

Vormen van *dementie* II

Vasculaire dementie

De afgelopen decennia zijn ‘dementie’ en ‘Alzheimer’ in de publieke opinie min of meer synoniem geworden, constateerde Frans Gilson vorig jaar in een bijdrage aan *Denkbeeld*. En ook in het onderzoek naar oorzaken en behandel mogelijkheden trekt de ziekte van Alzheimer het leeuwendeel van geld en menskracht naar zich toe. Maar de ‘dementiefamilie’ is groter en gevarieerder dan Alzheimer alleen. In dit nummer aandacht voor vasculaire dementie.

Het woord ‘vasculair’ maakt al duidelijk dat het hier om dementie gaat die veroorzaakt wordt door vaatschade. Dat is wat de vasculaire dementietypes gemeenschappelijk hebben: een of andere vorm van vaatschade in het brein waardoor hersencellen afsterven doordat ze onvoldoende van bloed worden voorzien – en daarmee van ‘voeding’. Maar achter dit gemeenschappelijke kenmerk schuilt een enorme diversiteit aan oorzaken en verschijningsvormen. Met andere woorden: vasculaire dementie is niet één ziekte, maar een verzamelnaam voor verschillende varianten.

DRIE CATEGORIEËN

Vasculaire dementie is net als de ziekte van Alzheimer een aandoening die vooral voorkomt op oudere leeftijd. Dat verklaart ook dat Alzheimer en vasculaire dementie nogal eens samengaan. ‘Pure’ vasculaire dementie (zonder voor Alzheimer kenmerkende afwijkingen in het brein) zien we naar schatting bij slechts tien procent van de mensen met dementie. Daartegenover heeft een aanzienlijk deel – tot wel de helft – van de mensen die aan de ziekte van Alzheimer lijden, ook vasculaire schade aan de hersenen. Kijk je naar de oorzaken van die vasculaire schade, dan zijn er grofweg drie categorieën te onderscheiden:

- infarcten, waarbij een bloedvat door een stolsel wordt afgesloten;
- bloedingen, waarbij een bloedvat ‘knap’ of ‘scheurt’;
- te weinig bloeddorstrooming (*hypoperfusie/ischemie*).

Infarcten. Het woord infarct is afgeleid van het Latijnse werkwoord *inforcere* dat ‘instoppen’ of ‘opvullen’ betekent. Als gevolg van dat ‘opgevuld’ worden (afsluiten) van een bloedvat sterft het hersenweefsel af dat door dat bloedvat

voorzien wordt van bloed. Zo’n afsluiting kan plaatsvinden doordat ter plekke een stolsel ontstaat (*trombose*), maar ook doordat een stolsel dat elders is ontstaan losraakt en zich verderop in de bloedbaan vastzet (*embolie*). Een voorbeeld van dit laatste is een stolsel dat zich bij onregelmatige hartslag in de linkerhartboezem kan vormen, vervolgens loslaat en dan een infarct in de hersenen teweegbrengt doordat het daar een bloedvat afsluit.

Bloedingen. Bij bloedingen ‘knap’ of ‘scheurt’ een bloedvat en ontstaat hersenschade doordat de bloedvoorziening verloren gaat en doordat de bloeding zelf schade aanricht door druk op het omringende hersenweefsel.

Hypoperfusie. Bij te weinig bloeddorstrooming treedt schade op aan hersenweefsel door te weinig aanvoer van voedingsstoffen. Meestal ontstaat die schade geleidelijk en op de plek in de hersenen waar de bloedvaatjes vernauwd zijn. Maar soms kan de hypoperfusie het gehele brein ‘raken’, bijvoorbeeld als gevolg van een acute hartstilstand.

