

Diagnostiek bij dementie

H. VAN CREVEL

'The most important point about the mental status examination is the necessity of performing it.¹

Dames en Heren,

Dementie is geen ziekte, maar een syndroom. Het wijst op een diffuse stoornis van de hersenfunctie door een primaire hersenaandoening of door een extracerebrale oorzaak. Geheugen en intellectuele functies gaan achteruit, bij helder bewustzijn, en meestal treden ook persoonlijkheidsveranderingen op. Iemand die dement wordt kan dus niet normaal functioneren en wordt op den duur meestal geheel afhankelijk van verzorging.

Door de ernst en de prevalentie van dementie – zeker 5% van de bevolking boven de 65 jaar – krijgt het onderwerp veel aandacht in de media. Mede daardoor zult u regelmatig de vraag moeten beantwoorden of een patiënt wel of niet dement wordt. Het belangrijkste daarbij is het onderzoek van de hogere cerebrale functies (tabel 1). Dat onderdeel van het neurologische onderzoek is bij (mogelijke) dementie even belangrijk als het onderzoek van de benen bij een patiënt met een loopstoornis.

Patiënt A, een 66-jarige gepensioneerd ingenieur, bezocht het spreekuur omdat men vreesde dat hij dement werd. Zijn geheugen was de laatste jaren geleidelijk slechter geworden, zodat hij steeds meer moest opschrijven. Hij leidde echter een normaal leven, hielp zijn vrouw, bedreef zijn liefhebberijen en las 'De Ingenieur' nog met belangstelling. Ook zijn financiële administratie gaf geen problemen. Hij was verder gezond, gebruikte geen medicijnen en slechts af en toe alcohol. Zijn vrouw vertelde dat patiënt goed gestemd en psychisch niet veranderd was; 'alleen weet hij straks niet meer wat u gevraagd hebt'.

Patiënt zag er verzorgd uit en vertelde zijn verhaal op een adequate manier, die van inzicht in de situatie getuigde. Bij algemeen lichamelijk onderzoek werden geen afwijkingen gevonden. Het bewustzijn was helder, de aandacht was goed en patiënt was volledig georiënteerd. In het gesprek werden geen tekenen van afasie of dysartrie opgemerkt. Rekenen en schrijven gingen goed, evenals het natekenen van figuren. Wel werden eenvoudige geheugentests slecht uitgevoerd. Het verdere neurologische onderzoek leverde geen afwijkingen op. Bij neuropsychologisch onderzoek (drs. H.R. van Dongen,

Zie ook de artikelen op bl. 1070 en 1080.

neuropsycholoog) bleek dat zijn intellectueel niveau boven het gemiddelde lag; registratie van nieuw materiaal gaf echter, ook voor de leeftijd, moeilijkheden.

Ondanks de (onverklaarde) geheugenstoornis was hier dus geen sprake van dementie. Deze conclusie werd gebaseerd op anamnese en hetero-anamnese en op het onderzoek van hogere cerebrale functies, ondersteund door neuropsychologisch onderzoek. Vier jaar later was de toestand onveranderd.

Het syndroom dementie moet in de eerste plaats onderscheiden worden van geheugenstoornissen bij oudere mensen zonder duidelijke achteruitgang van de intellectuele functies. (Gelukkig is de verzuchting 'ik word dement' meestal niet gegrond.) Verder moet gedifferentieerd worden tussen:

- Depressies die, juist bij bejaarden, met cognitieve stoornissen gepaard kunnen gaan.
- Acute verwardheidstoestanden (delier), meestal door een metabole, toxische of infectieuze oorzaak.
- Focale cerebrale functiestoornissen zoals afasie of ruimtelijke oriëntatiestoornissen bij een proces links frontotemporale resp. rechts pariëto-occipitaal.

Het is duidelijk dat niet alleen neurologisch maar ook intern en psychiatrisch onderzoek bij deze differentiële diagnose vereist kunnen zijn.

Dementie kan door tientallen ziektebeelden worden veroorzaakt. Slechts enkele ervan zijn behandelbaar. De diagnostiek is vooral daarop gericht (tabel 2). Anamnese en onderzoek zijn wederom van het grootste belang, omdat op basis daarvan een diagnostische richting kan

TABEL 1. Onderzoekschema hogere cerebrale functies

gedragsobservatie
bewustzijn
aandacht
oriëntatie
geheugen
oordeel en begrip
stemming
afasie, apraxie
rekenen
visueel-ruimtelijke vaardigheden

Hierbij dient rekening te worden gehouden met leeftijd, opleiding en beroep. Deze functies worden gedeeltelijk onderzocht tijdens de anamnese.²

Academisch Medisch Centrum, afd. Neurologie, Meibergdreef 9, 1105 AZ Amsterdam.

