



När man inte är en glad pensionär

Om orsakerna till depressioner hos äldre
samt förutsättningar och möjligheter att tillfriskna.

Det finns hjälp

Man skall enligt visan vara "en glad pensionär". Men verkligheten är en annan för många äldre. Normalt åldrande kan påverkas av negativa händelser såsom somatiska sjukdomar och förluster av olika slag. Det kan därför tyckas naturligt att livsglädjen avtar och negativa tankar tar överhand, vilket inte sällan kan leda till ett depressivt tillstånd.

Depressionssjukdom hos äldre är mycket vanlig men eftersom den ofta ter sig annorlunda än hos yngre förbises den lätt. Depressionen är hos äldre dubbelt så vanligt vid samtidig somatisk sjukdom som i hela den äldre populationen och komorbiditeten kan vara svår att upptäcka. Erfarenhetsmässigt fokuseras mer på kroppsliga symtom. Det är väl känt från undersökningar i många länder att endast en del av depressionstillstånden upptäcks och ännu färre får en adekvat behandling. Idag har vi tillgång till ett flertal läkemedel och behandlingsstrategier som kan bota en depression och bibehålla det vi kan kalla normal hälsa hos den åldrande patienten med förväntad livsglädje och god livskvalitet som resultat.

Denna problematik gör Jöns Lundmarks skrift mycket angelägen. Här beskrivs vanliga orsaker till den äldres depression, typiska och atypiska symtom, diagnostik och behandlingsstrategier utifrån svenska förhållanden. Innehållet kan bidra till att kunskapsnivån höjs ytterligare och att vår gemensamma målsättning att alltid kunna ge en fullgod behandling uppnås. Skriften är aktuell och rekommenderas varmt till läkare och annan vårdpersonal, som i sitt arbete kommer i kontakt med äldre människor.

Ingvar Karlsson
Docent, överläkare

Copyright: Författaren samt Organon AB.

Utgiven av Organon AB, Fiskhamngatan 6 A, 414 58 Göteborg.

Tel 031-720 65 00 Fax 031-720 65 01.

E-post cns@organon.se

www.organon.se

Författarna svarar för innehållet och är ej nödvändigtvis den uppfattning som Organon företräder.

Eftertryck av boken är ej tillåtet utan tillstånd av författaren och Organon AB.

ISBN: 91-631-4283-X

PPLF: 03-262 962-1

Projektledning, grafisk form och produktion: Rosell+Co Reklambyrå AB, Göteborg.

Repro och tryck: Fototext Göteborg.



Innehåll

7 När man inte är en glad pensionär

9 Historik

9 Orsaker

12 Epidemiologi

14 Diagnos, klassifikation och skalor

18 Symtom: typiskt och atypiskt

20 Ångest

21 Prognos

25 Mortalitet och suicid

26 Allmänt om läkemedel och äldre


31 Behandling med antidepressiva läkemedel

33 Med fokus på mirtazapin (Remeron-S)
vid depression hos äldre

38 Råd till patienter och anhöriga

40 Referenser och litteraturlista

16 23 28 36 Patientfall



När man inte är
en glad pensionär

När man inte är en glad pensionär kan de bakomliggande orsakerna vara många. Med åren ökar risken för kroppsliga sjukdomar och långvarig försämring av hälsotillståndet. Att bli beroende av andra för att klara sin vardag upplevs sällan positivt. I mitt kliniska arbete har jag ofta uppfattat autonomiförluster som speciellt belastande för den äldre generationen, även om praktiskt stöd för vardagen har kunnat ordnas. Förluster, eller hotande förluster, genom sjukdomar och vänners och anhörigas dödsfall tillhör realiteterna i senare skeden av livet.

Sådana belastningar utgör riskfaktorer för utveckling av depressioner hos äldre. Fullt förstaeliga och adekvata reaktioner i form av olika slags kriser kan stanna upp i sin bearbetning och gå över i behandlingskrävande depressioner. De äldre som redan haft återkommande depressioner tidigare i livet löper risk att med åren få längre och djupare depressioner.

Upp till 25 procent av äldres depressioner blir bestående i någon grad och många fler förblir oupptäckta, missförstådda eller inadekvat behandlade. Detta kan få fatala konsekvenser, då över hälften av äldre med självmordstankar anses lida av obehandlad djup depression. Den här skriften syftar till att öka läkarens möjlighet att upptäcka, förstå och behandla den äldre deprimerade patienten.

*Jöns Lundmark
Överläkare, Med.dr.*



Historik

Synen på äldre i allmänhet och depression i synnerhet har förändrats över århundraden.

Ett mera vetenskapligt grundat intresse för psykiska sjukdomar hos äldre började ta former vi känner igen först i mitten av 1800-talet. Tongivande forskare som Maudsley ansåg att depression var en delkomponent i demens. Kraepelin, den moderna psykiatriska klassifikationens fader, delade uppfattningen att ålder utgör en stark riskfaktor för depression. Till skillnad mot Maudsley beskrev Kraepelin depressioner hos intellektuellt välbehållna äldre som inte utvecklades till demens, istället tillfrisknade patienterna.

I mitten av 1950-talet accelererade intresset för de psykiska sjukdomarna hos äldre. Med metodologiskt enkla deskriptiva studier lade forskare som Roth, Kay och Post grunden för den syn på äldres depressioner, som fortfarande 50 år senare utgör en grund. Stark konsensus råder numera att se dessa depressioner som ett kraftigt hot mot livskvalitet, tillståndet är dock behandlingsbart och med en mängd olika bakomliggande orsaker som påverkan (NIH Consensus Development Panel, 1992).

Orsaker

Grovt kan man dela upp orsakerna i biologiska, psykologiska eller sociala faktorer som redovisas och diskuteras i detta kapitel. Det finns en praktisk betydelse av att försöka identifiera de heterogena orsaksfaktorerna, nämligen att så långt som möjligt försöka minimera de faktorer som bidragit till depressionen.

Sammanfattningsvis är orsaksfaktorerna bakom den blandade gruppen äldres olika depressioner oftast komplext sammansatta.

Ålder

Det är inte naturligt att bli deprimerad när man blir äldre. Depression anses idag med naturlighet vara ett patologiskt tillstånd. Påståenden som "Det beror på åldern" eller "vad kan man förvänta sig vid min/din ålder," är inte lämpliga förklaringar till äldres depressioner utan möjligen bortförklaringar. Ålder har ändå per se ansetts vara en riskfaktor för depression. Nyare studier med longitudinella observationer och multivariantanalyser ger grund för en ytterligare nyanserad syn på åldrande och depression. Det saknas tydligare stöd för att ålder i sig utgör en oberoende riskfaktor för depression. Det är de med högre ålder förknippade sjukdomarna, handikappen och förlusterna som ökar risken att bli deprimerad när man blir äldre (Green et al. 1992, Roberts et al. 1997). Andelen deprimerade som har en ärftlig belastning för depressioner minskar också hos äldre jämfört med yngre (Brodaty et al.1991).

