

Tardieve dyskinesie in het senium

door J. Fiolet

Inleiding

Het klinisch beeld van tardieve dyskinesie in het senium verschilt in essentie niet van dat bij de volwassenen. Echter de diagnostische problemen bij bejaarden met betrekking tot tardieve dyskinesie blijken in de praktijk anders te zijn. Een praktisch regelmatig voorkomend probleem is het ontbreken van een adequate ziektegeschiedenis en met name een farmacotherapeutische anamnese bij patiënten die geïnstitutionaliseerd zijn (bejaardenverzorgingshuis, verpleeghuis, PZ). Dit betekent in feite dat de diagnose tardieve dyskinesie, in de zin van een dyskinesie na neurolepticagebruik, niet altijd met zekerheid is te stellen. De differentiaaldiagnose levert dientengevolge ook meer problemen op.

De symptomatologie van de tardieve dyskinesie wordt vaak niet bemerkt en zo dit wel het geval is, neigt de bejaarde patiënt nog steeds te gauw een en ander toe te schrijven aan de ouderdom. Dit komt er in de praktijk op neer dat de patiënt en/of zijn familie geen medische hulp zoeken, noch ten aanzien van de diagnose, noch ten aanzien van de eventuele therapie.

Problemen en gebitsprothesen worden te gauw afgedaan met een slechte prothese en/of geatrofieerde kaak en de patiënten laten vrij gemakkelijk hun gebitsprothese uit. Onder het motto 'wie gek doet, moet ook gek zijn' worden velen van deze patiënten als 'dement' bestempeld. De omgeving wordt hierin nog gesterkt als de patiënt zich de dyskinesie niet bewust is.

Diagnostische problemen

Autoanamnese—Als patiënten een anamnestic syndroom hebben is

Schrijver is psychiater, werkzaam bij het ziekenhuis St. Joannes de Deo, Haarlem

de autoanamnese onbetrouwbaar. Dit geldt zowel het noemen van de medicijnen als het innemen ervan. Bij patiënten met intacte geheugen- en inprentingsfuncties dient eveneens voorzichtigheid betracht te worden ten aanzien van de opgegeven medicijnen, daar deze groep patiënten zeer regelmatig meerdere soorten medicijnen van verschillende artsen slikt. De naam van de medicijnen is vaak niet (goed) bekend.

Heteroanamnese—De heteroanamnese is vaak evenmin betrouwbaar. Te vaak wordt men geconfronteerd met een ongewilde of zelfs opzettelijk verkeerd positieve of negatieve afbeelding van de patiënt met het doel de patiënt buiten een instituut te houden of juist opname te bevorderen. Medische gegevens ontbreken vaak en, zo deze er wel zijn, is er geen zekerheid omtrent de betrouwbaarheid van innemen van medicijnen. De historia morbi is vaak evenmin goed bekend. Allerlei symptomen worden te gemakkelijk toegeschreven aan de ouderdom en worden verder genegeerd. Het voorkomen van familiale aandoeningen is vaak niet exact genoeg bekend.

Fysische diagnostiek—In het artikel van Pelckman e.a. elders in dit blad werd al gewezen op de fysisch-diagnostische overeenkomsten tussen tardieve dyskinesie en enkele neurologische ziektebeelden. De remissies van de dyskinesieën geven evenmin een aanwijzing voor de diagnose tardieve dyskinesie. Bij demente bejaarden komen regelmatig motorische patronen voor als stereotypie, katatonie (hypo- en hyperkinetisch), maniërisme en tics die gelijken op tardieve dyskinesie en die evenmin constant aanwezig zijn. De diagnostische problematiek wordt nog groter als de bejaarde patiënten meerdere aandoeningen hebben, hetgeen niet zelden het geval is. Richardson c.s. wezen op het gelijktijdig optreden van tardieve dyskinesie en parkinsonisme (Richardson, 1982). Seeman beschreef één patiënte bij wie simultaan een tardieve dyskinesie en een syndroom dat geleek op dat van Gilles de la Tourette, bestond (Seeman, 1981). Fysisch-diagnostisch kan slechts de diagnose dyskinesie gesteld worden, hoe moeilijk dit soms ook is. Voor de diagnose tardieve dyskinesie is een betrouwbare anamnese (auto- en/of hetero-) onontbeerlijk.

Prevalentie van dyskinesieën in het senium

Varga c.s. meldden dat minstens 10% van bejaarde patiënten orale dyskinesieën vertoonde (Varga, 1982), terwijl Bourgeois c.s. een percentage van 23,3% noemden (Bourgeois, 1981).

