

'Depressie na scheiding?'

Een fronto-subcorticale dementie ten gevolge van de ziekte van Behçet

Door M. Hebbrecht en G. Geeraerts

Samenvatting

De diagnose van beginnende dementering bij de jongvolwassene is moeilijk, zeker wanneer een ongewone etiologie aan de basis ligt. De symptomen suggereren in de beginfase een functionele psychiatrische stoornis, waardoor een 'diagnostic delay' ontstaat.

Deze gevalsstudie van de ziekte van Behçet illustreert dit probleem. Er volgen beschouwingen over het concept 'fronto-subcorticale dementie' en de psychiatrische aspecten van de ziekte van Behçet.

Inleiding

Ingrijpende levensgebeurtenissen worden wel eens gevolgd door depressieve verschijnselen. Ondanks de beperkte zekerheden van de life-eventresearch, tracht de psychiater – bijna reflexmatig – de stemmingsverandering te begrijpen vanuit feiten die zich in de leefwereld van de patiënt voordoen (Katschnig 1986). Hij veronderstelt causale verbanden en verliest een toevallige coïncidentie wel eens uit het oog. Het optreden van een life-event is geen noodzakelijke of voldoende voorwaarde voor het ontstaan van psychopathologie (Turpin en Lader 1986). Anderzijds kunnen life-events en stressfactoren een triggerende rol spelen bij de manifestatie van een organisch lijden. Stress moduleert de immunologische functie. Misschien verklaart dit het verhoogde morbiditeitsrisico na verliesgebeurtenissen (Zales 1985). Stemmingvarianten zien we ook optreden in het kader van een psycho-organisch syndroom. De literatuur over dementie, depressie, pseudo-dementie (Post 1975; Lischmann 1987) leert ons iets over de diagnostische valkuilen. Zeker in de beginfase van de organische deterioratie denkt de clinicus eerder aan een functionele, psychiatrische stoornis.

Dit gebeurt vooral bij een sluipend begin, in een ongewone levensfase (b.v. de juvenitus) of zo er slechts mineure cognitieve uitvalssymptomen waarneembaar zijn. Cognitieve uitval is een essentieel onderdeel

van het dementieel syndroom. In de literatuur van de laatste jaren wordt relatief weinig aandacht besteed aan de affectieve semiologie (depressie, affectlabiliteit, dysforie, apathie, affectvervlakking, affect-discordantie en -constrictie, affectdisregulatie) van beginnende psycho-organiceiteit (Wells 1984). De gevalsbeschrijving zal de hierboven geschetste valkuilen aanschouwelijker maken.

Gevalsbeschrijving

M.T., 32 jaar. De echtgenoot verlaat haar voor een buitenechtelijke relatie, einde 1987. In enkele weken tijd wordt ze neerslachtig, lusteloos. Ze uit zelfmoordgedachten en verwaarloost voeding en lichaamshygiëne. Drie weken na het vertrek van de man is patiënte totaal ontredderd, mutistisch en vele kilo's vermagerd. Eenmaal constateert haar moeder urine-incontinentie. Tot einde 1987 zijn nooit stemmingsstoornissen opgemerkt.

Na een korte observatie op een neurologische dienst volgt een verwijzing naar een PAAZ. Patiënte blijft weinig spraakzaam en negativistisch. De urine-incontinentie wordt opgevat als een teken van ernstige regressie. Men besluit tot een geremd, vitaal-depressief toe-standsbeeld. Tijdens de neurologische observatie werden visusstoornissen genoteerd. Terloops wordt vermeld dat deze te wijten zijn aan de ziekte van Behçet. De diagnose luidt: Atypisch-depressief syndroom, reactief op verlating door de partner en dit bij een patiënte met visusafwijkingen ten gevolge van de ziekte van Behçet.

Begin april '88 wordt mevrouw in het APZ Sancta Maria opgenomen voor verdere behandeling en resocialisatie.

Bij de eerste contactname ontmoeten we een adipeuze dame die oppervlakkig-opgeruimd voorkomt. Ze aanvaardt de opname zonder protest, zelfs met een onderton van lege vrolijkheid. Ze brengt behalve een gevoel van verveling geen klachten.

