

Ervaring van het klinisch E.E.G.-onderzoek in het psychiatrisch ziekenhuis

door P. ROOKUS, zenuwarts

In verscheidene psychiatrische klinieken en inrichtingen in ons land heeft de electro-encephalografie de laatste jaren een eigen plaats gekregen naast het chemisch laboratorium enz. ten einde de neurofysiologische afwijkingen bij de psychiatrische patiënt op het spoor te komen.

In het volgende overzicht worden de ervaringen, die met deze onderzoeksmethode gedurende de jaren 1958 tot en met 1960 bij een aantal psychiatrische groepen werden verkregen medegedeeld, toegelicht aan de hand van enkele korte ziektegeschiedenissen. Het onderzoek had plaats in „Dennenoord” te Zuidlaren, waar Collega A. M. Hamoen de e.e.g.-afdeling superviseerde en in „Bloemendaal” te Loosduinen.

De eerste groep wordt gevormd door de *epileptici*, die in de inrichtingen verbleven, ong. 90 in totaal. Het bleek dat deze zowel klinisch als electr-encephalografisch in twee categorieën in te delen waren. De reden, waarom een epilepticus langere tijd in een psychiatrische inrichting moet worden verpleegd, kan van verschillende aard zijn.

Ong. 60 pct. werd klinisch getypeerd door een of meer van de volgende kenmerken: voortgeschreden epileptische dementie; ernstige asociale gedragingen; medicamenteus moeilijk te beïnvloeden insulten.

Het e.e.g. van deze patiënten was in het algemeen zwaar gestoord, overwegend bestaande uit ongeorganiseerde, langzame golven, al of niet gepaard gaande met paroxysmen van epileptische activiteit of met een of meer haardverschijnselen. Het vertoonde vrijwel uitsluitend pathologische golfvormen en bevatte geen normale alfa-activiteit.

De overige 40 pct. van de patiënten met epileptische aanvallen werd klinisch gekenmerkt door uiteenlopende psychiatrische ziektebeelden: chronische of recidiverende schizofrene, schizofreniforme of andere psychosen en ook asociale gedragsstoornissen. Hun e.e.g. bevatte o.a. haardverschijnselen (voornamelijk temporale haarden), bilaterale piekgolfreeksen en andere epileptische verschijnselen bij een nagenoeg intacte achtergrondactiviteit. Wanneer werd afgezien van de haardverschijnselen en de epileptische stoornissen, konden deze e.e.g.'s als vrijwel normaal beschouwd worden.

Een beperkt aantal patiënten vormde een overgang tussen de beide groepen.

Opvallend was het asociale gedrag, dat in beide categorieën voorkwam. Het moet waarschijnlijk als een complex verschijnsel gezien worden, waarbij een wisselwerking bestaat tussen de organisch epileptische stoornis en een, door insulten en disforie geïnduceerde psychogene faktor, die vooral in de jeugd op de karaktervorming heeft ingewerkt.

Twee epileptici vertoonden een normaal e.e.g.

Verondersteld werd, dat de zwaar gestoorde e.e.g.'s uit de eerste categorie een beeld te zien gaven, dat door verschillende factoren werd veroorzaakt; zoals actieve epilepsie, invloed van voorafgegangene insulten, atrofie e.d.

Om de verschillende factoren aan te tonen werden de e.e.g.'s vergeleken met die van een atrofie van Alzheimer en met de e.e.g.'s in aansluiting aan een elektroshockkuur. Beide vertoonden overeenkomsten met bepaalde aspecten van de zwaargestoorde groep.

Het aantal patiënten met een temporaal-epileptische haard, bij een relatief goede basis-activiteit bedroeg ong. 15 pct. Deze patiënten gaven een aantal belangwekkende psychiatrische syndromen te zien, die tot diagnostische moeilijkheden aanleiding gaven. Twee ervan mogen hier vermeld worden:

Patiënte J., oud 59 jaar, werd sinds 1939 voor de vierde maal in Dennenoord verpleegd.