Prof. dr. H. van Crevel, neuroloog.

TABEL 2. Behandelbare oorzaken van dementie

depressies (geen dementie in engere zin)
 intoxicaties (bijv. geneesmiddelen)
 vasculaire oorzaken? (hypertensie, embolieën)
 metabole oorzaken (bijv. hypothyreoïdie)
 deficiënties (bijv. vitamine B₁₂)
 infecties (bijv. neuroleues, schimmelmeningitis)
 normal pressure hydrocephalus
 chronisch subduraal hematoom
 sommige hersentumoren
 zeldzame andere oorzaken (sarcoïdose, vasculitis)

Secundaire factoren (dehydratie, hypoxemie, infecties enz.) kunnen onbehandelbare dementie verergeren en verdienen daarom ook aandacht.

worden bepaald, zodat het aanvullende (laboratorium-technische) onderzoek *optimaal* gebruikt kan worden. Met 'optimaal' bedoel ik dat het te verwachten nut voor de patiënt zo groot mogelijk wordt gemaakt bij zo gering mogelijke belasting.

Een bekende oorzaak van reversibele dementie is de zogenaamde normal pressure hydrocephalus. Hier treedt dementie op, gecombineerd met loopstoornissen en soms met incontinentie voor urine. Bij aanvullend onderzoek wordt een hydrocefalus gevonden met normale liquor-druk. Een ventriculaire drain brengt bij ongeveer 50% van deze patiënten een duidelijke verbetering teweeg en soms opmerkelijk herstel. Zoals loopstoornissen en incontinentie bij dementie wijzen op een mogelijke normal pressure hydrocephalus, en vroeger pupilstoornissen bij dementie op dementia paralytica, zo kunnen allerlei andere neurologische afwijkingen bij dementie diagnostische aanwijzingen geven voor een bepaalde oorzaak.

Patiënt B, een 57-jarige accountant, is afgekeurd wegens zijn mentale toestand. Vijf jaar tevoren traden geleidelijk geheugenstoornissen op. Bovendien verdwaalde hij vaak in bekende omgeving, terwijl hij collega's soms niet herkende. Later kreeg hij problemen met het wisselen van geld in winkels. Het lezen van de krant kostte hem grote moeite. Ook was hij wat onzeker gaan lopen. Dit beeld was duidelijk progressief. Dat alles werd verteld door zijn echtgenote, terwijl patiënt zelf op de meeste vragen slechts oppervlakkig of ontwijkend kon antwoorden. Patiënt had tien jaar tevoren een manisch-depressieve psychose doorgemaakt, waarvoor hij sindsdien behandeld werd met lithiumcarbonaat; wegens slapeloosheid gebruikte hij levomepromazine en flurazepam.

Tijdens de anamnese viel de concentratiezwakte van patiënt op. Hij was gedesorienteerd in tijd en toonde duidelijke geheugenstoornissen. Er waren geen tekenen van afasie, wel bestond een lichte dysartrie. Patiënt had moeite met eenvoudige rekensommen en kon geometrische figuren niet goed natekenen. Het bewustzijn was echter helder. Bij verder neurologisch onderzoek werd een ongewoon verschijnsel gezien: zowel spontaan als bij oogvolgbewegingen traden snelle kleine onwillekeurige oogbewegingen op, 'ocular flutter'. Verder werd visuele extinctie links gevonden en tremor van de han-

den. Patiënt liep onzeker en had beiderzijds pathologische voetzoolreflexen. Bij intern onderzoek werd arteriële hypertensie gevonden. Patiënt kwam voor een 'second opinion'; elders was de diagnose preseniele dementie met infauste prognose gesteld. Neuropsychologisch onderzoek (mw.dr.s.M.M.A.Derix, neuropsycholoog) leverde een IQ op van 84; vooral bij de niet-verbale tests werden stoornissen vastgesteld. De geheugenfunctie was verminderd. Er waren duidelijke visueel-ruimtelijke stoornissen en het rekenen lag ver onder het geschatte vroegere niveau. Er was ernstige achteruitgang t.o.v. het onderzoek elders enkele jaren tevoren. Van het aanvullende onderzoek was van belang dat de lithiumspiegel slechts marginaal boven het therapeutische niveau lag (in de voorgaande jaren was het steeds normaal). Het computertomogram van de hersenen liet enkele infarcten in de hemisferen zien en enige cerebrale en cerebellaire atrofie.