Het 'mental-status'-onderzoek: bewustzijn en oriëntatie normaal. Patiënte beantwoordt vragen doch spreekt spontaan weinig. De spraak is vertraagd, gescandeerd-dysarthrisch en hypernasaal. Algemeen uitzicht: vaal, slordig uiterlijk – lethargisch voorkomen – pyknische habitus. Patiënte kijkt tijdens het interview verveeld en weinig geconcentreerd. Alle geheugenmodaliteiten zijn verminderd. De affectieve expressie is verarmd en discordant (flauwe lach). De stemming fluctueert van onverschilligheid over lege opgewektheid tot geprikkelde norsheid. Het denken verloopt vertraagd en is bij wijlen persevererend. De denkinhoud is arm, stereotiep. Het ziekte-inzicht ontbreekt.

Het afdelingsteam rapporteert apathie, slaapneiging, vermindering van initiatief en decorum, emotionele labiliteit, geprikkeldheid en snoepdrang. Dit beeld blijft gedurende weken ongewijzigd.

In vergelijking met de vorige neurologische observatie (zie boven) is

er een achteruitgang. Na *klinisch neurologisch onderzoek* noteren we ebrieuze gang en neiging tot retropulsie; vertraagde oogvolgbewegingen; lichte nystagmus in de horizontale blikrichting; discreet cerebellair syndroom links; abnormaal levendige reflexen met linkeroverwicht; Babinski-reflex links positief en symmetrische hypotonie.

Het *neuroradiologisch bilan* (radiografie schedel, computer axiale tomografie schedel) is negatief. Het *Nucleair Magnetisch Resonantie*-onderzoek van de schedel toont een klein verhoogd signaal frontaal rechts dat compatibel kan zijn met een beginnend cerebraal vasculitisletsel.

Ter uitsluiting van een demyeliniserende aandoening wordt een onderzoek van het *cerebrospinaal vocht* verricht: glucose 50 mg/dl, totale proteïnen 43 mg/dl, chloor 122 meq/l, lactaat 1,6 meq/l, cytose: 100 cellen waarvan 88 lymfocyten, 9 monocyten en 3 neutrofielen. Het vocht is helder. Microbiologisch onderzoek is negatief. Agarose elektroforese besluit tot een normale verdeling in de IGG-zone. De iso-elektrofocusing toont geen heterogene verdeling in de IGG-zone.

Het *internistisch bilan* is op de obesitas na, negatief.

Oftalmologische antecedenten: In december '81 was voor het rechteroog. Sindsdien doet deze klacht zich regelmatig voor. In '82 diagnostiseert men een retinale vasculitis met secundair papiloedeem. Onder corticoïden verbetert de visus niet. In '85 besluit men tot chronische cyclitis, posterieure uveïtis en opstoten van hypopyon. Hierna wordt cyclosporine 400 mg per dag gestart. Huidige toestand: bilaterale visusdaling (rechts geen lichtperceptie; links vlokken in corpus vitreum en retinale vasculitis).

Dermatologische gegevens: Sinds '71 frequente recidieven van pijnlijke monderosies. Deze doen zich ongeveer tweemaal per jaar voor, meestal rond de menses. In '86 gebeurt een huidbiopsie welke wijst op een beginnende leukocytoplastische vasculitis. De diagnose ziekte van Behçet wordt gesteld op basis van voldoende criteria volgens Mason en Barnes (Schreiner en Jorizzo 1987). In '85 maakt patiënte een monoarthritis van het enkelgewricht door.

Psychodiagnostisch onderzoek: Op de Wechsler Adult Intelligence Scale haalt ze de volgende resultaten: totaal intelligentiequotiënt = 77, verbaal = 89, performantieel = 66. Het premorbiedniveau wordt op 100 geschat. Ondanks de visuele problemen is het prestatieprofiel zowel voor verbale als performantiële proeven disharmonisch. Een visuele factor kan dus niet alle deficits verklaren. Er is een mild tot matig geheugendeficit. Dit wordt gekarakteriseerd door het optreden van contaminaties. Een nieuw geleerde woordenreeks interfereert bij de reproductie van een vooraf geleerde. Het onmiddellijk geheugen functioneert op peil (cijferreeksen WAIS:AU=7). Het korte-termijngeheugen is zowel in de auditieve (Vijftien Woorden van Rey: leerbaarheidspercentiel 0 a 10 + Modified Word Learning Test: score 21) als in de visuele modaliteit (Benton VRT: slechts twee juiste reproductie-

ties waar er acht verwacht worden) gestoord. De herkenningfunctie is daarentegen onaangetast. Het aangewezen zijn op externe stimuli om tot voldoende geheugenprestaties te komen, wijst op een adynamisch geheugenproces. Het leervermogen is wel afgenomen doch niet geheel afwezig. Bij het lange-termijngeheugen doet zich hetzelfde fenomeen voor. De geheugenvermindering gaat gepaard met een primaire momentele uitval van de aandachtsfunctie.

