

3. Munk-Jorgensen P, Fink P, Brevik JI et al. Psychiatric morbidity in primary public health care: a multicentre investigation. Part II. Hidden morbidity and choice of treatment. *Acta Psychiatr Scand* 1997;95:6-12.
4. Olsen LR, Mortensen EL, Bech P. Prevalence of major depression and stress indicators in the Danish general population. *Acta Psychiatr Scand* 2004; 109:96-103.
5. Lepine JP, Gastpar M, Mendlewicz J et al. Depression in the community: the first pan-European study DEPRES (Depression Research in European Society). *Int Clin Psychopharmacol* 1997;12:19-29.
6. Frank E, Judge R. Treatment recommendations versus treatment realities: Recognizing the rift and understanding the consequences. *J Clin Psychiatry* 2001;62:10-5.
7. Hansen DG. Prescribing of antidepressants: a pharmacoepidemiological study of patient and physician factors in general practice [ph.d.-afhandl]. 2003. University of Southern Denmark.
8. Rosholm JU, Hallas J, Gram LF. Outpatient utilization of antidepressants: a prescription database analysis. *J Affect Disord* 1993;27:21-8.
9. Madsen AL, Aakerlund LP, Pedersen DM. Somatisk sygdom blandt psykiatriske patienter. *Ugeskr Læger* 1997;159:4508-11.
10. Krishnan KR. Comorbidity and depression treatment. *Biol Psychiatry* 2003; 53:701-6.
11. Angst J. Handbook of biological psychiatry. Part 5. Brain mechanisms and abnormal behaviour. I: Sachar EJ, red. Course of affective disorders. New York: Marcel Dekker 1981:225-42.
12. Judd LL. The clinical course of unipolar major depressive disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:989-91.
13. Mueller TI, Leon AC, Keller MB et al. Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up. *Am J Psychiatry* 1999;156:1000-6.
14. Judd LL, Paulus MJ, Schettler PJ et al. Does incomplete recovery from first lifetime major depressive episode herald a chronic course of illness? *Am J Psychiatry* 2000;157:1501-4.
15. Mueller TI, Leon AC, Keller MB et al. Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up. *Am J Psychiatry* 1999;156:1000-6.
16. Kessing LV. Course and cognitive outcome in major affective disorders [dis]. Københavns Universitet, 2001.
17. Kessing LV, Hansen MG, Andersen PK et al. The predictive effect of episodes on the risk of recurrence in depressive and bipolar disorders – a life-long perspective. *Acta Psychiatr Scand* 2004;109:339-44.
18. Keller MB, Lavori PW, Mueller TI et al. Time to recovery, chronicity, and levels of psychopathology in major depression: a 5-year prospective follow-up of 431 subjects. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:809-16.
19. Keller MB, Boland RJ. Implications of failing to achieve successful long-term maintenance treatment of recurrent unipolar major depression. *Biol Psychiatry* 1998;44:348-60.
20. Hays RD, Wells KB, Sherbourne CD et al. Functioning and well-being outcomes of patients with depression compared with chronic general medical illnesses. *Arch Gen Psychiatry* 1995;52:11-9.
21. Kessing LV. Cognitive impairment in the euthymic phase of affective disorder. *Psychol Med* 1998;28:1027-38.
22. Kessing LV, Nilsson FM. Increased risk of developing dementia in patients with major affective disorders compared to patients with other medical illnesses. *J Affect Disord* 2003;73:261-9.
23. Kessing LV, Andersen PK. Does the risk of developing dementia increase with the number of episodes in patients with depressive disorder and in patients with bipolar disorder? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1662-6.
24. Bostwick JM, Pankratz VS. Affective disorders and suicide risk: a reexamination. *Am J Psychiatry* 2000;157:1925-32.
25. Goodwin FK, Jamison KR. Manic-depressive illness. Oxford, Oxford University Press, 1990.
26. Baethge C, Tondo L, Bratti IM et al. Prophylaxis latency and outcome in bipolar disorders. *Can J Psychiatry* 2003;48:449-57.
27. Kessing LV. Diagnostic stability in bipolar disorder in clinical practice according to ICD-10. *J Affect Disord* 2005;85:293-9.
28. McElroy SL, Altshuler LL, Suppes T et al. Axis I psychiatric comorbidity and its relationship to historical illness variables in 288 patients with bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2001;158:420-6.
29. Judd LL. The clinical course of unipolar major depressive disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:989-91.
30. Judd LL, Akiskal HS, Schettler PJ et al. The long-term natural history of the weekly symptomatic status of bipolar I disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59:530-7.
31. Coryell W, Scheftner W, Keller M et al. The enduring psychosocial consequences of mania and depression. *Am J Psychiatry* 1993;150:720-7.
32. MacQueen GM, Young LT, Joffe RT. A review of psychosocial outcome in patients with bipolar disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2001;103:163-70.
33. MacQueen GM, Young LT, Robb JC et al. Effect of number of episodes on wellbeing and functioning of patients with bipolar disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2000;101:374-81.
34. Freeman MP, Freeman SA, McElroy SL. The comorbidity of bipolar and anxiety disorders: prevalence, psychobiology, and treatment issues. *J Affect Disord* 2002;68:1-23.
35. Bearden CE, Hoffman KM, Cannon TD. The neuropsychology and neuroanatomy of bipolar affective disorder: a critical review. *Bipolar Disord* 2001; 3:106-50.
36. Kessing LV, Nilsson FM. Increased risk of developing dementia in patients with major affective disorders compared to patients with other medical illnesses. *J Affect Disord* 2003;73:261-9.
37. Kessing LV, Søndergaard L, Kvist K et al. Adherence to lithium in naturalistic settings – results from a nation-wide pharmacoepidemiological study. *Bipolar Disord* (i trykken).
38. Cohen LS, Altshuler LL, Harlow BL et al. Relapse of major depression during pregnancy in women who maintain or discontinue antidepressant treatment. *JAMA* 2006;295:499-507.
39. Viguera AC, Cohen LS. The course and management of bipolar disorder during pregnancy. *Psychopharmacol Bull* 1998;34:339-46.