Personlighet

Den tidigare personlighetens betydelse och betydelsen av upplevelser tidigt i livet för utvecklande av depression i ålderdomen har rönt förvånansvärt lite intresse, och någon konsensus existerar knappast. Jämfört med yngre har en minskad samsjuklighet med personlighetsstörningar rapporterats bland äldre. Man har föreslagit att "psykologisk mognad", som kan innebära ökad kunskap om personliga coping strategier vid kriser, kan vara skyddande mot depression även i högre åldrar (Addario, 1985).

Biologiska åldersförändringar

En mängd studier har gjorts som för att belysa åldersrelaterade biologiska förändringar i den mänskliga hjärnan. Postmortem studier stöder att aktiviteten i viktiga monoaminerga neurotransmittersystem minskar i högre åldrar. Eftersom monoaminhypotesen vid depression

relaterar sänkt noradrenerg, serotonerg och till viss del dopaminerg neurotransmission med den biologiska grunden för depression, kan det ses naturligt att uppfatta den åldrade hjärnan som speciellt vulnerabel för depression ur ett biologiskt perspektiv. En sådan slutsats är trots allt tveksam då vi talar om monoamindepressionshypoteser och saknar studier som stödjer att högre ålder som en oberoende riskfaktor för depression. Också när man studerat andra biologiska variabler hos friska äldre som störningar i HPA-axeln (hypothalamic-pituitary-adrenal axis), CT/MR förekomst av t ex vitsubstansskador eller förlängsamt EEG observeras milda åldersförändringar som eventuellt kan vara riskfaktorer för åldersdepressioner men konklusiva studier saknas (Meyers et al. 1993, Taylor et al. 2003).

Kroppsliga sjukdomar

Förekomst av kroppsliga sjukdomar träder fram allt tydligare som en av de största riskfaktorerna för depression hos äldre. Sambanden är komplexa och långtifrån klarlagda. Såväl biologiska som psykologiska faktorer anses vara av betydelse. En mycket hög frekvens av depression (i medeltal kring 30 procent prevalens) i samband med somatiska sjukdomar som drabbar CNS, som Parkinson, stroke och Alzheimers sjukdom talar för ett betydande organiskt inslag i dessa depressioner. Även vid andra somatiska sjukdomar som endokrina sjukdomar inklusive diabetes, hjärt-kärlsjukdomar och cancer är samtidiga depressioner vanliga (Katona & Livingstone, 1997). Vaskulär depression har blivit ett begrepp med hög klinisk "face-validity" för depressioner hos patienter belastade med kärlsjukdomar eller riskfaktorer för kärlsjukdomar (Alexopoulos et al. 1997). Samsjukligheten blir av betydelse inte bara för uppkomsten av depression utan även för diagnostiska svårigheter, behandlingsaspekter och risken för försämrad prognos.

Farmaka

En mängd läkemedel för behandling av kroppsliga symtom hos äldre har sammankopplats med utveckling av depression. Beta-blockerare, kalciumkanalblockerare, NSAID och kortison hör till de oftast nämnda men ett otal läkemedel i FASS anges kunna ge depression som mer eller mindre vanlig biverkan. Även för de läkemedel som erfarenhetsmässigt oftare kan ge depressioner finns det anledning att hantera dessa på ett enkelt och rimligt sätt: Uppstår biverkningar i form av depression sätts preparatet ut. Kortison intar en speciell ställning, man bör i förväg ta i beräkning att höga doser kortison till en känslig äldre patient med tidigare återkommande depressioner eller manier löper hög risk att få en förskjutning av stämningsläget.

Epidemiologi

Vid värdering av epidemiologiska data finns ofta anledning att påminna sig om att en diagnos i ett epidemiologiskt forskningssammanhang kan vara mycket olika samma diagnos som ställts i ett kliniskt sammanhang av en läkare med behandlingsansvar för en viss patient. Inte minst gäller detta vanliga sjukdomar och krämpor bland äldre.

Förekomsten av depressioner hos äldre rapporteras ofta vara högre än bland yngre vuxna. Siffran cirka 10 procent eller något högre, förekommer vanligen när äldre populationer ute i samhället undersöks (Skoog 1993). När undersökningar gjorts på speciella grupper av äldrebefolkningen i särskilda boenden, t ex sjukhem eller primärvårdsmottagningar rapporteras betydligt högre siffror (Olafsdottir et al. 2001). Den höga förekomsten står numera inte helt oemotsagd. Man har invänt att även äldre med enstaka depressiva symtom inklu-

derats, det finns varierande yrkesbakgrund på undersökaren samt att hänsyn inte alltid tagits att särskilja depressiva symtom vid kris och sorg. Intressant är också att incidensen, nyinsjuknanden, i egentliga depressioner i vissa studier rapporteras sjunka i de högre åldrarna. Sammantaget stödjer incidens- och prevalenssiffror tecken på att äldres depressioner blir mer långvariga. Är orsaken att de förblir oupptäckta? Obehandlade eller underbehandlade?

Ett tydligare konsensus finns när de gäller svårighetsgraden hos de äldres depressioner. I de flesta rör det sig om mildare depressioner (minor depression) sett till svårighetsgrad av symtom. Bland de äldre kan dock relativt milda symtom ha en stark negativ påverkan på livskvalitet och bör därför inte underskattas.

Konsensus råder också när det gäller fördelningen mellan unipolära och bipolära affektiva sjukdomar. Det är mycket ovanligt, att förstagångsinsjuknaden i maniska skov sker över 65 års ålder. Dessa patienter utgör endast enstaka procent av det totala antalet som insjuknat i bipolär sjukdom. Förekomsten av unipolära depressioner hos äldre har rapporterats vara upp till 10 gånger vanligare än bipolära insjuknanden (Yassa et al. 1988). Vid debut av manifforma symtom i högre åldrar är det rimligt att misstänka att symtomen har ett annat ursprung än affektiv sjukdom, t ex frontallobsdemens eller som del i ett konfusionssyndrom vilket givetvis kommer att påverka behandlingen.

