

De onderkenning van prefrontaal hersenletsel

door M. Douma

'The symptoms in fact, are so "psychological" that even when there is obvious reason to suspect frontal lobe dysfunction, one may fail to keep such a possibility in mind.' (Cakuls en Finlayson 1978, p. 70)

Samenvatting

Prefrontaal hersenletsel gaat niet noodzakelijk gepaard met duidelijke (gedrags)neurologische afwijkingen. Daarnaast blijken enkele veel gebruikte organiciteitstests ongevoelig voor prefrontaal hersenletsel. Hierdoor wordt in klinisch onderzoek de organische aetiologie van emotionele en cognitieve gedragsveranderingen bij dergelijk letsel gemakkelijk miskend. Dientengevolge stelt men in deze gevallen vaak een foutieve diagnose in termen van een functioneel psychiatrische stoornis. Om de aandacht te vestigen op de mogelijke aanwezigheid van hersenletsel, worden verschillende syndromen en (gedrags-)neurologische dysfuncties besproken. Tot besluit wordt het gebruik voorgesteld van een aantal psychometrische taken die wel gevoelig zijn voor prefrontaal hersenletsel.

Inleiding

In de literatuur over de gevolgen van prefrontale hersenbeschadigingen wijst men op moeilijkheden bij het vroegtijdig stellen van de juiste differentiaal-diagnose ten opzichte van functioneel psychiatrische stoornissen. De eerste symptomen van een prefrontale laesie bestaan gewoonlijk uit gedragsveranderingen die van niet-organische oorsprong verondersteld worden (Blumer en Benson 1975; Carlson 1977; Strub 1985).

Met functioneel psychiatrische stoornissen worden hier pathologische gedragsveranderingen bedoeld die niet samengaan met aantoonbare anatomische cerebrale beschadigingen, of toegeschreven kunnen worden aan farmacologische, toxische of metabolische invloeden. Deze omschrijving is niet in tegenspraak met het voorkomen van neurochemische dysfuncties bij dergelijke gedragsstoornissen (vgl. Van Praag 1982; Verhoeven, Westenberg en Van Ree 1984). Een anatomisch cerebraal letsel en een functioneel psychiatrische stoornis kunnen samengaan: een functionele stoornis kan bij voorbeeld een hersenbeschadiging 'luxeren' (Horsman en Van Tilburg 1984) en een laesie kan een functionele stoornis bedekken (autoleucotomie: Loque

e.a. 1968]. Een vroegtijdige poging tot differentiële diagnostiek in bovenaangegeven zin is echter van groot belang met het oog op de therapie-indicatie en prognose. De volgende beschrijvingen onderstrepen dit belang in het bijzonder voor gevallen met prefrontaal hersenletsel.

Direkze, Baylis en Cutting (1971) bestudeerden 25 patiënten met frontaal gelocaliseerde tumoren. Vijf van hen waren aanvankelijk in een psychiatrische kliniek opgenomen. Daar stelde men de diagnose 'depressie' en een slechte responsie op de ingestelde behandelingen (waaronder ECT) volgde. Pas nadat zich bij drie gevallen epileptische insulten hadden voorgedaan en bij de overige twee gevallen een hemiplegie werd geconstateerd, voerde men uitgebreid neurologisch onderzoek uit. Bij ongeveer twee derde van de 25 patiënten uit deze studie waren subtiele veranderingen in het sociaal en emotioneel functioneren de eerste en meest opvallende symptomen van de tumor. Een casus: 'A 53-year-old clergy-man, quite out of character, began outlining rather smutty jokes; he then lost interest in his appearance and became very lazy and apathetic. A grade-IV astrocytoma was discovered 6 months after the onset of these symptoms' (Direkze e.a. 1971, p. 207). Lahmeier (1982) beschrijft een vrouwelijke patiënt van 61 jaar. Zij leed aan een 'apatische depressie' en was incontinent voor urine. Een behandeling met dextro-amfetamine verbeterde het klinisch beeld, maar na verloop van tijd vermoedde men een anatomische cerebrale beschadiging. Een CT-scan werd gemaakt en een EEG werd afgenomen, en uiteindelijk wees chirurgisch ingrijpen de aanwezigheid uit van een meningioma drukkend op beide helften van de frontaalkwab. In een studie naar de gevolgen van open schedeltraumata van het orbitale prefrontale gebied, stelt Dietz (1980, p. 220): 'Die Hirnschädigung kann – für Stunden oder gar für Jahrevöllig stumm sein und der gute Allgemeinzustand eine nur äusserliche kleine Verletzung suggerieren'. Tegen de tijd dat de werkelijke ernst van het letsel onderkend wordt, kunnen zich complicaties voordoen, zoals met name de vorming van een abces. Blumer en Benson (1975, p. 152) verwijzen naar de paradoxale situatie dat juist die tumoren met de beste kans op genezing (extracerebraal, goedaardig en langzaam groeiend), het vaakst in een te laat stadium worden ontdekt. Deze situatie geldt niet alleen ten aanzien van cerebrale tumoren, maar bij voorbeeld ook in veel gevallen bij subdurale hematomen in vergelijking met neurologisch meer opvallende CVA's (vgl. Oosterhuis 1980, p. 176).

Hoofdzakelijk zijn er twee redenen waarom prefrontaal hersenletsel moeilijk onderkend wordt. Ten eerste gaan de gedragsveranderingen niet noodzakelijk gepaard met overte neurologische en gedragsneurologische dysfuncties (Lishman 1978, p. 24). Bovendien blijken de meest gebruikte organiciteitstests weinig gevoelig voor de gevolgen van prefrontaal hersenletsel en is niet in alle gevallen een verval van de algemene intelligentie te verwachten (zie hieronder). Ten opzichte van elders in cerebro gelocaliseerd letsel, betekent dit dat prefrontale

beschadigingen in standaard neurologisch, psychiatrisch en psychologisch onderzoek gemakkelijk aan de aandacht van de diagnosticus kunnen ontsnappen.