Het betrof onderzoeken bij respectievelijk 365 en 270 bejaarden die geïnstitutionaliseerd waren en bij wie anamnese aantoonde dat er geen neuroleptica waren gebruikt. Over de frequentie van optreden van tardieve dyskinesie liggen de percentages zeer ver uiteen, namelijk van

0,5% tot 56% van patiënten die langdurig neuroleptica hebben gebruikt (Klawans, 1980). Deze grote verschillen kunnen gedeeltelijk verklaard worden door de selectie van patiënten en de diagnostische criteria die werden toegepast.

Leeftijd – In het algemeen neemt men aan dat tardieve dyskinesie frequenter voorkomt bij oudere patiënten. De samenvatting van 8 onderzoeken betreffende de frequentie van tardieve dyskinesie bij patiënten jonger dan 40 jaar met patiënten ouder dan 40 jaar leverde op dat tardieve dyskinesie vaker voorkwam bij de groep patiënten boven de 40 jaar en wel 2 tot 22 maal zoveel (Jeste, 1981). Meer gespecificeerde onderzoeken leverden op dat de frequentie van tardieve dyskinesie toenam tot de leeftijd van 70 jaar en daarna niet meer significant toenam (Crane, 1967; Brandon, 1971; Jeste, 1971) (zie ook artikel van Swinkels en van Wielink elders in dit blad).

Het toenemen van tardieve dyskinesie laat zich mijns inziens niet alleen verklaren door een verminderde plasticiteit van het centraal zenuwstelsel (Crane, 1974; Bourgeois, 1980), noch door het vaker voorkomen van organisch cerebrale laesies (Lempérière, 1973). Langdurig gebruik van neuroleptica zou een predisponerende factor zijn voor het optreden van tardieve dyskinesie.

Zo veel jaren als de neuroleptica gebruikt zijn, zo veel jaren zijn de patiënten ook ouder geworden. De start van de behandeling met neuroleptica is relatief nog maar kort geleden, ongeveer 30 jaar. Dit betekent dat de groep patiënten die thans 70 jaar of ouder is, ten tijde van de invoering van de neuroleptica 40 jaar of ouder was. Zoals eerder werd vermeld, is de prevalentie van het optreden van tardieve dyskinesie van deze groep patiënten 2 tot 22 maal zo groot als die van patiënten die jonger zijn dan 40 jaar (Jeste, 1981). De groep patiënten die thans bejaard is, liep blijkens de studies al een verhoogd risico bij de aanvang van de therapie. Het lijkt derhalve van belang om de prevalentie van tardieve dyskinesie bij bejaarden in de komende decennia te vergelijken met de huidige studies.

Een andere factor is de mogelijk andere farmacokinetiek van neuroleptica in het senium. Hierover is nog veel te weinig bekend. De dosering van neuroleptica in het senium kan in het algemeen lager zijn en kan soms tot 50% gereduceerd worden (Fiolet, 1982).

De onbetrouwbaarheid van de autoanamnese en de heteroanamnese, inclusief de farmacotherapeutische anamnese bij een aantal bejaarde patiënten, maakt de diagnose tardieve dyskinesie, opgevat als een complicatie van neurolepticumgebruik, vaak niet goed mogelijk. Anderzijds is het nog te voorbarig om een dyskinesie een tardieve dyskinesie te noemen in bovenstaande zin, als er wel een anamnese is van het neurolepticumgebruik. Het bestaan van een spontane dyskinesie en een anamnese van neurolepticumgebruik lijken zeer niet ondenkbeeldig. Er kan sprake zijn van coincidentie zonder dat er een causaal

verband hoeft te zijn. Op grond van de eigen ervaring blijkt dat de diagnose tardieve dyskinesie op grond van deze coïncidentie vaak verkeerd wordt gesteld. Het optreden van spontane dyskinesie in het senium wordt gauw uitgelegd als onrust, hetgeen dan alras bestreden wordt met een of ander neurolepticum. Zodra deze patiënten worden aangeboden voor opname in een bejaardenverzorgingshuis of verpleeghuis wordt frequent de diagnose tardieve dyskinesie gesteld. In deze gevallen is het causale verband, namelijk eerst de dyskinesie en daarna het neurolepticum, juist het tegenovergestelde van het vermoede causale verband, namelijk eerst het neurolepticum en dientengevolge de dyskinesie.