Diagnoser, klassifikation, skalor

- De depressiva symtom och diagnostiska depressionsundergrupper som finns hos yngre vuxna (som egentliga depressioner med eller utan melankoliska symtom, cyclotymier, dystymier, unipolära och bipolära tillstånd) finns också hos äldre. I både klinisk vardag och forskningssammanhang används framförallt ICD-10 eller DSM IV kriterier även för äldre deprimerade patienter. Det är inte helt tillfredsställande att dessa inte standardiserats i varianter för den äldre population med tillförlitliga avgränsningar mellan normalt åldrande, dysforiska tillstånd och depression.
- För screening finns en mängd olika instrument. Geriatric Depression Scale (GDS) har blivit ett populärt redskap som har översatts till svenska och validerats bland olika äldrepopulationer. GDS finns i olika versioner, i Sverige har 20-itemsversionen blivit vanligast. Skalan har ett ja/nej format och viktig kritik berör främst risker för överdiagnostik hos patienter med samtidiga somatiska sjukdomar och krämpor.
- För skattning av svårighetsgrad och för att följa förändringar under behandling används vid forskning oftast Montgomery-Åsbergs Depressionsskala (MADRS) och/eller Hamiltons Depressions skattningsskala (HAMD). Valideringen bland olika äldrepopulationer kunde vara bättre och speciellt HAMD uppfattas svårtolkad när det rör äldre med somatisk samsjuklighet. I Assessment Scales in Old Age Psychiatry (Burns et al. 1999) finns en utmärkt sammanställning av skalor för mätning inte bara av depressioner hos äldre utan även andra neuropsykiatriska skalor inkluderande minnestest och funktionsbedömningar.

Urval av vanliga skalor för skattning av depression och andra affektiva tillstånd inom äldre-psykiatri*

Namn	Antal items	Typ av skattning	Tidsåtgång (ca min)
Geriatric Depression Scale (GDS)	30	Självskattning	5–10
Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D)	17 (21)	Intervju av tränad skattare	20–30
Beck Depression Inventory (BDI)	21	Självskattning	20
Montgomery Åsberg Depression Ratings Scale (MADRS)	10	Intervju av tränad skattare	20
Cornell Scale for Depression in Dementia	19	Intervju av kliniker	20 med vårdgivare, 10 med patient
Brief Assessment Schedule Depression Cards (BASDEC)	19	Patient väljer svar på visade kort	2–8
SELFCARE (D)	12	Självskattning	15
Center for Epidemiological Studies – Depression Scale (CES-D)	20	Självskattning	5
OARS Depressive Scale (ODS)	18	Intervju av tränad skattare	20
Depressive Signs Scale (DSS)	8	Intervju av kliniker + annan informationskälla	10
Carroll Rating Scale (CRS)	52	Självskattning	15
Mood Scales – Elderly (MS-E)	50	Självskattning	25
Mania Rating Scale	11	Intervju av kliniker	15-30
Checklist Differentiating Pseudodementia from Dementia	22	Intervju av tränad skattare	15
NIMH Dementia Mood Assessment Scale (DMAS)	24	Direktobservation + intervju av tränad skattare	20–30
Emotionalism and Mood Disorders after Stroke	5+13	Kliniker, sjuksköterska eller annan vårdgivare	15

* Enligt Burns et al. 1999. OBS. Alla skalor i detta urval är ej översatta och validerade för svenska förhållanden.



Svea

Svea är 81 år gammal. Hon växte upp på en större lantgård där modern styrde det mesta i Sveas liv. Så var det även i Sveas vuxna liv efter det att hon vid 37 års ålder gift sig med en 55-årig änkeman. Paret bodde kvar på lantgården och tog senare över driften av lantbruket.

Äktenskapet blev barnlöst och inte så lyckligt. Svea brukar ändå säga att ”han var aldrig elak innan han fick slaganfall”. Något arbete utanför hemmet har det aldrig blivit även om Svea tänkt ta arbete inom sjukvården. Modern och maken tyckte det var onödigt och Svea fann sig i det. I hemmet klarade hon det mesta men ängslades ofta för det som gick utanför rutinerna. När

modern avled och även vid makens död för 25 år sedan fick hon depressionsmedicin av läkare. Styvdottern, som hon fortsatt att ha gles kontakt med anser att Svea egentligen aldrig mått bra sedan dess.

Sedan ett år tillbaka bor Svea på servicehus. Hon har många gånger pratat om att det vore lika bra att få dö. Hon drar sig undan gemensamma aktiviteter. När hon dessutom förlorat aptit och börjat sova dåligt undersöks hon på vårdcentralen. Somatiskt status och basal blodkemi är utan anmärkning. Man bedömer tillståndet som en måttlig depression med underlag i en osjälvständig och ångestbenägen personlighet, neurotisk depression. Behandling ges med antidepressiva och enskild samvaro några timmar i veckan och samtal med kontaktpersonen på boendet. Efter 2 månader är Svea med i de gemensamma aktiviteterna igen. Hon har ökat i vikt och sover bra.

”Att jag skulle få det så här bra på gamla dar, det trodde jag inte” är Sveas kommentar.

Symtom: typiskt och atypiskt

Det vanliga är fortfarande det vanligaste även när det rör äldres depressioner. Sänkt stämningsläge, glädjelöshet och förlust av intresse, oföretagsamhet och ångslan är kardinalsymtom hos äldre i likhet med yngre vuxna deprimerade patienter. Försök att hitta någon speciell depressiv symtomprofil vid äldres depressioner har misslyckats. Med tanke på hur heterogen den äldre befolkningen är kanske det inte är så underligt? Jämfört med yngre vuxna anges oftast förekomsten av mer eller mindre diffusa kroppsliga symtom vara vanligare. Speciellt bland de äldsta äldre är förekomst av klagomål rörande minnesförsämring, trötthet, yrsel, hjärtklappning och värk vanliga depressionsassocierade symtom. Med tanke på åldersrelaterade krämpor är det kanske inte så underligt, men i dessa fall kan de differentialdiagnostiska svårigheterna knappast underskattas.

Sömnstörningar är vanligt hos äldre. Förutom cerebrala åldersförändringar och medicinska krämpor som orsak till sömnstörningar framstår depression och ångest som en betydande orsak till äldres sömnproblem. Till detta adderas psykologiska belastningar som ensamhet och förluster av olika slag (Mallon 2000).

Bland de atypiska eller maskerade depressionerna hos äldre där det sänkta stämningsläget kommit i skymundan, eller saknas, finns fyra viktiga tillstånd:

Depressiv pseudodemens

Vid *depressiv pseudodemens* dominerar kognitiva bristsymtom som minnes- och koncentrationsstörning. Symtomen finns oftast inte bara som subjektiva besvär utan kan även objektivt påvisas vid testning med t ex Minimentaltest eller 7-minuterstest. En vägledning till

depressionsdiagnosen fås framförallt av att patienterna ofta anser att besvären är mycket större än vad testning och anhöriganamnes kan ge antydning om. Till skillnad mot demens är de kognitiva symtomen reversibla om lyckad antidepressiv behandling ges.

Omvänt finns en uppenbar risk för överdiagnostik av depression hos dementa patienter med apati (Sperry et al. 2001). Apatin kan även missförstås som kognitivt orsakad oförmåga att initiera och utföra vardagshandlingar. Apati vid demens är sannolikt orsakad av skador i frontala hjärnområden som även kan påverka motivation och initiativförmåga. Till skillnad från apati och hämning vid depression är apatin vid demens inte kopplad till ett stadigt sänkt stämningsläge. Att klarlägga om kognitiva brister i form av demens eller mildare kognitiv störning finns eller saknas är grundläggande för all diagnostik av äldre med någon form av psykisk störning.