De onderstaande paragrafen hebben ten doel de herkenbaarheid te vergroten van de klinische beelden waarbij het vermoeden kan rijzen van prefrontaal hersenletsel, en bovendien methoden van onderzoek aan te geven waarmee vervolgens een dergelijk vermoeden kan worden geobjectiveerd aan de hand van (gedrags)neurologische en neuropsychologische deficiënties. Indien dit vermoeden niet verworpen kan worden, dan zijn neurologische hulponderzoeken (EEG, CT-scan, arteriografie, etc.) geïndiceerd.

Verdachte beelden

De term frontaalkwabsyndroom (frontal lobe syndrome, frontal lobe personality) geeft valselijk de indruk dat prefrontaal hersenletsel tot uniforme gedragsveranderingen leidt.

Een aantal auteurs (Brown 1985; Damasio 1979; Fuster 1980; Walsh 1978) bespreekt uitsluitend het 'klassieke' syndroom dat vooral bekend is uit de gevalsbeschrijving van patiënt Phineas Gage en de studies naar prefrontale lobotomie en leucotomie (Fulton 1952; Girgis 1971).

Tabel 1: Vergelijking van mediobasaal en dorsolateraal prefrontaal hersenletsel

	Mediobasale (MB) beeld	Dorsolaterale (DL) beeld
benamingen syndroom	frontaalkwab, pseudo-psychopatisch	apathico-akinetico-abulisch, pseudodepressief
persoonlijkeits- en stemmingsbeeld	gebrek aan doel- en toekomstgerichtheid, zorgeloosheid, impulsiviteit, verlies van normbesef, onwaarachtige opgewektheid (moria), kinderachtige lolligheid (Witzelsucht)	initiatiefverlies, affectieve vlakheid, psychomotorische retardatie, apathie, neerslachtigheid, sociale teruggetrokkenheid
localisatie van de laesie	MB-prefrontale deelgebied omvattende de schorsvelden volgens Brodmann: 9 en 10 (mediaan), 11, 12, 13, 47	DL-prefrontale deelgebied omvattende de schorsvelden volgens Brodmann: 9 en 10 (lateraal), 44, 45, 46
lateraliteit van de laesie	tweezijdig	tweezijdig en eenzijdig (taaldominante hemisfeer)

Naast dit klassieke syndroom noemen verscheidene auteurs een tweede symptomencomplex ten gevolge van prefrontaal hersenletsel: het apathico-akinetico-abulisch of pseudodepressief syndroom (Hecaen 1964; Lishman 1978; Stuss en Benson 1984; Valenstein en Heilman 1979). Het klassieke syndroom treedt op bij beschadiging van het mediobasale (MB) prefrontale deelgebied. Dorsolateraal (DL) prefrontaal hersenletsel resulteert in het pseudodepressieve syndroom. Beide syndromen zijn in tabel 1 naast elkaar gezet.

Bij een casus van Faust (1966) treffen we beide symptomenreeksen in de tijd van elkaar gescheiden aan. Eerst openbaarde zich bij deze patiënt een DL-syndroom dat goeddeels verdween na verwijdering van een glioma in het linker bovenste deel van de frontaalkwab. Na drie maanden ontwikkelde zich een MB-beeld en bleek een recidief van de tumor aanwezig in het orbitale gebied.

In een psychometrische studie naar de effecten op de persoonlijkheidsstructuur van DL- en MB-prefrontale laesies, toonden Maly en Quatember (1980) de onderscheidbaarheid van beide syndromen overtuigend aan. Zij gebruikten een persoonlijkheidstest. De DL-groep ($n = 32$) scoorde hoog op de schalen Depressiviteit en Geremdheid, en laag op de schalen Gezelligheid, Tevredenheid en Extraversie. De MB-groep ($n = 33$) behaalde hoge scores op de schalen Agressiviteit, Prikkelbaarheid, Tevredenheid en Extraversie, zonder op een bepaalde schaal een verlaagde score als gemiddelde te halen (vergelijkingen met de testnormen). Deze psychometrische bevindingen werden bevestigd door de resultaten van gestructureerde psychiatrische interviews.

Het MB-prefrontale syndroom is het meest opvallende in het sociale en maatschappelijke verkeer. Het gaat vaker gepaard met bij voorbeeld echtscheiding, onbemiddelbaarheid als werknemer, seksuele perversie en contact met justie, dan het DL-prefrontale beeld. Het pseudo-psychopathisch syndroom ziet men vaak in het aanvangsstadium van de ziekte van Pick en na ruptuur van een basaal aneurysma (arteria communicans anterior, cirkel van Willis).

Er is in de literatuur weinig geschreven over de effecten van prefrontale laesies die beperkt zijn tot de niet-taaldominante hersenhelft. In tegenstelling tot het pseudodepressieve beeld in het geval van DL-laesies van de linker frontaalkwab, komt hypomanie voor bij rechter prefrontale beschadigingen (Lipsey e.a. 1983; Robinson e.a. 1984). Verwardheid en desoriëntatie werden door Geschwind (1982) genoemd in samenhang met frontaal letsel van de niet-taaldominante hemisfeer. Verder worden motorische aprosodie (Ross 1981) en motorische amusia of avocalia (Hecaen en Albert 1978) kenmerkend geacht voor dergelijk letsel. Laesies van uitsluitend de niet-taaldominante frontaalkwab, worden in het vervolg niet systematisch behandeld.

