

Vasculaire dementie

door F.R.J. Verhey

Gepubliceerd in 1995, no. 3

Samenvatting

Het wetenschappelijk onderzoek bij vasculaire dementie (VaD) is pas betrekkelijk laat op gang gekomen. Dit is opmerkelijk, daar de preventieve en therapeutische mogelijkheden in aanleg groter zijn dan bij de ziekte van Alzheimer. Gebrek aan eenduidigheid bij de diagnose, de classificatie en de gebruikte terminologie vormden tot voor kort een grote belemmering in de vooruitgang van het onderzoek. Recent zijn nieuwe criteria voor VaD geïntroduceerd. Daarin wordt rekening gehouden met de tijdsrelatie tussen de cerebrovasculaire stoornissen en de dementie, en met de bevindingen van het beeldvormend hersenonderzoek. Deze criteria zijn een duidelijke stap vooruit. De voorheen veel gehanteerde ischemische score van Hachinski e.a. dient vooral om ischemische stoornissen uit te sluiten. De opvatting dat een aantal klinische (bijvoorbeeld depressie) en neuropsychologische stoornissen eerder pleiten voor een vasculaire etiologie, is inde dagelijkse praktijk wijdverbreid. Empirisch onderzoek dienaangaande laat echter zien dat er weliswaar voor een aantal klinische aspecten (geringe) verschillen bestaan tussen de groepen, maar dat deze bij de individuele patiënt onvoldoende differentiatie vertonen. Er is dringend behoefte aan onderzoek waarin het effect van preventieve en therapeutische interventies bij VaD geëvalueerd wordt.

Inleiding

Vasculaire dementie is een syndroom van cognitieve achteruitgang ten gevolge van vasculaire stoornissen in de hersenen. Na de ziekte van Alzheimer (ZvA) is VaD verreweg de frequentst voorkomende vorm van dementie; beide aandoeningen komen echter bovendien ook vaak samen voor. Het doel van dit artikel is een overzicht te geven van de wetenschappelijke stand van zaken bij VaD. Gezien de doelgroep van dit tijdschrift zal de nadruk liggen op die aspecten die voor de psychiatrische en psychogeriatrische praktijk relevant zijn.

Terminologie

In de volksmond waren dementie en 'aderverkalking' vaak synoniem. Ook in medische kringen is atherosclerose lang beschouwd als de belangrijkste oorzaak van psychische achteruitgang in het senium. In 1975 introduceerden Hachinski e.a. de term *multi-infarctdementie*. Deze benaming wordt in de dagelijkse kliniek nog steeds veel gebruikt, maar de term is niet geheel juist, omdat er meer cerebrovasculaire stoornissen zijn dan multipele infarcten die kunnen leiden tot cognitieve achteruitgang. Daarom verdient de (ruimere) term *vasculaire dementie* de voorkeur.

Epidemiologische aspecten

De prevalentie van VaD onder de bevolking staat niet precies vast: de cijfers variëren van 1,5 tot 16,3% onder personen ouder dan 65 jaar (Rocca e.a. 1991). VaD komt mogelijk vaker bij mannen voor (Jorm e.a. 1987; Rocca e.a. 1991). De prevalentie van VaD neemt toe met de leeftijd (Rocca e.a. 1991). Bij een recent bevolkingsonderzoek in Gothenburg onder 494 personen van 85 jaar en ouder bleek dat VaD bij 46,9% van de 147 patiënten met dementie voorkwam. Dit is veel vaker dan tot dusverre werd aangenomen, en ook vaker dan de ZvA (43,5%) (Skoog e.a. 1993). VaD beperkt de levensverwachting aanzienlijk (Hier e.a. 1989).

In onderzoeken bij patiënten die voor dementie-screening naar de grote academische ziekenhuizen werden verwezen werd bij 4 tot 20% VaD gediagnostiseerd, terwijl er bij nog eens ongeveer 10% sprake was van een combinatie van VaD en ZvA (Larson e.a. 1984; Erkinjuntti 1988; Katzman e.a. 1988; Chui 1989). Omgekeerd loopt een aanzienlijk percentage van de patiënten met cerebrovasculaire stoornissen de kans op cognitieve achteruitgang. In een recent onderzoek onder de bewoners van de Rotterdamse wijk Ommoord (Breteler e.a. 1994) werd gevonden dat vasculaire stoornissen (zoals het voorkomen van carotisplaques of het eerder doorgemaakt hebben van beroertes) samengaan met lagere scores op de Mini Mental State Examination (Folstein e.a. 1977); uit een recent cohortonderzoek is gebleken dat de kans op dementie maar liefst negen maal zo groot is (Tatemichi e.a. 1992). Deze kans was groter naarmate de leeftijd hoger lag, en bedroeg meer dan 50% voor patiënten ouder dan 80 jaar. Maar liefst 35% had stoornissen op ten minste één cognitief gebied (Tatemichi e.a. 1994). Gelet op een voorspelde toename van het aantal CVA-patiënten met 41-62% in het jaar 2020 (Lodder en Bouter 1992), is een forse groei van het aantal patiënten met VaD in de komende decennia te verwachten. Het is dus duidelijk dat VaD nu en in de toekomst een belangrijk klinisch probleem vormt.

