

Diagnostiek van laat ontstane psychiatrische symptomen: nu en in de toekomst

L. Van Assche, M.L. Oudega, E. van Exel, M. Vandenbulcke, W. Krudop

- Achtergrond** Diagnostiek bij ouderen met psychiatrische aandoeningen kan complex zijn. Leeftijdgerelateerde variabiliteit in klinische presentatie houdt onder andere verband met neurocognitieve stoornissen, somatische aandoeningen en veelvoorkomende psychosociale uitdagingen bij ouderen.
- Doel** Beschrijven van de huidige stand van zaken van diagnostiek en mogelijke behandeling van laat ontstane (neuro)psychiatrische symptomen en schetsen hoe deze diagnostiek zich de komende jaren zal ontwikkelen.
- Methode** We baseren ons op een literatuuronderzoek in combinatie met een kritische reflectie geïnspireerd op de klinische ervaring van de auteurs.
- Resultaten** We beschrijven hoe men bij de differentiaaldiagnostiek van een laat ontstane psychiatrische stoornis versus neurodegeneratieve aandoening stapsgewijs kan werken. Ook beschrijven we een diagnostisch proces in drie stappen dat illustreert hoe men efficiënt gebruik kan maken van biomarkers bij de diagnostiek van neurocognitieve stoornissen.
- Conclusie** Er zijn de voorbije jaren veel ontwikkelingen geweest die vroegdiagnostiek van een neurocognitieve stoornis bij laat ontstane psychiatrische symptomen mogelijk maken. Parallel daaraan bieden recente resultaten in het onderzoek naar curatieve behandeling van neurodegeneratieve aandoeningen hoopgevende perspectieven.

Demografische ontwikkelingen in de 21ste eeuw worden gekenmerkt door een ongeëvenaarde veroudering van de wereldpopulatie. Dit stelt het huidige gezondheidszorgsysteem voor uitdagingen. Een focus op het uitbreiden van expertise op het gebied van diagnostiek en behandeling van psychische klachten op late leeftijd is onontbeerlijk.¹ Er is onder andere specifieke kennis nodig om bij oudere personen veelvoorkomende (neuro)psychiatrische diagnoses te kunnen stellen. Psychiatrische aandoeningen op volwassen leeftijd zien er immers vaak anders uit dan op 65 of 80 jaar. Zo zien we dat er bij een depressie op late leeftijd vaker psychotische of cognitieve symptomen optreden. Ook uit oudere patiënten meer indirecte klachten, zoals onverklaarde pijn. Bij een primair psychotisch stoornis die pas op late leeftijd ontstaat, worden minder negatieve symptomen en desorganisatie beschreven.² Een verhoogde kans op neurodegeneratieve aandoeningen bij toenemende leeftijd zorgt voor extra uitdaging in de differentiaaldiagnose. Zo is er niet zelden een overlap in de klinische presentatie van een psychiatrische aandoening en een neurodegeneratieve ziekte.³ Lichte cognitieve symptomen treden vaak op bij een psychotische of depressieve stoornis, als gevolg van de ziekte of van de behandeling met psychofarmaca. Omgekeerd

zullen verschillende neurodegeneratieve aandoeningen gekenmerkt worden door psychische klachten (depressie, angst en psychose) of gedragsmatige veranderingen (apathie, dwang, emotionele onregeling en impulsiviteit).

Deze overlap in het klinische beeld wordt overigens weerspiegeld in de classificatiesystemen, veelal in de vorm van wederzijdse exclusiecriteria. Bovendien is er in een aantal gevallen sprake van comorbiditeit, waarbij een depressieve stoornis voorkomt bij iemand bij wie eerder de ziekte van Alzheimer (AD) gediagnosticeerd werd. Daar komt nog bij dat er sprake is van bilaterale beïnvloeding, aangezien patiënten met uni- en bipolaire depressies een hoger risico hebben om dementie te krijgen en patiënten met vasculaire dementie of AD vaak depressieve symptomen hebben.^{4,5}