(Gedrags)neurologisch en neuropsychologisch onderzoek

Met de mogelijkheid van een linker of bilaterale hersenbeschadiging van het prefrontale gebied dient rekening gehouden te worden wanneer de diagnosticus het klinisch beeld herkent als het eerder omschreven MB- of DL-syndroom en de verwachte therapieresponsie uitblijft. De verdenking neemt toe als de stoornis een progressief karakter heeft (een ruimte-innemend proces?), of acuut ontstaan is met afwezigheid van psychosociale uitlokkende omstandigheden (CVA?). Het ontbreken van een persoonlijk of familiaal psychiatrisch verleden, versterkt het vermoeden eveneens. Bovendien verwijzen bepaalde medische condities, zoals tumoren of abcessen buiten het cerebrum en hypertensie, naar de mogelijkheid van hersenletsel (Lishman 1978). Door middel van het hetero-anamnese (familie, huisarts) en dossieronderzoek kunnen dergelijke predisposities geïnventariseerd worden.

Naarmate meer posterieur en ventraal gelegen cortices en structuren bij het prefrontale hersenletsel betrokken zijn (afstandseffecten), blijken er meer overte neurologische en gedragsneurologische deficiënties aantoonbaar. Het onderzoek hiernaar en het neuropsychologisch onderzoek vullen elkaar aan. Bij de *interpretatie* van psychologische testgegevens dient rekening gehouden te worden met de aanwezigheid van (gedrags)neurologische dysfuncties. Een score op een test die afhankelijk is van de handmotoriek, krijgt in het licht van een gevonden bradykinesie of parese een geheel andere betekenis; idem dito voor een test met een visuele component en de aanwezigheid van pseudohemianopsie, etc. Indien de (gedrags)neurologische status praesens vooraf aan het psychologisch onderzoek bekend is, dan kan daarmee bij de *keuze* van neuropsychologische taken al rekening gehouden worden. Bovendien kunnen het (gedrags)neurologisch en neuropsychologisch onderzoek elkaar in de conclusies omtrent de aanwezigheid van hersenletsel bevestigen, hetgeen de betrouwbaarheid van de indicatiestelling ten aanzien van neurologisch hulponderzoek ten goede komt. Hierbij moet men in geval van prefrontaal hersenletsel bedacht zijn op een groter risico van foutief negatieve diagnostische beslissingen op grond van (gedrags)neurologisch onderzoek.

Overte neurologische en gedragsneurologische stoornissen bij prefrontaal hersenletsel

In samenhang met prefrontaal hersenletsel *in het algemeen*, vermeldt de literatuur het meest het optreden van 'frontal release signs' of primitieve reflexen (Benson en Stuss 1982). Eén van de eerste neurologische tekens van frontocerebraal letsel is incontinentie voor urine (Lishman 1978). De aanwezigheid van bepaalde handreflexen wordt selectief geacht voor frontaal hersenletsel (grijpreflex, 'groping'-reflex,

en 'utilization behaviour' of gedwongen gebruiksgedrag; Lhermitte 1983). Deze selectiviteit geldt niet voor reflexen aan de mond (Damasio 1979), zuig- en snuitreflex, die ook voorkomen bij beschadigingen van de basale ganglia, bij diffuse cerebrale aandoeningen, en ook bij (niet-demente) bejaarden. Spastische pareses zijn het eerst aan de gezichtsmusculatuur te constateren; meer met betrekking tot de emotionele expressie (amimia), dan tot de willekeurige motoriek. Pareses aan de hand kunnen zo gering zijn dat slechts een bewegingsvertraging (bradykinesie) is vast te stellen (Lishman 1978).

Unilaterale (melo)kinetische (Hecaen en Albert 1978) of glossokinetische (Stuss en Benson 1984) apraxie kan omschreven worden als een verval van de harmonische opeenvolging of afwisseling van discrete motorische elementen van een samengestelde respectievelijk alternerende bewegingssequentie. Deze vorm van apraxie aan de arm en hand is veelvuldig onderzocht bij verschillende groepen hersenbeschadigde patiënten, en in tegenstelling tot de suggestie van Luria (1965, 1969), komt zij niet alleen voor bij frontale laesies en beschadigingen van de basale ganglia maar tevens bij letsel van de linker pariëtaalkwab (De Renzi e.a. 1983; Kolb en Milner 1981). Een loopstoornis van apraktische aard vindt men eveneens bij frontaal hersenletsel: 'gait' of 'frontal' ataxia (Damasio 1979; Hecaen en Albert 1978; Lishman 1978). De betrokken patiënten ondervinden de grootste problemen bij de aanzet tot het lopen, en verder bij opdrachten zoals het doen alsof men een bal wegschopt en het schrijven van een letter of cijfer op de vloer. Om van apraxie te mogen spreken moeten dergelijke opdrachten wel liggende op de rug adequaat uitgevoerd kunnen worden. Het lijkt bij deze vorm van apraxie alsof de vloer een klevende of zuigende werking uitoefent op de voetzolen van de patiënt. Wat het staan betreft, noemt Oosterhuis (1980) nog een valneiging naar achteren bij frontale laesies.

Bij beschadigingen van verscheidene neuro-anatomische delen binnen en nabij het prefrontale gebied zijn eenzijdige visuele en auditieve stimulusverontachtzaming ('unilateral neglect') gevonden. Met name betreft het hierbij: het DL-prefrontale deelgebied, de gyrus cinguli anterior, de basale ganglia en het frontale blikcentrum (Damasio, Damasio en Chang Chui 1980; Heilman en Valenstein 1972; Jouandau en Gazzaniga 1979; Stein en Volpe 1983). Tot slot is het voor de neurodiagnosticus van belang op te merken dat ruimte-innemende laesies in het prefrontale gebied niet noodzakelijk gepaard gaan met papilloedema (Bannister 1973).

Als (gedrags)neurologische dysfuncties die meer specifiek samen gaan met letsel in het *MB-prefrontale deelgebied*, kunnen de volgende genoemd worden. Orbitale ruimte-innemende laesies kunnen resulteren in het verlies van de reukzin (anosmia) en door compressie en atrofiering van optische banen leiden tot visuele sensaties van hallucinoöze karakter. Een specifieke vorm van handapraxie doet zich voor wanneer het voorste deel van de hersenbalk bij de laesie is betrokken.