Dit manifesteert zich bij het vormen van een logische getallenreeks waarbij patiënte de oorspronkelijke opdracht onbewust vereenvoudigt en persevereert in haar simplificatie. Het wisselen in de aandachtsconcentratie is eveneens opvallend. De resultaten van fluency-testen zijn niet eenduidig: bij het opzeggen van dieren scoort patiënte gemiddeld, terwijl ze bij het noemen van beroepen twee standaarddeviaties onder het gemiddelde blijft. De WISCONSIN-sorteertest bevestigt de hypothese van een vertraagd op gang komen van het leerproces: ze heeft meer pogingen nodig dan gemiddeld om de eerste reeks te voltooien. De taaldeficits zijn licht uitgesproken en liggen vooral op het motorisch-expressief vlak. De Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) vertoont geen afwijkende scores. Er is een sterk en defensief ik en extreem lage angst. Patiënte behaalt cindscore 8 op de Hamilton-beoordelingsschaal voor depressie. Vastgestelde symptomen zijn toegenomen eetlust, bradypsychie, motorische traagheid, vermoeidheid en gebrek aan initiatief.

Bespreking

a. *Fronto-subcorticale dementie* – Bij aanvang wordt gedacht aan een psychogene ontstaanswijze omdat de stemmingsverandering optreedt, kort na het weggaan van de partner. De stemmingsverandering is overigens niet karakteristiek voor een depressie. Het betreft eerder een apathisch, pseudo-depressief beeld. Al bij aanvang zou men tot geheel andere differentieel-diagnostische overwegingen komen, mits men zou vertrekken van het symptoom apathie (lees b.v. Marin 1990). De kliniek, de onderzoeksgegevens en de psychodiagnostiek wijzen in de richting van een beginnend dementieel syndroom, voortgaande op de criteria van DSM-III-R (American Psychiatric Association 1987). Ongevoon in dit dementieel syndroom is dat de cognitieve stoornissen overschaduw worden door de affectieve en psychomotorische symptomen en door het persoonlijkheidsverval. Praxis, gnostische en fatische functies zijn daarentegen relatief goed behouden.

De psychopathologische verschijnselen passen in het concept van de fronto-subcorticale dementie of '*frontal system dementia*', zoals dit door Freedman en Albert (1985) beschreven is. De entiteit 'subcorticale dementie' maakt opgang in de literatuur (Huber en Paulson 1985). Ze wordt gekenmerkt door (milde) geheugenvermindering (het oproe-

pen van informatie is vooral gestoord), dysarthrie, psychomotorische traagheid en vroeg optredende houdings- en gangafwijkingen en bewegingsstoornissen. Het taaldeficit en de uitval van de hogere corticale functies is slechts minimaal. De subcorticale dementie komt voor in associatie met ziekten van het extrapiramidaal systeem (chorea van Huntington, ziekte van Wilson, ziekte van Parkinson, progressieve supranucleaire paralyse etc.) en gaat gepaard met een opvallend neurologisch deficit in de beginfase van de ziekte, dit in tegenstelling met de corticale dementie. Ons baserend op literatuurgegevens tot 1989 is de *associatie ziekte van Behçet-subcorticale dementie* nog niet beschreven. Bovendien vertoont onze patiënte meerdere frontale persoonlijkheidsveranderingen die compatibel zijn met het pseudo-depressief syndroom, zoals dit bij letsels ter hoogte van de convexiteit der frontale kwabben wordt gezien (Blumer en Benson 1975; Douma 1987; Hécaen en Albert 1958). De zorgeloosheid, de lege opgewektheid (moria) en het gebrek aan doel- en toekomstgerichtheid komen voor bij mediobasale letsels van de prefrontale kwabben.

