melli-

tus, voorgeschiedenis van CVA, TIA's, myocardinfarct, overige coronaire hartziekten of perifere vasculaire aandoeningen) in het kader van mogelijke preventie van verdere vaatschade. Bij non-respons op antidepressieve behandeling (bij voldoende dosering en duur) volgt MRI-onderzoek. Aanwezigheid van grotere hyperintense MRI-afwijkingen moet worden betrokken bij de overwegingen voor het verdere behandelbeleid. Bij ernstige depressieve patiënten zou daarbij ECT eerder dan nu in Nederland gebruikelijk is dienen te worden overwogen (Stek e.a. 1997).

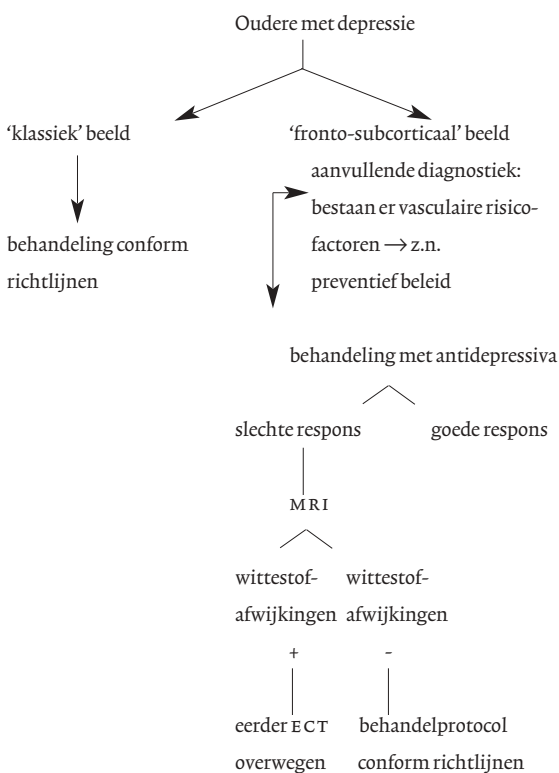
#### WETENSCHAPPELIJKE RELEVANTIE

Met het vasculaire-depressieconcept wordt een poging ondernomen binnen het depressie'syndroom' een subgroep af te bakenen met een specifieke etiologie en pathogenese. Dit is moeilijk omdat er geen duidelijkheid bestaat over de onderliggende mechanismen bij het ontstaan van een depressieve stoornis. Leidt de vasculaire schade op zichzelf tot een depressie? Is er een 'final common pathway' waarbij interactie van de vasculaire schade optreedt met andere pathologie (verhoogde kwetsbaarheid) in dezelfde neuronale circuits?

Wat is de rol van andere met veroudering samenhangende veranderingen in de hersenen, zoals volumevermindering in met name de dorsolaterale prefrontale en orbitofrontale cortex, de nucleus caudatus, putamen, thalamus, parahippocampale gyrus, hippocampus en amygdala (Blatter e.a. 1995; Murphy e.a. 1992) en een afname van de D<sub>2</sub>-dopaminerge receptoren in de nucleus caudatus en putamen (Volkow e.a. 1998)?

Een belangrijke centrale vraag is bovendien of het hier nog wel gaat om een depressieve stoornis zoals die bekend is uit de algemene psychiatrie. Of gaat het hier om een aan fronto-subcorticale hersenschade gerelateerde gedragsstoornis (apathie- of amotivationeel syndroom)? Dit is een lastige discussie zoals ook blijkt uit de herziene CBO-consensus over diagnostiek bij het dementiesyndroom (CBO 1997), waar depressie

FIGUUR 1



genoemd wordt als een van de oorzaken van een subcorticale dementie!

De vasculaire-depressiehypothese maakt het in ieder geval mogelijk toetsbare hypothesen te formuleren die onder andere betrekking hebben op de aard en locatie van de hersenafwijkingen, de specificiteit van de klinische verschijnselen in relatie hiermee en het beloop van de stoornis.

## CONCLUSIES

Er is nog onvoldoende bewijs om al te spreken van een vasculaire depressie als diagnose. Het is evenwel nuttig om vasculaire risicofactoren en/of ziekten te betrekken bij de diagnostiek van – met name laat ontstane – depressies bij ouderen vanwege mogelijke consequenties voor secundaire preventie en/of het beleid bij therapieresistentie.