Pathogenetische mechanismes

Verskillende cerebrovasculaire stoornissen kunnen leiden tot dementie (Erkinjuntti e.a. 1988; Hachinski 1992; Erkinjuntti en Hachinski 1993; Wallin en Blennow 1993). Daarom kan men VaD niet beschouwen als één ziektekundige eenheid. Grofweg kan een onderscheid worden gemaakt tussen drie pathogenetische mechanismen: trombo-embolievorming, vaatwandbeschadiging en andere oorzaken.

Dementie door trombo-embolievorming - Hierbij gaat het meestal om dementie die veroorzaakt wordt door verschillende kleine of grote ischemische herseninfarcten: de multi-infarctdementie in eigenlijke zin. Lang is men ervan uitgegaan dat de mate van dementie vooral bepaald werd door het totale volume aan ischemisch veranderd hersenweefsel (Tomlinson e.a. 1970). De laatste jaren wordt duidelijk dat het ontstaan van dementie ook sterk wordt bepaald door de plaats van de infarcten. Het meest komen dubbelzijdige infarcten voor, met name in de basale kernen, de temporale kwab en de thalamus (Erkinjuntti e.a. 1988).

Daarnaast blijken ook geïsoleerde infarcten dementie te kunnen veroorzaken wanneer die zich op bepaalde 'strategische' lokaties voordoen. Kwetsbare plaatsen zijn in dat opzicht: de thalamus, de basale frontale kwab en de gyrus angularis (Wallin en Blennow 1993).

Dementie door pathologische veranderingen in de vaatwand - De belangrijkste vorm van dit type VaD is de lacunaire dementie. Het morfologisch substraat wordt gevormd door verschillende kleine infarceringen in de subcorticale structuren ten gevolge van occlusieve hyalinevorming van de kleine vaten. Pierre Marie was de eerste die de klinische verschijnselen van dit type VaD heeft beschreven: hemiparese, marche-à-petit pas, dysartrie en dementie (Marie 1901). Lacunaire infarcten zijn op de CT- en MRI-scan zichtbaar als scherp begrensde, kleine hypodense gebieden zonder ruimte innemende werking.

Daarnaast onderscheidt men de ziekte van Binswanger, die wordt veroorzaakt door subcorticale laesies met demyelinisatie en hyalinose van de lange penetrerende vaten die de witte stof van bloed voorzien. Het klinisch beeld wordt meestal (maar niet altijd) gekenmerkt door een geleidelijk begin zonder klinisch duidelijke CVA's en een subcorticaal dementiesyndroom (Babikian en Ropper 1987; Bennet e.a. 1990). Vaak komen ook piramidebaanverschijnselen, dysartrie, ataxie en rigiditeit voor. Het typische beeld op de CT-scan is een bilaterale, onregelmatig begrensde hypodense zone in de witte stof rond de voor- en achterhoorns van de ventrikels, ook wel leuko-araïosis genoemd (*leuko*: wit; *araos*: dun, ijl).

Lacunaire dementie komt vaak samen met de ziekte van Binswanger voor (Babikian en Ropper 1987) en deze combinatie wordt ook wel aangeduid als 'subcorticale witte-stofdementie' (Wallin en Blennow 1991). Andere, zeldzamere, vormen van VaD door pathologische veranderingen van de vaatwand zijn de cerebrale amyloïde angiopathie, de granulaire corticale atrofie en dementie die samenhangt met vasculitiden zoals bij Systemische Lupus Erythematoses (SLE).

Andere vormen van vasculaire dementie - Ten slotte is het mogelijk dat dementie ontstaat in aansluiting op een periode van hypoperfusie ten gevolge van problemen met de lichaamscirculatie, bijvoorbeeld bij cardiale ritmestoornissen. Hierdoor treden ischemisch-hypoxische veranderingen op, vooral op de zogenaamde waterscheidingsgebieden tussen de grote vaten. Ook een te hoge viscositeit van het bloed kan tot doorbloedingsstoornissen en daardoor tot ischemie leiden, bijvoorbeeld bij een te hoog eiwitgehalte of een hyper-erythrocythemie. Intracerebrale bloedingen kunnen soms eveneens dementie veroorzaken. Deze oorzaak is zeldzaam, omdat de patiënt dikwijls spoedig na de bloeding overlijdt. Bij subarachnoïdale bloedingen kan normo-pressure hydrocephalus als complicatie optreden, en dat is een behandelbare oorzaak van dementie. Ten slotte komt er een aantal erfelijke ziekten voor dat gepaard gaat met vasculaire dementie, zoals de cerebrale amyloïde angiopathie.

