

Tardieve dyskinesie: een klinisch psychiatrisch probleem

*door B. A. von Bargaen, E. J. Kappers
en R. J. ten Kate*

Ziektegeschiedenis

Patiënt A.**, een 37-jarige man, werd opgenomen wegens al langer bestaande ernstige apathie. Er werd bij opnameaanvraag gedacht aan initiatiefverlies in het kader van een defect-schizofrenie.

Op zijn 20e jaar werd patiënt voor het eerst 'overspannen' en 'in de war' opgenomen, nadat zijn vriendin een al jaren bestaande relatie had verbroken en hij aansluitend, totaal onvoorbereid, in een zware ontgroeningstijd was beland. Toen hij, op een depot-neurolepticum ingesteld, weer twee maanden thuis was, ontwikkelde zich geleidelijk een ernstige apathie, die patiënt zelf eerder als gevoelloosheid dan als stemmingsdaling beschrijft. Wel waren er vitale kenmerken. Psychotische symptomen ontbraken.

Met dit beeld zien wij patiënt in november 1980 voor het eerst in onze kliniek. De vroeger gemaakte diagnostische overwegingen worden herzien, neuroleptica worden gestaakt en anti-depressiva ingesteld, waarop patiënt herstelt. Twee maanden na ontslag ontwikkelt zich een lichte hypomane fase, die poliklinisch wordt gecoupeerd met thioridazine. Tevens wordt dan besloten tot lithiumprophylaxe. Desondanks ontstaat een jaar later een tweede hypomane fase. Wederom heeft thioridazine een gunstig effect. Echter, als deze medicatie praktisch is uitgeslopen ontstaan trekkingen in het gelaat die in anderhalve week in frequentie en omvang dusdanig toenemen dat ze patiënt ernstig invalideren. Patiënt toont dan een beeld van zich plotseling ontwikkelde spastische trekkingen van de gelaatsspieren, lijkend op grimassen, met veelal wijd open mond en stijf dichtgeknepen ogen en iets naar links gedraaid hoofd. Dit treedt kortdurend (1-2 seconden) op met

Schrijvers zijn respectievelijk psychiater, zenuwarts en artsassistent, werkzaam bij het Academisch Ziekenhuis Rotterdam – Dijkzigt, afd. Psychiatrie (hoofd: prof. dr. G. A. Ladee).

intervallen van soms maar enkele seconden. Patiënt vertelt dat zijn echtgenote hem als eerste wees op de aanvankelijk nog geringe bewegingen. Hij is zich nu terdege bewust van de trekkingen, zodanig, dat hij zijn spraak hieraan aanpast, door de woorden zoveel mogelijk tussen de trekkingen uit te spreken. De bewegingen voelt hij vooral als een krachtige ruk aan de halsspieren. Hij probeert de bewegingen krachtiger te maken zodat ze daarna langer wegbliven.

Verder probeert hij de beweging te maskeren door zijn hand voor de mond te houden of bewust te grimasseren. In de loop van de dag neemt de ernst van de bewegingen af, de lunch lijkt een duidelijk omslagpunt ten goede. Bij onderzoek zijn trekkingen inderdaad beperkt tot de gelaatsspieren, soms doen de halsspieren links mee. Er is geen duidelijke tongprotrusie of masticatoire kaakbeweging waarneembaar. De bewegingen kunnen 15-20 seconden worden onderdrukt, hierbij treden aan romp of extremiteiten géén abnormale bewegingen op. Tussen de massale spastische gelaatsbewegingen door zijn soms zeer kleine tongbewegingen waarneembaar. Wanneer het lukt patiënts aandacht echt te concentreren op een ingewikkelde motorische of intellectuele opdracht, verminderen de grimasbewegingen, echter dan worden in wisselende frequentie kauwbewegingen, tongprotrusie (tot maximaal $\pm 1/5$ van de tong) en tuitende en smakkende lipbewegingen gezien, waarvan patiënt zich niet bewust lijkt te zijn.

Behandeling

Omdat, ook na uitgebreide discussie, geen eenstemmigheid bestaat in hoeverre dit dyskinetisch syndroom kan worden omschreven als tardieve dyskinesie, wordt, klinisch, alle medicatie, met uitzondering van lithiumprophylaxe gestaakt. Patiënt blijft hierna onder poliklinische controle. Het beeld verandert niet tot hij enkele weken later opnieuw een manie ontwikkelt tijdens inadequate lithiumspiegels. Hij weigert opname. Enige dagen nadat opnieuw met thioridazine is gestart en de manie al wat minder is, verdwijnt plotseling binnen een half uur, naar hij zelf vertelt, het gehele dyskinetische syndroom. Helaas komt het, als na 10 dagen de medicatie vrij snel wordt afgebouwd, weer terug. Tot op heden zijn de dyskinesieën nog steeds aanwezig, in wisselende mate. 's Ochtends blijft patiënt lang op bed liggen, dan is hij ontspannen en heeft er nauwelijks last van. Pas als hij opstaat en wat gaat hobbyen (hij werkt niet meer) komen de bewegingen weer opzetten.