Kognitive forstyrrelser ved depression – betydning for behandling og prognose

Psykolog Barbara Ravnkilde, psykolog Louise Meldgaard Bruun & overlæge Poul Videbech

Århus Universitetshospital, Psykiatrisk Hospital,
Center for Psykiatrisk Forskning, Neuropsykiatrisk Enhed

Man har i undersøgelser påvist, at depressive episoder ofte ledsages af kognitive forstyrrelser. Kognitive funktioner er defineret som de processer vores tænkning og bevidsthed ud-

gøres af, dvs. sansning, koncentration, indlæring og hukommelse, begrebsdannelse, problemløsning og bearbejdning. Ved at fokusere på de kognitive symptomer kan man som behandler opnå vigtig information om patientens sygdomsstatus og forløb samt give patienten en nyttig sygdomsindsigt.

Man har i langtidsstudier bl.a. påvist, at især ældre patienter, som har haft svære kognitive forstyrrelser under en depressiv episode, har en langt dårligere prognose, end de patienter, som ikke har været så kognitivt påvirkede [1]. I nogle undersøgelser er der hos denne gruppe deprimerede patienter

Faktaboks

Deprimerede patienter har vidtspredte kognitive forstyrrelser

Patienter med svære kognitive forstyrrelser under en depressiv episode har dårligere prognose end patienter med lettere deficit

Den kognitive status kan være indikator for behandlingens længde og prædikator for nye episoder

Psykologisk intervention i forhold til kognitive symptomer kan målrettes med miljøtilpasning, psykoterapi og -uddannelse samt kognitiv træning

Selektive serotoninoptagelseshæmmer- og monoaminoxidasehæmmer-præparater har ingen eller kun få bivirkninger i form af kognitive forstyrrelser, mens behandling med tricykliske antidepressiva er mere omdiskuteret

påvist en fordobling af risikoen for, at der udvikles en demens (af f.eks. Alzheimer-typen) inden for tre år efter en depressiv episode, og at denne risiko øges yderligere over en tiårig periode [2]. Sammenhængen er dog kompleks, idet det eksempelvis ikke er alle patienter, der har denne negative sygdomsprogression, og heller ikke alle patienter er svært kognitivt påvirkede.