Diagnostische criteria

Er worden verschillende criteria voor de diagnose VaD naast elkaar gehanteerd. De inhoud ervan weerspiegelt de ontwikkeling van het concept 'VaD' gedurende de laatste twintig jaar. In de tabel staan de verschillen en overeenkomsten van zeven verschillende criteria weergegeven.

Ischemische scores - Hachinski e.a. (1975) introduceerden de Ischemische Score (H-IS) in hun onderzoek naar cerebrale doorbloeding bij dementie. De H-IS bestaat uit 13 items, gebaseerd op een aantal klinische kenmerken die Slater en Roth (in het psychiatrisch leerboek van Mayer-Gross (1969) van belang achtten voor de differentiatie tussen 'arteriosclerotische psychose' en 'seniele demencia'. De 13 items worden met één of twee punten gescoord en vervolgens bij elkaar opgeteld. Hachinski e.a. vonden aldus twee groepen zonder overlapping: één groep met een H-IS score van 7 of meer, de multi-infarctgroep genoemd (MID), en een andere groep met een score van 4 of lager. Vanaf die tijd werd MID door veel clinici als synoniem beschouwd met VaD, en werd de H-IS gezien als hét diagnosticum voor de diagnose VaD.

Tabel: Verschillende diagnostische criteria voor vasculaire dementie

	Hachinski 1975	Rosen 1980	Loeb 1982	DSM 1980/87	Erkinj. 1986	ADDTC 1992	NINDS 1993
Dementie	+	+	+	+	+	+	± ^e
Plotseling begin	2	2	2	-	+	-	± ^f
Stapsgewijze achteruitgang	1	1	-	+	-	-	-
Wisselend beloop	2	-	-	-	-	-	-
Nachtelijke onrust	1	-	-	-	-	-	-
Behouden persoonlijkheid	1	-	-	+	-	-	-
Depressie	1	-	-	-	-	-	-
Lichamelijke klachten	1	1	-	-	-	-	-
Emotionele labiliteit	1	1	-	-	-	-	-
Hypertensie	1	1	-	-	-	-	-
CVA in voorgeschiedenis	2	2	1	+	-	+	+
Tekenen van atherosclerose	1	-	-	-	-	-	-
Focale neurol. klachten	2	2	2	+	+	+	+
Focale neurol.- verschijnselen	2	2	2	+	+	+	+
Hypodensiteiten op CT	-	-	2/3 ^g	±	+	+	+
Meer dan één CVA	-	-	-	±	+	± ^a	± ^a
Tijdsrelatie tussen dementie en CVA	-	-	-	-	= ^b	+ ^c	+ ^c

Legenda:

- + = noodzakelijke voorwaarde; ± = draagt bij aan diagnose
- a hetzij geïsoleerde (2 punten), hetzij meer (3 punten) hypodensiteiten op CT-scan
- b in afwezigheid van een tijdsrelatie met dementie: waarschijnlijk VaD
- c waarvan ten minste één buiten het cerebellum
- d in geval van een enkel CVA
- e definitie van dementie iets anders, bijvoorbeeld neuropsychologisch onderzoek noodzakelijk
- f ofwel verschillende beroertes, ofwel een enkele beroerte met een plotseling begin van de dementie
- g ofwel ontstaan van dementie binnen drie maanden na de beroerte, ofwel acute verslechtering van cognitieve functies, of stapsgewijze achteruitgang

Achteraf wekt de grote populariteit van de H-IS direct na de introductie enige verbazing: de items zijn slecht geoperationaliseerd, er zijn nauwelijks gegevens voorhanden over de betrouwbaarheid ervan, en validering via pathologische gegevens heeft pas veel later plaatsgevonden (Liston en La Rue 1983a, 1983b; Dening en Berrios 1992). Bovendien kan men kritiek hebben op de wijze waarop de schaal is geconstrueerd: in geval van een beroerte is de kans groot dat er zowel sprake is van een plotseling begin als van focale verschijnselen bij anamnese en neurologisch onderzoek. Derhalve zou één aandoening (de beroerte) al gauw leiden tot een score van minimaal zes. De H-IS is dus niet een echte dimensionele schaal (in de zin dat bij bijvoorbeeld een score van 10 de kans op VaD twee maal zo groot is als bij een score van 5), maar eerder een hulpmiddel om patiënten in te delen in één of twee categorieën.

