



Geheugenkliniek: diagnosegesprek

informatie voor patiënten

INLEIDING	3
MEDEDELING VAN DE DIAGNOSE	4
DE ZIEKTE VAN ALZHEIMER	6
LEWY-BODY-ZIEKTE	19
FRONTOTEMPORALE DEGENERATIE	21
VASCULAIRE COGNITIEVE SCHADE	22
DIAGNOSTISCHE ZEKERHEID	23
LOTGENOTEN- EN SUPPORTGROEPEN	24
CONTACT	25

De mededeling van een diagnose op de geheugenkliniek is voor veel patiënten en familieleden een belangrijk moment. Voor sommige patiënten en familieleden biedt de diagnose een verklaring voor reeds langer opgemerkte moeilijkheden en bevestigt het de vermoedens. Voor andere patiënten en familieleden komt de diagnose soms onverwacht.

In deze brochure bespreken we enkele aspecten van het diagnosegesprek voor de meest voorkomende aandoeningen op de geheugenkliniek: de ziekte van Alzheimer, Lewy-body-ziekte, frontotemporale degeneratie en vasculaire aantasting.

MEDEDELING VAN DE DIAGNOSE

HET DIAGNOSEGESPREK ZELF

In overeenstemming met de rechten van de patiënt vinden we het belangrijk de diagnose met de patiënt zelf te bespreken. In principe gebeurt de diagnosemededeling dus in aanwezigheid van de patiënt zelf en de naaste familieleden (partner, kinderen ...). Normaal gezien wordt de ziekte met naam vermeld tijdens het gesprek, maar omdat het veelal ziektes betreft waarvoor er nog geen genezing mogelijk is, gebeurt de mededeling wel op een niet-confronterende, omzichtige wijze.

De mededeling van de diagnose is vaak een beladen moment. Daarom proberen we te vermijden om de patiënten en familieleden te overladen met te veel informatie bij het eerste diagnosegesprek. Voor wie dat wil, bieden we enkele weken later nog een postdiagnosegesprek (zie hieronder: verwerken van de diagnose).

VERWERKEN VAN DE DIAGNOSE

De persoonlijke reactie van de patiënt op de diagnosegesprek is moeilijk voorspelbaar. Meestal volgt op de mededeling van de diagnose een **periode van verwerking** die kan variëren in duur. Veel hangt af van de mentale weerbaarheid en de persoonlijke ingesteldheid van de patiënt en van de naaste familieleden.

Soms kan het na de diagnosemededeling nuttig zijn om erover te kunnen spreken met een professional die vertrouwd is met de problematiek. We proberen, voor wie dat wenst, ongeveer 6 weken

na de diagnosemededeling een gesprek met de **psychologe** te plannen om te polsen naar de vragen en reacties die de diagnose heeft opgeroepen. Voor dit **optionele gesprek** is er geen terugbetaling door het ziekenfonds en wordt 33,56 euro aangerekend.

Afhankelijk van het postdiagnosegesprek kunnen **verdere gesprekken** worden gepland met de psychologe, de sociaal werker en de ergotherapeute, met als doel de thuissituatie zo aangenaam en positief mogelijk te maken. Dergelijke opvolggesprekken gebeuren altijd binnen het kader van de conventie van de geheugenkliniek van UZ Leuven. Meer uitleg vindt u in een aparte brochure over de conventie.

Als de verwerking van de diagnose problematisch blijft en de persoon onder de diagnose gebukt gaat, of als de meegedeelde diagnose tot depressie of angst leidt, kan een evaluatie door de psychiater van de geheugenkliniek ook nuttig zijn.

AAN WIE ZELF DE DIAGNOSE MEEDELEN?

Tijdens de raadpleging wordt de diagnose meegedeeld aan u en wie samen met u aanwezig is. De beslissing om de diagnose te delen met nog anderen, is uw persoonlijke keuze.

We raden aan om in eerste instantie de diagnose te delen met de personen die het dichtst bij u staan en die u goed kennen. Door er op een open manier met vertrouwelingen over te praten, kan de diagnoseverwerking makkelijker worden.

Sommige patiënten praten er liever helemaal niet over. Sommige patiënten verkiezen om de diagnose zelf mee te delen, terwijl anderen

het liever aan hun partner of kind overlaten. In alle gevallen is het **essentieel om de persoonlijke keuze van de patiënt te respecteren**.

Soms is de persoon die de diagnose krijgt, nog professioneel actief. Ook dan raden we aan de diagnose alleen mee te delen aan wie u ten gronde kent en vertrouwt. De arbeidsgeneesheer is gebonden aan het beroepsgeheim en vormt ook een goed aanspreekpunt.