Som regel bedres de kognitive forstyrrelser samtidig med de emotionelle aspekter af depressionen, men nogle patienter kan fortsat have kognitive vanskeligheder trods bedring af stemningslejet. Forstyrrelser imellem episoderne kan forværres og i nogle tilfælde blive kroniske ved gentagne depressioner, hvilket kan tyde på, at der hos disse patienter er en langvarig eller permanent underliggende neuropatologi, som kan afspejles i en demensudvikling [3]. Vedvarende kognitive forstyrrelser kan desuden være indikator for, at depressionen ikke er færdigbehandlet, eller at en ny depressiv episode er på vej, og at patienten bør søge behandling igen. Behandlingen af de kognitive vanskeligheder kan finde sted på forskellige niveauer og omfatter såvel medikamentelle som psykoterapeutiske tiltag. Medicinsk kan det være et spørgsmål om præparatvalg og dosis. Psykoterapeutisk kan der interveneres på en række forskellige niveauer. Miljøet omkring patienten kan indrettes, så der indirekte tages højde for de kognitive vanskeligheder, de kognitive vanskeligheder kan være på dagsordenen i et psykoterapeutisk forløb, og endelig kan de afhjælpes gennem direkte træning.

Kognitive forstyrrelser

Mange patienter oplever, at de ikke længere kan fungere i hverdagen hjemme og på deres arbejdsplads, når de bliver deprimerede. Dette skyldes ikke udelukkende det sænkede stemningsleje og manglen på energi, men i høj grad også de

medfølgende kognitive forstyrrelser. Derfor er sådanne symptomer også en afgørende faktor og indikation for hospitalsindlæggelse og selvmordsrisiko. Deres tilstedeværelse er uafhængig af depressionens sværhedsgrad, og patienterne udgør en heterogen gruppe, hvori mønstrene i de kognitive forstyrrelser varierer. Dette skyldes muligvis, at der findes forskellige subtyper af depression med forskellig psykologisk og biologisk ætiologi.

De kognitive forstyrrelser kan ikke forklares ved manglende motivation og tristhed alene, bl.a. fordi patienterne fortsat kan have kognitive vanskeligheder, efter at stemningslejet er normaliseret. Træghed i tænkningen er desuden ikke kun begrundet i det nedsatte psykomotoriske tempo eller i den medicinske behandling, som i de fleste tilfælde tværtimod optimerer funktionsniveauet [4] (se senere).

Perception, tempo og koncentration

Deprimerede patienters kognitive forstyrrelser kan i nogle tilfælde registreres selv på et perceptuelt plan. Patienterne oplever, at de hører dårligere end normalt, har sværere ved at se, har nedsat lugtesans og sommetider en ændret smertetærskel. Den forringede perception skyldes ikke dysfunktion i de respektive sansorganer, men snarere en forstyrret kognitiv bearbejdning af sansestimuli.

Koncentrationsbesvær påvirker i høj grad patientens dagligdag, hvor langt de fleste aktiviteter kræver evnen til at kunne fokusere og fastholde, til at kapere flere samtidige forløb eller til at ignorere uvæsentlige elementer. Patienten har desuden ofte nedsat reaktionstid og reduceret sproglig spændvidde. Spændviddevanskeligheder kan komme til udtryk selv i almindelige samtaler med patienten. Patienten har ofte problemer med at overskue, hvad der er blevet sagt, ganske enkelt fordi lange sætningskonstruktioner ikke opfattes korrekt.

Hukommelse

Såvel korttids- som langtidshukommelsen og evnen til at indlære nyt stof kan rammes under en depression. Sygdommen kan påvirke hukommelsen så kraftigt, at mange patienter er bange for at være blevet demente. Op imod 15% af patienterne oplever disse svære forstyrrelser [5].

