

## Klinische en neuropsychologische kenmerken van 'normal pressure hydrocephalus'

J. A. L. VANNESTE EN R. HYMAN

### INLEIDING

De belangrijkste klinische verschijnselen bij 'normal pressure hydrocephalus' (NPH) zijn dementie, loopstoornissen en soms incontinentie voor urine.<sup>1</sup> Computertomografie van de hersenen toont een matig tot sterk verwijd ventrikelsysteem en bij lumbaalpunctie wordt een normale druk van de liquor cerebrospinalis gevonden. Deze chronische hydrocefalus is het gevolg van een circulatiestoornis van de liquor, hetzij binnen het ventrikelsysteem (niet-communicerende NPH), hetzij buiten de ventrikels, ter hoogte van de subarachnoïdale ruimte (communicerende NPH). Behandeling van deze circulatiestoornis door middel van ventrikeldrainage, bijvoorbeeld via een ventriculo-atriale shunt, kan leiden tot aanzienlijk herstel.<sup>1</sup>

NPH komt voornamelijk bij oudere personen voor.<sup>2,3</sup> Hoewel het in slechts enkele procenten de oorzaak van dementie is,<sup>4</sup> is het in absoluut aantal geen zeldzaam ziektebeeld. Het tijdsverloop tussen de eerste klachten en het stellen van de diagnose bedraagt vaak meerdere jaren.<sup>3</sup> Dit kan onder meer berusten op het feit dat de symptomen soms door een begeleidende ziekte kunnen worden verklaard.<sup>5</sup> Het te laat herkennen van een NPH is betreurenswaardig, daar hierdoor patiënten met één van de weinige behandelbare vormen van dementie in het verpleeghuis kunnen belanden.

Mede op grond van eigen waarnemingen bij 12 patiënten menen wij dat vroege ontdekking van NPH mogelijk en wenselijk is en dat de huisarts hierbij een belangrijke rol kan spelen. Daar het vroegtijdig onderkennen van dit syndroom het verdere beleid aanzienlijk kan vereenvoudigen, worden in dit artikel de eerste klinische verschijnselen en de neuropsychologische veranderingen nader omlijnd.

### PATIËNTEN EN METHODEN

De diagnose normal pressure hydrocephalus werd in de periode augustus 1981 tot en met augustus 1986 overwogen bij 19 patiënten met een combinatie van mentale deterioratie, loopstoornissen en met een duidelijk verwijd ventrikelsysteem op de CT-scan. Het betrof 9 mannen en 10 vrouwen met een gemiddelde leeftijd van 71,2 (SD 6,68) jaar.

Sint Lucas Ziekenhuis, afd. Neurologie, Jan Tooropstraat 164, 1061 AE Amsterdam.

J.A.L. Vanneste, neuroloog.

Rijksuniversiteit, afd. Biologische Psychiatrie, Utrecht.

Drs. R. Hyman, neuropsycholoog.

Correspondentie-adres: J.A.L. Vanneste.

Zie ook de artikelen op bl. 1065 en 1070.

### SAMENVATTING

Op basis van de klinische en neuropsychologische kenmerken bij 12 patiënten met 'normal pressure hydrocephalus' blijkt dat vooral in de beginfase de symptomen van de aandoening vrij homogeen zijn: het looppatroon is dan wijdbeens en onstabiel, de mentale deterioratie is van het 'subcorticale' type en een verhoogde mictiedrang is vaak al aanwezig. Het stellen van de diagnose normal pressure hydrocephalus in een vroegtijdig stadium kan de besluitvorming over de behandeling vereenvoudigen.