Zij was voor het eerst psychotisch geworden tijdens de tweede graviditeit. Sinds haar 16e jaar leed zij aan grote en kleine toevallen zonder aura-verschijnselen, alleen 's nachts optredend. Bij de opname hallucineerde zij, o.a. had zij reukhallucinaties. Zij was verward en paranoid bij verlaagd bewustzijn. Soms vertoonde zij ongemotiveerde driftbuien.

Ook tijdens de volgende zwangerschappen traden psychotische toestanden op, terwijl de frequentie der toevallen verminderde. Soms vertoonde zij een mutistisch-katatoon beeld. Buiten de psychotische fasen bleek zij een vriendelijke, goedmoedige vrouw. De volgende jaren waren gekenmerkt door fasisch verlopende paranoid-hallucinatoire beelden, die enige weken duurden.

In 1957 verkeerde zij gedurende een maand in een schemerachtige uitzonderingstoestand, waarbij zij zich overigens vrij goed gecoördineerd gedroeg. Zij begon daarbij veel te drinken en het bleek dat de reductie in de urine sterk positief was. Aanvankelijk waren er 40 E PZI en 12 E insuline nodig om de bloedsuikercurve binnen normale grenzen te houden.

Het e.e.g. vertoonde een theta-haard links temporaal. Na toediening van 11 ml. megimide i.v. kreeg zij een psychomotore aanval gepaard gaande met hooggevolteerde, langzame pieken, eerst rechts, later ook links temporaal.

Er zijn gevallen van diabetes beschreven met epileptieforme e.e.g. afwijkingen, die moeilijk met insuline in te stellen zijn. Wanneer deze patiënten tevens met anti-convulsiva worden behandeld, zou dit gemakkelijker gelukken, terwijl complicaties minder frequent voorkomen.

De tweede patiënt, oud 33 jaar, werd voor het eerst in 1945 in Dennenoord opgenomen, nadat hij blootsvoets in de sneeuw met een 3e graads bevrozing was aangetroffen. Hij meende in de hemel te zijn en zag de broeders voor

apostelen aan. Hij vertoonde een impulsief en agressief gedrag.

Het bleek dat hij, toen hij een half jaar oud was, kinkhoest had, gepaard gaande met stuipen. Een zuster van de vader leed aan epilepsie.

Op de lagere school was hij een goede leerling.

Toen hij 14 jaar was kreeg hij toevallen, eerst in hevige mate, later werden zij minder frequent en lichter. Hij begon tijdens de lichtere aanvallen te hallucineren.

Bij de evacuatie van de inrichting tijdens de oorlog liep hij weg. Hij werd een jaar later elders verpleegd na een suicidepoging.

In 1950 werd hij opnieuw opgenomen. Hij liep een politiebureau binnen omdat hij meende door een bende achterna gezeten te worden. Hij had hallucinatoire belevingen en samenhangende waandenkbeelden met godsdienstige en erotische inhoud. Het bewustzijn was verlaagd. Hij meende dat zijn toevallen verwekt werden, net als de inwerking op zijn geslachtsdelen. Het gebeurde door personen, wier geest in de lucht zwierf. Hij voelde dat zijn geest, dan weggetrokken werd en aan anderen toegevoerd. Ze deden dat om te zien hoeveel kracht hij bezat om de toevallen tegen te gaan. Hij meende dat alles wat hij vertelde opgevangen werd. Zijn psychische toestand verbeterde sterk door een largactilkuur en hij kon na korte tijd weer worden ontslagen. Diagnose: paranoid delier, epilepsie, schizofrenie?

De volgende jaren wordt hij nog verschillende keren opgenomen en na enige weken tot maanden weer ontslagen. Hij corrigeert dan zijn waandenkbeelden en heeft een onverwacht goed inzicht.

In 1958 wordt hij, nadat bij hem een actieve longtuberculose is ontdekt en nadat hij een verpleegster die hem irriteerde in een impulsieve handeling met een mes een halswond heeft toegebracht, naar de t.b.c.-afdeling van Dennenoord overgeplaatst. De diagnose was gesteld op schizofrene patiënt die tevens aan epilepsie lijdt.