GEVOLGEN VAN VAATSCHADE

De gevolgen van de schade door infarcten, bloedingen en hypoperfusie hangen



erg af van de plek in de hersenen waar ze plaatsvinden én van de grootte. De meest bekende en in het oog springende gevolgen van vaatschade komen door beroertes (die worden veroorzaakt door infarcten of bloedingen: 'beroerte' is dus een verzamelnaam). We zien dan acute eenzijdige verlammingen, acute uitval van taal- en spraakvermogen, slikproblemen en bewustzijnsdaling of bewustzijnsverlies: allemaal afhankelijk van de plek in de hersenen waar de beroerte is gelokaliseerd. In het geval van beroertes blijkt vaak na enige tijd dat ook andere hersenfuncties zijn aangetast. We hebben het dan over zaken als logisch redeneren, geheugen, aandacht, zintuiglijke waarneming, initiatief, coördinatie, plannen van activiteiten, abstract denken, rekenen en ruimtelijk inzicht; en ook het emotioneel functioneren kan door de beroerte zijn beïnvloed. Stoornissen van deze laatste hersen-

Vasculaire dementie begint dikwijls plotseling, de ziekte van Alzheimer sluipend

functies kunnen echter ook de eerste uitingsvorm zijn van vasculaire schade in de hersenen. Dat is vaak het geval als kleine vaten afgesloten worden door kleine infarctjes, veelal in de dieper gelegen gebieden van de hersenen (*subcorticaal*: onder de hersenschors). Of als er sprake is van ernstige vernauwing van de bloedvaatjes in deze her-

sengebieden, met als gevolg te weinig bloedtoevoer (ischemie/hypoperfusie). Het klinisch beeld dat vaatschade veroorzaakt is dus erg divers en vasculaire dementie op basis daarvan onderscheiden van de ziekte van Alzheimer is dan ook lastig. Een belangrijk onderscheidend kenmerk is dat vasculaire dementie dikwijls plotseling begint en Alzheimer sluipend. Ook vindt het verloop bij vasculaire dementie vaak wat meer stapsgewijs plaats dan bij de ziekte van Alzheimer. Maar zoals we al aangaven: dit is zeker niet altijd het geval. Het opvallendste verschil tussen de ziekte van Alzheimer en geleidelijk ontstane vormen van vasculaire dementie is dat bij Alzheimer de geheugenfuncties eerder en meer zijn aangetast. En dat bij vasculaire dementie de uitvoerende functies (problemen oplossen, plannen en organiseren, initiatief nemen, fouten corrigeren, gedrag reguleren) eerder en sterker getroffen worden dan de gehe- ➤

genfuncties. Daarnaast lijkt er bij geleidelijk ontstane vormen van vasculaire dementie ook vaker sprake te zijn van apathie en depressieve symptomen. Deze verschillen worden echter steeds minder zichtbaar naarmate de dementie voortschrijdt.

DIAGNOSTIEK EN BEHANDELING

Om de diagnose te stellen is ook bij vasculaire dementie het verhaal van de patiënt en zijn naasten een belangrijk uitgangspunt. De aldus verkregen informatie wordt aangevuld met testen van belangrijke hersenfuncties (geheugen, uitvoerende functies, taal en aandacht). Daarnaast kan het feit dat iemand al eerder te maken heeft gehad met vaatproblemen de diagnose vasculaire dementie ondersteunen. Willen we meer zekerheid, dan is beeldvormend onderzoek in de vorm van een CT- of MRI-scan van de hersenen behulpzaam. Daarmee kan vasculaire hersenschade – evenals met Alzheimer verbonden beschadigingen – zichtbaar worden gemaakt en gereleteerd worden aan het klinisch beeld. Vasculaire dementie is niet te genezen, maar dat betekent niet dat we niets kunnen doen. Zo kunnen we de oorzaken