Bij deze patiënten werd onderzocht of (a) karakterverandering, apathie en bradyfrenie bestonden; (b) de cognitieve functies werden beoordeeld met behulp van het gedragsneurologische gedeelte van Luria's onderzoeksmethoden (versie Christensen);<sup>6</sup> (c) de psychomotorische snelheid en de geheugenfuncties werden bepaald, waarbij voor de kwantitatieve analyse de volgende tests werden gebruikt: de 'trailmaking' tests A en B, een symboolsubstitutietest (Symbol Digit Modalities Test), een verbale geheugentest (10-woordentest) met kwantificeren van het uitgesteld herhalen en herkennen van verbale informatie, een interferentie-gevoelighedstaak (Stroop-Kleur-Woord-test) en Luria's geheugeninterferentietaken waarmee deficiënte leerstrategieën beoordeeld worden.

De loopstoornissen werden kwantitatief beoordeeld door het aantal stappen afgelegd over 20 m te tellen. Er werd gelet op de aanwezigheid van imperatieve mictiedrang, onverklaarbare toename van de mictiefrequentie en op incontinentie voor urine. Bij 5 patiënten werd tevens urodynamisch onderzoek verricht.

Met behulp van een CT-scan werd de ventrikelvergroting bepaald. Voor deze bepaling werden de temporaalhoorns, de 3e en de 4e ventrikel in millimeters gemeten en werd de frontaalhoornindex berekend.<sup>7</sup> De corticale sulci werden beoordeeld als afwezig (-), normaal (+) of verwijd (++).

De druk van de liquor cerebrospinalis werd gemeten met behulp van een lumbale punctie waarbij de patiënt horizontaal lag. Een eventuele verbetering van het looppatroon en van de neuropsychologische functies werd na afname van 30 à 40 ml liquor getest.<sup>8</sup>

Met behulp van cisternografie werd de liquorcirculatie beoordeeld. Hiertoe werd een contrastmiddel (isotope

stof of een wateroplosbaar jodiumhoudend middel) lumbaal ingebracht. Snelle verspreiding en persisterende aanwezigheid van het contrastmiddel gedurende méér dan 48 uur én afwezigheid van het contrastmiddel aan de convexiteit werd beschouwd als pleitend, niet bewijzend, voor een communicerende NPH. De door ons gebruikte criteria voor een niet-communicerende hydrocefalus hebben we reeds eerder beschreven.<sup>9</sup>

**Selectiecriteria.** Uit de bovengenoemde groep patiënten selecteerden wij degenen bij wie de symptomen vrijwel zeker als een gevolg van NPH werden beschouwd. De selectiecriteria waren de volgende: het klinische beeld moest bestaan uit (eventueel lichte) mentale achteruitgang en loopstoornissen; verhoogde mictiedrang of incontinentie voor urine mochten vóórkomen doch waren niet obligaat. De CT-scan van de hersenen moest beantwoorden aan de criteria voor de diagnose chronische hydrocefalus als gevolg van een liquorcirculatiestoornis;<sup>10</sup> de liquordruk in liggende houding was lager of gelijk aan 200 mmH<sub>2</sub>O; onderzoek van de liquorcirculatie door middel van CT-cisternografie moest een circulatiestoornis aantonen; er mochten geen andere oorzaken worden vastgesteld die de neurologische symptomen geheel of gedeeltelijk konden verklaren; de diagnose moest bevestigd worden door een substantiële, meetbare verbetering van het klinische beeld na het aanbrengen van een ventriculo-atriale shunt en (of) na herhaalde liquorafnamen.

Het is mogelijk dat met deze criteria een aantal patiënten werd uitgesloten die toch een NPH hadden: het betrof of patiënten wier symptomen ook op basis van een andere aandoening konden worden verklaard, of patiënten die niet reageerden op een shunt en bij wie de diagnose NPH daarom niet als zeker kon worden beschouwd. Het is niet uitgesloten dat een deel van de therapeutische mislukkingen berustte op een niet goed functionerende shunt.<sup>2</sup>

#### RESULTATEN

Op grond van de selectiecriteria vielen 7 van de 19 patiënten af; enkele klinische en aanvullende gegevens van de resterende 12 staan samengevat in de tabel.