Hij deelt mede dat hij een toeval altijd voelt aankomen, zodat hij zich tijdig in veiligheid kan brengen. Hij voelt zich dan langzaam wegtrekken. Hij heeft het idee, dat hij door zijn aandacht sterk op iets te concentreren, het doorbreken van de toeval kan voorkomen.

Somatisch worden behalve de longtuberculose geen belangrijke afwijkingen gevonden. Hij is linkshandig.

Er is een goed contact. Patiënt is vaak dysfoor en prikkelbaar. Hij meent dat hij geen tuberculose heeft, maar dat men hem dit wijsmaakt om hem in bed te kunnen houden.

Zijn aanvallen bestaan uit kortdurende bewustzijnsomgevingen, waarbij hij een starende blik vertoont, soms gepaard gaande met motorische verschijnselen, zoals bewegingen van de mond en een tonische deviatie van hoofd en ogen naar rechts. Tijdens een psychotische fase meent hij dat er vergif in de medicijnen zit. Als hij deze een week lang niet inneemt, worden de aanvallen frequenter, doch ontstaat er gelijktijdig een aanzienlijke verbetering in zijn psychotische toestand. Het e.e.g. vertoont een actieve piekhaard links temporaal.

Bij één patiënt werd op grond van de e.e.g.-bevindingen een partiële temporale resectie verricht.

Het betrof een man van 53 jaar; laatste opname in 1948. Op 2-jarige leeftijd kreeg hij een stuip, waarna hij tijdelijk linkszijdig verlamd was. Sindsdien vertoonde hij tonische aanvallen links voorafgegaan door een vreemd gevoel: „alsof er een wind uit het midden van de buik opstijgt naar het hoofd”. Soms bestond de aanval alleen uit dit gevoel.

Het e.e.g. vertoonde een haard van hoog gevolteerde langzame pieken, rechts temporaal gelocaliseerd. Op 1 juni 1959 werd bij corticografie in de rechter

temporaalhoorn abnormale activiteit gevonden waarna de temporaalpool werd geëxstirpeerd. Het corticogram was hierna verbeterd. Het geresecceerde weefsel bevatte een kleine cyste.

De literatuur over de temporale epilepsie heeft zich in de laatste decennia enorm uitgebreid. Over de neurofysiologie van de temporaalkwab is dank zij stimulatieproeven tijdens operatieve ingrepen en registraties met behulp van diepte-electroden veel bekend geworden. Daaruit blijkt, dat allerlei psychische functies, zoals geheugen, affectiviteit, oriëntatie in tijd en ruimte nauw samenhangen met de werkzaamheid van de temporale gebieden. Hierdoor wordt het verband tussen aandoeningen van de temporaalkwab en psychiatrische stoornissen begrijpelijker.

Het e.e.g.-onderzoek blijkt er toe bij te kunnen dragen uit de schizofrene resp. schizoforme psychosen een gedeelte af te scheiden, behorend tot de temporale epilepsie en door deze te herkennen eventueel voor een meer adaequate therapie in aanmerking te doen komen.

Wat de e.e.g.-bevindingen bij de grote groep van de *schizofrenieën* betreft, zijn de aanvankelijke verwachtingen, dat specifieke afwijkingen gevonden zouden worden, die een licht werpen op de evt. biochemische of pathofysiologische genese van de ziekte, niet in vervulling gegaan, hoewel het e.e.g. vaak afwijkend blijkt te zijn (16).

Een probleem vormt de afgrenzing van het zieketebeeld, vooral in de acute fase. Waar de ene onderzoeker e.e.g.-afwijkingen bij de schizofrenie vermeldt, zal de ander spreken van een schizoform syndroom bij een organisch lijden, dat zich o.a. in het e.e.g. manifesteert. Het is een van de redenen, waardoor de frequentie van de afwijkingen, die wordt opgegeven, zo verschillend is. Een tweede oorzaak vormt de interpretatie van het e.e.g. zelf. DAVIS vond een e.e.g.-patroon, dat zij „choppy rhythm” noemde en dat zij bij 61 pct. van de schizofrenen vond. Het patroon geleek sterk op hetgeen men gedurende een mescaline-intoxicatie vindt.