Conclusie. Voorlopig lijkt er nog voorzichtigheid betracht te moeten worden met de veronderstelling dat de frequentie van tardieve dyskinesie, opgevat als een complicatie van neurolepticumgebruik, toeneemt tot de leeftijd van 70 jaar. Dit probleem lijkt niet opgelost met de verklaring van een 'oud cerebrum'. Er zijn thans nog te veel vragen onbeantwoord om een dyskinesie in het senium toe te schrijven aan neurolepticumgebruik. Zowel de farmacokinetiek van de neuroleptica in het senium is nog te weinig onderzocht als de interactie met andere medicijnen, met name hartpreparaten, diuretica, en de medicijnen die veel patiënten zichzelf aanschaffen als laxantia en analgetica.

Geslacht – Tardieve dyskinesie zou meer voorkomen bij vrouwen (zie artikel van Swinkels en van Wielink elders in dit blad). Bourgeois vond dat spontane dyskinesie bij 270 onderzochte bejaarden tweemaal zo vaak voorkwam bij vrouwen in vergelijking met mannen, terwijl als er neuroleptica gegeven waren, de verhouding man:vrouw = 1:2,5 was (Bourgeois, 1980).

De eigen ervaring bij patiënten in het senium (ouder dan 70 jaar) leerde dat de tardieve dyskinesie driemaal zo veel voorkwam bij vrouwen als bij mannen, maar dat de verhouding man:vrouw in de onderzochte populatie eveneens 1:3 was. Als verklaring voor de hogere prevalentie van tardieve dyskinesie bij vrouwen zijn aangevoerd de invloed van hormonen en de verschillen in behandeling van vrouwen en mannen. Vrouwen zouden gedurende langere tijd een hogere dosis neuroleptica krijgen (Simpson, 1978). Crane vond als één der weinigen een prevalentie van tardieve dyskinesie bij mannen (Crane, 1968).

Conclusie. Er zijn thans nog te weinig gegevens bekend om uit te kunnen maken of tardieve dyskinesie meer bij vrouwen dan bij mannen voorkomt. In de literatuur wordt onvoldoende rekening gehouden met het feit dat er meer vrouwen in het senium zijn dan mannen. De uitkomsten dienen naar deze verhouding gecorrigeerd te worden.

Andere factoren – Naast leeftijd en geslacht, als predisponerende factor voor tardieve dyskinesie, is ook gekeken naar de duur van de hospitalisering, het optreden van extrapiramidale symptomen ten ge-

volge van neurolepticumgebruik en het type schizofrenie (Klawans, 1980) (zie artikel van Swinkels en van Wielink elders in dit blad). Er aan toe te voegen is dat de toestand van het gebit of vaker de relatie tussen kaak en gebitsprothese, geen predisponerende factor blijkt voor tardieve dyskinesie (Brandon, 1971; Kline, 1968; Lempérière, 1973). Twee studies wijzen op een genetische factor die bepaalde families meer zou doen predisponeren voor het optreden van tardieve dyskinesie (Weinhold, 1981; Yassa, 1981).

Klinische varianten

Naast het optreden van tardieve dyskinesie en spontane dyskinesie in het senium zijn er nog een paar vormen van dyskinesie bekend. De meeste artikelen over tardieve dyskinesie betreffen chronisch schizofrene patiënten die langdurig behandeld zijn met neuroleptica. Naast de mogelijke invloed van de neuroleptica op het ontstaan van tardieve dyskinesie is er ook gewezen op het optreden van motorische stoornissen in het kader van de schizofrene psychose, die gelijken op de bewegingen die bij tardieve dyskinesie optreden. Reeds voor de invoering van neuroleptica was een syndroom bekend dat overeenkomt met de dyskinesie. Niemand minder dan Kraepelin had dit al genoemd in 1919! Anderzijds kan de diagnose schizofrenie, gesteld in de USA, niet zonder meer vergeleken worden met de diagnose schizofrenie in West-Europa. De eigen ervaringen met dyskinesieën bij bejaarden leverden nog twee vormen van dyskinesieën op:

Dyskinesia imitatoria – Op een afdeling van demente bejaarden bleken plotseling een paar patiënten simultaan een dyskinesie te ontwikkelen. Van één hunner was bekend dat er langdurig neuroleptica waren gebruikt en van de anderen was bekend dat dit niet het geval was geweest. De laatste groep patiënten vertoonde echter niet het gewone beloop van de tardieve dyskinesie. Zodra zij afgeleid waren, stopten de symptomen. Met eten hadden zij geen last, maar bij het koffiedrinken wel. Bij navraag bleek dat de laatste groep patiënten niet aan één tafel at met de patiënt met tardieve dyskinesie, maar verder overdag wel in zijn buurt verkeerde. Het scheiden van deze patiënten deed de symptomen geheel verdwijnen.