Bij deze 12 patiënten viel – voornamelijk in de beginfase – een aantal gemeenschappelijke klinische en neuropsychologische kenmerken op. Zij vertoonden allen als vroeg symptoom een loopstoornis, bestaande uit een onstabiele gang en een gebrek aan balans, vooral bij het omdraaien. Een schuifelende gang met kleine passen werd slechts in een later stadium bij 3 patiënten aangehouden.

De mentale en cognitieve achteruitgang had in het beginstadium kenmerken van 'subcorticale' functiestoornissen.<sup>11 12</sup> De tests werden opvallend traag uitgevoerd. De geheugenstoornissen waren gekenmerkt door een discrepantie tussen slechte prestaties voor het reproduceren en veel betere (soms nog intacte) prestaties voor het herkennen van tevoren aangeboden verbaal geheugenmateriaal: dit betekent dat geheugenopslag wel degelijk had plaatsgevonden, doch dat het actief reproduceren van het opgeslagen materiaal bemoeilijkt of niet meer

mogelijk was. Bij de 3 meest zieke patiënten bestond ook een gestoorde geheugenopslag en waren er ook visueel-ruimtelijke stoornissen aanwezig. Bij 6 van de 12 patiënten vielen perseveraties op. Tenslotte waren corticale functiestoornissen zoals afasie, apraxie of agnosie afwezig.

Bij 5 patiënten met een nog milde NPH was reeds imperatieve mictiedrang aanwezig; slechts 2 personen klaagden vanaf hun eerste bezoek over incontinentie. Urodynamisch onderzoek bij 5 patiënten toonde steeds het patroon van een min of meer uitgesproken instabiele, hyperreflectoire blaas en een intacte sfincterfunctie.

#### ZIEKTEGESCHIEDENISSEN

Patiënte D, een 62-jarige ex-modetekenares, voelde zich sinds enkele jaren in toenemende mate 'zweverig en draaiërig', vooral bij abrupte hoofdbewegingen. Bij te snel omdraaien was zij onvast op de benen, moest dan steeds sneller lopen en was hierdoor een paar maal gevallen. Sinds jaren bestaande toenemende klachten van vermoeide benen werden destijds geweten aan spataderen: zij werd hiervoor afgekeurd op 53-jarige leeftijd. Een verhoogde mictiedrang werd als stress-incontinentie beschouwd. Haar voorgeschiedenis vermeldt een bacteriële meningitis op 8-jarige leeftijd en enkele letsels aan de benen in aansluiting aan valpartijen. Wegens toenemende loopproblemen kwam zij in november 1983 op de polikliniek Neurologie terecht.

Bij onderzoek werd een adipeuze en breedsprakige vrouw gezien met op neurologisch terrein geen enkele afwijking behalve hyperreflexie in de benen en een onstabiel looppatroon met valneiging. Oriënterend onderzoek van de mentale functies leverde weinig bijzonderheden op. Een CT-scan van de hersenen toonde een zeer wijd ventrikelsysteem met nog aanwezige corticale sulci. Bij lumbale punctie werd een normale druk gevonden. Het neuropsychologische onderzoek bracht afwijkingen aan het licht passend bij een beginnende subcorticale demencie.<sup>11 12</sup> Een CT-cisternogram toonde een chronische hydrocefalus als gevolg van een aquaductstenose. Urodynamisch onderzoek wees op een ernstige hyperreflectoire blaasinstabiliteit.

Patiënte wees een neurochirurgische ingreep af en werd uit de behandeling ontslagen. Het beloop was wisselend, met episoden van verslechtering en verbetering, hetzij spontaan, hetzij na herhaalde liquorafnamen. Pas toen de loopproblemen nog toenamen en verdere deterioratie in oktober 1986 neuropsychologisch werd vastgesteld, werd het aanleggen van een shunt door patiënte geaccepteerd. Dit leidde tot een aanzienlijke verbetering van het looppatroon en van de mentale functies.