Anderen hebben de betekenis van het „choppy rhythm” in twijfel getrokken. Het patroon treedt op in het e.e.g. van patiënten met blokkering van het alfaritme door emotionele spanning. Ook wordt „choppiness” in de hand gewerkt door een korte tijdconstante en een lage versterking bij de registratie. Wanneer deze artefacten worden vermeden, ziet HILL een „choppy rhythm” in minder dan 20 pct.

Bij een groep van 155 schizofrene psychosen, waarvan wij de e.e.g.'s hebben nagegaan, vonden wij 10 gevallen (6 pct.) die ook bij hoge versterking (12,5 uV-cm) een vlak patroon te zien gaven. Het was ook onze evaring, dat hogere versterking veel

van de vlakke e.e.g.'s voor een nadere classificatie in aanmerking doet komen.

De meesten van hen, die e.e.g.'s bij schizofrenen bestudeerden, vermelden een grote variabiliteit.

Een belangrijk aantal epileptische golfvormen zouden erbij voorkomen. Ook hier bestaat weer het probleem: moet men spreken van insulten bij schizofrenie of schizofroom syndroom bij epilepsie? Een derde mogelijkheid is dan nog het toevalig voorkomen van beide ziekten bij één patiënt. Volgens sommigen 16) vertonen ong. 25 pct. van de schizofrenen, in het bijzonder jonge katonen patiënten, paroxysmale verschijnselen in het e.e.g. van bilateraal synchroon gegroepeerde pieken of complexe trage golven. Behandeling van deze patiënten, met anticonvulsiva heeft geen therapeutisch effect. Bij een ander onderzoek van 80 schizofrenen werden paroxysmale ontladingen gevonden in 18 e.e.g.'s. Deze kwamen vooral voor bij patiënten, die of spontaan, of tijdens een insuline-kuur, een epileptisch verschijnsel hadden vertoond of in wier familie-anamnese epilepsie voorkwam. Zij traden frequenter op bij de acute vorm dan bij de chronische en voornamelijk bij katonen.

In ons materiaal vonden wij bij de 155 schizofrene syndromen in 28 gevallen (is 18 pct.) temporo-diëncefale stoornissen: van 37 „schizofrene” patiënten met klinische insulten vertoonden de e.e.g.'s bij 29 een bilaterale epileptische stoornis, al of niet met een temporale component, terwijl 8 een meer zuiver temporale haard te zien gaven.

Verder troffen wij bij de schizofrene groep aan: licht algemeen gestoord 23 (is 15 pct.); stamfunctiestoornis 28 (is 18 pct.); epileptoide golfvormen tijdens stroboscopia 15 (is 10 pct.); verlaagde drempelwaarde voor piekgolven bij megimideprovocatie 1; labiliteit van het actieniveau 21 (is 14 pct.); normaal e.e.g. 28 (is 18 pct.).

Hierbij werden de e.e.g.'s naar hun voornaamste afwijking geclassificeerd. De resultaten moeten echter als zeer voorlopig worden beschouwd, omdat bij de indicatie tot het maken van

e.e.g.	acuut	chron.	samen	%
Vlak, gedesynchroniseerd	5	5	10	6
Temporo-diëncefaal gestoord	10	18	28	18
Algemeen gestoord	9	15	24	16
Stamfunctiestoornis	15	13	28	18
Stroboscopiëreactie epileptiform	9	6	15	10
Verl. drempelwaarde bij megimide	1		1	
Actieniveau labiliteit	9	12	21	14
Normaal	11	17	28	18
Samen	69	86	155	100

het e.e.g. een vermoede organische factor een rol kan hebben gespeeld, waardoor dan een selectie heeft plaatsgevonden.

In bovenstaande tabel zijn de patiënten verdeeld in acute en chronische. De meesten uit de chronische groep vormden langdurig verpleegde „defecttoestanden”. Patiënten boven de 60 jaar werden niet in de tabel opgenomen.