De vasculaire-depressiehypothese is een bruikbaar concept voor het wetenschappelijk onderzoek naar depressies op oudere leeftijd.

## LITERATUUR

- Alexander, G.E., Crutcher, M.D., & de Long, M.R. (1990). Basal ganglia-thalamo-cortical circuits: Parallel substrates for motor, oculomotor, 'prefrontal' and 'limbic' functions. *Progression in Brain Research*, 85, 119-146.
- Alexopoulos, G.S., Meyers, B.S., Young, T.K., e.a. (1997a). Clinically defined vascular depression. *American Journal of Psychiatry*, 154, 562-565.
- Alexopoulos, G.S., Meyers, B.S., Young, R.C., e.a. (1997b). 'Vascular depression' hypothesis. *Archives of General Psychiatry*, 54, 915-922.
- Beekman, A.T.F. (1996). *Depression in later life: Studies in the community* (proefschrift). Amsterdam: Vrije Universiteit.
- Blatter, D.D., Bigler, E.D., Gale, S.D., e.a. (1995). Quantitative volumetric analysis of brain MRI: Normative database spanning 5 decades of life. *American Journal of Neuroradiology*, 16, 241-251.
- Breteler, M.M.B., van Swieten, J.C., Bots, M.L., e.a. (1994). Cerebral white matter lesions, vascular risk factors, and cognitive function in a population-based study: The Rotterdam study. *Neurology*, 44, 1246-1252.
- Brodsky, H., Luscombe, G., Parker, G., e.a. (1997). Increased rate of psychosis and psychomotor change in depression with age. *Psychological Medicine*, 27, 1205-1213.
- Centraal Begeleidingsorgaan voor de Intercollegiale Toetsing (CBO) (1997). *Herziening consensus diagnostiek bij het dementiesyndroom*. Utrecht: CBO.
- Chimowitz, M.I., Estes, M.L., Furlan, A.J., e.a. (1992). Further observations on the pathology of subcortical lesions identified on magnetic resonance imaging. *Archives of Neurology*, 49, 747-752.
- Coffey, C.E., Figiel, G.S., Djang, W.T., e.a. (1988). Leukoencephalopathy in elderly depressed patients referred for ECT. *Biological Psychiatry*, 24, 143-161.
- Fazekas, F., Niederkorn, K., Schmidt, R., e.a. (1988). White matter signal abnormalities in normal individuals: Correlation with carotid ultrasonography, cerebral blood flow measurements, and cerebrovascular risk factors. *Stroke*, 19, 1285-1288.
- Fazekas, F., Kleinert, R., Offenbacher, H., e.a. (1993). Pathologic correlates of incidental MRI white matter signal hyperintensities. *Neurology*, 43, 1683-1689.
- Forsell, Y., Jorm, A.F., Fratiglioni, L., e.a. (1993). Application of DSM-III-R criteria for major depressive episode to elderly subjects with and without dementia. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1199-1202.
- Fujikawa, T., Yamawaki, S., & Touhouda, Y. (1993). Incidence of silent cerebral infarction in patients with major depression. *Stroke*, 24, 1631-1634.
- Gilarowsky-Moskau, (1926). Über die Rolle der Arteriosklerose in der Genese psychischer Erkrankungen des Voralters. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 84, 169-182.
- Greenwald, B.S., Kramer-Ginsberg, E., Krishnan, K.K.R., e.a. (1996). MRI signal hyperintensities in geriatric depression. *American Journal of Psychiatry*, 153, 1212-1215.
- Gijn, J. van (1998). Leukoariosis and vascular dementia. *Neurology*, 51 (suppl. 3), S3-S8.
- Hickie, I., Scott, E., Mitchell, P., e.a. (1995). Subcortical hyperintensities on magnetic resonance imaging: Clinical correlates and prognostic significance in patients with severe depression. *Biological Psychiatry*, 37, 151-161.
- Krishnan, K.R.R., & McDonald, W.M. (1995). Arteriosclerotic depression. *Medical Hypothesis*, 44, 77-145.
- Krishnan, K.R.R., Hays, J.C., & Blazer, D.G. (1997). MRI-defined vascular depression. *American Journal of Psychiatry*, 154, 497-501.
- Lesser, I.M., Boone, K.B., Mehringer, C.M., e.a. (1996). Cognition and white matter hyperintensities in older depressed patients. *American Journal of Psychiatry*, 153, 1280-1287.