van vasculaire dementie aanpakken door bijvoorbeeld stolselvorming tegen te gaan met bloed verdunnende middelen als *acenocoumarol* (sintrom) of aspirine-achtige medicijnen. Daarnaast is bekend dat infarcten, bloedingen en ischemie samenhangen met langdurige blootstelling aan risicofactoren als suikerziekte, roken, hoge bloeddruk, overgewicht en inactiviteit. En deze risicofactoren zijn wel degelijk te beïnvloeden. Dat is natuurlijk van belang op jongere leeftijd, ter preventie, maar ook zinvol bij oudere mensen, zeker wanneer iemand milde cognitieve stoornissen heeft waarvoor vaatschade verantwoordelijk wordt gehouden. Ook als er sprake is van meer gevorderde vasculaire dementie, blijft aandacht voor goede regulatie van suikerziekte en voor bijvoorbeeld bewegen

van belang; een gezond lichaam helpt een aangetast brein beter te functioneren. Behandeling en begeleiding van mensen met vasculaire dementie richt zich in de praktijk vooral ook op het verlichten van bepaalde symptomen (zoals stemming en gedrag), op behoud van de kwaliteit van leven en op ondersteuning van mantelzorgers. Niet-medicamenteuze behandeling en begeleiding zijn met name belangrijk. Denk daarbij aan goede psychosociale ondersteuning (o.a. door de casemanager dementie) en aan aanpassingen in het dagelijks leven die omgaan met de beperkingen makkelijker maken. ♦

TEKST MARTIN SMALBRUGGE, DEBBY GERRITSEN EN JOHN EKKERINK

BEELD THINKSTOCK

Martin Smalbrugge is redacteur van *Denkbeeld* en specialist ouderengeneeskunde; hij is werkzaam bij de afdeling huisartsgeneeskunde en ouderengeneeskunde van het VUmc te Amsterdam.

Deby Gerritsen is redacteur van *Denkbeeld* en ouderpsycholoog; zij is verbonden aan de afdeling eerstelijns geneeskunde van het Radboud UMC te Nijmegen.

John Ekkerink is als gz-psycholoog verbonden aan Stichting De Waalboog te Nijmegen.

LEVEN MET VASCULAIRE DEMENTIE

Meneer Van der Molen heeft sinds zijn vijf-enveertigste een hoge bloeddruk en is getroffen door een hartaanval toen hij 62 was. Wanneer hij 74 is krijgt hij een beroerte, een kleine naar het lijkt: zijn mond hangt scheef, hij spreekt wartaal, loopt waggelend en grijpt naast voorwerpen. Hoewel hij hiervan binnen enkele maanden redelijk herstelt, wordt meneer Van der Molen niet meer echt de oude. Hij verandert in een vermoeide, passieve, inactieve en sombere man die prikkelbaar kan reageren als iets van hem wordt verlangd. 'Ik ben trager geworden, ik kan niet meer zijn zoals ik was,' erkent hij. Naast zijn traagheid en

het feit dat hij moeilijk op woorden kan komen, valt het zijn omgeving op dat hij weliswaar veel dingen uit het verleden vergeet, maar tegelijkertijd juist ook weer veel weet van gebeurtenissen die recent in zijn leven hebben plaatsgevonden. Dit beeld blijft bijna vier jaar bestaan. Tot meneer Van der Molen 's nachts acuut verward raakt en wordt opgenomen in het ziekenhuis. Daar wordt vastgesteld dat hij een opnieuw een CVA heeft doorgemaakt; een CT-scan laat zien dat zich in de hersenen meerdere infarcten hebben voorgedaan. Sindsdien functioneert meneer Van der Molen heel uiteenlopend. Heldere ogen-

blikken en zeer verwarde en onrustige momenten wisselen elkaar af. Op die slechte momenten kan hij niet meer uit zijn woorden komen, ziet hij dingen die er niet zijn, en weert hij hulp af ('laat me toch...'). Daarnaast is hij dan emotioneel labiel en dwaalt hij rusteloos rond, op zoek naar personen en zaken uit zijn verre verleden. Het blijkt niet meer mogelijk de zorg die hij nodig heeft thuis te geven en meneer Van der Molen wordt opgenomen in het verpleeghuis. Daar maakt hij drie weken later opnieuw een CVA door en overlijdt hij aan de directe gevolgen daarvan.