b. *De ziekte van Behçet*—Deze systeemziekte evolueert met opstoten en remissies en tast vele organen aan (Chajek en Fainaru 1975; O'Duffy 1971; Schreiner en Jorizzo 1987). De triade werd in 1937 beschreven (Behçet 1937): oogaantasting (uveïtis, leidende tot progressieve blindheid), orale en genitale ulcera. Later ontdekte men andere lokalisaties van de ziekte zoals arthritis, thromboflebitis migrans, erythema nodosum, colitis ulcerosa etc. De ziekte is het meest verspreid onder jongvolwassen mannen en komt meer voor in mediterrane landen en Japan (Alema 1978). In ongeveer éénviijfde der gevallen wordt het centraal zenuwstelsel aangetast. Bij neurologische aantasting spreekt men van 'Neuro-Behçet' (O'Duffy en Goldstein 1976; Medejel en Alaoui-Faris 1986; Revelly en Regamey 1985). Meestal wordt dit gekenmerkt door koorts, hoofdpijn en pleiocytose met eiwitstijging in het cerebrospinaal vocht (predominante lymfocytose). Gewoonlijk worden meerdere systemen geschaad met als voornaamste symptomen piramidale en cerebellaire uitval, pseudo-bulbaire paralyse en oogspierverlammingen (Rougemont, Bousser, Wechsler, Bletry, Castaigne en Godeau 1982). Soms doet een neurologische exacerbatie zich voor als een meningitis of meningo-encefalitis met intracraniële hypertensie. Polyneuritis van de onderste ledematen is ook beschreven. Neuro-Behçet heeft een slechte prognose en een hoge mortaliteitsratio. Dit laatste wordt door sommigen afgezwakt. Slechts in zeldzame gevallen treedt een volledig herstel op.

Een uitvoerige beschrijving van de oorzaken, de diagnostiek, het differentiëren van Neuro-Behçet van multiple sclerose en de behandeling valt buiten het bestek van dit artikel. We verwijzen naar Alema (1978), Fukuyama, Kameyama, Nabatame, Takemura, Nishimura,

Fujisawa en Torizuka (1987), Harper, O'Neill, O'Duffy en Forbes (1985), Motomura, Tabira en Kuroiwa (1980), Nussenblatt, Palestine, Mochizuki en Yancey (1985), Ramselaar, Boone en Kluin-Nelemans (1986) en Sander en Randle (1986).

c. *Psychopathologie en ziekte van Behçet* – Volgens de verschillende studies varieert de incidentie van psychiatrische verschijnselen bij ziekte van Behçet tussen 5,5 en 50% (Medcjel en Alaoui-Faris 1986; Totsuka en Midorikawa 1972; Yamada, Kashiwamura en Nakamura 1978).

Geïsoleerde psychiatrische verschijningsvormen zonder neurologische aantasting zijn zeldzaam. Enkele gevallen zijn beschreven waarbij psychopathologie in de beginfase predomineert: bij voorbeeld een depressie welke gepaard gaat met achtervolgingsgedachten, een delirium gevolgd door progressieve dementering, waarbij de typische Behçet-triade slechts na meerdere maanden tot ontwikkeling komt (Chiba, Takahashi en Miyagishi 1986; Epstein, Cummings, Sherwood en Bergsma 1970). *Psychiatrische episodes in de beginfase* van de ziekte worden vaak miskend en voor functionele psychische stoornissen zoals depressie (Borson 1982) of schizofrenie aangezien (Shindo 1973). Volgens Uhl, Reus en Bergerac Fromm (1985) verschijnen de psychiatrische symptomen gewoonlijk één tot acht jaar na de eerste neurologische symptomen. Het gebeurt vaak dat het verband tussen functionele psychische symptomen en diffuse hersendisfunctie bij de aanvang niet wordt gelegd doch later, retrospectief wel aangetoond kan worden. De vroegtijdige herkenning van psychiatrische symptomen als een uiting van Behçetlokalisatie ter hoogte van het centraal zenuwstelsel is vooral voor de behandeling van belang. Hoge doses corticoïden in associatie met cyclosporine wijzigen (mogelijk) het beloop in gunstige zin. De ziekte van Behçet kan – in principe – alle *organische psycho-syndromen* oproepen, zoals deze in DSM-III-R beschreven zijn. Meestal, doch niet altijd wordt het psychiatrisch toestandsbeeld vergezeld door andere manifestaties van de ziekte (mucocutaan, neurologisch, systematisch). Pallis en Fudge (1956) onderscheiden twee basistypes: enerzijds het delirium of confusioneel syndroom dat gekenmerkt wordt door verwardheid, agitatie, dysmnésie, hallucinaties en meningeale tekens; anderzijds het niet-organische type dat niet gepaard gaat met meningeale reactie en zich manifesteert in perplexiteit en achtervolgingsgedachten. Over verloop van tijd treden vaak verschillende psychiatrische beelden na elkaar op welke zich superponeren op een graduele deterioratie van de hogere, cognitieve functies (b.v. eerst depressie, vervolgens persoonlijkheidsstoornis, later paranoïde psychose en ten slotte delirium welke uitloopt op dementie) (Borson 1982; Revelly en Reamey 1985). De incidentie van dementie bij Neuro-Behçet varieert tussen 25% en 48%, volgens de verschillende auteurs (Alama 1978; Totsuka en Midorikawa 1972). Er bestaat casuïstiek over recidiveren-