Discussie

Naar aanleiding van deze ziektegeschiedenis een aantal opmerkingen:

1. Dediagnostische overwegingen in deze ziektegeschiedenis veranderen tijdens het beloop. Aanvankelijk overwoog men een schizofreni-

forme adolescentiepsychose respectievelijk schizofrenie terwijl nu de diagnose manisch-depressieve psychose de juiste lijkt. Dit is geen uitzonderlijke gang van zaken. Een eerste manifestatie van een manie in de adolescentie is vaak atypisch, sterk psychogeen bepaald, inhoudelijk gekleurd door identiteitsproblematiek. Terughoudendheid bij het instellen van neuroleptica in deze gevallen is wenselijk.

2. De vrijheid van de behandelend arts bij de keuze van zijn neurolepticum heeft voordelen maar ook nadelen. Evenmin uitzonderlijk is het dat deze patiënt vanaf zijn eerste opname op 20-jarige leeftijd, in alfabetische volgorde gebruikte: chlorpromazine, fluanxol, flupentixol; fluphenazine, haloperidol, perphenazine en thioridazine; alle in aanzienlijke hoeveelheden.

Het stellen van de diagnose tardieve dyskinesie brengt bij deze patiënt alweer uitzonderlijke differentiaaldiagnostische problemen met zich mee. Niet iedere bewegingsanomalie tijdens (het staken van) neuroleptica is veroorzaakt door medicatie. Tremoren kunnen een symptoom zijn van agitatie; hypokinesie ziet men bij katatone symptomatologie en schnautzen is een, zij het tegenwoordig zeldzaam, symptoom bij schizofrene patiënten. Zowel binnen onze kliniek als bij presentatie, met videoband, in ruimere kring blijven de meningen over deze casus verdeeld. Sommigen vinden dat alle abnormale bewegingen moeten worden toegeschreven aan tardieve dyskinesieën, anderen hebben hierover hun twijfels.

Als werkhypothese zijn wijzelf van mening dat bij de kleine masticatoire kaakbewegingen, tongprotrusie en tuitende en smakkende lipbewegingen die optraden als allereerste begin en later alleen maar duidelijk zijn tijdens afleiden en tijdens rust, in ieder geval de diagnose tardieve dyskinesieën past. Dit impliceert uiterste terughoudendheid met neuroleptica bij deze patiënt in de toekomst.

Patiënt vertelde dat eigenlijk zijn vrouw de abnormale bewegingen het eerst opmerkte, dat hij ze ook zelf begon te merken en dat de bewegingen toen in enkele dagen erger werden. Dit brengt ons tot onze laatste opmerking.

Door hun opvallende fenomenologie zullen (tardieve) dyskinesieën bijdragen tot contactuele problemen en stigmatisering van patiënten. Het bewegingspatroon roept bij de leek duidelijke associaties op met 'gestoord' of 'zwakzinnig' zijn. De ironie hiervan is dan dat juist een overigens vaak effectieve continue of profylactische behandeling of profylaxe dit bewegingspatroon veroorzaakt.

Bij de behandelaar geeft confrontatie met een patiënt met tardieve dyskinesieën al gauw een schuldgevoel. Was dit niet te vermijden geweest door een betere diagnostiek of begeleiding? Voor althans een deel van de patiënt zijn bijwerkingen van medicatie het tastbare bewijs dat hun afkeer, angst en ambivalentie ten aanzien van psychofarmaca terecht waren. Dit speelt mogelijk ook een rol bij onze patiënt.

Dank zij herhaalde opnamen wist patiënt uit eigen ervaring en die

van anderen dat een dergelijke medicatie niet zonder risico was. Ook begreep hij door deze benadering dat in zijn geval continue behandeling met 'Haldol en dat soort vergif' op zijn minst bezwaren had. Toen hij later onze onzekerheid en angst bij het ontstaan van zijn abnormale bewegingen bemerkte, reactiveerde dit zijn ambivalentie ten opzichte van medicatie, artsen en ziek-zijn. Onze eerste reactie, bezorgdheid, heropname voor onderzoek en aandacht voorkwam aanvankelijk een decompensatie. Pas kort na ontslag, zonder dat er iets 'gedaan' was, werd hij opnieuw manisch, hetgeen ons dwong tot dat wat we juist uitdrukkelijk aangegeven hadden te zullen vermijden: opnieuw neuroleptica.

Bovengenoemde ziektegeschiedenis illustreert problemen bij het begeleiden van een patiënt met 'tardieve' dyskinesieën. We hopen hiermee duidelijk te hebben gemaakt dat tardieve dyskinesieën niet alleen maar een farmacologisch probleem zijn, ook al ontstaan ze bij patiënten bij wie farmacotherapie zeker (af en toe) geïndiceerd is.

B. A. von Bargen, E. J. Kappers and R. J. ten Kate
Tardive Dyskinesia: a clinical psychiatric problem

The authors present a case in which they illustrate that tardive dyskinesia is not merely a pharmacological problem but also has its impact on clinical management of patients, in that the abnormal movements also interfere with psychological and social functions.