In dit artikel bespreken we hoe verschillende diagnostische hulpmiddelen kunnen bijdragen aan het herkennen en differentiëren van laat ontstane psychiatrische aandoeningen en neurodegeneratie. Meestal start een diagnostisch proces met (hetero)anamnese en lichamelijk onderzoek. Daarnaast zijn er aanvullend neuropsychologisch onderzoek en biomarkeronderzoek, waarmee we duidelijkheid kunnen scheppen bij nieuw ontstane psychische klachten of gedragsmatige veran-

deringen op late leeftijd. We bespreken, tot slot, wat biomarkeronderzoek de ouderenpsychiatrie in de nabije toekomst kan brengen om deze diagnostische vraagstukken te vereenvoudigen.

Huidige stand van zaken

Bij de differentiaaldiagnostiek van een laat ontstane psychiatrische stoornis versus neurodegeneratieve aandoening kan men in enkele stappen werken:

- Een uitvoerige dossierstudie om na te gaan welke informatie relevant voor differentiaaldiagnostiek reeds aanwezig is (psychiatrische voorgeschiedenis, belaste familieanamnese, cardiovasculaire risicofactoren en andere lichamelijke problemen zoals diabetes of een ontsteking).
 - Klinische observaties van stemming, cognitie, zelfredzaamheid: hoe presenteert de patiënt zich, zijn er fluctuaties in het functioneren?
 - Anamnese en heteroanamnese om het verloop van de klachten te verduidelijken en in te schatten of de patiënt ziekte-inzicht heeft. In combinatie met dossierinformatie en observaties levert dit aanwijzingen om diagnostische hypothesen te verfijnen.
 - Klinisch neurologisch onderzoek. Dit richt zich op een systematische evaluatie van motoriek (waaronder extrapiramidale symptomen), hersenzenuwen (zoals oogbewegingen), coördinatie (bijvoorbeeld cerebellaire symptomen), reflexen (waaronder disinhibitierflexen), sensibele, aanwezigheid van meningeale prikkeling en problemen met het bewustzijn.
 - Cognitieve tests kan men vervolgens in twee stappen afnemen.⁶⁻⁷ Een eerste screening gebeurt aan de hand van een instrument met meestal een globale grenscore (zoals *Mini-Mental State Examination* (MMSE), *Montreal Cognitive Assessment* (MOCA), kloktekentest, *Addenbrooke's Cognitive Examination – Revised* (ACE-R), *Mini-Cog* en *Frontal Assessment Battery* (FAB)).⁸ Deze screening kan afgenomen worden door hulpverleners met uiteenlopende vooropleidingen. In een uitgebreid neuropsychologisch onderzoek inventariseert de klinisch (neuro)psycholoog vervolgens prestaties in verschillende domeinen: mentale verwerkingssnelheid, aandacht, executieve functies, geheugen, taal, perceptie, praxis en sociale cognitie. Afhankelijk van de specifieke (differentiaal)diagnostische vraag hanteert men een andere set testen. De resultaten leveren een neuropsychologisch profiel op, wat al dan niet compatibel kan zijn met een specifieke neurodegeneratieve of psychiatrische stoornis.⁹
- Er zijn enkele aandachtspunten in de diagnostiek van laat ontstane psychiatrische aandoeningen.¹⁰⁻¹¹ Eerder onderzoek wees immers al op een overlap in cognitieve profielen bij primair psychiatrische stoornissen die na de leeftijd van 65 jaar ontstaan en verschillende neurodegeneratieve aandoeningen, wellicht als gevolg van onderliggende fronto-subcortico-temporale afwijkingen.¹¹⁻¹² Niet zelden zijn er mentale vertraging, aandachts- en executieve disfunctie en tekortkomingen

in het geheugen. Ook het taalgebruik vertoont problemen. Een kwalitatieve vergelijking van de moeilijkheden suggereert in vele gevallen dat bij een primair psychiatrische aandoening het geheugen en de taal uitval vertonen deels secundair aan primaire aandachts- en executieve problemen (intrusies bij het oproepen uit het geheugen, fluctuaties in de leercurve, een betere herkenning dan oproeping, of een betere prestatie op benoemingstaken met hulp van cues).