Vid demens med depressionsinslag har vanligen minnesproblem funnits innan det sänkta stämningsläget. Humörsänkningen är oftast av mildare natur och växlande från dag till dag beroende på yttre omständigheter. Stimulerande aktiviteter motverkar ofta en klagande depressiv dysfori hos den dementa. Uppgifter om effekterna av sådana aktiviteter är av stort värde i differentialdiagnostiken.

Pseudoneurotisk depression

Vid *pseudoneurotisk depression* dominerar symtom som ångslan, ambivalens och ixoida drag. Symtombilden kan leda tankarna till ett långvarigt generaliserat ångestillstånd eller personlighetsstörning med neuroticism. Vägledning till depressionsdiagnosen fås genom anamnesticke uppgifter att dessa "personlighetsdrag" inte funnits i den premorbida personligheten.

Depressiva somatiseringssyndrom

Vid *depressiva somatiseringssyndrom* dominerar de somatiska symtomen. Intensiteten i dessa kan vara varierande från till synes banala yttringar till bisarra föreställningar av psykotisk karaktär om kropps-funktioner. Vid mer diffusare ihållande klagomål om somatiska bekymmer är depressiondiagnosen svårare att ställa. För avmaskering krävs ofta utredning av de somatiska symtomen. Ett enkelt men vidgat samtal med frågor kring förlust av glädje, ökad ängslan eller missnöje med sin egen person kan bidra till att skärpa depressionsdiagnostiken speciellt hos den äldre patienten som söker för diffusa icke-alarmerande kroppsliga symtom.

Agiterade depressioner

Vid *agiterade depressioner* domineras symtomen av stark rastlöshet, ängst, förtvivlan och ixoidi. Symtomen löper risk att misstolkas som en grav neuros och behandling ges med bensodiazepiner och sömnmedel. Lugnande och/eller sömngivande läkemedel är oftast helt otillräckliga och antidepressiv behandling nödvändig, inte sällan i psykiatrisk slutenvård.

Ångest

Intresse och kunskaper från medicinskt håll som rör ångest hos äldre är anmärkningsvärt lågt, speciellt i jämförelse med intensitet och forskning kring äldres depressioner. Ångest hos äldre är vanligast som delsymtom vid kriser. Behandlingen, om sådan krävs, är främst att stödja krisbearbetning. Kortvarig läkemedelsbehandling med anxiolytika eller sömnstödjande medicinering i låga doser kan även bli aktuell. Bensodiazepiner och sömnmedicinering bör användas restrikt-

tivt med tanke på de ökade riskerna hos äldre för kognitiv påverkan inklusive amnesiepisoder och negativ effekter på motorik. Om krisbearbetning inte kan ske kan de adekvata reaktionerna fördjupas, ett melankoliskt skifte, med ett mera omfattande reaktivt depressionstillstånd som följd. I dessa fall är depressionsbehandling givetvis angelägen. SSRI eller nyare antidepressiva läkemedel med mild sedativ effekt brukar erfarenhetsmässigt ha god effekt även på ångestsymtomen vid samsjuklighet ångest-depression hos äldre. De specifika ångesttillstånden (som paniksyndrom, obsessiv-kompulsiv sjukdom, generaliserat ångesttillstånd, social fobi) anses knappast debutera bland de äldre. Om symtomdebut sker i högre ålder är differentialdiagnostiska bedömningar högst rimliga. Sannolikheten är stor att ångestsymtomen är delfenomen i ett depressionstillstånd eller en följd av somatiska sjukdomar (hjärtsvikt, obstruktiv lungsjukdom, thyroidea/parathyroidea-sjukdomar).

Prognos

I sex till 12 veckors-studier av äldre deprimerade patienter uppskattades 50–70 procent av patienterna respondera bra på antidepressiva läkemedel (Menting et al. 1996, Mittman et al. 1997). Ytterligare patienter kan förbättras med byte av läkemedel. För de djupast deprimerade och terapirefraktära patienterna är elektrokonvulsiv behandling (ECT) en möjlighet, oavsett ålder. Man bör dock vara uppmärksam på samtidiga somatiska sjukdomar. Vid samtidig demens är riskerna för förlängda konfusionstillstånd så höga att ECT knappast är rimligt.

Naturalistiska studier, med upp till flera års observationstider av äldre deprimerade patienter belyser frekventa restsymtom och återin-

sjuknanden. En metaanalys av studier som följt äldre patienter i primärvård och eget boende rapporterar att i medeltal är 1/3 av patienterna deprimerade vid kontroll efter två år, 21 procent har avlidit och endast 1/3 bestående friska från depression (Cole et al. 1999). Resultaten styrker behovet inte bara av åtgärder för att öka förståelse och detektion av depressioner hos äldre utan även att utveckla behandlingsprogram för äldres depressioner. I sådana behandlingsprogram behövs även psykosociala åtgärder uppmärksammas och resurser avsättas för praktiskt genomförande. Troligen är anhörigt-bildningar angelägna verkningsfulla redskap även till äldre (*se även avsnitt Råd till patienter och anhöriga*).

Idag finns betydande stöd för uppfattningen att läkemedelsbehandling bör ges åtminstone sex månader efter tillfrisknande. Vid upprepade depressioner bör profylaktisk behandling övervägas. För upprepade djupa depressioner eller bipolär affektiv sjukdom är litium fortfarande stöttepelaren även till äldre, men serumnivåer bör kontrolleras tätare på grund av biverkningsrisker (Foster et al. 1990). Interaktioner med bland äldre vanliga läkemedel som diuretika och anti-inflammatoriska läkemedel, försvårar behandlingen och gör att litiumbehandling är specialistangelägenhet. Oavsett vilka skäl som kan finnas för att vilja undvika litiumbehandling är långtidsbehandling med antidepressiva till äldre ett dokumenterat gott alternativ för att förebygga återinsjuknanden (Reynolds et al. 1999, Klysner et al. 2000).



Karl

Karl är 82 år gammal, pensionerad kamrer. Han kontrolleras på vårdcentralen för hypertoni, förmaksflimmer och ickeinsulinkrävande diabetes. För 3 år sedan hade han en mindre stroke med övergående motorisk svaghet i höger extremiteter.

Vid årskontrollen ger Karl intryck av snabbt åldrande. Han klagar över dåligt minne. Ett MMT är 27/30 och hustrun berättar att hon inte tycker att Karls minne är dåligt, men att han blivit håglös och irriterad de senaste månaderna. Han kan bli oföretagsamt sittande, självförsjunken och dyster hela dagar. Andra dagar verkar han något piggare. Han klarar alla nödvändiga vardagsaktiviteter själv men kommer inte igång på egen hand. Karl tycker själv inte det är något problem utan att det är tjatet från hustrun som gör honom trött. I status noteras lite stel gång och mimikfattighet samt ett intryck av dålig insikt. Hjärta/kärlstatus är oförändrat och labmässigt noteras bra värden. En *mild depressiv episod tillsammans med vaskulära riskfaktorer*, vaskulär depression, är trolig.