de verwardheidstoestanden bij Neuro-Behçet (Soyka 1987).

De associatie met *stemmingsstoornissen* is meer opvallend dan die met *psychosen* (Galand Attia, Boussetta, Khalfalah, Tabbane en Haddad 1988; Raps, Kushnir en Assael 1987). De meeste auteurs vermelden de depressieve verschijnselen. De stemmingsdiagnostiek is meestal slordig. Het onderscheid tussen een sombere, depressieve stemming en affect-vervlakking wordt bij voorbeeld niet gemaakt; emotionele labiliteit wordt niet gedifferentieerd van pseudo-bulbaire parese, welke een gevolg is van een bilaterale onderbreking van de tractus corticonuclearis.

Volgens Epstein e.a. (1970) bestaat er een verband tussen *persoonlijkheid en kwetsbaarheid voor ziekte van Behçet*. Bij alle patiënten van hun reeks (10) vonden ze karakterafwijkingen, reeds aanwezig voor het begin van de ziekte: multiële neurotische symptomen, dependentie, dysthymie, slechte psychoseksuele adaptatie en somatiseringstendenzen. Bij de ouders van de patiënten merkten ze ziektevrees en verhoogde agressiviteit. Exacerbaties van de ziekte van Behçet zouden vooral optreden naar aanleiding van life-events die de afhankelijkheidsrelatie met zorgende figuren abrupt verstoren.

Ten slotte willen we voor de volledigheid, de *iatrogene psychische stoornissen* vermelden. De ziekte van Behçet wordt behandeld met hoge doses corticoïden in associatie met cyclosporine. We vroegen ons af in hoeverre het psycho-organisch syndroom van onze patiënte verband hield met haar therapie. In de literatuur worden psychiatrische complicaties beschreven tijdens corticoïdentherapie (affectieve stoornissen, transiënte psychosen; zie Ling, Perry en Tsuang 1981) en als gevolg van cyclosporine (sufheid, verwardheid, manische toestanden, complexe visuele hallucinaties, acute psychosen – zie Deterhoy, Kalayoglu, Sollinger en Belzer 1988; Noll en Kulkarni 1984 en Wamboldt, Weiler en Kalin 1984). De complicatie dementering wordt nergens vermeld.

Behçet-patiënten zijn meer vatbaar voor glaucoom bij anticholinergie belasting. Ze zullen onder *psychofarmaca* vlugger problemen stellen. Bij Neuro-Behçet is het werkingsterrein voor psychofarmaca beschadigd. Daardoor is er meer kans op paradoxale reacties, pathologische roestoestanden, ataxie en delirium onder bij voorbeeld hypnosedativa.

De *sporadische coincidentie* met andere psychiatrische stoornissen en de *secundaire emotionele verwerking* waarbij er een verstaanbaar verband is met de specifieke betekenis van de progressieve invalidering zullen we vanwege het korte bestek van dit artikel niet behandelen.