Interessant is dat ook bij de ziekte van Alzheimer met psychose er een relatief grotere uitval op executieve functies blijkt in vergelijking met een ziekte van Alzheimer zonder psychose. Afwijkingen in aandacht en executieve disfunctie staan met andere woorden vaak centraal bij depressie en psychose op late leeftijd transdiagnostisch. Een belangrijke nuance bij het interpreteren van onderzoeksresultaten, echter, is de vaststelling dat er tegenwoordig vooral voor de 85-plussers niet steeds adequate en recente normgegevens voorhanden zijn.¹²⁻¹⁷

- Hersenbeeldvorming: in de huidige klinische praktijk is met name de MRI-scan van de hersenen breed beschikbaar, maar die zal in veel gevallen geen sluitend antwoord geven. Vaak is er twijfel of eventuele gevonden atrofie nog 'leeftijdsconform' kan zijn of past bij een lager volume van de grijze stof zoals beschreven bij primair psychiatrische aandoeningen.¹⁸ Of het is niet duidelijk of eventuele vasculaire of wittestofschade ook de huidige klachten verklaart. Dan is verwijzing naar een tertiair centrum nodig als meer diagnostische zekerheid gewenst is, ook omdat, afhankelijk van de differentiaaldiagnose, het aanvullend onderzoek anders gewogen dient te worden (zie ook **tabel 1**).

In een gespecialiseerd centrum kan een lumbaalpunctie voor het verkrijgen van liquor verricht worden of een amyloïd-PET-scan (beide bij vermoeden van AD). Ook kan een FDG-PET-scan, die het regionale hersenmetabolisme toont, bijdragen in het geval van vermoeden van andere vormen van dementie, zoals frontotemporale dementie (FTD). Helaas is juist in de differentiaaldiagnose FTD versus primaire psychiatrische aandoening deze FDG-PET maar weinig specifiek.¹⁹ Bovendien is het bepalen van deze biomarkers invasief, duur en belastend, vooral bij oudere of psychiatrische patiënten. Toch kunnen deze onderzoeken geïndiceerd zijn als er een sterke wens bestaat om tot een etiologische diagnose te komen, of wanneer het duidelijke consequenties heeft voor (medicamenteuze) behandeling of zorg. Niet alleen het opsporen van (comorbide) neurodegeneratie, maar ook het uitsluiten ervan, is daarbij van belang. Gezien de hoge sensitiviteit van bepaalde onderzoeken, zoals amyloïd-PET in het geval van AD, en de hoge negatieve voorspellende waarde ervan, kan een neurodegeneratieve ziekte met een hoge graad van waarschijnlijkheid uitgesloten worden. Bovendien blijkt de laatste jaren dankzij het biomarkeronderzoek dat comorbide neurodegeneratieve veranderingen minder vaak aanwezig zijn bij psychiatrische stoornissen op latere leeftijd dan eerder gedacht werd.^{18,19}

Tabel 1. Consensusaanbevelingen voor het efficiënt gebruik van biomarkers¹⁴

Stap 1: Schat in of het gaat om een lichte cognitieve beperking (mild cognitive impairment; MCI) of lichte dementie. Bij matige tot ernstige dementie wordt het gebruik van biomarkers afgeraden; ook bij 85-plussers is dit zo.

Somatische en psychiatrische voorgeschiedenis en onderzoek, klinisch neurologisch onderzoek, neuropsychologische testen, functionele assessment en inschatting van gedrags- en psychiatrische symptomen; soms eeg.

Stap 2: Beschrijf klinische syndromen en resultaten van structurele beeldvorming. Zo worden hypothesen geformuleerd die leiden tot een specifiek vervolg in stap 3.

MRI, indien niet mogelijk: CT.