Het betreft een disconnectiesymptoom (Heilman 1979): verbale opdrachten gericht op bewegingen met de linkerhand kunnen door de patiënt niet worden uitgevoerd. Imitaties van bewegingen gelukken wel, omdat daarbij geen interhemisferische overdracht van verbale informatie geveerd is. Andere varianten van eenzijdige handapraxie ten gevolge van mediale frontale laesies, waarbij de patiënt de betrokken hand als lichaamsvreemd ('alien hand sign') of eigenzinnig en ongehoorzaam ('intermanual conflict') ervaart, zijn ook beschreven (Goldberg, Mayer en Toglia 1981; Goldenberger e.a. 1985). Een verband tussen MB-prefrontale neuropathologie en confabulatoire stoornissen (confabulatie, reduplicatieve paramnesie, syndroom van Capgras) is in groepsonderzoek goed gedocumenteerd (zie: Stuss en Benson 1984). Bij een casus van Luria e.a. (1967), met een bilaterale MB-laesie, werden alle drie stoornissen aangetroffen. Kapur en Coughlan (1980) geven een gevalsbeschrijving van een confabulerende patiënt met eenzijdig MB-prefrontaal hersenletsel van de taaldominante hemisfeer. De groeps- en gevalsstudies wijzen erop dat unilaterale (taaldominante hersenhelft) of bilaterale MB-prefrontale beschadigingen essentieel, zo niet voldoende, zijn in de pathogenese van confabulatoire stoornissen, en dat deze stoornissen niet noodzakelijk gepaard gaan met algemene intellectuele deterioratie of globale amnesie.

De volgende (gedrags)neurologische dysfuncties kunnen in het bijzonder aangetroffen worden bij *DL-prefrontaal hersenletsel*. Bij het passief bewegen van de arm van de patiënt kan de onderzoeker bij extensie een pathologisch verhoogde flexie-inductie waarnemen (paratonia, Mayer-Reisch syndroom: Damasio 1979). Afasie van Broca (motorische afasie) en transcorticale motorische afasie komen voor ten gevolge van beschadigingen van het achterste deel van de derde frontale winding. Als verschil tussen beide vormen van niet-vloeiende afasie geldt dat bij de laatstgenoemde het nazeggen en benoemen niet of nauwelijks gestoord zijn (Haaxma 1980). Soms is er slechts sprake van een geringe spraakdrang en moeilijkheden bij de initiatie van de spontane spraak. De agrafie met vergelijkbare afwijkingen als in de gesproken taal, is vaak in ernstigere mate aanwezig dan de spreekstoornis (Benson en Cummings 1985; p. 459). Buccofaciale of orale apraxie wordt toegeschreven aan beschadiging van het gebied juist anterior van de motorische schors welke de aangezichtsmusculatuur verzorgt. Het betreft hierbij een dysfunctie van de willekeurige motoriek van de tong, lippen, mond en wangen. Bedoelde bewegingen zijn niet betrokken bij de spraak, maar bestaan bij voorbeeld uit: het tuiten van de mond, bolblazen van de wangen ('als een kikker'), doen alsof men een lucifer uitblaast, en tonguitsteken (Hecaen en Albert 1978). De mening dat orale apraxie en motorische afasie niet los van elkaar voor kunnen komen, is onjuist gebleken (Heilman 1979).

Van de besproken dysfuncties kan de diagnosticus zich van een aantal eenvoudig een indruk vormen; hetzij door eigen observatie of die

van het verplegend personeel, of door middel van hetero-anamnese via de partner of naaste familie. Zonder gericht onderzoek kan langs deze wegen de mogelijke aanwezigheid bepaald worden van de volgende dysfuncties: incontinentia urinae, amimia, frontale ataxie, pseudohe-mianopia (eten op bord, scheren, kleden), confabulatoire stoornissen en niet-vloeiende afasie.

Onderzoek naar neuropsychologische dysfuncties

Bij de beantwoording van de vraag naar het onderscheid 'wel of geen hersenorganische aetiologie', wordt in ons land het meest een combinatie van psychologische tests gebruikt samengesteld uit de WAIS, Bourdon-Wiersma Test, Visuele Retentie Test van Benton, en Motor-gestalt Test van Bender (Caminada, Douma en Holzer, in voorberei-ding). Een dergelijke testkeuze leent zich niet voor de detectie van pre-frontaal hersenletsel (vgl. Black en Strub 1976; Benton 1974; Golden 1979; Hamlin 1970; Van Krogten 1979; Maly en Quatember 1980). De hieronder besproken tests zijn beter geschikt om het vermoeden van prefrontaal hersenletsel te objectiveren. De mate van standaardisatie van deze tests en taken maakt dat zij verantwoord kunnen worden ge-bruikt door neuropsychologisch minder onderlegde psychodiagnostici.

Als algemene bevinding met de *Wechsler-schalen* (Wechsler-Belle-vue, HAWIE, WAIS, WAIS-R) voor het meten van het niveau van alge-mene intelligentie, geldt dat DL-prefrontaal hersenletsel wel en MB-prefrontale laesies niet tot een lager totaal IQ leiden in vergelijking met het premorbide niveau (o.a. Maly en Quatember 1980). Als de meest gevoelige subtests voor prefrontale hersenbeschadigingen noemt men in de literatuur: Cijferreeksen (m.n. volgorde achteruit), Blokpatronen, Figuurleggen, Onvolledige Tekeningen en Plaatjes Or-denelen. De mening dat laesies van de rechter hemisfeer tot relatief lage performale IQ's leiden en linker hemisferische letsels tot relatief lage verbale IQ's aanleiding zijn, lijkt onjuist voor gevallen van prefrontaal hersenletsel (Smith 1966; Wallesch e.a. 1983). De *Groninger Intelli-gentie Test* (GIT) is gezien de normering als test voor algemene intelli-gentie aangewezen bij ouderen. De GIT bevat eveneens een aantal sub-tests waarop in geval van (m.n. DL) prefrontaal hersenletsel relatief slecht gescoord wordt: Woordopnoemen I en II ('word fluency', vgl. Hecaen en Ruel 1981; Wallesch e.a. 1983) en Sorteren (Stomp 1975). Het premorbide algemene intelligentieniveau kan, wanneer dit niet bekend is, geschat worden volgens de methode van Luteijn (1971a, b) of aan de hand van de hoogste subtestscores van de gebruikte test (Le-zak 1983).