- Longstreth, W.T., Manolio, T.A., Arnold, A., e.a. (1996). Clinical correlates of white matter findings on cranial magnetic resonance imaging of 3301 elderly people. The cardiovascular health study. *Stroke*, 27, 1274-1282.
- Morris, P.L.P., Robinson, R.G., Andrzejewski, P., e.a. (1993). Association of depression with 10-year poststroke mortality. *American Journal of Psychiatry*, 150, 124-129.
- Murphy, D.G.M., DeCarli, C., Schapiro, M.B., e.a. (1992). Age-related differences in volumes of subcortical nuclei, brain matter, and cerebrospinal fluid in healthy men as measured with magnetic resonance imaging. *Archives of Neurology*, 49, 839-845.
- Musselman, D.L., Tomer, A., Manatunga, A.K., e.a. (1996). Exaggerated platelet reactivity in major depression. *American Journal of Psychiatry*, 153, 1313-1317.
- O'Brien, J.T., Ames, D., Chiu, E., e.a. (1998). Severe deep white matter lesions and outcome in elderly patients with major depressive disorder: Follow-up study. *British Medical Journal*, 317, 982-984.
- Scheltens, Ph., Barkhof, F., Leys, D., e.a. (1995). Histopathologic correlates of white matter changes on MRI in Alzheimer's disease and normal aging. *Neurology*, 45, 883-888.
- Schmidt, R., Schmidt, H., Fazekas, F., e.a. (1997). Apolipoprotein E polymorphism and silent microangiopathy-related cerebral damage. Results of the Austrian stroke prevention study. *Stroke*, 28, 951-956.
- Simonsick, E.M., Wallace, R.B., Blazer, D.G., e.a. (1995). Depressive symptomatology and hypertension-associated morbidity and mortality in older adults. *Psychosomatic Medicine*, 57, 427-435.
- Simpson, S., Jackson, A., Baldwin, R.C., e.a. (1997). Subcortical hyperintensities in late-life depression: Acute response to treatment and neuropsychological impairment. *International Psychogeriatrics*, 9, 257-275.
- Simpson, S., Baldwin, R.C., Jackson, A., e.a. (1998). Is subcortical disease associated with a poor response to antidepressants? Neurological, neuropsychological and neuroradiological findings in late-life depression. *Psychological Medicine*, 28, 1015-1026.
- Stek, M.L., Beekman, A.T.F., & Verwey, B. (1997). Elektroconvulsie-therapie in de behandeling van depressie bij ouderen. *Tijdschrift voor Gerontologie en Geriatrie*, 28, 106-112.
- Volkow, N.D., Gur, R.C., Wang, G.J., e.a. (1998). Association between decline in brain dopamine activity with age and cognitive and motor impairment in healthy individuals. *American Journal of Psychiatry*, 155, 344-349.
- Wurff, F.B. van der, Beekman, A.T.F., Veltman, D.J., e.a. (2000). De invloed van witte stofafwijkingen op ouderdomsdepressies. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 42, 595-604.

AUTEUR

T.J. HEEREN is psychiater/medisch manager, divisie Ouderenpsychiatrie, H.C. Rümke Groep, en hoogleraar ouderenpsychiatrie, divisie Psychiatrie, UMC Utrecht.  
Correspondentieadres: Oude Arnhemseweg 260, 3705 BK Zeist.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 2-11-1999.

## SUMMARY

The aetiology of depression in the elderly: The vascular depression hypothesis – T.J. Heeren –

Current aetiological research in late-life psychiatric disorders places again particular emphasis on the role of ischemic injury to the brain. Primarily based upon Magnetic Resonance Imaging (MRI) findings several researchers have proposed the concept of vascular depression in the elderly. The background of this concept and its potential relevance for practice and research are discussed.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 42 (2000) 8, 605-611]

KEYWORDS aetiology, geriatric depression, vascular depression