Syndroom	Hypothese
Amnestische stoornis en uitgesproken mediale temporale atrofie	AD
Visuospatieële beperking en pariëto-occipitale atrofie	AD (PCA)
Taalproblemen en atrofie in de dominante hersenhelft	AD (logopene variant) of FTD (PPA)
Frontaal gedragsmatig en/of dysexecutief syndroom met frontotemporale atrofie	bvFTD of fvAD
Executief en/of visuospatieel deficit gecombineerd met minstens één van deze verschijnselen: aandachtfluctuaties, visuele hallucinaties, remslaapgedragsstoornis, parkinsonisme	DLB/LBD of PD-MCI
Executieve stoornis, oculomotorische disfunctie en parkinsonisme	PSP-spectrum
Executieve neocorticale deficits, asymmetrisch parkinsonisme en asymmetrische hersenatrofie	CBS
Cognitieve stoornis en MRI die niet wijst op neurodegeneratie	Geen duidelijke hypothese
Niet-amnestisch deficit, pseudobulbair symptomen en/of parkinsonisme, vasculaire schade op MRI	VCS
Atypisch verloop en ongewone symptomen	Andere neurologische stoornissen
Geen cognitieve stoornis	Psychiatrische stoornis, SCS

Stap 3: Verwijs naar tertiair centrum om onderzoek naar biomarkers te plannen

Bij vermoeden van:

- AD: CSF-biomarkers, evt. FDG-PET, amyloïd-PET.
- FTLD: FDG-PET, evt. CSF-biomarkers.
- CBS: FDG-PET, evt. CSF-biomarkers.
- PSP: FDG-PET, evt. CSF-biomarkers.
- DLB/LBD/PD-MCI: DAT-SPECT, evt. MIBG-scintigrafie.
- Geen duidelijke hypothese: CSF-biomarkers, evt. FDG-PET.
- VCS: geen verwijzing voor onderzoek naar biomarkers.
- Atypische cognitieve achteruitgang (laat ontstane epilepsie, ziekte van Creutzfeldt-Jakob of auto-immuunencefalitis): verwijzing voor ander specifiek onderzoek.
- Geen cognitieve achteruitgang (SCS, psychiatrische stoornis): geen verwijzing voor biomarkers.

Dit diagnostische proces in drie stappen illustreert hoe men efficiënt gebruik kan maken van biomarkers bij de diagnostiek van neurocognitieve stoornissen, gebaseerd op Frisoni e.a. (2024)¹⁴; AD: ziekte van Alzheimer; FTLD/FTD: frontotemporale degeneratie; PPA: primair progressieve afasie; bvFTD: gedragsvariant FTD; fvAD: frontale variant AD; PCA: posterieure corticale atrofie; CBS: corticobasaal syndroom; PSP: progressieve supranucleaire palsy; DLB/LBD: dementie met Lewy bodies/Lewy body disease; PD-MCI: ziekte van Parkinson met MCI; VCS: vasculaire cognitieve stoornis; SCS: subjectieve cognitieve stoornis; CSF: cerebrospinal fluid; FDG: fluorodeoxyglucose; DAT: dopaminetransporter; MIBG: metajodobenzylguanidine.

Toekomstperspectief

Er is momenteel sprake van een snelle wetenschappelijke ontwikkeling van bloedbiomarkers voor het detecteren van verschillende vormen van neurodegeneratie. Sommige markers zijn ziektespecifiek, zoals de amyloïd- β 42/40-peptideratio (of $\text{abeta}42/40$ -ratio) en verschillende isovormen van gefosforyleerd tau, zoals p-tau181. Andere zijn een afgeleide van meer parallele of downstreamprocessen van neuro-inflammatie (zoals het *glial fibrillary acidic protein* (GFAP)-eiwit) of neurodegeneratie in algemene zin, zoals het *neurofilament light chain* (NfL), een onderdeel van het axonale cytoskelet. GFAP en NfL zijn beide initieel significant verhoogd gebleken in het serum van patiënten met neurodegeneratie.²⁰⁻²²

Met name de gecombineerde bepaling van de genoemde bloedbiomarkers leidde in recente onderzoeken tot goede diagnostische eigenschappen met een *area under the curve* (AUC) van 83% voor AD, 87-89% voor FTD en 74-76% voor het onderscheiden van AD of controles van LBD.²³ De AUC verwijst naar de verhouding tussen juist geïdentificeerde patiënten en degenen met een fout-positieve uitslag. Dit betekent dat we met bloedbiomarkers in 74-89% van de gevallen erin slagen om correct personen te identificeren met een neurodegeneratieve aandoening. De verwachting is dat het komende jaar door toevoeging van nieuwe isovormen, zoals p-tau217, de AUC voor de bovengenoemde vormen van dementie richting de 90% zal stijgen.