Als onderzoeksmethode naar het voorkomen van fatische stoornis-sen in het algemeen, is de *SAN-test* valide gebleken (zie: Cotan 1982). De *Trail Making Test* (TMT) wordt met name voor deel B gevoelig ge-acht voor prefrontaal hersenletsel. Golden (1979, p. 175) stelt dat een

driemaal langere oplossingstijd voor deel B ten opzichte van deel A indicatief is voor een prefrontale beschadiging. Normen voor de TMT tot 80-jarige leeftijd staan bij Lezak (1983, p. 556-559). De *Kleur-Woord Test* van Stroop heeft eveneens een onderdeel dat specifiek gevoelig is voor prefrontale neuropathologie, namelijk: de derde opdracht, waarbij de onderzochte gevraagd wordt zo snel als mogelijk de kleur te benoemen waarin kleuraanduidende woorden zijn afgedrukt (de interferentieopdracht). De prestatie op deze derde opdracht vergelijkt men met de snelheid van kleurbenoemen zonder interferentie bij de tweede opdracht (Golden 1979; p. 146). In Nederland stelden Boelens en Land (1976) normen op, waarbij de resultaten onafhankelijk bleken van de leeftijd van de onderzochte maar wel beïnvloed werden door het algemene intelligentieniveau.

Naast de subtest Blokpatronen uit de WAIS kan de *Bloksubstitutie Test* van Grassi worden gebruikt, echter niet bij personen met een pre-morbide IQ van hoger dan 110. Bij een score van 20 of meer is een hersenbeschadiging onwaarschijnlijk. Een lagere score dan 16 is verdacht (Cotan 1982; Van Krogten 1979).

Bij de subtest *Doolhoven* uit de WISC kunnen twee scores met bijbehorende normtabellen worden gebruikt. Volgt men de WISC-handleiding, dan past men bij volwassenen de normen voor de hoogste leeftijdsgroep toe. Ook kan echter de afname en scoring volgen van dr. Lindeboom (Amsterdam, AZVU; afd. Neurologie). Voor een andere doolhiventest, de Porteus Maze Test (Vineland Revision) is in de literatuur slechts een grove indicatie te vinden voor het te verwachten prestatieniveau bij niet-hersenbeschadigden (zie: Lezak 1983). Voordeel van deze test is dat er een parallele afnamevorm voorhanden is voor het uitvoeren van een herhaalde meting (Porteus Maze Extension).

Voor de originele *Winsconsin Card Sorting Test* (Milner 1963) heeft Nelson (1976) een goed bruikbare variant ontwikkeld, die korter is en bovendien meer eenduidig is te scoren en interpreteren. Het aantal categorieën, maar niet het aandeel perseveratieve fouten, blijkt leeftijdsafhankelijk. Om het aantal vals negatieve diagnoses meer te beperken dan Nelson voorstelt, moet een lagere aftestscore gekozen worden dan staat opgegeven: als het percentage perseveratieve fouten ten opzichte van het totale aantal fouten groter dan dertig is, dan wijst dat op de aanwezigheid van prefrontaal hersenletsel (vgl. Nelson 1976).

De complexe figuur van Rey-Osterrieth heeft in Nederland door het werk van Visser (1970) bekendheid gekregen. De door Visser ontwikkelde *Complexe Figuur Test* (CFT) is een copieertaak, waarbij het scoringssysteem gebaseerd is op het aantal onderbrekingen en weglatingen en op de tekenvolgorde van de afzonderlijke lijnstukken. In buitenland past men een scoring toe die uitsluitend bepaald wordt door de kwaliteit van het eindproduct; hetzij in de vorm van een copie, hetzij als resultaat van een uitgestelde geheugentaak (Lezak 1983). Uiteraard sluiten beide scoresystemen elkaar niet uit.

De *meander-figuur* van Luria (1965; 1966) is een reeks van aaneengesloten open vierkanten en driehoeken die door de onderzochte verder aangevuld moet worden. Bij ouderen is de afname en scoring betrouwbaar gebleken en waren de prestaties onafhankelijk van de leeftijd (Lindeboom en Jonker 1980; Lindeboom, Van de Wijngaard en Jonker 1979).

Patiënten met in het bijzonder MB-prefrontaal hersenletsel vertonen bij geheugentaken een grote gevoeligheid voor interfererend stimulusmateriaal dat aangeboden wordt tussen aanbieding en reproductie. Dit hebben zij onder meer gemeen met patiënten en diëncephale laesies (Parkin 1984). De *Wechsler Memory Scale* (WMS) bevat een aantal subtests waaraan deze zogenaamde pro-actieve interferentie inherent is: leren van reeksen woordparen, navertellen van korte passages, en cijferreeksen. In vergelijking met het momentane verbale WAIS-IQ, valt het WMS-quotiënt bij MB-prefrontale laesies laag uit (Logue e.a. 1968). Op de 15-Woorden Test en de Woord Paar Leer Test (WPLT), beschreven door Deelman (1972), mag men overeenkomstig lage scores verwachten. Kenmerkend voor patiënten met frontale hersenbeschadigingen is een vlakke leercurve bij de 15-WT, dat wil zeggen: reeds na enkele trials neemt het aantal goed gereproduceerde woorden niet verder toe in de navolgende trials, hetgeen bij controleproefpersonen wel het geval is (Hijman, Psychiatrische Universiteitskliniek Utrecht; persoonlijke mededeling).