Efter 4 månaders behandling med antidepressivum är Karl piggare och mindre irriterad. Hustrun tycker dock att glömskan tilltagit men Karl tycker nu att detta inte är något problem. En riktad minnes- och funktionsutredning är rimlig att genomföra.



Mortalitet och suicid

Förekomsten av egentlig depression är en riskfaktor för förtida död hos äldre. Även om man vägt in ökad risk genom ökad förekomst av fysisk ohälsa och socioekonomiska faktorer rapporteras depression som en fristående riskfaktor för ökad mortalitet (Schulz et al. 2000). Den ökade mortaliteten förklaras inte bara av en ökad andel suicid utan även av en mängd fysiska orsaker där död pga kardiovaskulär sjukdom intar en dominerande position.

Hög ålder betraktas som en riskfaktor för suicid, speciellt hos män. Likaså är förekomst av allvarlig somatisk sjukdom en välkänd riskfaktor, inte minst i kombination med psykiska sjukdomar. Bland de psykiska sjukdomarna är återkommande egentliga depressioner den diagnos som är starkast kopplad till fullbordade suicid bland äldre (Waern et al. 2002). Över hälften av äldre med självmordstankar anses lida av obehandlad djup depression. Det är uppmuntrande att trenden med minskande suicid bland yngre även tycks finnas i den äldre populationen (Hoxey&Shah 2000). Problemet är dock fortfarande avsevärt. Bland männen är risken för fullbordade självmord mer än 1,5 gånger högre än bland män totalt och oavsett ålder. Jämfört med kvinnor över 75 års ålder är risken bland de äldre männen ungefär fem gånger så hög.

Allmänt om läkemedel och äldre

Det kan uppfattas lite trist att inleda detta avsnittet med negativa effekter av läkemedel, men riskerna för läkemedelsbiverkningar hos äldre kan knappast överskattas. Uppskattningsvis 10–20 procent av inläggningar på sjukhus av äldre patienter anses bero på biverkningar

(Fastbom 2001). Hos den äldre individen finns flera potentiellt svaga länkar. Hjärnan, hjärtat, nedre urinvägarna och skelettet hör till de svagaste. Akuta konfusioner, inkontinens/urinretention, svimningar och fall är konsekvenser vi ofta ser, men önskar undvika. Sammantaget är det knappast underligt att undvikande av biverkningar kommit att spela en tyngre roll vid val av läkemedel till äldre.

Orsakerna till ökade biverkningar hos äldre är flera. Vi bör räkna med att äldre får högre koncentrationer av läkemedel i blodet eller målorganet jämfört med yngre vuxna som getts samma dos, på grund av åldersfysiologiska förändringar som främst påverkar lever- och njurclearance. Förändringar i magtarmkanalen kan förlängsamma upptaget. Det är dock inte automatiskt en nackdel utan kan även innebära fördelar. En förlängsammad absorption innebär att höga koncentrationstoppar kan undvikas med minskad risk för biverkningar.

Svårigheter att inta tabletter och svälja kan minskas om flytande eller munlösliga beredningar används. Förändrad kroppssammansättning med relativt minskad vätskefas och ökad relativt fettvolym hos äldre nämns ofta i dessa sammanhang. Konsekvenserna blir en ökad distributionsvolym och förlängd halveringstid för fettlösliga läkemedel. Ju äldre och skörare individer man behandlar finns anledning att observera att i absoluta tal minskad både vätske- och fettfaser med risk för oväntade koncentrationstoppar som följd. Förändringar i läkemedelstransporterande blodproteiner anses idag vara av mindre betydelse. Minskning av t ex transportprotein, innebär att mängden fritt läkemedel ökar. Eftersom det är den fria fraktionen av läkemedlet som metaboliseras kommer blodkoncentrationen av aktivt läkemedel knappast att öka (Rowlands & Tozer 1994). De åldersfysiologiska farmakokinetiska effekterna kan förstärkas av interaktioner mellan olika läkemedel. Farmakokinetiska problem är dock relativt lätta att hantera, det handlar främst om att starta behandlingen med

låga doser och höja försiktigt till önskad effekt nås.

Förändrad farmakodynamik hos äldre är oftare ett större kliniskt relevant problem. Både förändrad känslighet i målorganen och minskad förmåga att homeostatiskt kompensera för biverkningar, t ex blodtrycksfall, bör tas med i beräkningen. Givetvis samverkar farmakokinetiska och farmakodynamiska mekanismer.

Vid läkemedelsbehandling till äldre ställs vi också inför basala frågeställningar som rör hur erfarenheter gjorda via gruppiaktagelser kan användas i behandlingen av en enskild patient. Vi pratar ofta om gruppen äldre, men glömmer lätt att denna grupp är mycket heterogen. Skillnaderna till exempel när det gäller centrala farmakokinetiska mått är ofta mycket större mellan individer inom gruppen äldre jämfört med skillnader mellan en grupp äldre och en grupp vuxna yngre. Vanligen blir individens genetiska eller inducerade/hämmade förmåga att metabolisera läkemedel av mycket större betydelse än åldersfysiologiska förändringar i portablodflöde/lever. Genetisk variabilitet eller genetiska polymorfismer som rör de läkemedelsoxidrande cytokrom P450 enzymerna (CYP450) uppvisar ofta 10-faldiga skillnader mellan individer som inte förändras med åldrandet (Lundmark et al. 2001, Zeeh&Platt, 2002). Återigen blir rekommenderad strategi i praktiken att börja med försiktiga doser och titrera i små steg, med medvetenhet att en äldre individ i vissa fall kan behöva avsevärt högre dos än yngre för att få önskad effekt. Samtidigt bör vi komma ihåg att äldre besväras av ökad känslighet för biverkningar och dess konsekvenser.



Rune

Rune är 76 år. Han beskrivs av hustrun som en vanligen gladlynt och utåtriktad person. Under sin yrkesverksamma tid som brandmästare var han känd som en duglig och effektiv person.

De söker nu vårdcentralen, främst på hustruns initiativ, eftersom hon tycker att Rune förändrats. Maken verkade trött redan för några månader sedan men nu berättar hon att han inte orkar något. Hon tycker också att han tappat självförtroendet och blivit tyst och inbunden. Han tycker sig ha blivit glömsk men kan vid frågor ge detaljerade svar kring aktuella händelser. Rune anser att det inte är så allvarligt men vill ha hjälp att bli piggare och få livslusten tillbaka. Han förnekar vilja att ta livet av sig men berättar att han har tunga grubblerier.