Patiënte K, een 68-jarige huisvrouw, bezocht voor het eerst onze polikliniek in juni 1986. Zij liep moeilijk sinds ongeveer 20 jaar, raakte steeds vaker 'het evenwicht kwijt' en liep hierdoor uiteindelijk een gecompliceerde heupfractuur op in 1977. De nadien nog toenemende loopstoornissen werden geweten aan de ingebrachte heupprothese. Een sinds jaren aanwezige vergeetachtigheid leek te passen bij de leeftijd. Voor een sinds 1975 bestaande incontinentie voor urine bezocht zij diverse poliklinieken, hetgeen tot 2 blaashaloperaties leidde; het dagelijks gebruik van luiers verminderde hierdoor niet.

Een neurologisch onderzoek in 1983 leverde de diagnose 'ischemische stoornissen in het vertebrobasilarisgebied' op. De klinische toestand ging de laatste maanden onverwacht snel achteruit, hetgeen zij weet aan een conflict met haar dochter. Bij onderzoek in juni 1986 werd een zich zeer moeizaam voortbewegende vrouw gezien, die bovendien incontinent was.

Gegevens van 12 patiënten met 'normal pressure hydrocephalus' (NCH = niet-communiserende hydrocefalus; CH = communiserende hydrocefalus)

patiënt, geslacht en leeftijd (jr.)	tijds- verloop vóór dia- gnose (jr.)	looppatroon	neuropsychologisch onderzoek*				mictie	CT-scan		cisterno- grafie	effect van	
			tempo	perse- vereren	geheugenfunctie m.b.t.			frontaal- hoorn- index (normaal tot 0,33)	sulci		shunt	liquor- afname
					uitge- steld her- halen	uitgesield herken- nen						
A m 75	3,5	wankelend, breedbasisch	+	++	0	10	incontinent	0,49	-	NCH	++	
B m 73	4	onzeker	+	-	4	9	normaal	0,43	-	NCH	++	
C m 70	2	breedbasisch, valneiging, later kleine passen	++	++	3	10	verhoogde mictiedrang, later incontinent	0,53	+	NCH	++	
D v 62	14	gebrek aan balans, val- partijen	+	+	4	10	verhoogde mictiedrang en incontinent	0,65	+	NCH	++	
E m 80	1	onzeker, atactisch	+	-	4	8	verhoogde mictiedrang	0,48	+	CH	+	
F m 69	15	onstabiel	+	-	3	8	verhoogde mictiedrang	0,70	+	CH	+	
G v 74	3	ernstig on- stabiel, kleine passen	+	++	0	4	verhoogde mictiedrang, later incontinent	0,50	+	NCH	++	
H v 74	4	erg onstabiel, kan nauwe- lijks lopen	+	+	2	5	verhoogde mictiedrang	0,50	+	CH	++	
J v 65	5	breedbasisch, valneiging propulsie	+	-	4	8	verhoogde mictiedrang, later incontinent	0,51	-	NCH	++	
K v 68	20	kleine passen, frequent vallen, 2 loop- stokken	+	+	0	5	incontinent	0,50	-	NCH	++	
L m 52	1/12	onzeker	+	-	5	10	normaal	0,61	-	NCH	+	
M v 80	4	breedbasisch, atactisch	++	+	4	10	verhoogde mictiedrang	0,62	+	NCH	+	

\* tempo: + = vertraagd, ++ = erg vertraagd; persevereren: -, +, ++ resp. afwezig, matig en ernstig; geheugenfunctie: uitslagen van uitgesteld herhalen en uitgesteld herkennen van geheugenmateriaal bij de 10-woordentest (maximale score = 10).

Het denkt tempo was vertraagd en de geheugenstoornissen waren indrukwekkend. Een CT-scan van de hersenen toonde een ernstige niet-communiserende hydrocefalus als gevolg van een liquorcyste in de achterste schedelgroeve. Na het inbrengen van een atrioventriculaire shunt knapte patiënte zienderogen op: de incontinentie verdween en binnen enkele weken kon zij lopen zonder hulpmiddelen. De mentale stoornissen namen af, doch er bleven nog duidelijke geheugenproblemen bestaan. Het postoperatieve beloop werd gecompliceerd door een bilateraal subduraal hematoom dat conservatief kon worden behandeld.