Op grond van de ocular flutter, dysartrie, tremor en loopstoornis werd geconcludeerd dat de dementie althans gedeeltelijk veroorzaakt werd door het lithium. Daarom werd het gebruik van dat medicament geleidelijk gestaakt. Het ziektebeeld verbeterde daarna geleidelijk. Patiënt werd actiever en verzorgde zichzelf beter. Hij kreeg meer belangstelling en las de krant weer. De ocular flutter en de tremor verdwenen, het looppatroon werd vaster. Herhaling van het neuropsychologische onderzoek bevestigde de verbetering, zonder dat deze opzienbarend genoemd kon worden. Na ontslag uit het ziekenhuis trad nog enige verbetering op, zodat patiënt weer kennissen kon bezoeken en een iets actiever bestaan kon leiden; zo speelde hij weer op zijn huisorgel. Twee jaar later was de toestand vrijwel onveranderd.

Waarschijnlijk werd de dementie bij deze patiënt niet door één oorzaak bepaald. De chronische intoxicatie met lithium lijkt echter een rol gespeeld te hebben; ze werd vermoed op grond van de genoemde neurologische verschijnselen. Ook bij therapeutische lithiumpiegels kan een ernstige intoxicatie optreden. De multipale herseninfarcten zijn mogelijk eveneens van betekenis geweest; daarom werd patiënt na ontslag tevens behandeld wegens arteriële hypertensie. Multipale herseninfarcten kunnen, wanneer daarbij een zekere hoeveelheid hersenweefsel is beschadigd, dementie veroorzaken. De vroeger veel gestelde diagnose arteriosclerosis cerebri is echter obsoleet geworden: het is gebleken dat atherosclerose van de grote hersenvaten op zichzelf door 'verminderde circulatie' niet tot dementie leidt. Dat kan wél het geval zijn bij multipale herseninfarcten door arteriële hypertensie of embolieën: multi-infarctdementie. Het is mogelijk dat behandeling met antihypertensiva en (of) trombocytenuitremmers hierbij enig effect heeft.

Patiënt C, een 68-jarige huisvrouw en ex-verpleegster, bezocht het spreekuur samen met haar man. Opvallend was de traagheid in haar reacties, waarbij de antwoorden uiteindelijk vaak adequater waren dan verwacht werd. De anamnese werd grotendeels door haar man gegeven. Daarbij bleek dat ook haar motoriek de laatste jaren

trager was geworden; patiënte was daarvoor behandeld met antiparkinsonmiddelen, echter zonder effect. Haar geheugen was achteruitgegaan en haar denken was traag geworden. Patiënte maakte vaak een afwezige indruk, waarbij zij niet depressief leek te zijn. Zonder hulp van haar man kon zij haar huishouden echter niet meer doen. Herhaaldelijk was bij haar een verhoogde bloeddruk vastgesteld.

Patiënte zag er wat onverzorgd uit. Het bewustzijn was helder, maar zij was sterk gedesoriënteerd in tijd. Het geheugen voor recente gebeurtenissen leek ernstig gestoord, maar bij geduldig wachten viel dat mee; zo kon patiënte de oorzaken van de beroering rondom de P.C. Hooft-prijs 1985 redelijk goed uit de doeken doen. Drie woorden onthouden gedurende enkele minuten waarin over andere zaken werd gesproken, lukte verrassend goed. Er waren geen tekenen van afasie; rekenen en ruimtelijke oriëntatie bleken redelijk intact. Bij verder onderzoek werd een bloeddruk van 175/95 mmHg gevonden; bij oogspiegelen zagen wij tekenen van arteriële hypertensie. Het lopen ging wat langzaam, maar er was geen Parkinson-syndroom. Wel bestond een zeer lichte dysartrie. Rechts was een reflex van Babinski. Bij neuropsychologisch onderzoek (mw. drs. M.M.A. Derix, neuropsycholoog) werd een sterke psychomotorische vertraging, lichte visuoperceptieve en -constructieve stoornissen, duidelijke geheugenbeperking en enige problemen met het vinden van woorden vastgesteld. Er waren geen stoornissen in de schrijf-, lees- en rekenvaardigheid. Een computertomogram van de hersenen toonde focaal weefselverlies links cerebellair en rechts in het gebied van basale kernen en capsula interna; verder beiderzijds, niet alleen frontaal maar ook pariëtaal, periventriculaire hypodense gebieden met enigszins vlekig aspect: leukencefalopathie.