De afwijkingen waren in het algemeen van niet ernstige aard. Hoe zij geïnterpreteerd moeten worden is een open vraag: vormen zij de uitdrukking van een pathofysiologische stoornis, die met bepaalde vormen van schizofrenie samenhangt of stellen zij een vergrote variatie-breedte van het normale voor, zoals ook wel voor andere afwijkingen bij schizofrenie wordt verondersteld? Ten einde de invloed van insuline- en electroshockkuren zoveel mogelijk te voorkomen, werd het e.e.g. geruime tijd na beëindiging van de kuur gemaakt. Deze invloed is, met name van de insulinekuur, echter niet geheel uit te sluiten.

Een gebied waar het e.e.g.-onderzoek een bijdrage blijkt te kunnen leveren voor de psychiatrische diagnostiek wordt daar gevonden, waar men naast het psychiatrisch syndroom een somatische ziekte vindt. Men wordt dan voor de vraag gesteld of er een verband bestaat tussen beide ziektebeelden, m.a.w. of men een toevallig samengaan van twee onafhankelijke ziekten bij één patiënt moet aannemen, of dat van een *symptomatische, respectievelijke organische psychose* gesproken moet worden.

De medicus is er in het algemeen toe geneigd verband te leggen tussen twee ziekten bij één patiënt; met name in de psychiatrie is dat het geval. Dat dit niet altijd gerechtvaardigd is, leert ons de volgende beschouwing. Als voorbeeld moge een psychiatrisch syndroom optredend bij pernicieuze anaemie dienen.

De morbiditeit van de pernicieuze anaemie wordt voor de noord-europese landen opgegeven als 2-4, 4 pro mille. Het aantal geesteszieken op de totale bevolking bedraagt ong. 5 promille. Om statistische reden is dan te verwachten, dat in Nederland bij een bevolking van 11.500.000, ong. 200 patiënten aan een toevallig samentreffen van pernicieuze anaemie en geestesziekte zullen lijden. In de literatuur wordt vermeld, dat de symptomatische psychose bij pernicieuze anaemie zich kan voordoen als een schizoform beeld zonder belangrijke bewustzijnsstoornissen. Daardoor is het nog moeilijker vast te stellen of men al dan niet met een sytomatische psychose te doen heeft.

Dat hierbij het e.e.g.-onderzoek van belang kan zijn, blijkt uit de volgende waarneming:

Patiënte V., oud 59 jaar, werd op 14 juni 1960 in de kliniek Ockenburgh opgenomen met een angstig, paranoid syndroom. Zij verwaarsloosde haar huishouden.

Een zuster van haar leed aan dementia paranoïdes; een tweelingzuster werd verschillende keren opgenomen met een onduidelijk psychiatrisch beeld.

Uit de anamnese blijkt, dat patiënte in 1931 (30 jaar oud) voor de eerste maal in een psychiatrische kliniek werd verpleegd tijdens een graviditeit. Zij was toen depressief, geremd, bijna stuporeus, staarde voor zich uit en hallucineerde acustisch. Na de partus verbeterde zij; bleef echter nog enige tijd vreemd en teruggetrokken.

In 1937 werd zij voor de tweede maal opgenomen, weer tijdens een zwangerschap. Zij was thans verward, zeer onrustig en uitte vergiftigings-waandenkbeelden. In de ziektegeschiedenis werd aangetekend, dat de gelaatskleur anaemisch was en de tong glad. Na de partus, waarbij ze veel bloed verloor, werd zij stil en apatisch. Het Hb-gehalte bedroeg 50%; zij werd behandeld met ferrum reductum.

In beide gevallen was de diagnose zwangerschapspsychose. De overige graviditeiten (patiënte heeft in totaal negen kinderen gehad) zijn zonder reden tot opname verlopen.

De derde opname volgde in 1955 met een katatoon-stuporeus beeld, gepaard gaande met stereotype gebaren en acustische hallucinaties. De diagnose werd toen gesteld op schizofrenie en de behandeling bestond uit een elektroshockkuur, waardoor zij iets verbeterde. Er werd een lichte normochrome anaemie van 72% gevonden.