Validering van de H-IS vond pas enige jaren na de introductie ervan plaats door Rosen e.a. (1980). In dit pathologisch onderzoek werden 14 patiënten met de ZvA en met MID onderling vergeleken in hun scores op de H-IS. Rosen c.s. concludeerden dat de H-IS goed in staat was MID te onderscheiden van ZvA zonder infarcten, maar niet van de combinatie ZvA met infarcten. Verder wijzigden zij de H-IS

door vijf items weg te laten, die in dit onderzoek niet bijdroegen aan de differentiatie. Loeb en Gandolfo (1983) introduceerden een tweede variant van de IS door acht items weg te laten en er één aan toe te voegen: het voorkomen van infarcten op de CT-scan.

Uit diverse prospectieve onderzoeken naar de correlatie tussen klinische diagnose en pathologische bevindingen bleek dat de al dan niet gemodificeerde IS redelijk sensitief en specifiek is bij het onderscheid tussen klassieke ZvA en VaD, maar niet bij de combinatie van ZvA met vasculaire stoornissen (de zogenaamde 'MIX-dementie') (Molsa e.a. 1985; Wade e.a. 1987; Erkinjuntti e.a. 1988).

DSM-III-R en DSM-IV-criteria - De DSM-III(-R)-criteria voor VaD (American Psychiatric Association 1987) omvatten, behalve het voorkomen van dementie:

1. stapsgewijze achteruitgang en focale verdeling ('patchy distribution') van de stoornissen,
2. focale neurologische klachten en stoornissen ('signs and symptoms') en
3. duidelijke aanwijzingen uit de anamnese, lichamelijk onderzoek of aanvullend laboratoriumonderzoek voor vasculaire stoornissen die met de klinische toestand in verband worden gebracht.

De criteria van DSM-IV verschillen maar weinig van die van zijn voorganger: de term 'multi-infarct dementia' is vervangen door 'vascular dementia' en de stapsgewijze achteruitgang is geen 'officieel' criterium meer. In de toelichting worden kenmerkend voor VaD genoemd: het abrupte begin, gevolgd door een stapsgewijs en fluctuerend beloop met snelle wisselingen in het functioneren. De DSM-III(-R)- en -IV-criteria voor VaD zijn niet gemakkelijk te operationaliseren en laten nog veel aan het klinisch oordeel over. Bovendien betekent het laatste etiologische criterium een cirkelredenering, omdat de diagnose 'VaD' daarmee komt af te hangen van de opvattingen van de diagnosticus. Er bestaat geen prospectief clinico-pathologisch onderzoek waarmee de DSM-criteria zijn gevalideerd. Ook om die redenen is het gebruik ervan af te raden.

Recente criteria

Recent zijn twee publikaties verschenen waarin klinische criteria worden voorgesteld die in consensus zijn ontwikkeld: die van de State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers (ADDTC), waarin men zich beperkt tot ischemische VaD (Chui e.a. 1992), en die van een internationale werkgroep van het National Institute of Neurological Disorders and Stroke/ Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (NINDS-AIREN) (Roman e.a. 1993). In beide voorstellen zijn twee nieuwe, belangrijke elementen terug te vinden: het bestaan van een tijdsrelatie tussen het CVA en de dementie, en neuroradiologische bevindingen.

In tegenstelling tot de DSM-III-R-criteria wordt dementie in het ADDTC-voorstel gedefinieerd als een achteruitgang in intellectueel functioneren dat de patiënt in zijn gewone dagelijkse bezigheden hindert en dat niet beperkt is tot één cognitief domein. Geheugenstoornissen zijn in deze definitie dus niet meer obligaat. Men spreekt van *waarschijnlijke* VaD wanneer er naast de dementie sprake is van twee of meer ischemische infarcten, of van één infarct met een duidelijke tijdsrelatie met het optreden van de dementie. De diagnose wordt pas *definitief* wanneer ze neuropathologisch bevestigd is. Wanneer een relatie met een herseninfarct niet kan worden aangetoond of wanneer er sprake is van het syndroom van Binswanger (incontinentie, loopstoornissen, vasculaire risicofactoren en uitgebreide witte-stofafwijkingen op de CT-scan) spreekt men hooguit van *mogelijke* VaD.