Dyskinesie in combinatie met een op Gilles de la Tourette's syndroom gelijkend beeld – In 1981 beschreef Seeman één casus van een 22-jarige patiënte met schizofrenie, die behandeld was met ECT en neuroleptica. Na 3 jaar ontwikkelde zich een tardieve dyskinesie in combinatie met gedragsveranderingen welke deden denken aan het syndroom van Gilles de la Tourette.

Zelf heb ik twee hoogbejaarde patiënten gezien van respectievelijk 82 en 89 jaar: beiden waren dement en beiden waren non, één was

moeder-overste geweest. De geuite obscene taal gaf veel sociale problemen. Beide patiënten verbeterden op de medicatie van pimozide en oxyperline, zowel voor wat betreft de tardieve dyskinesie als de betreffende gedragsstoornissen die geleken op het syndroom van Gilles de la Tourette.

De gebitsprothese

Vele bejaarden hebben een totale gebitsprothese. Op grond van tandheelkundige oorzaken en/of prothesedefecten kan een prothese niet goed zitten en laten patiënten de prothese uit. Eén van de eerste symptomen van tardieve dyskinesie bij bejaarde patiënten is het loszitten van met name de ondergebtsprothese. Tandheelkundig is dit niet te verhelpen. Een steeds weer loszittende ondergebtsprothese is een objectief gegeven en voor de toeschouwers ook te constateren. De onwillekeurige bewegingen van de tong, de oorzaak in dit geval van het loszitten van de prothese, worden in het algemeen door de patiënten niet bemerkt terwijl dit gegeven voor de onderzoeker vaak ook moeilijk vast te stellen is. *C'est l'esprit préparé qui trouve.*

Kauwbewegingen

Zowel de spontane dyskinesie als de tardieve dyskinesie gaan gepaard met kauwbewegingen. Deze bewegingen zijn in het algemeen duidelijk herkenbaar. Zij onderscheiden zich van het kauwen van eten door de duur van de bewegingen, de intensiteit en het doorslikken van het voedsel. Er zijn echter een aantal patiënten die een stuk voedsel zeer laag in de mond houden en daarop blijven kauwen zonder dat zij dit voedsel doorslikken. Zij wekken de indruk een masticatoire dyskinesie te hebben, maar in werkelijkheid kauwen zij op voedsel. In het algemeen is de intensiteit van het kauwen op voedsel minder groot dan de intensiteit van de masticatoire dyskinesie.

Samenvatting en conclusie

Symptomatologisch onderscheidt de tardieve dyskinesie in het senium zich niet essentieel van het klinisch beeld bij jongere volwassene. Een moeilijkheid bij de diagnostiek is het bekend zijn van het gebruik van neuroleptica. De autoanamnese en de heteroanamnese zijn vaak niet betrouwbaar. Ten aanzien van de eventueel voorgeschreven neuroleptica bestaat niet altijd de zekerheid dat patiënten deze medicijnen ook ingenomen hebben. In een aantal gevallen blijkt de indicatie tot het voorschrijven van neuroleptica de dyskinesie zelve te zijn geweest.

Ten aanzien van de prevalentie van tardieve dyskinesie in het senium zijn de gegevens niet eensluidend. Studies, tot nu toe gedaan,

suggereren dat tardieve dyskinesie in het senium frequenter optreedt. De huidige groep bejaarde patiënten behoorde echter ten tijde van de invoering van de neuroleptica, ongeveer 30 jaar geleden, al tot een groep met een verhoogd risico voor het ontwikkelen van een tardieve dyskinesie. De thans bekende gegevens omtrent de frequentie van het optreden van tardieve dyskinesie in vergelijking met de leeftijd van de patiënten behoeft derhalve nog niet representatief te zijn. De komende decennia zullen dit pas duidelijk kunnen maken. Het verschil tussen het optreden van tardieve dyskinesie bij mannen en dat bij vrouwen blijkt niet hard genoeg gemaakt te kunnen worden. Met name bij bejaarden dienen de uitkomsten gecorrigeerd te worden naar het aantal mannen en vrouwen in het senium.