Literatuur

- Alema, G. (1978), Behçet's disease. In: P.J. Vinken en G.W. Bruyn (red.), *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 34. North Holland Publishing Company, 475-512.
- American Psychiatric Association (1987), *The Diagnostic and Statistical Manual of*

- Mental Disorders* (third edition-revised). Washington DC.
- Behçet, H. (1937), Über rezidivierende Aphthose, durch ein Virus verursachte Geschwüre am Mund, am Auge und an den Genitalien. *Dermatologischen Wochenschrift* 105, 1152-1157.
- Benson, D.F. (1982), The treatable dementias. In: D.F. Benson en D. Blumer (red.), *Psychiatric Aspects of Neurologic Disease*, vol. 2. Grune and Stratton, New York, 123-147.
- Blumer, D., en D.F. Benson (1975), Personality changes with frontal and temporal lesions. In: D.F. Benson en D. Blumer (red.), *Psychiatric Aspects of Neurologic Disease*. Grune and Stratton, New York, 151-170.
- Borson, S. (1982), Behçet's disease as psychiatric disorder: A case report. *American Journal of Psychiatry* 139, 1348-1349.
- Chajek, T., en M. Fainuri (1975), Behçet's disease. Report of 41 cases and a review of the literature. *Medicine* 54, 179-196.
- Chiba, S., S. Takahashi en Miyagishi (1986), Psychiatric manifestation as an early symptom of Behçet's disease. *British Journal of Psychiatry* 148, 752-753.
- Douma, M. (1987), De onderkenning van prefrontaal hersenletsel. *Tijdschrift voor Psychiatrie* 29, 570-584.
- Epstein, R.S., W.A. Cummings, E.B. Sherwood en D.R. Bergsma (1970), Psychiatric aspects of Behçet's syndrome. *Journal of Psychosomatic Research* 14, 161-172.
- Freedman, M., en M.L. Albert (1985), Subcortical dementia. In: P.J. Vinken, G.W. Bruyn en H.L. Klawans, *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 2 (46). Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, 311-316.
- Fukuyama, H., M. Kameyama, H. Nabatame, M. Takemura, K. Nishimura, I. Fujisawa en K. Torizuka (1987), Magnetic resonance images of Neuro-Behçet syndrome show brain stem lesions. Report of a case. *Acta Neurologica Scandinavica* 75, 70-73.
- Galand Attia, S., A. Boussetta, K. Khalfallah, K. Tabbane en M. Haddad (1988), Maladie de Behçet et troubles psychiatriques: a propos d'un cas. *Tunis Médical* 66, 623-626.
- Harper, C.M., B.P. O'Neill, D.O. Duffy en G.S. Forbes (1985), Intracranial Hypertension in Behçet's disease. *Mayo Clinics Proceedings* 60, 367-375.
- Hecaen, H., en M.L. Albert (1978), *Human Neuropsychology*. John Wiley and Sons Inc., New York, 367-375.
- Huber, S.J., en G.W. Paulson (1985), The concept of subcortical dementia. *American Journal of Psychiatry* 142, 1312-1317.
- Katschnig, H. (red.), (1986), *Life Events and Psychiatric disorders: Controversial Issues*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Ling, M.H., P.J. Perry en M.T. Tsuang (1981), Side effects of corticoid therapy. *Archives of General Psychiatry* 38, 599-603.
- Lishmann, W.A. (1987), *Organic Psychiatry* (second edition). Blackwell Scientific Publications, Oxford.
- Liston, E.H. (1978), Diagnostic delay in presenile dementia. *Journal of Clinical Psychiatry* 39, 599-603.
- Marin, R.S. (1990), Differential diagnosis and classification of apathy. *American Journal of Psychiatry* 147, 22-30.
- Medejel, A., M. El-Alaoui-Faris, K. Al-Zemmouri, F. El-Khalidy, M. Belaidi en T. Chkili (1986), Les manifestations neurologiques de la maladie de Behçet.