De NINDS-criteria hanteren weer een iets andere definitie van dementie: geheugenstoornissen en stoornissen op ten minste twee andere cognitieve gebieden (in plaats van één, zoals in de DSM-III-R-definitie). Behalve dementie moet voor de diagnose *waarschijnlijke* VaD sprake zijn van een cerebrovasculaire aandoening, zoals blijkt uit het lichamenlijk onderzoek én de CT- of MRI-scan. Neuroradiologisch onderzoek is dus een sine-qua-non geworden voor de diagnose VaD. Ten slotte is ook hier een causaal verband tussen dementie en cerebrovasculaire stoornis vereist: de dementie moet binnen drie maanden na het CVA zijn ontstaan, of er moet sprake zijn van een plotselinge achteruitgang in cognitieve functies of een stapsgewijze achteruitgang in het cognitief functioneren.

De recente criteria zijn een duidelijke verbetering, zowel voor het wetenschappelijk onderzoek als in de kliniek. Validering in prospectief pathologisch onderzoek dient nog plaats te vinden, maar op het eerste gezicht lijken ze overtuigend en goed toepasbaar. Ze zullen ongetwijfeld leiden tot meer homogene onderzoeksgroepen. In ieder geval zijn de auteurs er goed in geslaagd in hun voorstel de huidige stand van kennis te weerspiegelen. Opgemerkt moet worden dat in de recente criteria geen plaats meer is ingeruimd voor gedragskenmerken.

Onderlinge vergelijking van de criteria - De nieuwe criteria zijn strikter dan de Ischemische Scores. In een eigen onderzoek, verricht onder 109 patiënten met dementie van de Maastrichtse Geheugenpolikliniek (bij wie andere oorzaken dan neurodegeneratieve en vasculaire waren uitgesloten), bleken bijvoorbeeld slechts 15 respectievelijk 8 patiënten gediagnostiseerd te kunnen worden als waarschijnlijke VaD met de ADDTC en de NINDS-criteria, terwijl met gebruikmaking van de H-IS en R-IS maar liefst 32 respectievelijk 36 patiënten als zodanig werden benoemd (Verhey 1993; Verhey e.a. 1994a). Onderzoeken die gebruik maken van verschillende criteria kunnen dus niet zonder meer met elkaar worden vergeleken. De oude criteria (met name de ischemiescores) zijn gemakkelijker toe te passen, maar leiden tot minder homogene patiëntengroepen en tot overdiagnostisering van VaD (Norris en Hachinski 1982). Deze zijn wel nog van nut als checklijst bij het *uitsluiten* van ischemische infarcten, dus bij de diagnostiek van de ZvA.

Klinische kenmerken

De beschrijving die Slater en Roth gaven (in Mayer-Gross 1969) en waar de IS van Hachinski et al. grotendeels op is gebaseerd, is duidelijk ontleend aan eerder werk van Alois Alzheimer (1895). Deze publiceerde tien jaar vóór zijn beroemde voordracht over seniele dementie reeds over 'die arteriosclerotische Atrophie des Gehirns' (in Alzheimer 1991). Hierin geeft hij een gedetailleerde gedragsbeschrijving van VaD. De vraag doet zich voor in hoeverre men VaD kan onderscheiden van andere vormen van dementie, vooral van de ZvA, op grond van neuropsychiatrische en neuropsychologische symptomen. De laatste jaren zijn er diverse onderzoeken gepubliceerd naar de klinische verschillen tussen VaD en de ZvA. Deze zullen hieronder worden besproken.

Beloopskenmerken - Traditioneel wordt sterk de nadruk gelegd op het belang van het beloop voor de diagnose VaD: een plotseling begin en een stapsgewijze achteruitgang. Bij zowel VaD als de ZvA doen zich evenwel vaak plotselinge veranderingen voor in het cognitief en sociaal functioneren (bijvoorbeeld door het wegvallen van de verzorger), angstreacties en psychotische verschijnselen. Daardoor blijkt het in de praktijk dikwijls moeilijk om een schatting te maken wanneer de ziekte begonnen is. Illustratief zijn de bevindingen van Zubenko (1989) naar het beloop bij VaD en de ZvA op basis van een uitgebreide heteroanamnese. Bij 24 van de 84 patiënten met de ZvA (29%) was er geen sprake van een geleidelijk progressief beloop, terwijl bij slechts 6 van de 40 patiënten met VaD (15%) duidelijke aanwijzingen werden verkregen voor een stapsgewijze achteruitgang. Fisher e.a. (1990) vond vergelijkbare resultaten.