For klinikere kan patienterne fremstå som så dårligt fungerende og udvise så forringede neuropsykologiske testpræstationer, at det giver anledning til differentialdiagnostiske overvejelser. Man benytter ofte betegnelsen pseudodemens for disse svære hukommelsesvanskeligheder, som oftest er reversible. Som nævnt kan prognosen dog på længere sigt være alvorlig.

Kognitive styringsfunktioner

Patienterne har vanskeligt ved at få overblik over, strukturere og planlægge situationer, som kræver en overordnet og bevidst styring. Endvidere ses patienterne ofte at have mang-

VIDENSKAB OG PRAKSIS | STATUSARTIKEL

lende initiativ, hvilket bevirker, at de er ude af stand til at initiere en handling på trods af, at tankerne til stadighed kredser om denne. Denne dysfunktion er yderst invaliderende og pinefuld for patienten.

Sammenfattende kan deprimerede patienter altså have mange og vidtspredte kognitive forstyrrelser, som påvirker deres dagligdag i udpræget grad [6].

Psykologisk intervention

Det er vigtigt at kortlægge patientens kognitive mangler, således at behandlingen kan målrettes disse på lige fod med det øvrige symptom billede.

Miljøtilpasninger

Deprimerede patienter vil ofte i sygdommens sværeste fase være så kognitivt påvirkede, at psykoterapeutisk intervention ikke er relevant. I stedet bør behandlingen, ud over den medicinske, være af miljøterapeutisk karakter.

Psykoedukation af personale og pårørende er derfor vigtig, fordi ændringer i miljøet omkring patienten kræver, at personale på en eventuel afdeling eller pårørende i hjemmet har viden om de kognitive vanskeligheder, patienten handikappes af. Det er f.eks. væsentligt at være opmærksom på den begrænsede sproglige spændvidde, den deprimerede person ofte har. Samtaler og information bør være afgrænsede i et let forståeligt sprog med relevante gentagelser.

Psykoterapi/psykoedukation

Psykoedukation er en naturlig del af et terapeutisk forløb med en deprimeret patient, bl.a. for at bedre sygdomsindsigten og afhjælpe selvbepjædelser begrundet i forringet kognitivt funktionsniveau. I forbindelse med tilrettelæggelse af et psykoterapeutisk forløb er vurderingen af det kognitive symptom billede væsentlig for at sikre, at terapien ikke stiller krav om kognitive præstationer, som patienten ikke kan honorere. Eksempelvis vil patienten med overbliksvanskeligheder have behov for, at terapiesessionerne er velstrukturerede og overskuelige, ligesom det fremtidige program for terapien skal være beskrevet.

Træning og afhjælpning af kognitive vanskeligheder

Behandling af kognitive vanskeligheder kendes fra rehabilitering af hjerneskadede, hvor det har været praktiseret gennem en længere årrække. Formålet er at sætte patienten i stand til bedre at afhjælpe de kognitive vanskeligheder, så de har mindre indflydelse på hverdagen. Behandlingsmetoderne spænder fra computeriserede træningsopgaver, hvor de enkelte kognitive funktioner trænes direkte, til udvikling af kompenserende strategier som f.eks. systematisk brug af kalender. Erfaringer med denne type behandling af deprimerede patienter er stadig begrænsede, hvorimod der er flere udenlandske beskrivelser af udvikling og implementering af behandlingsformen til skizofrene patienter [7]. P.t. forsøges dette også

afprøvet på Psykiatrisk Hospital i Århus i forhold til en gruppe bipolare og en gruppe skizofrene patienter.

Systematisk fokusering på eventuelle kognitive vanskeligheder hos den deprimerede patient er et vigtigt grundlag for behandlerens vurdering af arbejdsevne, pensionsspørgsmål og patientens forudsætning for at klare sig i eget hjem uden hjælp. Endelig får behandleren indsigt i patientens resurser/svagheder i forhold til håndtering af fremtidige krav og belastninger [8]. Da de kognitive forstyrrelser ikke nødvendigvis bliver afsløret med screeningstest som f.eks. *mini mental state examination* (MMSE), er det, i tilfælde af at man ikke har adgang til yderligere neuropsykologisk testning, mere hensigtsmæssigt at indhente oplysninger om dagligt kognitivt funktionsniveau fra patienten selv og dennes pårørende.