Daarnaast heeft de inzet van traanvocht evenzeer potentieel voor de toekomst. Er werden verschillende studies verricht naar het herkennen van AD, frontotemporale dementie en ziekte van Huntington, aan de hand van de detectie van eiwitten in traanvocht. Hoewel de resultaten veelbelovend zijn, wordt er hoofdzakelijk met kleinere groepen gewerkt en hanteren studies verschillende methodes, waardoor het nog steeds uitdagend is om een globale inschatting te maken van de discriminerende waarde van traanvocht.²⁴

Diagnostische aandachtspunten

Bij twijfel tussen een primair psychiatrische of een neurodegeneratieve aandoening is het van belang dat psychiatrische symptomen goed behandeld worden, ook als men comorbiditeit vermoedt (dementie én psychiatrie).²⁵ Bij een etiologisch diagnostische wens op het gebied van neurodegeneratie zijn bloedbiomarkers patiëntvriendelijk, mits men de implicaties van de bepaling goed vooraf met de patiënt bespreekt. Vanuit het oogpunt van het beteugelen van de zorgkosten zouden bloedbiomarkers bovendien een uitkomst zijn, als blijkt dat deze de veelal dure PET-scans kunnen vervangen. Door de eerder beschreven demografische evolutie, zal de vraag naar efficiënte en toch nauwkeurige diagnostiek bij ouderen toenemen. Het is daarom essentieel om in de toekomst te werken met een stapsgewijs model bij ouderen met laat ontstane psychiatrische symptomen. Binnen dit model is het essentieel dat behandelaren in de eerste lijn, met consultatie door een collega-expert

ouderenspsychiater, psychiatrische aandoeningen op late leeftijd kunnen herkennen. Het minder invasieve karakter van bloedafnames maakt dat ze op bijna elke locatie mogelijk zijn. Een neuropsychologisch profiel kan vervolgens leiden tot gericht beeldvormend onderzoek van de hersenen. Het onderkennen van een specifieke hersenaandoening is niet alleen een academische prioriteit als in de toekomst behandelingen beschikbaar komen om onderliggende neurodegeneratieve processen af te remmen of om te keren.

Eind 2024 heeft het Europees Geneesmiddelenbureau (EMA) het medicijn lecanemab, een monoklonaal antilichaam gericht tegen het amyloïdeiwit, geregistreerd voor toelating op de Europese markt, met goedkeuring voor gebruik door de Europese Commissie in april 2025. Het klinische effect is bescheiden, maar het is het eerste middel dat aangrijpt op de onderliggende afwijking. Men moet nog bepalen voor welke groep dit middel beschikbaar komt en vergoed zal worden, waarbij het gaat om een vroege fase van AD en men zal screenen op een genetisch bepaald verhoogd risico op bijwerkingen zoals microbloedingen. In onderzoeksverband worden patiënten met comorbide psychiatrische aandoeningen in medicatietrials over het algemeen geëxcludeerd. Als behandelaren zijn we echter voorstander van een inclusief beleid.

Conclusie en aanbevelingen

Demografische ontwikkelingen in de 21ste eeuw nopen de gezondheidszorg tot opleiding van hulpverleners in de diagnostiek en behandeling van psychische klachten bij ouderen. Zeker de diagnostiek van een primair psychiatrische aandoening versus een beginnende neurodegeneratieve aandoening vraagt aandacht. De klinische presentatie overlapt en beide types aandoeningen hebben wederzijdse invloed op elkaar. We verwachten een snelle evolutie in de diagnostiek door het gebruik van biomarkers en in de behandeling door de ontwikkeling van medicamenteuze middelen ter bestrijding van onderliggende ziekteprocessen. Daarnaast is er dringend behoefte aan het efficiënt en laagdrempelig maken van de diagnostiek.