Bij veel clinici leeft ook het idee dat bij VaD sprake is van een wisselend (fluctuerend) beloop. Dit aspect werd, voor zover bekend, alleen door Taylor e.a. (1991) onderzocht door bij patiënten met VaD en de ZvA in een tijdspanne van twee weken drie maal een uitgebreide testbatterij af te nemen. Een fluctuerend beloop bleek in het algemeen zeldzaam en kwam niet vaker bij een van de twee groepen voor. Overigens blijkt in de praktijk nogal eens dat men onder een fluctuerend beloop ten onrechte fluctuaties in de aandacht verstaat - een fenomeen dat zich voltrekt in een tijdspanne van enkele minuten en dat met bepaalde neuropsychologische tests kan worden vastgesteld. Er is geen bewijs dat een dergelijk fenomeen zich vaker voordoet bij VaD dan bij andere vormen van dementie.

Depressie bij VaD - Het voorkomen van depressie bij VaD is al diverse malen bestudeerd. De meeste onderzoeken betreffen opgenomen patiënten met ernstige dementie. In twee onderzoeken (Danielczyk 1983; Cummings e.a. 1987) werd gevonden dat depressie vaker voorkwam bij VaD dan bij ZvA. In beide studies werd de diagnose gesteld met behulp van de ischemische score van Hachinski. Deze schaal bevat evenwel het item 'depressie', hetgeen leidt tot een cirkelredenering: patiënten met depressie hebben dan immers meer kans om als VaD te worden gediagnostiseerd.

In twee andere onderzoeken (Reding e.a. 1985; Fisher e.a. 1990) bleken de twee groepen niet vergelijkbaar ten aanzien van de gemiddelde leeftijd en de mate van dementie. Fisher vond dat depressie *alleen* bij ernstig demente patiënten vaker bij VaD voorkwam dan bij ZvA. In recent onderzoek onder licht demente patiënten (28 met VaD en 28 met ZvA) werd gevonden dat een depressieve stemming, inslaapstoornissen en lichamelijke klachten iets vaker bij VaD voorkwamen. In recent eigen onderzoek (Verhey e.a. 1994b) werden 48 ambulante patiënten met VaD (diagnose volgens de IS van Rosen, die het item 'depressie' niet bevat) vergeleken met 48 patiënten met ZvA, gematcht voor leeftijd, geslacht en ernst van de dementie. De meeste patiënten waren licht dement (mediaan van de MMSE-score: 21). Depressie, gedefinieerd volgens DSM-III-R-criteria, kwam slechts bij 9 patiënten (9%) voor (6 met VaD en 3 met ZvA). De twee groepen hadden verder vergelijkbare totaalscores op de depressieschaal van Hamilton (17 items). Ook waren er geen verschillen tussen de scores op de afzonderlijke subitems. In onderzoek naar de validiteit van Hachinski's IS (Loeb 1980; Rosen e.a. 1980; Molsa e.a. 1985; Erkinjuntti 1987; Erkinjuntti e.a. 1988; Fisher e.a. 1991) werd telkens gevonden dat het voorkomen van depressie slecht differentieerde tussen VaD en de ZvA. Hoewel depressie dus mogelijk iets vaker bij VaD voorkomt dan bij de ZvA, heeft het vaststellen daarvan geen bijzondere waarde bij de differentiele diagnostiek tussen VaD en ZvA.

Overige psychiatrische stoornissen - Psychotische verschijnselen bij VaD en de ZvA werden door Cummings e.a. (1987) onderzocht bij 30 patiënten met de ZvA en 15 patiënten met VaD. De gemiddelde MMSE-score verschilde en bedroeg 10,7 respectievelijk 15,9, wat past bij matige tot ernstige dementie. Ongeveer 45% van beide groepen had ooit eerder wanen vertoond. Inhoudelijk betroffen deze vaak ongesystematiseerde achtervolgings- en benadelingswanen. Hallucinaties kwamen in beide groepen weinig voor en hingen vaak samen met sensorische beperkingen zoals hemianopsie. Voor zover bekend is het voorkomen van angstverschijnselen nooit bij VaD onderzocht. In het eerder genoemde eigen onderzoek konden wij geen significante verschillen vinden tussen VaD en de ZvA ten aanzien van de mate waarin het ziektebesef gestoord was en het voorkomen van persoonlijkheidsveranderingen (Verhey e.a. 1994b).

Neuropsychologische stoornissen - Neuropsychologen krijgen vaak de vraag voorgelegd of ze een onderscheid kunnen maken tussen VaD en de ZvA. In een aantal onderzoeken bleken patiënten met VaD en ZvA een verschillend cognitief profiel te hebben (Perez e.a. 1975; Hagberg en Gustafson 1985; Parlato e.a. 1988; Olafsson e.a. 1989; Barr e.a. 1992). Er zijn aanwijzingen dat VaD-patiënten ten opzichte van patiënten met ZvA meer stoornissen vertonen in motoriek, taal, lezen en schrijven (Wallin e.a. 1991), terwijl VaD-patiënten betere prestaties zouden leveren ten aanzien van de leercurve op een woordenleertaak en aspecten van het secundaire geheugen (Parlato e.a. 1988). Bij de

Binswangervariant van VaD vertoont het dementiesyndroom subcorticale kenmerken (Derix e.a. 1987).