Na de opname in juni 1960 hallucineerde zij levendig: zij zag haar zoon en hoorde hem roepen; zag paarden en andere dieren op zaal. Zij was paranoid en depressief.

Het psychologisch onderzoek gaf het beeld van een organische stoornis, waarbij de visuele waarnemingsstoornissen op de voorgrond stonden. Daarnaast werd een tendens tot werkelijkheidsvervreemding, tot een interpretatie of aanvulling van waarnemingen gezien op een manier die typisch is voor schizofrenen.

Bij het somatisch onderzoek bleek de tong glad en rood te zijn. Er bestond een normochrome anaemie van 66%. Deze daalde in de loop van de volgende weken tot 54 met 2,66 m. er's (K.I. : 0,9). Er was geen vrij zuur in de maak aanwezig. Neurologisch vertoonde zij een beginnend achterstreng-syndroom. In de liquor werden geen afwijkingen gevonden. De nuchtere bloed-suiker bedroeg 97 mg procent.

Het e.e.g. gaf een verspreide onregelmatige activiteit te zien met veel langzame golven; amplitude tot 60 μ V. Nu en dan traden bilateraal synchroon delta-paroxysmen op. Het beeld veranderde slechts weinig door het openen der ogen. Vooral ook in de temporale gebieden, links iets meer dan rechts, kwamen deltagolven voor met amplitudes tot 100 μ V. Het e.e.g. bleek dus ernstig algemeen gestoord met name temporaal.

De sternumpunctie vertoonde een hyperplasie en links-verschuiving van het rode systeem met megaloblastair ontwikkelingstype (type perniciosus).

Op de behandeling met vit. B12 i.m. volgde een reticulocyten crisis van 58 ‰, terwijl de anaemie zich via een hyperchrom stadium normaliseerde.

Het e.e.g., dat 1½ maand later werd gemaakt, was duidelijk verbeterd in die zin dat bij eenzelfde versterking de langzame golven vrijwel niet meer te zien waren. Bij hogere versterking bleek echter nog veel verspreide theta-activiteit voor te komen.

Op 9 december 1960 kon patiënte naar huis worden ontslagen. De psychotische verschijnselen waren verdwenen. (Ook het achterstrengsyndroom leek iets verbeterd). Het contact met de omgeving was goed. Schizofrene defectverschijnselen waren klinisch niet aantoonbaar. Later bleek, dat zij haar normale huishoudelijke werkzaamheden had hervat.

Voornamelijk op grond van de e.e.g.-bevindingen meenden wij in dit geval een verband tussen psychose en pernicieuze anaemie te moeten aannemen en de vraag rees of ook de vroegere psychotische fasen geen symptomatische psychosen waren geweest (2x zwangerschap) bij een familiair gepredisponerde vrouw.

De pernicieuze anaemie neemt onder de chronische anaemieën een bijzondere plaats in, ook ten aanzien van de e.e.g.-bevindingen. Noch bewustzijnsveranderingen, noch een door de anaemie veroorzaakte anoxie, noch afbraakprocessen kunnen daarvoor aansprakelijk gesteld worden. De stoornissen van de bio-electrische activiteit zouden worden veroorzaakt door een specifieke stofwisselingsontsporing in de hersencellen. De e.e.g.-methode is geschikt over de ernst daarvan praktisch bruikbare uitspraken te doen en stelt daarenboven in staat de werkzaamheid van de specifieke therapie op een meer adequate wijze dan het haematologisch onderzoek te beoordelen. Het haematologisch beeld en de cerebrale afwijkingen verlopen onafhankelijk van elkaar. Een pathologisch e.e.g. bij een haematologisch gecompenseerde perniciososa vereist nog een intensieve substitutietherapie 8).

Het psychiatrisch beeld blijkt aspecifiek te zijn: depressief-apathische, demente, maar ook ernstig paranoïde beelden komen voor. Deze zouden bij uitzondering zelfs 8 jaar aan de haematologische veranderingen vooraf kunnen gaan of eerst dan uitbreken, wanneer het bloedbeeld reeds genormaliseerd is. Zelfs bij ernstige algemene veranderingen van het e.e.g. blijven de patiënten opvallend goed georiënteerd.