De huidige diagnostische processen vragen veel tijd en zijn financieel belastend voor het gezondheidszorgsysteem. Een stapsgewijze aanpak van de diagnostiek kan een alternatief bieden, waarbij in de nabije toekomst reeds in de huisartsenpraktijken – in overleg met een specialist uit de ggz voor ouderen – enkele screenende onderzoeken kunnen plaatsvinden, zoals een combinatie van het bepalen van bloedbiomarkers en neuropsychologische profielen, met vervolgens op indicatie gericht beeldvormend onderzoek van de hersenen. In sommige situaties zullen in een gespecialiseerd diagnostisch centrum ook genetische testen verricht worden. Deze zijn slechts bij enkele zeldzamere vormen van neurodegeneratie nodig voor de diagnostiek of wanneer familieleden bezorgd zijn over hun eigen kans op het krijgen van een vergelijkbare problematiek.

LITERATUUR

- 1 Osareme Ogugua J, Muonde M, Paschal Maduka C, e.a. Demographic shifts and healthcare: a review of aging populations and systemic challenges Int J Sci Res Arch 2024; 11: 383-95.
- 2 Devanand DP, Jeste DV, Stroup TS, e.a. Overview of late-onset psychoses. Int Psychoger 2024; 36: 28-42.
- 3 de Boer SCM, Riedl L, Fenoglio C, e.a. Rationale and design of the 'Diagnostic and Prognostic Precision Algorithm for behavioral variant Frontotemporal Dementia' (DIPPA-FTD) study: A study aiming to distinguish early stage sporadic FTD from late-onset primary psychiatric disorders. J Alzheimers Dis 2024; 97: 963-73.
- 4 Barnes DE, Yaffe K, Byers AL, e.a. Midlife vs late-life depressive symptoms and risk of dementia: differential effects for Alzheimer disease and vascular dementia. Arch Gen Psychiatry 2012; 69: 493-48.
- 5 Burke AD, Goldfarb D, Bollam P, e.a. Diagnosing and treating depression in patients with Alzheimer's disease. Neurol Ther 2019; 8: 325-50.
- 6 Riello M, Rusconi E, Treccani B. The role of brief global cognitive tests and neuropsychological expertise in the detection and differential diagnosis of dementia. Front Aging Neurosci 2021; 13: 648310.
- 7 Roebuck-Spencer TM, Glen T, Puente AE, e.a. Cognitive screening tests versus comprehensive neuropsychological test batteries: a national academy of neuropsychology education paper. Arch Clin Neuropsychol 2017; 32: 491-8.
- 8 Abd Razak MA, Ahmad NA, Chan YY, e.a. Validity of screening tools for dementia and mild cognitive impairment among the elderly in primary health care: a systematic review. Public Health 2019; 169: 84-92.
- 9 Di Pucchio A, Vanacore N, Marzolini F, e.a. Use of neuropsychological tests for the diagnosis of dementia: A survey of Italian memory clinics. BMJ Open 2018; 8: e017847.
- 10 Van Assche L, Morrens M, Luyten P, e.a. The neuropsychology and neurobiology of late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis: a critical review. Neurosci Biobehav Rev 2017; 83: 604-21.
- 11 Van Assche L, Van Aubel E, Van de Ven L, e.a. The neuropsychological profile and phenomenology of late onset psychosis: a cross-sectional study on the differential diagnosis of very-late-onset schizophrenia-like psychosis, dementia with Lewy Bodies and Alzheimer's type dementia with psychosis. Arch Clin Neuropsychol 2019; 34: 183-99.
- 12 Krudop WA, Dols A, Kerssens CJ, e.a. The pitfall of behavioral variant frontotemporal dementia mimics despite multidisciplinary application of the FTDC criteria. J Alzheimers Dis 2017; 60: 959-75.