- Semaines des Hôpitaux de Paris* 62 (19), 1325-1328.
- Midorikawa, T., S. Totsuka, Y. Matsumoto en S. Yokota (1969), Mental manifestations in Neuro-Behçet's syndrome. *Clinical Psychiatry (Tokyo)* 11, 526-545.
- Motomura, S., T. Tabira en Y. Kuroiwa (1980), A clinical comparative study of multiple sclerosis and Neuro-Behçet's syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 43, 210-213.
- Noll, R.B., en R. Kulkarni (1984), Complex visual hallucinations and cyclosporine. *Archives of Neurology* 41, 329-330.
- Nussenblatt, R.B., A.G. Palestine, C. Chan, M. Mochizuki, en K. Yancey (1985), Effectiveness of cyclosporin therapy for Behçet's disease. *Arthritis and Rheumatism* 28, 671-679.
- O'Duffy, J.D., J.A. Carney en S. Deodhar (1971), Behçet's disease. Report of ten cases. *Annals of Internal Medicine* 75, 561-570.
- O'Duffy, J.D., en N.P. Goldstein (1976), Neurological involvement in ten patients with Behçet's disease. *American Journal of Medicine* 61, 170-178.
- Pallis, C.A., en B.J. Fudge (1956), Neurological complications of Behçet's syndrome. *Archives of Neurology and Psychiatry (Chic.)* 75, 1-14.
- Post, F. (1975), Dementia, depression and pseudodementia. In: D.F. Benson en D. Blumer (red.), *Psychiatric Aspects of Neurologic Disease*. Grune and Stratton, New York, 99-120.
- Ramselaar, C.G., R.M. Boone en H.C. Kluin-Nelemans (1986), Thalidomide in the treatment of Neuro-Behçet's syndrome. *British Journal of Dermatology* 115, 367-370.
- Raps, A., M. Kushnir en M. Assael (1987), Psychiatric aspects of Behçet's syndrome: A case study. *Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences* 24, 223-227.
- Revelly, J.P., en C. Regamey (1985), Complications neurologiques de la maladie de Behçet. *Schweizer Medizinischer Wochenschrift* 115, 1232-1235.
- Rougemont, D., M.G. Bousser, B. Wechsler, O. Bletry, P. Castaigne en P. Godeau (1982), Manifestations neurologiques de la maladie de Behçet. Vingt-quatre observations. *Revue Neurologique (Parijs)* 138, 493-505.
- Sander, H.M., en H.W. Randle (1986), Use of Colchicine in Behçet's syndrome. *Cutis* 37, 344-348.
- Schreiner, D.T., en J.L. Jorizzo (1987), Behçet's disease and complex aphthosis. *Dermatology Clinics* 5, 769-778.
- Shindo, R. (1973), Five cases of Behçet's syndrome with schizophrenia-like manifestations. *Seishin Igaku* 15, 59-64.
- Soyka, M. (1987), Rezidivierende Verwirrheitszustände bei zerebraler Manifestation eines Morbus Behçet. *Nervenarzt* 58, 388-391.
- Totsuka, S., en T. Midorikawa (1972), Some clinical and pathological problems in Neuro-Behçet's syndrome. *Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica* 26, 25.
- Turpin, G., en M. Lader (1986), Life events and mental disorder: biological theories of their mode of action. In: H. Katschnig (red.), *Life Events and Psychiatric Disorders*. Cambridge University Press, Cambridge, 33-62.
- Uhl, V., V.I. Reus en J. Bergerac Fromm (1985), Psychiatric symptoms in Behçet's syndrome. *Psychosomatics* 26, 547-549.
- Wamboldt, F.W., S.J. Weiler en N.H. Kalin (1984), Cyclosporin-associated mania. *Biological Psychiatry* 19, 1161-1162.
- Wells, C.E. (1982), Pseudodementia and the recognition of organicity. In: D.F.

- Benson en D. Blumer (red.). *Psychiatric Aspects of Neurologic Disease*. Grune and Stratton, New York, 167-178.
- Yamada, M., K. Kashiwamura en Y. Nakamura (1978), On psychiatric symptoms of Neuro-Behçet's syndrome. *Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica* 32, 191-197.
- Zales, M.R. (red.), (1985), *Stress in Mental Health and Disease*. Brunner/Mazel Publications, New York.

Summary: Marital divorce followed by depression... The discovery of a frontal system dementia in a young female patient with Behçet's disease

This article presents a case of frontal-subcortical dementia in a young adult with known Behçet's syndrome. Dementia in early adulthood is infrequent. The diagnosis is difficult, especially when depressive features are the predominant symptomatology in the beginning. The concept of frontal-subcortical dementia has been discussed. The psychiatric manifestations of Behçet's disease have been reviewed from the most recent literature.

M. Hebbrecht en G. Geeraerts zijn respectievelijk zenuwarts en arts-assistent psychiatrie ('87-'88) van het Psychiatrisch Ziekenhuis 'Sancta Maria', Melverencentrum 111, B-3800 Sint-Truiden (medisch directeur was dr. J. Knapen).

Met dank aan mej. M. Willemsen en mr. R. Vandermeeren, klinische psycholoog; mej. M. Bollen, secretaresse, en aan dr. J. Bollen, hoofdgeneesheer, voor hun medewerking en kritische bedenkingen.

Het artikel werd geaccepteerd voor publikatie op 29-5-1990.