In een klinische les beschreef Prof. dr. A. L. Janse de Jonge onlangs een patiënt met een paranoid-hallucinatoir syndroom bij pernicieuze anaemie, waarbij ook het e.e.g. ernstig (centrencephaal-corticaal) was gestoord 6).

Geen verband meenden wij te moeten aannemen bij twee andere patiënten met een anaemia perniciososa en een normaal e.e.g. De een vertoonde een parafreen syndroom; de ander werd reeds jarenlang wegens een schizofrene defecttoestand verpleegd. De behandeling met vit. B12 had ook geen invloed op de geestesziekte. Bij de *psychisch gestoorde bejaarde* wordt men vaak met de vraag geconfronteerd of men met een organische psychose te doen heeft, samenhangend met een arteriosclerotisch of seniel aftakelingsproces of met een endogene resp. psychogene psychose optredend op hogere leeftijd.

Patiënt D., oud 80 jaar, werd op 9 juli 1959 in de kliniek Ockenburgh opgenomen. Sinds jaren had hij betrekkingsideeën en vergiftigingswaanideeën. Dientengevolge was hij vaak van adres veranderd. Patiënt, die vroeger zeer vermogend was geweest, was al zijn geld kwijt geraakt en werd de laatste jaren door zijn kinderen financieel ondersteund. De laatste maanden was hij

soms verward, hij leed aan hoofdpijn en slapeloosheid, verwaarloosde zichzelf, meende dat hij door een complot achtervolgd werd.

Bij opname bleek hij goed georiënteerd, wat eufor met vlak effect. De tensie bedroeg 170/80. Het E.E.G. wees op een oud voorwandinfarct.

Hoewel de anamnese een arteriosklerotische psychose kon doen vermoeden, bleek het e.e.g., afgezien van een zekere slaapneiging, opvallend normaal voor de leeftijd, met een fraai occipitaal alfaritme van 9 per sec.; amplitude tot 120 μV , een goede differentiatie tussen voor en achter en gedeeltelijk een goede réaction d'arrêt.

Het psychologisch onderzoek was hiermede in overeenstemming: er werden behoudens enige visueel-motorische ouderdomsverschijnselen en een emotionele onzekerheid geen aanknopingspunten voor een dementie gevonden. De diagnose werd gesteld op (seniele) paranoia resp. schizofrenie.

De resultaten die verschillende onderzoekers bij geriatrie patiënten vonden, wijzen er op dat het e.e.g. binnen bepaalde grenzen van betekenis kan zijn om organische van niet-organische ziekten te differentiëren 13).

Bij de e.e.g.-afwijkingen boven de 65 jaar blijkt herhaaldelijk langzame golf-activiteit voor te komen in het temporale gebied, met enige voorkeur voor links. Hiervoor kunnen verschillende factoren aansprakelijk gesteld worden: een grotere vulnerabiliteit van de cellen in de Sommerse sector van de temporaal-kwab; een kwetsbaarder bloedverzorging door anatomisch-vasculaire verhoudingen, waardoor algemeen aangrijpende anoxaemische, resp. arteriosklerotische processen deze sector eerder laederen dan het overige cerebrum, e.d.

Het is niet onmogelijk, dat deze laesies veantwoordelijk zijn voor de wijze, waarop het dementeringsproces bij ouderen begint: de sterke inprentingsstoornissen bij een nog relatief goed geheugen voor oudere indrukken; het nog goede decorum enz. Ook zouden de affectstoornissen er mee samen kunnen hangen 15).

In dit overzicht werd speciaal de betekenis van het e.e.g.-onderzoek voor de psychiatrische diagnostiek naar voren gebracht. Niet ter sprake kwamen de meer neurologische aandoeningen met psychiatrische aspecten zoals tumoren, vasculaire acciden ten e.d.