Medicinsk intervention

Frygten for kognitive bivirkninger ved medicinsk antidepressiv behandling spiller en rolle for mange behandlere og patienter, men det er vanskeligt at bedømme disse bivirkninger, fordi depressionen som nævnt i sig selv medfører kognitive deficit. Det er her vigtigt at skelne mellem tricykliske antidepressiva (TCA), selektive serotoninoptagelseshæmmere (SSRI) og monoaminoxidasehæmmere (MAOI).

TCA er kendt for især hos ældre patienter at kunne forårsage hukommelsesforstyrrelser og ligefrem delirøse tilstande pga. deres antikolinerge effekt. Samtidig kan deres sedative effekt, som hovedsagelig er antihistaminerg, svække de kognitive funktioner. Dette er dog ikke entydigt. I flertallet af undersøgelser har man fundet, at amitriptylin forværrer den kognitive funktion, mens man i andre undersøgelser ikke har kunnet påvise dette [9]. De fleste undersøgelser af imipramin og nortriptylin viser ingen negative effekter på kognitionen, og i enkelte undersøgelser ses endog en gavnlig effekt, som formentlig skyldes, at depressionen svinder. Alligevel vil man af forsigtighedsgrunde ikke anbefale TCA som førstevalg til personer med organiske hjerneskader, fordi SSRI har en langt mere gunstig profil mht. kognitive bivirkninger. Langt de fleste undersøgelser tyder således på, at der er en minimal negativ eller ligefrem en positiv effekt på kognitionen for disse stoffers vedkommende. Tilsvarende gælder for de såkaldte reversible MAO-hæmmere, som dog er noget dårligere undersøgt [10]. Man har ikke kunnet finde nogle klinisk kontrollerede forsøg med behandling med f.eks. kolinesterasehæmmere af de kognitive deficit hos deprimerede patienter.

Det er velkendt, at elektrochokbehandling kan give anledning til vekslende grader af kognitive vanskeligheder først og fremmest hukommelsesbesvær.

Korrespondance: *Barbara Ravnkilde*, Neuropsykiatrisk Enhed, Center for Psykiatrisk Forskning, Psykiatrisk Hospital i Århus, DK-8240 Risskov.
E-mail: bje@psykiatri.aaa.dk

Antaget: 3. december 2006
Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

1. Jorm AF. History of depression as a risk factor for dementia: an updated review. *Aust N Z J Psychiatry* 2001;35:776-81.
2. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC et al. The course of geriatric depression with "reversible dementia": a controlled study. *Am J Psychiatry* 1993; 150:1693-9.
3. Kessing LV. Cognitive impairment in the euthymic phase of affective disorder. *Psychol Med* 1998;28:1027-38.
4. Gualtieri CT, Johnson LG, Benedict KB. Neurocognition in depression: patients on and off medication versus healthy comparison subjects. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2006;18:217-25.
5. Veiel HO. A preliminary profile of neuropsychological deficits associated with major depression. *J Clin Exp Neuropsychol* 1997;19:587-603.
6. Ravnkilde B, Videbech P, Clemmensen K et al. Cognitive deficits in major depression. *Scand J Psychol* 2002;43:239-51.
7. Medalia A, Lim R. Treatment of cognitive dysfunction in psychiatric disorders. *J Psychiatr Pract* 2004;10:17-25.
8. Martinez-Aran A, Vieta E, Colom F et al. Cognitive impairment in euthymic bipolar patients: implications for clinical and functional outcome. *Bipolar Disord* 2004;6:224-32.
9. Thompson PJ. Antidepressants and memory: a review. *Hum Psychopharmacol* 1991;6:79-90.
10. Gray SL, Lai KV, Larson EB. Drug-induced cognition disorders in the elderly: incidence, prevention and management. *Drug Saf* 1999;21:101-22.