#### BESCHOUWING

Het stellen van de diagnose normal pressure hydrocephalus kan dikwijls moeilijkheden opleveren. Bij de 'ideale' NPH-patiënt predomineren de loopstoornissen en is de dementie niet erg uitgesproken; de oorzaak van de hydrocefalus is bekend (bijv. na subarachnoïdale bloeding of meningitis) en bij computertomografie wordt een duidelijke hydrocefalus en weinig of geen corticale atrofie gezien. Bij deze combinatie is de kans op herstel na

aanleg van een shunt erg groot.<sup>13 14</sup> Een andere mogelijkheid is een patiënt met ernstige dementie en naar verhouding slechts geringe (of geen) loopstoornissen: zelfs indien de CT-scan een hydrocefalus laat zien, is verbetering na een shunt onwaarschijnlijk.<sup>14</sup> Tussen deze twee uitersten ligt een 'grijs' diagnostisch gebied, waarin zich de grootste groep NPH-patiënten bevindt. Bij deze groep reikt de kans op succes na een shunt niet verder dan 40 à 50%.<sup>15</sup> Behalve met deze diagnostische problemen dient tevens rekening te worden gehouden met postoperatieve complicaties bij ongeveer 30% van de patiënten, vooral subdurale hematomen en niet-functionerende shunts.<sup>14</sup>

Een groter succespercentage na het aanleggen van een shunt (tot 80 à 90%) wordt slechts bereikt door middel van invasief en technisch soms gecompliceerd onderzoek, zoals continue intracranieële drukmetingen of intraventriculaire infusietests.<sup>16 17</sup> Deze worden slechts in weinig centra toegepast.

Mede door gebrek aan eenvoudige, betrouwbare en niet al te ingrijpende predictieve tests wordt nog door veel klinici vastgehouden aan de volledigheid van het 'klassieke' klinische beeld vooraleer de diagnose NPH te overwegen. De ziektegeschiedenis van patiënte K illustreert dat het wachten tot een NPH-beeld klinisch overtuigend is, kan leiden tot ongewenst uitstel van de diagnose met als gevolg vermijdbare medische complicaties en irreversibele geheugenstoornissen.

Zoals reeds elders beschreven leverden het klinische én het neuropsychologische onderzoek bij onze patiënten vooral in de beginfase een vrij homogeen profiel op.<sup>18,19</sup> De intellectuele achteruitgang had de kenmerken van een subcorticale mentale deterioratie,<sup>11,12</sup> hetgeen door middel van specifieke neuropsychologische tests kon worden aangetoond. Het klinisch onderzoek 'aan bed' bleek soms te grof om de nog subklinische neuropsychologische functiestoornissen op te sporen.

Een onstabiele, schommelende gang met zwaaien om de verticale as en valneiging was vrijwel steeds een vroege klacht. Het lopen met kleine passen en het blijven kleven met de voeten aan de grond (het zogenaamd magneetfenomeen) worden vaak als karakteristiek voor NPH beschouwd: dit looppatroon kwam slechts bij 3 van onze patiënten voor, in een verder gevorderde fase.

Tenslotte werd een verhoogde mictiedrang zelden spontaan vermeld, doch bleek bij de meerderheid aanwezig en werd als erg hinderlijk ervaren. Bij een gerichte anamnese dient niet alleen naar incontinentie voor urine te worden geïnformeerd: dit symptoom treedt slechts in een laat stadium van NPH op,<sup>14</sup> in tegenstelling tot een verhoogde mictiedrang. Dat een instabiele, hyperreflexoire blaas hieraan ten grondslag ligt, werd bevestigd door middel van urodynamisch onderzoek.<sup>20</sup> Dit versterkt de indruk dat de mictiestoornissen bij NPH in eerste instantie berusten op een ontremming van de M. detrusor vesicae. De bij een vergevorderd frontaal syndroom voorkomende 'incontinentie sans gêne' is bij NPH een minder vaak voorkomend en laattijdig symptoom: het berust vermoedelijk op de combinatie van blaas-hyperreflexie en pathologisch 'frontaal' gedrag.