Senaste nätterna har han knappt sovit, en händelse vid en brand då några djur omkom för många år sedan har malt runt i huvudet. Det var en ladugårdsbrand som Rune anser sig kunnat ha förhindra om han tillkallat förstärkning. Rune har tidigare inte haft några psykiska besvär men en bror har haft återkommande depressioner. Somatiskt status är u.a. och rutinlab visar inget onormalt.

Besvären uppfattas som en *svår depressiv episod utan psykotiska symtom, med debut i högre ålder*. Både Rune och hustrun verkar kunna ta till sig information om goda behandlingsmöjligheter. Antidepressiv behandling påbörjas tillsammans med en kort sömnmedicinering. Återbesök efter en vecka avtalas. Vid återbesöket rapporteras att Rune sover bättre och efter 14 dagar tycker hustrun hon börjat få sin man åter. Rune säger inte mycket vid besöken men vid besök efter 2 månader berättar han mera. Han tycker sig nu må bra och berättar att han egentligen varit nära att ta livet av sig när han mådde som sämst. De plågsamma nattliga grubblerierna över de stackars innebrända djuren höll på att bli för mycket för honom.

I efterhand förstår han inte hur han kunde anklaga sig själv för något som han nu anser att han verkligen gjort allt han kunde för att förhindra. Han vill sluta med medicinen men accepterade att träffas om 6 månader för att diskutera frågan då.



Behandling med antidepressiva läkemedel

Tricykliska antidepressiva

Problem med biverkningar har med rätta medfört att de äldre tri- och tetracykliska antidepressiva läkemedlen hamnat långt ner på terapilistan. Även om dessa med sina breda effekter på monoaminerg neurotransmission visats ha bättre effekter än SSRI i vissa studier (DUAG 1986, 1990. Roose et al. 1994) har biverkningarna till följd av främst antikolinerg effekt och blockad av perifera adrenerga alfa1-receptorer gjort att tricykliska oftast är intolerabla i effektiva doser för äldre. Allvarligast är riskerna för konfusion och blodtrycksfall. Muntorrhet, obstipation, ackommodationsstörning och urinretention är vanliga sidoeffekter hos tricykliska som adderas till ovan beskrivna negativa faktorer och därmed begränsar användningen till äldre.

Om tricykliska antidepressiva läkemedel används kan koncentrationsbestämningar av läkemedlet i blod vara värdefullt både för att minska risken för toxiska koncentrationer och för att försöka nå effektiva koncentrationer. Speciellt gäller detta för nortryptilin som till äldre även har fördelen relativt jämfört andra tricykliska att ge mindre negativa effekter som ortostatiska reaktioner med blodtrycksfall.

SSRI

Det är framförallt bättre tolerans och minskad toxicitet jämfört med tricykliska som föranlett rekommendation att använda SSRI som förstahandsmedel vid depressioner hos äldre (Spigset&Mårtensson 1999). Det välkända biverkningsspektrat omfattar främst gastrointestinala besvär, huvudvärk och sexuella biverkningar. Intressant är att empiriska erfarenheter bland äldrepsykiatriker talar för att äldre

patienter kan vara mindre känsliga för dessa vanliga serotoninrelaterade biverkningar. SSRI är dock inte några sockerpiller avseende biverkningar till äldre. Av ökad betydelse för äldre är de biverkningsrisker som framförallt kommit att rapporteras och diskuteras under senare år som interaktionsrisker via CYP450 enzymerna, hypotremier, sinusarytmier och ökad blödningsrisk bland de äldsta äldre med tidigare ulcussjukdom (Bouman et al. 1998, van Walraven et al. 2001).

Dokumentationen av effekter genom dubbelblinda, randomiserade studier på deprimerade äldre patienter är omfattande. Resultaten styrker omfattande kliniska erfarenheter avseende god tolerans och effekt vid depression, åtminstone i ett kortare perspektiv (för en meta-analys: se t ex Menting et al. 1996). Generaliserbarheten från dessa studier begränsas av att effekten på mildare depression knappast studerats. De patienter som deltagit i studier tycks också ha betydligt mindre somatisk samsjuklighet och annan medicinering än de patienter som vi träffar på i den kliniska vardagen. De äldsta äldre patienterna har nästan undantagslöst inte varit representerade i randomiserade dubbelblinda studier. För Cipralex (S-enantiomeren av citalopramracematet) det SSRI som senast godkänts i Sverige, saknas idag publicerade data på äldre patienter.

De olika SSRI-läkemedlen har endast i liten utsträckning undersökts i jämförelse med varandra. Baserat på ett fåtal SSRI-jämförande studier framträder inte några tydliga mönster som pekar att något SSRI-läkemedel skulle vara mer fördelaktigt än något annat. Eftersom cirka var tredje patient inte får tillfredsställande effekt efter fyra till sex veckors behandling med ett SSRI är frågan aktuell om hur ett preparatbyte görs.

Även om rapporter och iakttagelser finns som stödjer respons på ett andra försök med ett SSRI så ter sig ett sådant val inte logiskt.

Trots att SSRI har olika kemisk struktur har de en väsentligen identisk primär farmakologisk verkningsmekanism. Det ter sig naturligare att vid utebliven effekt med ett SSRI pröva ett antidepressivum med annan verkningsmekanism, till exempel Remeron-S eller Efexor (Hirschfeld 2002, Saiz-Ruiz et al. 2002).

När det gäller studier på ångestindikationer och äldre eller effekter på äldre med samtidig demens och beteendestörningar finns också betydligt mindre vetenskaplig dokumentation och resultaten är långt ifrån entydiga.

Ett specialfall är användning av SSRI vid emotionell inkontinens, ”blödighet” och gråtattacker efter vaskulära hjärnskador där såväl empiri som vetenskaplig dokumentation talar för en snabbt insättande och mycket god effekt på ett för patienterna ofta mycket besvärande symtom (Andersen et al. 1993).

Med fokus på mirtazapin (Remeron-S) vid depression hos äldre

Bland de nya antidepressiva läkemedlen har mirtazapin fått en stor användning i behandlingen av äldre, deprimerade patienter.

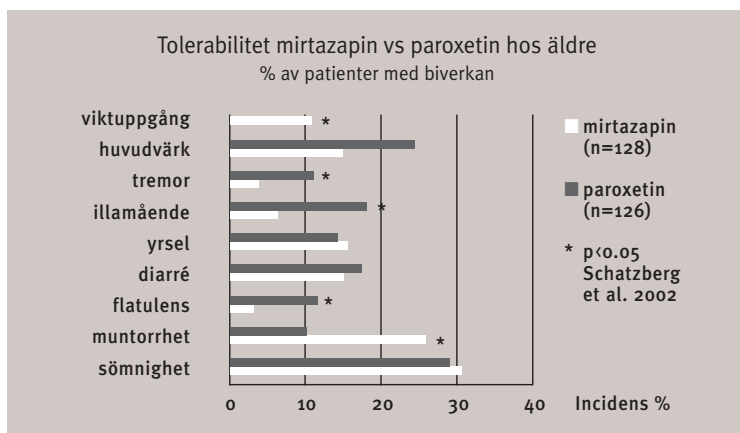
De farmakologiska effekterna av Remeron-S (och Remeron) består i blockad av auto-inhiberande presynaptiska alfa₂-receptorer, både på noradrenerga och serotonerga neuron med förstärkt serotonerg och noradrenerg neurotransmission som följd. Genom postsynaptisk blockad av 5-HT₂ och 5-HT₃-receptorer kan biverkningar som gastrointestinala och sexuella besvär minskas.