Het klinische beeld en de bevindingen bij neuropsychologisch onderzoek wezen in de richting van een zgn. subcorticale dementie; het computertomogram van de hersenen toonde vooral afwijkingen van de periventriculaire witte stof. Waarschijnlijk heeft patiënte een subcorticale arteriosclerotische encefalopathie van Binswanger, op basis van arteriële hypertensie. Evenals bij multi-infarctdementie is de oorzaak vasculair. Patiënte wordt behandeld met antihypertensiva. Wij hopen daarmee verdere cerebrale schade te kunnen beperken. Met behulp van haar man functioneert zij thuis redelijk.

De meest frequente oorzaak van dementie is de ziekte van Alzheimer: bij meer dan 50% van de patiënten. Ondanks veel onderzoek is de oorzaak onbekend en bestaat er geen effectieve therapie.

Patiënt D, een 60-jarige man, had twee jaar geleden als eerste verschijnsel dat hij 's avonds op straat verdwaalde. Later kreeg hij ook ernstige geheugenstoornissen. Hij raakte geleidelijk gedesoriënteerd in tijd. In het gesprek met zijn familieleden viel op dat hij niet goed formuleerde en soms niet begreep wat men tegen hem zei. Zijn financiële administratie kon hij niet meer voeren. Het schrijven gaf grote problemen en hij las steeds minder; de krant hield hij soms ondersteboven. Later kon hij

eenvoudige huishoudelijke bezigheden zoals tafeldekken niet meer zonder hulp verrichten. Hij liet de secondewijzer van zijn polshorloge verwijderen omdat die hem in de war bracht. Zijn echtgenote moest 's morgens zijn kleren klaarleggen. Uiteraard moest hij door deze problemen zijn werk (klein eigen bedrijf) staken. Hij was onder dit alles nauwelijks depressief, maar maakte een wat berustende indruk.

Patiënt was een vriendelijke en coöperatieve man met een goede sociale façade. Het bewustzijn was helder, maar patiënt was gedesoriënteerd in tijd en plaats. Bij het spreken vielen parafasieën op, terwijl het taalgebruik duidelijk gestoord was. Geheugentests werden zeer slecht uitgevoerd. Eenvoudige rekensommen kon patiënt niet maken. Ook het schrijven was vrijwel onmogelijk, evenals natekenen van geometrische figuren. Patiënt was bij dit alles alert en reageerde vlot en vriendelijk. Bij het overige neurologische onderzoek werden geen afwijkingen gevonden; wel had patiënt moeite met aan- en uitkleden en verdwaalde hij in de onderzoekkamer, zodat hij de kapstok niet kon vinden. Aanvullend onderzoek leverde geen oorzaken van deze ernstige dementie op; het computertomogram toonde enige atrofie van de hersenen.

Klinisch werd de waarschijnlijkheidsdiagnose ziekte van Alzheimer gesteld. Dit is een diagnose per exclusio-nem, maar corticale stoornissen zoals afasie geven wel aanwijzingen voor het stellen van de diagnose. Vroeger was de ziekte van Alzheimer vooral bekend als preseniele dementie (optreden vóór het 65e jaar). Tegenwoordig meent men dat seniele dementie met dezelfde histopathologische afwijkingen dezelfde ziekte is, al verloopt die op hogere leeftijd meestal minder snel. In tegenstelling tot sommige andere ziekten die met dementie gepaard gaan, blijft het sociale gedrag relatief normaal, zodat de patiënten lang thuis kunnen blijven. Later maken toene-mende verwardheid en gedragsontsporingen verzorging echter noodzakelijk, waarbij de patiënten op den duur bedlegerig en incontinent worden en uiteindelijk overlijden aan secundaire complicaties. U begrijpt dat deze afschuwelijke ziekte uitgebreide zorg vereist, waarbij ook de familie steun moet krijgen.

Dames en Heren, de principes voor de diagnostiek bij dementie zijn dus als volgt:

1. Dementie is een klinische diagnose die men stelt op basis van anamnese (incl. hetero-anamnese) en onderzoek, vooral van de hogere cerebrale functies. Neuropsychologisch onderzoek kan daarbij nuttig zijn, niet alleen bij de vraag of er dementie bestaat, maar ook om te differentiëren tussen corticale en subcorticale dementie.

2. Voor het vaststellen van de oorzaak van dementie is meestal aanvullend onderzoek noodzakelijk. Men zoekt daarbij in de eerste plaats naar behandelbare oorzaken, en die vindt men vooral bij subcorticale dementie.

3. Optimaal gebruik van aanvullend onderzoek is alleen mogelijk op basis van grondig neurologisch onderzoek, dat in combinatie met de anamnestiche gegevens aanwijzingen kan geven voor het stellen van de etiologische diagnose.