Door de afwezigheid van corticale functiestoornissen en de aanwezigheid van loopproblemen is NPH niet moeilijk te differentiëren van een beginnende dementie van Alzheimer. Moeilijker is NPH te onderscheiden van een subcorticale arteriosclerotische encefalopathie of 'Binswanger-encefalopathie'.<sup>21</sup> Deze vasculaire encefalopathie is het gevolg van ischemische beschadiging van de periventriculaire witte stof en treedt vrijwel steeds bij patiënten met hypertensie op. Bij een overwegend frontale lokalisatie kan dezelfde trias (subcorticale dementie, loopstoornissen en incontinentie) optreden.<sup>22</sup> Het is niet uitgesloten dat een aantal van de vroeger niet op een shunt reagerende 'NPH'-patiënten in feite een subcorticale arteriosclerotische encefalopathie hadden. Door middel van modernere CT-apparatuur of, bij twijfel, kernspinresonantietomografie kan NPH thans vrij gemakkelijk van subcorticale arteriosclerotische encefalopathie worden gedifferentieerd.<sup>23,24</sup>

Bij oudere patiënten met aanvankelijk weinig impo-

sante symptomen zoals traagheid, toenemende vergeetachtigheid, een instabiel looppatroon en onverklaarbare verhoogde mictiedrang dient een behandelbare oorzaak zoals NPH te worden uitgesloten, vooraleer deze symptomen (en vooral de combinatie ervan) toe te schrijven aan seniele dementie, 'de oude dag' of 'slijtage'. Zelfs zeer oude patiënten met een NPH kunnen goed herstellen na een drain.

Vroege ontdekking van NPH geeft ruimte voor een afwachtende houding en regelmatige klinische en psychometrische follow-up. Gezien het grillige klinische beloop met soms langdurige stabilisatie en zelfs spontane verbetering bestaat bij oudere en vaak kwetsbare patiënten met een beginnende NPH nog geen indicatie voor een shunt. Longitudoonaal psychometrisch onderzoek heeft een grote sensitiviteit voor het herkennen van verdere deterioratie;<sup>25</sup> bij progressie kan dan alsnog een shunt worden aangebracht. Wij veronderstellen dat door vroege diagnose en een afwachtend en gefaseerd beleid steeds minder indicaties zullen overblijven voor het verrichten van invasieve tests: verdere klinische progressie bij NPH is op zich reeds een goede indicatie voor een shunt, met een grote kans op succes.<sup>14,16</sup> Meer ingewikkelde en invasieve tests kunnen dan voorbehouden blijven voor de 'moeilijke gevallen' of voor vergevorderde NPH, waarbij een expectatief beleid onverantwoord is.

Wij danken prof.dr.H.van Crevel, neuroloog, en mw.drs. M.Derix, neuropsycholoog, voor hun waardevolle suggesties en dr.R.van Acker en J.Meyer, neurochirurgen, voor het ter beschikking stellen van patiëntengegevens.

#### SUMMARY

*Clinical and neuropsychological features of normal-pressure hydrocephalus.* – The clinical and neuropsychological features in 12 patients with normal-pressure hydrocephalus (NPH) are described. From our clinical study it appears that the NPH profile is quite homogeneous in the early stages of the disease: the gait is widebased and unstable, mental deterioration has a 'subcortical' pattern and urinary urgency is already frequently present. As early detection of NPH may facilitate therapeutic decisionmaking, further details on this profile are provided.