Bland övriga farmakologiska effekter kan en histamin-1receptorblockad ge sederande egenskaper. Vanliga biverkningar hos Remeron-S

är i inledningskedet sederling och viktuppgång. Hos den äldre deprimerade patienten med vanliga symtom som ängslig rastlöshet, sömnrörning och matleda med viktngdgång behöver dessa biverkningar inte vara av negativ natur utan kan istället ha snabbt insättande symtomlindrnde effekter. Den munlösliga tabletten förstärker erfarenheterna av Remeron-S som ett antidepressivum med en lämplig farmakologisk profil för behandling av äldre deprimerade patienter.

I den vetenskapliga dokumentationen av Remeron har ungefär 10 procent av patienterna varit över 65 års ålder. Tre dubbelblinda studier har varit inriktade på äldre deprimerade patienter. Jämförelser mellan Remeron och paroxetin, trazodon respektive amitriptylin visar på likartade effekter hos preparaten (Benkert et al. 2002). Speciellt den jämförande studien mot paroxetin är intressant. En signifikant lägre andel Remeronbehandlade patienter avbröt behandlingen under den 8 veckors akuta behandlingsfasen (14,8 procent jämfört med 26,2 procent i paroxetingruppen). Mediantiden till respons, definierat som minst 50 procent reduktion av utgångspoäng på Hamiltons Depressionsskala var kortare för Remeronbehandlade patienter: 26 dagar jämfört med 40 dagar för paroxetinbehandlade patienter (Schatzberg et al. 2002).

Två öppna naturalistiska studier på äldre Remeronbehandlade finns redovisade. I en holländsk studie deltog 325 äldre patienter, varav 39 procent var mellan 75 och 90 års ålder, behandlade såväl av psykiatriker som av allmänläkare. I medeltal var startdosen Remeron 21,5 mg, 31,5 mg vid andra besöket och 31,8 mg vid avslutande besök. 14,2 procent avbröt behandlingen tidigare än planerat, 5,5 procent på grund av rapporterade biverkningar. En påtaglig effekt rapporterades av behandlaren hos 68 procent av patienterna efter 2–3 veckor. Efter tre månaders behandling rapporterades 81 procent av patienterna vara förbättrade eller mycket förbättrade (Kat et al. 1998).



Förekomst av biverkningar i mirtazapin- versus paroxetinstudie hos äldre.

I en öppen studie från Tyskland var fokus på tolerans av Remeron vid behandling av äldre deprimerade patienter med somatisk samsjuklighet. Av 141 patienter med en medelålder på 73 år hade 82 procent förutom depression någon relevant somatisk sjukdom. Vanligast var hjärt-kärlsjukdom och/eller neurologisk sjukdom. Medeldosering av Remeron låg strax över 30 mg i olika samsjuklighetsgrupper, med spridning mellan 15–60 mg. Goda effekter rapporteras speciellt för patienter med framträdande sömnstörning, ångest och agitation bland sina depressionssymtom. Trots omfattande övrig medicinering rapporterar författarna ej kliniskt relevanta interaktioner eller försämring av de somatiska sjukdomstillstånden (Wittgens et al. 1998).



Inga

Inga är 73 år, vanligen frisk utan regelbunden kontakt med vårdcentralen. Hon är ensamstående sedan fyra år tillbaka, maken avled i lungcancer. Barnen finns på annan ort men Inga har många vänner och har alltid aktivt deltagit i föreningslivet.

Hon söker nu tillsammans med en av närmsta väninnorna. Väninnan tycker att det är något som är fel på Inga. Sedan en månad har hon förändrats till sinnet. Det glada humöret är borta och hon har verkat virrig. Hon berättar att Inga för många år sedan var inlagd någon månad på psykiatrisk klinik men efter det har allt varit som vanligt. Inga själv berättar att hon kanske tagit någon sömntablett för mycket men vill inte att någon ska bry sig.

I status noteras en uppenbart nedstämd, mimikfattig kvinna som svarar fåordigt med latens. Vid fortsatt samtal berättar Inga att hon gjort "fel" och förskingrat pengar ur en föreningskassa för många år sedan. Hon är bekymrad över att barnbarnen ska få lida för hennes brott. Tillståndet uppfattas som en svår depressiv episod med psykotiska symtom.

Efter kontakt med psykiatriska kliniken framkommer att det tidigare vårdtillfället var liknande och hade föregåtts av ett suicidförsök med hjälp av smärtstillande läkemedel. Man lägger in Inga akut.

Inga behandlades med ECT och uppföljande behandling med antidepressivum och en liten dos nyare antipsykotika. Enligt epikris, med önskemål om uppföljning på vårdcentralen, planeras fortsatt behandling under övervakad tid, eventuellt långsam utsättning av antipsykotika.



Råd till patienter och anhöriga

Information och råd till patienter och anhöriga tillhör på ett naturligt sätt depressionsbehandling även av äldre. Läsvärt om detta ämne och mera kring mötet mellan läkaren och den deprimerade patienten finns bland annat på internetsidorna www.deprimerad.net. En sajt som är utarbetad av psykiatriker under ledning av Herman Holm, Universitetssjukhuset MAS.

Några stödpunkter som får speciellt värde i behandlingen av depression i högre åldrar kan identifieras:

- Depressioner beror inte på åldern. De finns i alla åldrar och kan behandlas.
- Depression är en sjukdom. Symtomen beror oftast på depressionssjukdomen och är inte tecken på felaktig livsföring eller en naturlig del av åldrandet.

- Avråd ifrån viktiga beslut så länge patienten är deprimerad. Beslut om flyttning till skyddat boende, försäljning av villan etc kan vara rimliga beslut men inte på grund av en depression som inte behandlats.
- Stödterapi till äldre deprimerade innebär ofta att stötta nödvändiga praktiska detaljer, med den deprimerade som partner i rimlig utsträckning.
- Prata om tecken på förbättring utan överdrifter så att patienten själv förstår och kan känna grad av förbättring.
- Uppmuntran till aktiviteter bör anpassas till den aktuella förmågan och blir speciellt värdefull under rehabiliteringsfasen.
- För höga krav för tidigt ger psykologiskt motsatta effekter. Den deprimerade är inte lat utan hämmad av sjukdom.
- Hot om självmord är inte en tidig varningssignal, det är en sen varningssignal som ska tas på allvar.
- Även anhöriga kan behöva enskilda samtal och stöd.