Ter controle op het visueel discriminatievermogen en de tekenvaardigheid kan men de Benton VRT afnemen. Het aan één zijde weglaten van perifere figuren bij het natekenen (afname C) kan hierbij wijzen op de aanwezigheid van pseudohemianopsie.

Toepassing van de psychologische tests

Een test voor algemene intelligentie, WAIS of GIT eventueel verkort, maakt altijd deel uit van het onderzoek. Men vergelijkt het momentane met het premorbide intelligentieniveau en toetst of het subtestpatroon als 'frontaal' is te herkennen.

Bij de keuze van tests laat men zich leiden door een aantal persoonskenmerken: leeftijd, premorbide IQ, opleidingsniveau, motorische en sensorische kwaliteiten. Dan stelt men een groep van tests samen per casus, waarvoor geldt dat voor de betrokken patiënt normen aanwezig zijn en de prestaties zo min als mogelijk bepaald kunnen worden door storende persoonsbetrokken variabelen (zoals: zintuiglijke en motorische handicaps, onbegrepen instructies en verlaagd psychomotorisch tempo). Om het risico op deze onbedoelde testbeïnvloedende factoren te beperken, moet men in iedere testbatterij variatie aanbrengen naar stimulusmodaliteit, aard van het materiaal (verbaal vs. pictoraal, gekleurd vs. ongekleurd), responsvorm (tekenen, spreken, aanwijzen), en tests kiezen met en zonder snelheidskarakter of tijdsbonussen.

Inconsistente resultaten binnen een taak, slagen op een moeilijk item na falen op een makkelijker item, wijzen vaak op een functioneel psychiatrische stoornis (vgl. Godderis 1981, p. 51). Een andere vorm van inconsistentie vindt men, wanneer de gekozen tests in twee min of meer parallelle series afgenomen worden op afzonderlijke zittingen binnen enige dagen. Paarsgewijze vergelijking tussen testsessies is dan bij voorbeeld mogelijk voor: WISC-Doolhoven en Porteus Maze Test, WAIS-Blokpatronen en Bloksubstitutie Test van Grassi, 15-WT en WPLT, GIT-Sorteren en WGST volgens Nelson (1976), en GIT-Woordopnoemen deel I en deel II. Een functioneel psychiatrische stoornis is dan waarschijnlijk als beide malen op verwachtingsniveau gescoord wordt en bij inconsistenties tussen zittingen. Behalve de winst aan informatie, is een voordeel van deze parallelmethode de kortere afnametijd per sessie en daardoor geringere kans op vermoeidheid en desinteresse bij de patiënt.

Subcorticale laesies leiden in veel gevallen tot cognitieve dysfuncties die overeenkomen met het prestatieverlies bij prefrontaal hersenletsel (Freedman en Albert 1985; Mortimer, Christensen en Webster 1985; Parkin 1984). Een testbatterij die gevoelig is voor prefrontaal hersenletsel mag goeddeels ook geschikt geacht worden voor de onderkenning van bepaalde subcorticale laesies en dementievormen. Vanuit dit oogpunt verdient een deugdelijke 'frontaalkwabatterij' ook een brede toepassing.

Ten slotte is het belangrijk op te merken dat maar van enkele van de genoemde tests het neuropsychiatrisch discriminatievermogen is getoetst: de sensitiviteit voor prefrontaal hersenletsel staat buiten kijf, maar de selectiviteit ten aanzien van functioneel psychiatrische ziektebeelden is vaak onbepaald. Bovendien zijn de normeringen en betrouwbaarheidsbepalingen niet overal uitgevoerd of even gunstig uitgevallen. Bovenstaande is dan ook geen pleidooi voor blind vertrouwen in uitslagen op psychologische tests. Doel was: de multidisciplinaire weg aan te wijzen die moet leiden tot een gerechtvaardigde en vroegtijdige indicatiestelling voor neurologisch hulponderzoek bij bepaalde klinische beelden die in de psychiatrische setting kunnen voorkomen.

Literatuur

- Bannister, R. (1973), *Brain's clinical neurology*. Oxford University Press, Londen.
- Benson, D.F., en J.L. Cummings (1985), Agraphia. In: J.A.M. Frederiks (red.), *Handbook of clinical neurology*, Vol. 1 (45): *Clinical neuropsychology*. Elsevier Science Publishers BV, Amsterdam, p. 457-472.
- Benson, D.F., en D.T. Stuss (1982), Motor abilities after frontal leukotomy. *Neurology*, 32, 1353-1357.
- Benton, A.L. (1974), *Revised Visual Retention Test: clinical and experimental applications* (testmanual). The Psychological Corporation, New York.