Deze conclusies zijn echter slechts gebaseerd op betrekkelijk kleine aantallen patiënten. Vaak is in de onderzoeken niet gecorrigeerd voor leeftijd, opleidingsniveau en globale ernst van de dementie. Andere onderzoekers vinden geen verschillen wanneer rekening wordt gehouden met de ernst van de dementie (Erkinjuntti 1987; Tierney e.a. 1987). Men moet zich realiseren dat het hier gaat om uitspraken over gemiddelde groepsprestaties. Bovendien is de variatie binnen de groep VaD-patiënten groot. Derhalve moeten de uitkomsten van de vergelijkende onderzoeken met de nodige voorzichtigheid worden geïnterpreteerd. Er bestaat tot dusverre geen neuropsychologische test of testbatterij waarmee de diagnose 'VaD' voldoende betrouwbaar gesteld kan worden. Op zijn best blijkt men op grond van deze neuropsychologische testbevindingen in zo'n 60-70% van de gevallen VaD- en ZVA-patiënten correct te kunnen classificeren (Tierney e.a. 1987; Parlato e.a. 1988; Barr e.a. 1992). Een dergelijk laag percentage pleit tegen het geïsoleerde gebruik van de resultaten van een neuropsychologisch onderzoek in de individuele patiëntenzorg. Wel kan dit onderzoek een onderscheid maken tussen dementie en geïsoleerde cognitieve stoornissen na een beroerte.

Behandeling

Er is de laatste jaren veel onderzoek verricht naar klinische en pathogenetische aspecten van VaD. De omvang van de research naar effecten van therapeutische interventies steekt daar evenwel bedroevend bij af. Mogelijk heeft dat te maken met het feit dat behandeling van risicofactoren voor VaD al zó sterk gemeengoed zijn geworden dat gecontroleerd onderzoek in dezen in ethisch opzicht niet wenselijk wordt geacht. In de schaarse onderzoeken die er zijn wordt een duidelijk positief effect van deze maatregelen op het cognitief functioneren gevonden (Meyer e.a. 1986; Meyer e.a. 1989). Ook de toepassing van psychofarmaca bij eventuele psychiatrische stoornissen bij VaD is weinig onderzocht. Onderzoek naar behandelingen bij zogenaamde post-CVA-depressie wekt de verwachting dat antidepressiva zowel de stemming als het cognitief functioneren zouden kunnen beïnvloeden (Federov en Robinson 1989). Omdat bekend is dat sommige patiënten meer risico lopen om VaD te krijgen (bijvoorbeeld bij diabetes mellitus, CVA's, hypertensie en boezemfibrilleren) zijn er gerichte mogelijkheden tot preventie aanwezig: behandeling met antihypertensiva, aspirine, dieetmaatregelen en het stoppen van roken (Hachinski 1992).

Behalve deze biologische interventies is het van belang om de verzorgende in de omgeving van de patiënt uitleg te geven over het cognitief functioneren. Deze is vaak impliciet van mening dat onder de term 'dementie' de ziekte van Alzheimer wordt verstaan. Omdat er bij VaD vaak sprake kan zijn van een subcorticale dementie, zijn specifieke bejegeningadviezen op hun plaats.

Conclusie

VaD betreft geen omschreven ziekte-eenheid, maar een verzameling van verschillende aandoeningen met als gemeenschappelijke kenmerken dementie en cerebrovasculaire stoornissen. Behalve multipale infarcten kunnen pathologische veranderingen van de vaatwand en hypoperfusie van het brein eveneens tot dementie leiden. Gebrek aan eenduidigheid bij de diagnose, classificatie en terminologie heeft lang een belemmering voor het wetenschappelijk onderzoek bij VaD gevormd. Voor de diagnose 'VaD' zijn vooral focale verschijnselen bij het neurologische onderzoek en de bevindingen van neuroradiologie van belang. Beloopkenmerken en gedragsymptomen (inclusief neuropsychologische verschijnselen) hebben in de praktijk slechts beperkte waarde bij de differentiatie tussen VaD en de ZvA. De vanouds veel gehanteerde IS van Hachinski (of modificaties daarvan) is vooral van belang om ischemische infarcten uit te sluiten. Toepassing van recent geïntroduceerde criteria leidt tot beter omschreven patiëntengroepen. Er is behoefte naar meer onderzoek van het effect van preventieve en

therapeutische interventies bij VaD.