Verder in de brochure beschrijven we bondig enkele elementen die aan bod komen tijdens het diagnosegesprek van de meest voorkomende ziektes op de geheugenkliniek.

DE ZIEKTE VAN ALZHEIMER

Bij de ziekte van Alzheimer treedt er in bepaalde delen van de hersenen een geleidelijk **verlies** op **van het aantal zenuwcellen**. Ook bij de normale veroudering daalt het aantal zenuwcellen, maar bij de ziekte van Alzheimer is dat méér dan we voor de leeftijd zouden verwachten.

Typisch is dat het zenuwcelverlies **selectief** is: het treft bepaalde gebieden, terwijl andere gebieden gespaard blijven. Dat stemt overeen met het feit dat bepaalde hersenfuncties aangetast zijn, zoals het geheugen of het vinden van woorden, terwijl heel wat andere functies nog heel goed behouden zijn, zoals muzikspelen, dansen,

sport of andere vaardigheden. Dat is belangrijk omdat de persoon zo, ondanks de ziekte en met de functies die behouden zijn, vaak tot ver in het ziekteverloop zinvolle activiteiten kan blijven doen.

Medisch gezien verwijst de term 'ziekte van Alzheimer' naar een ziekteverloop dat gaat **van een zeer licht stadium tot een vergevorderd stadium**. Moderne onderzoekstechnieken, zoals een amyloïde PET-onderzoek en lumbaalvochtanalyse, maken het mogelijk om het ziekteproces zelfs al vast te stellen nog vóór er symptomen zijn. Niet alle patiënten met de ziekte van Alzheimer hebben dementie: de ziekte verloopt over verschillende fases, het spectrum gaat van een preklinisch stadium tot een verder gevorderd stadium:

- 1 **Preklinisch stadium:** veranderingen in de hersenen waar men amper last van heeft.
- 2 **Lichte cognitieve klachten ('mild cognitive impairment'):** in dit stadium is het geheugen minder dan men voor de leeftijd en het opleidingsniveau zou verwachten, maar zijn de activiteiten van het dagelijkse leven nog goed behouden. Misschien moet de persoon zich voor sommige activiteiten wel wat aanpassen, maar globaal lukken activiteiten zoals financiële verrichtingen, autorijden en medicatie-inname nog goed.
- 3 **Dementie:** dit betekent dat er geheugenproblemen en andere cognitieve moeilijkheden zijn en dat daardoor bepaalde activiteiten van het dagelijks leven niet meer mogelijk zijn, zoals financiële verrichtingen, autorijden of zelfstandig medicatie innemen. Er zijn verschillende mogelijke oorzaken van dementie, waarvan de ziekte van Alzheimer de meest voorkomende is.

DIAGNOSTISCHE ONDERZOEKEN

Een diagnose van **klinisch vermoedelijke** ziekte van Alzheimer is gebaseerd op de klinische evaluatie, aangevuld met de MRI-scan van de hersenen en, zo nodig, een neuropsychologische evaluatie en een FDG PET-scan. De nauwkeurigheid van de diagnose in een academische geheugenkliniek is ongeveer 85%.

Een diagnose van **biomarkerbewezen** ziekte van Alzheimer vereist een lumbale punctie (ruggenmergprik) met bepaling van biomerkers of, uitzonderlijk, een amyloïde PET-onderzoek. De nauwkeurigheid van de diagnose is 95-100%.

Neuropsychologisch onderzoek

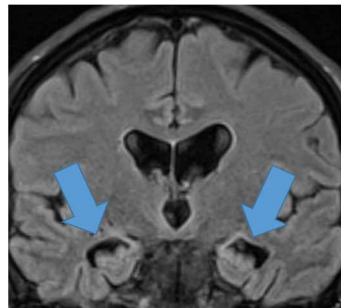
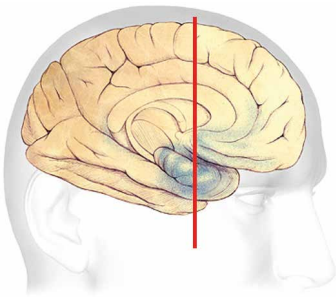
Een neuropsychologisch onderzoek is een **nauwkeurig onderzoek van het geheugen, de taal, de aandacht en andere cognitieve functies**. Het duurt ongeveer anderhalf uur, soms met nog een aanvullende tweede sessie van anderhalf uur. De scores van het individu worden vergeleken met de scores van de normgroep, rekening houdend met leeftijd, geslacht en opleidingsniveau.