Slechts in een klein percentage wordt een behandelbare oorzaak van dementie gevonden, maar het grote belang daarvan voor die patiënten en hun familieleden behoeft geen betoog. Bovendien is bij alle patiënten met dementie zorgvuldige diagnostiek van belang voor prognose, symptomatische behandeling en advisering aan de familieleden.

LITERATUUR

- ¹ Kirshner HS. Behavioural neurology. A practical approach. Ch 2. Bedside mental status evaluation. New York: Churchill Livingstone, 1986.
- ² Cummings JL, Benson DF. Dementia: a clinical approach. Ch 2. Mental status examination. London: Butterworths, 1983.

Aanvaard op 6 oktober 1986

Commentaren

Pijnbehandeling, een advies van de Gezondheidsraad

J. A. SCHULKES-VAN DE POL

De behandeling van pijn mag zich de laatste tijd in een toenemende belangstelling verheugen. Was de behandeling van symptomen in het verleden vaak het enige dat voor een patiënt kon worden gedaan, door de snelle ontwikkeling van de medische wetenschap waarmee causale therapieën mogelijk werden, verdween het symptomatisch behandelen naar de achtergrond en werd soms zelfs taboe. Nu echter 'quality of life' een steeds belangrijker plaats gaat krijgen, wordt het belang van symptomatische behandeling weer onderkend.

De in de laatste drie decennia sterk toegenomen kennis betreffende het fenomeen pijn heeft ook consequenties gehad voor de behandeling van pijn. Verschillende mensen met verschillende soorten pijn vragen verschillende behandelingen. Onlangs heeft de Gezondheidsraad aan de staatssecretaris van Volksgezondheid hierover een advies uitgebracht.¹

De meest gebruikte definitie van pijn luidt: 'An unpleasant sensory and emotional experience associated with actual or potential tissue damage, or described in terms of such damage.'² Het verschijnsel pijn heeft fysiologische, psychische en sociale aspecten die onlosmakelijk met elkaar zijn verbonden.

Fysiologisch. Een lichamelijk letsel geeft weefselbeschadiging, waardoor via vrijkomende celbestanddelen (pijnmediatoren) de nociceptoren worden geactiveerd. Opstijgende banen die de nociceptieve informatie geleiden en verwerken en waarbinnen op alle niveaus modulatie van die informatie plaatsvindt, geven informatie door aan verschillende hersengebieden. Enerzijds vindt via bepaalde thalamuskernen snelle en directe projectie op de sensibele hersenschors plaats, waardoor pijngewaarwording optreedt. Anderzijds vindt een tragere geleiding plaats via fylogenetisch oudere systemen en via andere gebieden in de thalamus naar een diffuus thalamocorticaal systeem alsook naar het limbische systeem. Dit

SUMMARY

Treatment of pain: a Health Council recommendation. – In December 1986 the Health Council of The Netherlands reported on the treatment of pain. The report is based on an extensive overview of present pain concepts. The basic idea is that every type of pain involves somatic, mental and social factors. A classification of pain, to be used in daily practice, is presented: acute pain, chronic pain with or without a major somatic component, and central pain. The report emphasizes the importance of prevention of pain, which has primary, secondary and tertiary aspects. The Council concludes that acute pain and cancer pain are still being undertreated and chronic pain of benign origin is being overtreated and gives recommendations on a more proper management of especially these types of pain. An organizing model for pain treatment in the current Dutch health care system is discussed.

It specifies which groups of patients should be treated at the different levels of health care. The main responsibility for the treatment of (chronic) pain should be assigned to general practitioners. Single pain specialists, like anaesthetists and neurosurgeons, can play an important but complementary role. Multidisciplinary pain groups should primarily have an advisory task and, in addition, should have a role in performing clinical trials, preferably using nationally accepted protocols. Treatment in multidisciplinary pain management centres and multidisciplinary pain groups should be restricted to a limited number of carefully selected patients for a limited period of time. The Health Council recommends more education in medical and paramedical curricula.

laatste systeem is van cruciaal belang voor de specifieke affecten: emoties die rechtstreeks samenhangen met de activering van bepaalde afferente systemen.

Psychisch. De psychische dimensies van pijn worden tegenwoordig terecht onderkend en binnen de psychologie met behulp van twee belangrijke theoretische kaders verklaard. Binnen het leertheoretische kader blijken processen zoals 'respondent' en 'operant' conditioneren, sociaal leren en cognitief structureren een belangrijke rol te spelen bij het tot stand komen en het voortbestaan van de pijnklacht van een individu.

Mw. J. A. Schulkes-van de Pol, huisarts, voorheen secretaris-rapporteur van de commissie Pijnbehandeling van de Gezondheidsraad, 2e Constantijn Huyjensstraat 72, 1054 CW Amsterdam.