- Black, F.W., en R.L. Strub (1976), Construction apraxia in patients with discrete missile wounds of the brain. *Cortex*, 12, 212-220.
- Blumer, D., en D.F. Benson (1975), Personality Changes with frontal and temporal lobe lesions. In: D.F. Benson en D. Blumer (red.), *Psychiatric aspects of neurological disease*. Grune & Stratton, New York, p. 151-170.
- Boelens en Land (1976), *Intern rapport over de Kleur-Woord Test van Stroop*. Academisch Ziekenhuis Groningen, afd. Neurologie, Groningen.
- Brown, J.W. (1985), Frontal lobe syndromes. In: J.A.M. Frederiks (red.), *Handbook of clinical neurology*, Vol. 1 (45): *Clinical neuropsychology*. Elsevier Science Publishers BV, Amsterdam, p. 23-42.
- Cakuls, P., en R. Finlayson (1978), Frontal lobe lesions. *Canadian Psychiatric Association Journal*, 23, 70.
- Caminada, H.P.G.M., M.I.A. Douma en F. Holzer (in voorbereiding), *Enquête Individuele Psychodiagnostiek*. Subfaculteit Psychologie, Katholieke Hogeschool Tilburg.
- Carlson, R.J. (1977), Frontal lobe lesions masquerating as psychiatric disturbances. *Canadian Psychiatric Association Journal*, 22, 315-318.
- Cotan [Commissie Testaangelegenheden Nederland, 1982], *Documentatie voor tests en testresearch*. Nederlands Instituut voor Psychologen, Amsterdam.
- Damasio, A. (1979), The frontal lobes. In: K.M. Heilman en E. Valenstein (red.), *Clinical neuropsychology*. Oxford University Press, New York, p. 360-412.
- Damasio, A.R., H. Damasio en H. Chang Chui (1980), Neglect following damage to frontal lobe or basal ganglia. *Neuropsychologia*, 18, 123-132.
- Deelman, B.G. (1972), *Etudes in de neuropsychologie*. Academisch proefschrift aan de Rijksuniversiteit te Groningen.
- De Renzi, E., P. Faglioni, M. Lodesani en A. Vecchi (1983), Performance of left brain-damaged patients on imitation of single movements and motor sequences. Frontal and parietal patients compared. *Cortex*, 19, 333-343.
- Dietz, H. (1980), Über orbito-frontale perforierende Verletzungen. *Neurochirurgia*, 23, 219-223.
- Direkze, M., S.G. Bayliss en J.C. Cutting (1971), Primary tumours of the frontal lobe. *British Journal of Clinical Practice*, 25, 207-215.
- Faust, C. (1966), Different psychological consequences due to superior frontal and orbito-basal lesions. *International Journal of Neurology*, 5, 410-421.
- Freedman, M., en M.L. Albert (1985), Subcortical dementia. In: J.A.M. Frederiks (red.), *Handbook of clinical neurology*, Vol. 2 (46): *Neurobehavioral disorders*. Elsevier Science Publishers BV, Amsterdam, p. 311-316.
- Fulton, J.F. (1952), *The frontal lobe and human behaviour*. University Press, Liverpool.
- Fuster, J.M. (1980), *The prefrontal cortex: anatomy, physiology, and neuropsychology of the frontal lobe*. Raven Press, New York.
- Geschwind, N. (1982), Disorders of attention: a frontier in neuropsychology. In: D.E. Broadbent en L. Weiskrantz (red.), *The neuropsychology of cognitive function*. The Royal Society, Londen, p. 173-185.
- Girgis, M. (1971), The orbital surface of the frontal lobe of the brain. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, Supplementum, 222, 1-58.
- Godderis, J. (1981), Vroegtijdige diagnostiek van dementie. In: D.L. Knook en W.J.A. Goedhard (red.), *Dementie en hersenveroudering*. Stafleu, Alphen aan de Rijn en Brussel.
- Goldberg, G., N.H. Mayer en J.U. Togli (1981), Medial frontal cortex infarct-

- tion and the alien hand sign. *Archives of Neurology*, 38, 683-686.
- Golden, C.J. (1979), *Clinical interpretation of objective psychological tests*. Grune & Stratton, New York.
- Goldenberg, G., A. Wimmer, F. Holzer en P. Wesely (1985), Apraxia of the left limbs in a case of callosal disconnection: The contributions of medial frontal lobe damage. *Cortex*, 21, 135-148.
- Haaxma, R. (1980), Diagnostiek der afasieën. In: A. Jennekens-Schinkel, J.J. Diamant, H.F.A. Diesfeldt en R. Haaxma (red.), *Neuropsychologie in Nederland*. Van Loghum Slaterus, Deventer, p. 194-215.
- Hamlin, R.M. (1970), Intellectual function 14 years after frontal lobe surgery. *Cortex*, 6, 299-307.
- Hecaen, H. (1964), Mental symptoms associated with tumors of the prefrontal lobe. In: J.M. Warren en K. Akert (red.), *The frontal granular cortex and behavior*. McGraw-Hill, New York, p. 335-352.
- Hecaen, H., en M.L. Albert (1978), *Human neuropsychology*. Wiley & Sons, New York.
- Hecaen, H., en J. Ruel (1981), Sièges lésionnels intrafrontaux et déficit au test de 'fluence verbale'. *Revue Neurologique*, 137, 277-284.
- Heilman, K.M. (1979), Neglect and related disorders. In: K.M. Heilman en E. Valenstein (red.), *Clinical neuropsychology*. Oxford University Press, New York, p. 268-307.
- Heilman, K.M., en E. Valenstein (1972), Frontal lobe neglect in man. *Neurology*, 22, 660-664.
- Horsman, L.Th., en W. van Tilburg (1984), Pseudodementie, een achterhaald begrip. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 26, 458-471.
- Jones-Gottman, M., en B. Milner (1977), Design fluency: the invention of nonsense drawings after focal cortical lesions. *Neuropsychologia*, 15, 653-674.
- Jouandau, M., en M.S. Gazzaniga (1979), The frontal lobes. In: M.S. Gazzaniga (red.), *Handbook of behavioural neurobiology*, Vol. 2. Plenum Press, New York, p. 25-59.
- Kapur, N., en A.K. Coughlan (1980), Confabulation and frontal lobe dysfunction. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 43, 461-463.
- Kolb, B., en B. Milner (1981), Performance of complex arm and facial movements after focal brain lesions. *Neuropsychologia*, 19, 491-503.
- Kroten, A.M.H.I. van de (1979), *Hersenorganiteitstests*. Swets & Zeitlinger, Lisse.
- Lahmeyer, H.W. (1982), Frontal lobe mening leoma and depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 43, 254-255.
- Lezak, M.D. (1983), *Neuropsychological assessment*. Oxford University Press, New York (2e ed.).
- Lhermitte, F. (1983), 'Utilization behaviour' and its relation to lesions of the frontal lobes. *Brain*, 106, 237-255.
- Lindeboom, J., en C. Jonker (1980), Neuropsychologisch onderzoek bij bejaarden: een follow-up studie. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 22, 498-503.
- Lindeboom, J., D. van de Wijngaard en C. Jonker (1979), Een neuropsychologische procedure voor dementieonderzoek. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 21, 241-252.
- Lipsey, J.R., R.G. Robinson, G.D. Pearlson, K. Rao en T.R. Price (1983), Mood change after bilateral hemisphere brain injury. *British Journal of Psychiatry*, 143, 266-273.
- Lishman, W.A. (1978), *Organic Psychiatry: the Psychological Consequences*