- 13 Larrabee, Glenn J. The multiple validities of neuropsychological assessment. Am Psychol 2015; 70: 779.
- 14 Frisoni GB, Festari C, Massa F, e.a. European intersocietal recommendations for the biomarker-based diagnosis of neurocognitive disorders. Lancet Neurol 2024; 23: 302-12.
- 15 Vijverberg EG, Wattjes MP, Dols A, e.a. Diagnostic accuracy of MRI and additional [18F]FDG-PET for behavioral variant frontotemporal dementia in patients with late onset behavioral changes. J Alzheimers Dis. 2016; 53: 1287-97.
- 16 Drag LL, Bieliauskas LA. Differential diagnosis of depression and dementia. In: Ravdin LD, Katzen HL, red. Handbook on the neuropsychology of aging and dementia. Londen: Springer Nature. 2019. p. 179-95.
- 17 Casaletto KB, Heaton RK. Neuropsychological assessment: past and future. J Int Neuropsych Soc 2017; 23: 778-90.
- 18 Vande Casteele T, Laroy M, Van Cauwenberge M, e.a. Late life depression is not associated with Alzheimer-type Tau: preliminary evidence from a next-generation Tau ligand PET-MR study. Am J Geriatr Psychiatry 2025; 33: 47-62.
- 19 Takamiya A, Vande Casteele T, Koole M, e.a. Lower regional gray matter volume in the absence of higher cortical amyloid burden in late-life depression. Sci Rep 2021; 11: 15981.
- 20 Khalil M, Teunissen CE, Lehmann S, e.a. Neurofilaments as biomarkers in neurological disorders – towards clinical application. Nat Rev Neurol 2024; 20: 269-87.
- 21 Verberk IMW, Laarhuis MB, van den Bosch KA, e.a. Serum markers glial fibrillary acidic protein and neurofilament light for prognosis and monitoring in cognitively normal older people: a prospective memory clinic-based cohort study. Lancet Healthy Longev 2021; 2: e87-95.
- 22 Xu SX, Xie XH, Yao L, e.a. Human in vivo evidence of reduced astrocyte activation and neuroinflammation in patients with treatment-resistant depression following electroconvulsive therapy. Psychiatry Clin Neurosci 2023; 77: 653-64.
- 23 Verberk IMW, Jutte J, Kingma MY, e.a. Development of thresholds and a visualization tool for use of a blood test in routine clinical dementia practice. Alzheimers Dement 2024; 20: 6115-32.
- 24 Gijs M, van de Sande N, Bonnet C, e.a. Tear Research Network Scoping Review Taskforce. A comprehensive scoping review of methodological approaches and clinical applications of tear fluid biomarkers. Prog Retin Eye Res 2025; 106: 101338.
- 25 Federatie Medisch Specialisten. Multidisciplinaire richtlijn Depressie 2024. https://richtlijndatabase.nl/richtlijn/depressie/startpagina_-_richtlijn_depressie_2024.html.

AUTEURS

Lies Van Assche, klinisch (neuro)psycholoog en familietherapeut, afd. Ouderenpsychiatrie, UPC KU Leuven.

Mardien Oudega, psychiater, medisch bioloog en senior onderzoeker, Polikliniek voor Ouderen en Neuropsychiatrie, GGZ inGeest; afd. Psychiatrie, Amsterdam UMC, locatie VUmc, +APH research institute en Amsterdam Neuroscience, Amsterdam.

Eric van Exel, psychiater, hoogleraar Ouderenpsychiatrie, Amsterdam UMC, locatie VUmc; GGZ inGeest.

Mathieu Vandenbulcke, psychiater, hoogleraar Ouderenpsychiatrie, KU Leuven.

Welmoed Krudop, psychiater en senior onderzoeker, Gesloten ouderenkliniek, GGZ inGeest; Alzheimercentrum en afd. Psychiatrie, Amsterdam UMC, locatie VUmc.

Correspondentie

Dr. Lies Van Assche (Lies.vanassche@upckuleuven.be).

Geen strijdige belangen gemeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 18-6-2025.

Citeren

Tijdschr Psychiatr. 2025;67(8):440-444