Literatuur

Een complete literatuurlijst is aan te vragen bij de auteur.

Babikian, V., en A.H. Ropper (1987), Binswanger's disease: a review. *Stroke* 18, p. 2-12.

Chui, H.C., J.I. Victoroff, D.M. Margolin e.a. (1992), Criteria for the diagnosis of ischemic vascular dementia proposed by the State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers. *Neurology* 42, p. 473-480.

Erkinjuntti, T. (1987), Differential diagnosis between Alzheimer's disease and vascular dementia: evaluation of common clinical methods. *Acta Neurologica Scandinavica* 76, p. 433-442.

Erkinjuntti, T., en V.C. Hachinski (1993), Rethinking Vascular Dementia. *Cerebrovascular Diseases* 3, p. 3-23.

Fisher, P., G. Gatterer, A. Marterer e.a. (1990), Course characteristics in the differentiation of dementia of the Alzheimer type and multi-infarct dementia. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 81, p. 551-553.

Hachinski, V., L. Illif, E. Zilkha e.a. (1975), Cerebral blood flow in dementia. *Archives of Neurology* 32, p. 632-637.

Liston, E.H., en A. La Rue (1983a), Clinical differentiation of primary degenerative and multi-infarct dementia: a critical review of the evidence. Part I: *Clinical studies. Biological Psychiatry* 18, p. 1451-1465.

Loeb, C. (1980), Clinical diagnosis of multi-infarct dementia. In: *Aging of the brain and dementia* (L. Amaducci, eds.), Raven Press, New York.

Mayer-Gross, W., E. Slater en M. Roth (1969), *Clinical Psychiatry*. Ballière Tindall & Cassell, London.

Meyer, J.S., B.W. Judd, T. Tawaklna e.a. (1986), Improved cognition after control of risk factors for multi-infarct dementia. *Journal of American Medical Association* 256, p. 2203-2209.

Rocca, W., A. Hofmann, C. Brayne e.a. (1991), The prevalence of vascular dementia in Europe: facts and fragments from 1980-1990 studies. *Annals of Neurology* 30, p. 817-824.

Roman, G.C., T.K. Tatemichi, T. Erkinjuntii e.a. (1993), Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINAIREN international workshop. *Neurology* 43, p. 250-260.

Rosen, W.G., R. Terry, P.A. Fuld e.a. (1980), Pathological verification of ischemic score in the differentiation of dementias. *Annals of Neurology* 7, p. 486-488.

Tatemichi, T.K., D.W. Desmond, Y. Stern e.a. (1994), Cognitive impairment after stroke: frequency, patterns and relationship to functional abilities. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 57, p. 202-207.

Verhey, F.R.J. (1993), Dementia, depression and forgetfulness. Clinical studies of the early diagnosis and the differential diagnosis of dementia. Universitaire Pers Maastricht.

Verhey, F.R.J., N. Rozendaal, J. Lodder e.a. (1994), A comparison of seven diagnostic criteria for the clinical diagnosis of Vascular Dementia. *Neurobiology of aging* 15, p. 90.

Verhey, F.R.J., R.W.H.M. Ponds, N. Rozendaal e.a. (1994b), Depression insight and personality changes in Alzheimer's disease and Vascular dementia. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology* 7, in voorbereiding.

Wallin, A. en K. Blennow (1991), Pathological basis of vascular dementia. *Alzheimer's Disease and Associated Disorders* 5, p. 91-102.

Summary Vascular dementia

Research into vascular dementia (VaD) has started relatively late. This is remarkable since there are more preventive and therapeutic options in VaD as compared to Alzheimer's disease. Lack of consensus with regard to diagnostic criteria, classification and terminology long hampered the progress of scientific research. Recently, consensus diagnostic criteria have been proposed, introducing the new elements of a causal relationship between stroke and dementia and neuroimaging data. These proposals seem promising. The formerly often used Ischemic Score of Hachinski and coworkers still can be applied for exclusion of vascular factors in dementia. In the opinion of many clinicians, some clinical characteristics, e.g. depression, seem to favour a vascular aetiology rather than a neurodegenerative one. Empirical data show that on average there may be small differences between different types of dementia, but in the individual patient these have relatively little value for the differentiation between VaD and AD. The need for investigations that evaluate the efficacy of preventive and therapeutic interventions is compelling.

De auteur is zenuwarts, verbonden aan de vakgroep Psychiatrie en Neuropsychologie, Rijksuniversiteit Limburg. Correspondentieadres:

Afdeling psychiatrie A.Z.M., Postbus 5800, 6202 AZ Maastricht.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 9 9 1994.