Ongeacht de etiologie en de pathogenese blijkt dat ook vele bejaarde patiënten goed te behandelen zijn met de combinatie oxypertine en pimozide. De individuele dosering is ook hier van uitnemend belang. In het algemeen is de dosering bij bejaarden lager dan bij jongere volwassenen. Bij bejaarden moet de differentiaaldiagnose uitgebreid worden met niet neurologische aandoeningen. De gebitsprothese speelt een belangrijke rol bij de diagnostiek. Het slecht passen van een gebitsprothese hoeft niet te berusten op anatomische verhoudingen maar kan een gevolg zijn van de eerste verschijnselen van tardieve dyskinesie. Het persisterend kauwen behoeft niet altijd een dyskinesie te zijn, maar kan ook berusten op het niet doorslikken van voedsel.

Bij het optreden in instituten van een 'epidemie' van een dyskinesie moet men bedacht zijn op een dyskinesie imitatoria.

Literatuur

- Bourgeois, M., Boueilh, P., Pyke, J. (1980). Dyskinésies spontanées séniles idiopathiques et dyskinésies tardives des neuroleptiques. *L'Encéphale* VI: 37-39.
- Brandon, S., McClelland, M. A., Protheroe, C. (1971). A study of facial dyskinesia in a mental hospital population. *Br. J. Psychiatry* 118: 171-184.
- Crane, G. E., Paulson, G. (1967). Involuntary movements in a sample of chronic mental patients and their relation to the treatment with neuroleptics. *Int. J. Neuropsychiatry* 3: 286-291.
- Crane, G. E. (1968). Dyskinesia and neuroleptica. *Arch. Gen. Psychiatry* 19: 700-703.
- Crane, G. E., Smeets, R. A. (1974). Tardive Dyskinesia and Drugtherapy in geriatric patients. *Arch. Gen. Psychiatry* 30: 341-343.
- Crane, G. E. (1975). Tardive Dyskinesia: a review. *Proceedings of the 9th congres of the CINP 7-12 July 1979. Paris. Ed. Excerpta Medica American Elsevier.*
- Crane, G. E. Factors pre-disposing to drug-induced neurological side-effects. In: *Advances in Biochemical Psychopharmacology*. Vol. 9, ed. by Costa E. e.a. Raven Press New York.
- Fiolet, J. (1982). Cis(z)-clopenthixol in de gerontopsychiatrie, (wordt nog gepubliceerd).

- Jeste, D. V., Wyatt, R. J. (1981). Changing epidemiology of tardive dyskinesia: an overview. *Am. J. Psychiatry* 138: 3, 297-309.
- Klawans, H. L., Goetz, C. G., Perlik, S. (1980). Tardive dyskinesia: review and update. *Am. J. Psychiatry* 137: 8, 900-908.
- Lémpèriere, T., Schuller, E., Gutman, A. (1973). Problèmes posés par les dyskinesies tardives des neuroleptiques. *L'Encéphale* 3: 201-222.
- Pryce, I. G., Edwards, H. Persistent oral dyskinesia in female mental hospital patients. *Br. J. Psychiatry* 112: 983-987.
- Richardson, M. A., Craig, T. (1982). The coexistence of Parkinsonism-like symptoms and tardive dyskinesia. *Am. J. Psychiatry* 139: 3, 341-343.
- Seeman, M. V., Patel, J., Pyke, J. (1981). Tardive dyskinesia with Tourette-like syndrome. *J. Clin. Psychiatry* 42: 9, 357-358.
- Simpson, G. M., Varga, E., Lee, J. H. Tardive dyskinesia and psychotropic drug history. *Psychopharmacology* 58: 117-124.
- Varga, E., Sugerman, A., Varga, V., Zomorodi, A., Menken, M. (1982). Prevalence of spontaneous oral dyskinesia in the elderly. *Am. J. Psychiatry* 139: 3, 329-331.

J. Fiolet

Tardive Dyskinesia in old age

The anamnesis, indispensable for diagnosing tardive dyskinesia, is in old age mostly unreliable. The diagnosis must be put then on the clinical picture.

The assumption that tardive dyskinesia occurs more often in old age seems premature at present. The people who are now in old age were already, when neuroleptics were introduced, on an age which made them more vulnerable for tardive dyskinesia.

Anterograde research will be necessary for a decision in this subject. Concerning the prevalence of tardive dyskinesia with female, it seems in the literature that insufficient care has been given to the fact that the ratio female : male is 2 : 1. In old age two special forms of tardive dyskinesia can appear, namely: dyskinesia imitatoria and a dyskinesia in combination with a Gilles de la Tourette syndrome as clinical picture. The masticatory dyskinesia must be differentiated from a badly fitting set of teeth and from persevering chewing.