Depression hos ældre

Overlæge Nils Christian Gulmann & overlæge Annette Lolk

Århus Universitetshospital, Gerontopsykiatrisk Afdeling, Psykiatrien i Århus Amt og Syddansk Universitet, Klinisk Institut, Forskningsenheden for Psykiatri, Psykiatrisk Afdeling P

Den unipolære depression betragtes i dag som et af alderdommens betydelige sundhedsproblemer, hvilket har medført en øget forskningsmæssig indsats gennem de seneste ti år og en langt bedre forståelse for depressionstilstande hos ældre - i det følgende benævnt den geriatriske depression (GD) [1, 2].

Selvom resurssvage ældre er en speciel risikogruppe, og depression knytter sig til det geriatriske sygdomspanorama, er depression ikke en uundgåelig følge af alder, sygelighed og funktionssvækkelse. Undersøgelser viser også, at behandlingseffekten ved depression hos ældre er på højde med effekten hos yngre patienter. Svage gamle kan i lægens øjne have gode grunde til at få depression, men en terapeutisk nihilisme er ubegrundet [3].

Hypighed

I epidemiologiske undersøgelser er der blandt 65+-årige fundet varierende prævalens for depression, fra 1% til 15% [2]. Den lette depression defineret ud fra ICD-10-kriterierne kan kun vanskeligt afgrænses fra almindelige symptomer ved somatisk sygdom, fra psykologisk reaktion på tab og livsomsændigheder eller fra angstlidelser og personlighedsforstyrrelser. Prævalensen af alvorlig og klart patologisk depression ligger hos ældre formentlig på 1-3% [1].

Svage ældre, f.eks. de meget gamle (85+-årige), fysisk syge ældre, hjemmehjælpsmodtagere og plejehjemsbeboere opfylder diagnosekriterier i 10-20% af tilfældene. Lignende høje prævalens er fundet hos patienter med hjernelidelser såsom

parkinsonisme, vaskulær demens og demens ved Alzheimers sygdom.

Depression er en kronisk recidiverende lidelse, og der er fundet en årlig incidensrate på 0,3-7% blandt 65+-årige, højest hos de ældste. Et gennemgående fund i ind- og udland er, at kun 10-20% er i relevant behandling [1, 2].

Depressionstyper og symptomer

Selv om depression i alderdommen kan være led i en livslang bipolar affektiv lidelse, er langt hovedparten af depressionstilfældene af unipolær type.

Den unipolære geriatriske depression dækker over så forskellige tilstande, klinisk, prognostisk og patogenetisk, at en inddeling på tværs af de gængse diagnoseklassifikations-systemer som f.eks. ICD-10 er nødvendig. Ved udvikling af depression hos ældre skelnes der således i dag mellem to typer: *early onset* (EOD) og *late onset* (LOD) ud fra patientens alder ved første depressive fase tidligere i livet. EOD defineres som et depressionsrecidiv hos den ældre patient, som også i de yngre år har haft en eller flere depressive perioder, mens LOD dækker over, at depressionen først debuterer i senere livsfaser. Skæringstidspunktet mellem EOD og LOD defineres forskelligt i litteraturen fra 45- til 65-års-alderen [4].

Hos ældre med depression af EOD-typen adskiller symptomprofilen sig formentlig ikke fra profilen ved depressioner hos yngre patienter. Det drejer sig om samme slags depression. Der er ligesom hos yngre et arveligt element og flere tilfælde af præmorbid psykiske problemer, angstlidelser, personlighedsforstyrrelser og misbrug end i befolkningen som helhed.

Derimod betragtes LOD i dag som en særlig klinisk enhed. Ved en depressiv fase af LOD-type dominerer angst, irritabilitet, agitation eller modsat apati, og patienten fremstår mere primitiveret og med mindre sygdomsindsigt end yngre. Et element af kognitiv svækkelse (depressiv pseudodemens) kan være fremtrædende. Nogle patienter frembyder påfaldende