#### LITERATUUR

- 1 Hakim S, Adams RD. The special clinical problems of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. *J Neurol Sci* 1965; 2: 307-27.
- 2 Black PM, Ojemann RG, Tzouras A. CSF shunts for dementia, incontinence, and gait disturbance. *Clin Neurosurg* 1985; 32: 632-51.
- 3 Schoonderwaldt HC. Normal pressure hydrocephalus. The doppler test and other selection criteria for shunting. Nijmegen, 1986. Proefschrift.
- 4 Katzman R, Terry R. The neurology of aging. Contemporary neurology series, vol 22. Philadelphia: Davis, 1983: 235.
- 5 Rasker JJ, Jansen ENH, Haan J, Oostrom J. Normal-pressure hydrocephalus in rheumatic patients. *N Engl J Med* 1985; 312: 1239-41.
- 6 Christensen AL. Luria's neuropsychological investigation. Copenhagen: Munksgaard, 1979.
- 7 Brugge KG ter, Rao KC. Hydrocephalus and atrophy. In: Lee SH, Rao KC, eds. Cranial computed tomography. New York: Mc Graw-Hill, 1983: 171-200.
- 8 Wikkelsø C, Anderson H, Blomstrand C, Lindqvist G. The clinical effect of lumbar puncture in normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982; 45: 64-9.

- <sup>9</sup> Vanneste J, Hyman R. Non-tumoural aqueduct stenosis and normal pressure hydrocephalus in the elderly. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 529-30.
- <sup>10</sup> Huckman MS. Normal pressure hydrocephalus: evaluation of diagnostic and prognostic tests. *AJNR* 1981; 2: 385-95.
- <sup>11</sup> Benson DF. Subcortical dementia: a clinical approach. In: Mayeux R, Rosen WG, eds. *The dementias*. New York: Raven Press, 1983: 185-94.
- <sup>12</sup> Huber SJ, Shuttleworth EC, Paulson GW, et al. Cortical versus subcortical dementia: neuropsychological differences. *Arch Neurol* 1986; 43: 392-4.
- <sup>13</sup> Katzman R. Normal pressure hydrocephalus. In: Katzman R, Terry R, Bick KL, eds. *Alzheimer's disease: senile dementia and related disorders*. Aging 1978; 7: 115-24.
- <sup>14</sup> Pickard JD. Normal pressure hydrocephalus - to shunt or not to shunt. In: Warlow C, Garfield J, eds. *Dilemmas in the management of the neurological patient*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1984: 207-14.
- <sup>15</sup> Petersen RC, Mokri B, Laws Jr ER. Surgical treatment of idiopathic hydrocephalus in elderly patients. *Neurology* 1985; 35: 307-11.
- <sup>16</sup> Børgesen SE, Gjerris F. The predictive value of conductance to outflow of CSF in normal pressure hydrocephalus. *Brain* 1982; 105: 65-86.
- <sup>17</sup> Tans JTJ, Poortvliet DCJ. Comparison of ventricular steady-state infusion with bolus infusion and pressure recording for differentiating between arrested and non-arrested hydrocephalus. *Acta Neurochir (Wien)* 1984; 72: 15-29.
- <sup>18</sup> Gustafson L, Hagberg B. Recovery in hydrocephalic dementia after shunt operation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1978; 41: 940-7.
- <sup>19</sup> Thomsen AM, Børgesen SE, Bruhn P, Gjerris F. Prognosis of dementia in normal-pressure hydrocephalus after a shunt operation. *Ann Neurol* 1986; 20: 304-10.
- <sup>20</sup> Gerstenberg TC, Gjerris F, Soelberg Sørensen P, Hald T. Detrusor hyperreflexia and detrusor sphincter incoordination and conductance to cerebral fluid outflow in normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurol Scand* 1982; 90 (Suppl); 65: 296-7.
- <sup>21</sup> Caplan LR, Schoene WC. Clinical features of subcortical arteriosclerotic encephalopathy (Binswanger disease). *Neurology* 1978; 28: 1206-15.
- <sup>22</sup> Ishii N, Nishihara Y, Imamura T. Why do frontal lobe symptoms predominate in vascular dementia with lacunes? *Neurology* 1986; 36: 340-5.
- <sup>23</sup> Lotz PR, Ballinger Jr WE, Quisling RG. Subcortical arteriosclerotic encephalopathy: CT spectrum and pathologic correlation. *AJNR* 1986; 7: 817-22.
- <sup>24</sup> Sherman JL, Citrin CM, Gangarosa RE, Bowen BJ. The MR appearance of CSF flow in patients with ventriculomegaly. *AJNR* 1986; 7: 1025-31.
- <sup>25</sup> Whittle IR, Johnston IH, Besser M. Intracranial pressure changes in arrested hydrocephalus. *J Neurosurg* 1985; 62: 77-82.