- of *Cerebral Disorder*. Blackwell, Oxford.
- Loque, V., M. Durward, R.T.C. Pratt, M. Piercey en W.L.B. Nixon (1968), The quality of survival after rupture of an anterior cerebral aneurysm. *British Journal of Psychiatry*, 114, 137-160.
- Luria, A.R. (1965), Two kinds of motor perseverations in massive injury of the frontal lobes. *Brain*, 88, 1-10.
- Luria, A.R. (1966), *Higher cortical functions in man*. Plenum Press, Basic Books, New York.
- Luria, A.R. (1969), Frontal lobe syndromes. In: P.J. Vinken en G.W. Bruyn (red.), *Handbook of clinical neurology*, Vol. 2. North-Holland Publ. Comp., Amsterdam, p. 725-757.
- Luria, A.R., E.D. Homskaya, S.M. Blinkov, en M. Critchley (1967), Impaired selectivity of mental processes in association with a lesion of the frontal lobe. *Neuropsychologia*, 5, 105-117.
- Luteijn, F. (1971a), Een poging tot het schatten van premorbide intelligentie. *Nederlands Tijdschrift voor Psychologie*, 26, 60-69.
- Luteijn, F. (1971b), Reactie op 'Kanttekeningen...' *Nederlands Tijdschrift voor Psychologie*, 26, 648.
- Maly, J., en R. Quatember (1980), Die Neuropsychologie frontabasaler und frontokonvexer Hirnläsionen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 28, 267-276.
- Milner, B. (1963), Effects of different brain lesions on card sorting. *Archives of Neurology*, 9, 90-100.
- Mortimer, J.A., K.J. Christensen en D.D. Webster (1985), Parkinsonian dementia. In: J.A.M. Frederiks (red.), *Handbook of clinical neurology*, Vol. 2 (46): *Neurobehavioural disorders*. Elsevier Science Publishers BV, Amsterdam, p. 371-384.
- Nelson, H. (1976), A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. *Cortex*, 13, 313-324.
- Oosterhuis, H.J.G.H. (1980), *Klinische neurologie*. Bohn, Scheltema & Holkema, Utrecht (6e dr.).
- Parkin, A.J. (1984), Amnesic syndrome: a lesion-specific disorder? *Cortex*, 20, 479-508.
- Petrides, M., en B. Milner (1982), Deficits on subject-ordered tasks after frontal- and temporal-lobe lesions in man. *Neuropsychologia*, 20, 249-262.
- Praag, H.M. van (1982), De betekenis van biologische factoren bij de diagnose van depressies I. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 24, 201-214.
- Robinson, R.G., K.L. Kubos, L.B. Starr, K. Rao en T.R. Price (1984), Mood disorders in stroke patients: importance of location of lesion. *Brain*, 107, 81-93.
- Ross, E.D. (1981), The aprosodias. *Archives of Neurology*, 38, 561-569.
- Smith, A. (1966), Intellectual functions in patients with lateralized frontal tumours. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 29, 52-59.
- Stein, S., en B.T. Volpe (1983), Classical 'parietal' neglect syndrome after subcortical right frontal lobe infarction. *Neurology*, 33, 797-799.
- Stomp, T. (1975), *Onderzoek naar een mogelijk verlies van abstractievermogen bij afatische patiënten en patiënten met frontale hersenlesies*. Doctoraalonderzoek aan de Vrije Universiteit te Amsterdam.
- Strub, R.L. (1985), Mental disorders in brain disease. In: J.A.M. Frederiks (red.), *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 2 (46): *Neurobehavioural Disorders*. Elsevier Science Publishers BV, Amsterdam, p. 413-441.
- Stuss, D.T., en D.F. Benson (1984), Neuropsychological studies of the frontal

- lobes. *Psychological Bulletin*, 95, 3-28.
- Valenstein, E., en K.M. Heilman (1979), Emotional disorders resulting from lesions of the central nervous system. In: K.M. Heilman en E. Valenstein (red.), *Clinical neuropsychology*. Oxford University Press, New York, p. 413-438.
- Verhoeven, W.M.A., H.G.M. Westenberg en J.M. van Ree (1984), Biologische determinanten van schizofrene psychosen. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 26, 665.
- Visser, R.S.H. (1970), *Over het natekenen van de complexe figuur van Rey*. Academisch proefschrift, Amsterdam.
- Wallesch, C.W., H.H. Kornhuber, Ch. Köllner, H.C. Haas en J.M. Hufnagl (1983), Language and cognitive deficits resulting from medial and dorsolateral frontal lobe lesions. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 233, 279-296.
- Walsh, K.W. (1978), *Neuropsychology. A clinical approach*. Churchill Livingstone, Edinburgh, Londen, New York.

Schrijver is doctoraalstudent aan de subfaculteit Psychologie van de Katholieke Hogeschool Tilburg (Postbus 90153, 5000 LE Tilburg, P 109). Het afstudeerproject bij de betrokken vakgroepen betreft het onderhavig onderwerp (begeleiders: dr. H.P.G.M. Caminada en prof. dr. C.H.M. Brunia).