Referenser och litteraturlista

- Addario. Development considerations in the concept of affective illnesses. *J Clin Psychiatry* 1985; 46: 46-53.
- Alexopoulos et al. Clinically defined vascular depression. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 562-5.
- Andersen et al. Citalopram for post-stroke pathological crying. *Lancet* 1993; 342: 837-9.
- Benkert et al. An overview of the clinical efficacy of mirtazapine. *Hum Psychopharmacol* 2002; 17 (suppl 1) 23-6.
- Bouman et al. Incidence of SSRI induced hyponatremia due to inappropriate antidiuretic (SIADH) secretion in the elderly. *Int J Geriatr Psychiatry* 1998;13:12-5.
- Brodsky et al. Age and depression. *J Affect Disord* 1991; 23: 137-49.
- Burns et al. *Assessment Scales in Old Age Psychiatry*. Martin Dunitz Ltd, London 1999. ISBN 1-85317-778-4.
- Cole et al. Prognosis of depression in elderly community and primary care populations: a systematic review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1182-9.
- DUAG (Danish University Antidepressant Group). Citalopram : Clinical effect profile in comparison with clomipramine. *Psychopharmacology* 1986; 90: 131-8.
- DUAG (Danish University Antidepressant Group). Paroxetine: A selective SSRI showing better tolerance but weaker antidepressant effect than clomipramine. *J Affect Disord* 1990; 18: 288-99.
- Fastbom. *Äldre och läkemedel*. Liber AB, Stockholm 2001. ISBN 91-47-05066-7.
- Foster et al. Lithium in the elderly: A review with special focus on the use of intra-erythrocyte level in detecting serious impeding neurotoxicity. *Int J Geriatr Psychiatry* 1990; 5: 1-7.
- Green et al. Risk factors for depression in elderly people. *Acta Psychiatr Scand* 1992; 86: 213-7.
- Hirschfeld. The use of mirtazapine in difficult-to-treat populations. *Hum Psychopharmacol* 2002;17(suppl. 1): S33-S36.
- Kat et al. Efficacy and tolerability of mirtazapine used by elderly depressed patients in The Netherlands. 11 th ENCP Congress, Paris 1998.
- Katona, Livingstone. *Comorbid depression in older people*. Martin Dunitz Ltd, London 1997. ISBN 1-85317-618-4.
- Klynsner et al. The effectiveness of citalopram in the prevention of depression recurrence in elderly patients. APA Chicago, 2000.
- Lundmark et al. Serum concentrations of fluoxetine in the clinical setting. *Therapeutic Drug Monitoring* 2001; 139-47.
- Mallon. *Insomnia. Prevalence, longitudinal course and health consequences*. Uppsala Universitet 2000. ISBN 91-554-4835-6.
- Menting et al. SSRIs in the treatment of elderly depressed patients: Qualitative analysis of the literature on their efficacy and side-effects. *Int Clin Psychopharmacol* 1996; 11: 165-75.
- Mittman et al. The efficacy, safety and tolerability of antidepressants in late life: a meta-analysis. *J Affect Disord* 1997; 46: 191-217.

- Meyers et al. State specificity of DST abnormalities in geriatric depression. *Biol Psychiatry* 1993; 34:108-14.
- NIH Consensus Development Panel. Diagnosis and treatment of depression in late life. *JAMA* 1992; 268: 1018-24.
- Olafsdottir et al. Mental disorders among elderly people in primary care: the Linköping study. *Acta Psychiatr Scand* 2001; 104: 12-8.
- Reynolds et al. Nortriptyline and interpersonal psychotherapy as maintenance for recurrent major depression. *JAMA* 1999; 281: 39-45.
- Roberts et al. Does growing old increase the risk for depression? *Am J Psychiatry* 1997; 154: 1384-90.
- Roose et al. Comparative efficacy of SSRIs and tricyclics in the treatment of melancholia. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 1735-39.
- Rowlands, Tozer. *Clinical pharmacokinetics: Concepts and applications*. Williams&Wilkins, 1994.
- Saiz-Ruiz et al. Efficacy of venlafaxine in major depression resistant to SSRIs. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2002; 26: 1129-34.
- Schatzberg et al. Double-blind, randomized comparison of mirtazapine and paroxetine in elderly depressed patients. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002; 10: 541-50.
- Schultz et al. Association between depression and mortality in older adults. The Cardiovascular Health Study. *Arc Intern Med* 2000; 160: 1761-8.
- Skoog. *Mental disorders in the elderly. A population study in 85 years old*. Göteborgs Universitet 1993.
- Sperry et al. Apathy in Alzheimer's disease. *J Am Ger Soc* 2001; 49: 1700-7.
- Spigset, Mårtensson. Drug treatment of depression. *BMJ* 1999; 318: 1188-91.
- Taylor et al. Localization of age-associated white matter hyperintensities in late-life depression. *Prog. Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2003; 27: 539-44.
- van Walraven et al. Inhibition of serotonin reuptake by antidepressants and upper gastrointestinal bleeding in elderly patients: retrospective cohort study. *BMJ* 2001; 22: 655-8.
- Waern et al. Mental disorders in the elderly: a case-control study. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 450-5.
- Wittgens et al. Mirtazapine in elderly inpatients with somatic or neurological comorbidity. 21st CINP Congress, Glasgow, GB 1998.
- Yassa et al. Prevalence of bipolar disorder in a psychogeriatric population. *J Affect Disord* 1988; 14: 197-201.
- Zeeh, Platt. The Aging Liver. Structural and functional changes and their consequences for drug treatment in old age. *Gerontology* 2002; 48: 121-7.

Kompletterande referenslista kan fås genom författaren.

När vänner dör, krafterna sinar och livet närmar sig slutet samtidigt som risken för somatiska sjukdomar ökar med åren kan det tyckas naturligt att livsglädjen avtar. Detta är betydande belastningar som också är riskfaktorer för depressioner. Men många förblir oupp-täckta, missförstådda eller inadekvat behandlade. Detta kan få fatala konsekvenser, då mer än hälften av äldre med självmordstankar anses lida av en obehandlad djup depression.

Vilken är då vägen till upptäckt, en effektiv behandling och tillfrisknande? Många kliniskt relevanta svar finner du i denna skrift. Här beskrivs orsaker, typiska och atypiska symtom, diagnostik och behandlingsstrategier utifrån svenska förhållanden. Författare är Jöns Lundmark, överläkare, Med.dr. Linköping, som disputerat på kliniska och farmakologiska aspekter vid behandling av äldre, deprimerade patienter.

”Skriften är aktuell och rekommenderas varmt till läkare och annan vårdpersonal, som i sitt arbete kommer i kontakt med äldre människor”. Ingvar Karlsson, docent, överläkare.