Ten slotte moge nog gewezen worden op het aandeel, dat het e.e.g.-onderzoek bij de multicausale benaderingswijze van de patiënt heeft. Een eventuele cerebrale pathofysiologische faktor kan door het e.e.g.-onderzoek opgespoord worden. Aktieniveauschommelingen, typerend voor bepaalde patiënten en tot uiting komend in hun e.e.g. 20), vormen soms een belangrijk moment in de polydimensionale diagnostiek. Het waarderen en juiste afwegen van de pathogenetische waarde der samenstellende factoren kan voor het slagen van een therapie van betekenis zijn.

LITERATUUR

1. Fabrykant, M., Further studies on electocerebral dysfunction and the use of anti-convulsants in labile diabetes. *Ann. Int. Med.* 38 (1953): 814.
2. Gastaut, H., c.s., Compte rendu du colloque sur l'étude électroclinique des épisodes psychotiques qui surviennent chez les épileptiques en dehors des crises cliniques. *Rev. Neurol.* 95 (1956): 587.
3. Gibbs, F. A., Ictal and non-ictal psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy. *J. Nerv. Ment. Dis.* 113 (1951): 522.
4. Gunne, L. M. and G. Holmberg, Electroencephalographic changes in a typical case of periodic catatonia. *Acta Psychiat. Neurol. Scand.* 32 (1957): 50.
5. Van der Horst, L., Affective epilepsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 16 (1953): 25.
6. Janse de Jonge, A. L., Een psychose bij anaemia perniciosa. *N. T. v. G.* 105 (1961): 65.
7. Kennard, M. A. and A. E. Schwartzman, A longitudinal study of electroencephalographic frequency patterns in mental hospital patients and normal controls. *EEG-J.* 9 (1957): 263.
8. Krump, J. E., Die klinische Bedeutung des Hirnstrombildes (EEG) bei perniziöser Anämie. *D. Arch. f. Klin. Med.* 201 (1955): 730.
9. Landolt, H., *Die Temporallappenepilepsie und ihre Psychopathologie* 1960.
10. Magnus, O., Temporal Lobe Epilepsy. *Folia Psychiat. Neurol. Neurochir. Neerl.* 57 (1954): 264.
11. Michaux, L., Manifestations psychiatriques temporaires survenant chez les épileptiques en dehors des crises. *La Presse Médicale* 64 (1956): 2069.
12. Mulder, D. W. and D. Daly, Psychiatric symptoms associated with lesions of the temporal lobe. *J.A.M.A.* 150 (1952): 173.
13. Obrist, W. D. and Ch. E. Henry, EEG-findings in aged psychiatric patients. *J. Nerv. Ment. Dis.* 126 (1958): 254.
14. Penfield, W., *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*, 1953.
15. Penfield, W. and B. Milner, Memory Deficit produced by Bilateral Lesions in the Hippocampal Zone. *Arch Neurol.* 79 (1958): 475.
16. Richter, D., *Schizophrenia, Somatic Aspects*, 1957.
17. Rodin, E. A., c.s., Relationship between certain forms of Psychomotor Epilepsy and „Schizophrenia”. *Arch. Neurol. Psychiat.* 77 (1957): 449.
18. Van Scheijen, J. D., Psychiatrische aspecten van temporale epilepsie. *N. T. v. G.* 104 (1960): 1765.
19. Storm van Leeuwen, W., Psychomotore epilepsie. *N. T. v. G.* 103 (1959): 2416.
20. Winkel, C. M. and A. M. Hamoen, Sleep-patterns in routine EEG-records. *Folia Psychiat. Neurol. Neurochir. Neerl.* 62 (1959): 28.

De betekenis van de creativiteit voor de psychiatrische kliniek

door M. J. H. M. WERTENBROEK, zenuwarts

De mens in zijn creativiteit, geplaatst tegenover de materie, vraagt zich af: Wat moet ik er mee aanvangen? Wat doe ik er mee? Wat maak ik er van?

De materie is voor hem een uitdaging, een appèl en een challenge. De materie, de vormeloze, amorfe, maar om vorm vragende materie, die wij onze patiënten voorzetten, zijn de klomp