Aanvaard op 23 februari 1987

## Moedersterfte in Nederland en in enkele andere Westeuropese landen

D. HOOGENDOORN

De dalende perinatale sterfte in ons land leidt tot de vraag of ook de moedersterfte is gedaald. De Wereldgezondheidsorganisatie definieert maternale sterfte als: 'the death of a woman while pregnant or within 42 days of termination of pregnancy, irrespective of the duration and the site of pregnancy, from any cause related to or aggravated by the pregnancy or its management but not from accidental or incidental causes'.<sup>1</sup> Deze grootheid wordt berekend per 100.000 levendgeborenen.

Voor een perinataal overleden jongetje gaan gemiddeld 73 levensjaren verloren, voor een meisje bijna 80 jaren.<sup>2</sup> Hoewel bij een geval van maternale sterfte veel minder levensjaren verloren gaan, weegt voor ons gevoel het sterven van een moeder zwaarder dan een geval van perinatale sterfte.

Het hier beschreven onderzoek begint bij 1966 en sluit daardoor aan bij een vroegere publikatie van Bonte en Verbrugge over dit onderwerp over de jaren 1936-1965.<sup>3</sup>

### GEGEVENS

In tabel I vindt men de aantallen gevallen van moedersterfte, zoals deze door het Centraal Bureau voor de Statistiek (CBS) zijn geregistreerd op grond van de overlijdensverklaringen.<sup>4</sup> In de eerste 4 jaren van het beschouwde tijdvak, nl. 1966-1969 bedroeg het gemiddelde aantal sterfgevallen per jaar 52; in 1982-1985 is dit

Zie ook het artikel op bl. 1087.

### SAMENVATTING

Tussen 1966 en 1985 voltrok zich in Nederland een aanzienlijke daling van de maternale sterfte. In 1985 bedroeg deze 4,5 per 100.000 levendgeborenen. Onder oudere moeders is deze belangrijk hoger dan onder jongeren. Evenals de perinatale sterfte is ook de maternale sterfte in Nederland hoger dan in de Scandinavische landen. Ook lijkt de daling van deze sterfte bij ons minder snel te verlopen dan in Zweden, Noorwegen en Zwitserland.

gedaald tot 11. In 1966-1969 stierf 1 moeder per ca. 4600 levendgeborenen, in 1982-1985 nog slechts 1 op 14.800.

Tabel I vermeldt afzonderlijk twee doodsoorzaken, de gevolgen van abortus en de extra-uteriene graviditeit. Hoewel het aantal gevallen van abortus in het beschouwde tijdvak sterk moet zijn toegenomen, daalt het aantal sterfgevallen door abortus. Waarschijnlijk hangt dit samen met de liberaler geworden opvattingen over abortus provocatus en het daarmee gepaard gaande uit de markt raken van ondeskundige 'hulp'. In de jaren rond 1950 kwamen jaarlijks nog gemiddeld 22 sterfgevallen door abortus ter kennis van de medisch ambtenaar van het CBS. In de huidige tijd lijkt abortus als doodsoorzaak een zeldzaamheid te worden. Gegevens van de Landelijke Medische Registratie maken waarschijnlijk, dat het aantal ziekenhuisopnamen wegens ectopische graviditeit