De normgroep in UZ Leuven bestaan uit vrijwilligers die dezelfde testen hebben ondergaan en die zelf geen geheugenproblemen of andere cognitieve klachten hebben en geen afwijkingen op de hersenscans. Uit het neuropsychologisch onderzoek kunnen we afleiden welke cognitieve domeinen aangetast zijn bij een individu. We kunnen daarbij een onderscheid maken tussen normale cognitieve veroudering en afwijkingen door een aandoening ('cognitieve deficits').

MRI-scan van de hersenen

De MRI (magnetic resonance imaging) laat toe om te zien **of er aantasting is van de kleine of grote bloedvaten** ('aderverkalking' in de volksmond) en **of er een vermindering is in volume in bepaalde delen van de hersenen** (atrofie). Dit laatste wijst dan op zenuwcelverlies (neurodegeneratie).

Erg belangrijk voor het geheugen is de **hippocampus**, een structuur van enkele kubieke centimeter groot. Bij de ziekte van Alzheimer wordt de hippocampus als eerste aangetast en dat verklaart waarom bij de typische vorm van Alzheimer de eerste problemen zich situeren op het vlak van het topografisch geheugen (geheugen voor plaats en ruimtelijke oriëntatie) en het episodisch geheugen (herinneren van persoonlijke gebeurtenissen). Het volume van de hippocampus kunnen we op de MRI scan goed inschatten. Typisch treedt bij de ziekte van Alzheimer atrofie op van de hippocampus, maar dat is ook het geval bij heel wat andere aandoeningen of, in mindere mate, bij normale veroudering.

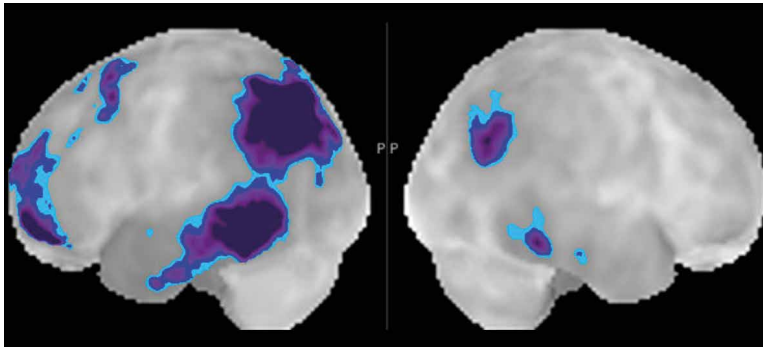


Links: aanzicht van de hersenen waarbij de blauwe kleuring de neurofibrillaire klusjes weergeeft. Dat wil zeggen: de afzetting van de stof tau in de zenuwcellen. De verticale rode lijn gaat door het gebied met de meeste blauwe kleuring: daar start de ziekte van Alzheimer. Dit gebied heet de hippocampus.

Rechts: MRI-doorsnede die met de rode lijn overeenkomt. Dit is een verticale doorsnede door de hersenen. Het grijs komt overeen met de hersenen, het zwart met het hersenvocht. De blauwe pijlen wijzen naar de hippocampus. Er is meer zwart rond de hippocampus (dus meer vocht) en de hippocampus is ook meer afgeplat. Dat komt overeen met het zenuwcelverlies dat in de hippocampus optreedt bij de ziekte van Alzheimer.

FDG PET van de hersenen

Met een FDG PET-scan (¹⁸fluoro-deoxyglucose PET) kunnen we de **activiteit van de hersenen** meten. Er wordt een stof toegediend via de elleboogplooi. Daarna moet de persoon 30 minuten wachten en vervolgens wordt er gedurende 20-30 minuten een beeld opgenomen. Naargelang van de toegediende stof meten we met de PET-scan de activiteit (stofwisseling) van de hersenen of de afzetting van een schadelijke stof, het amyloïde. Bij de ziekte van Alzheimer is er typisch een vermindering in activiteit in de hippocampus en bepaalde gebieden van de hersenschors.



FDG PET, een scan van de activiteit van de hersenen. Dit beeld toont de hersenen alsof men achter de persoon zou staan en de hersenen zou opendraaien, met links de linkerhersenelft en rechts de rechterhersenelft. Het blauwpaars toont de gebieden waar de activiteit verminderd is. In de linkerhersenelft stemt dit overeen met het patroon dat kenmerkend is voor de ziekte van Alzheimer

Lumbaalvochtonderzoek

Voor een onderzoek van het lumbaalvocht is een lumbale punctie nodig, wat men in de volksmond een ruggenmerkprik noemt. We prikken op een plaats waar geen ruggenmerg zit. Het lumbaalvocht staat in verbinding met het vocht rond de hersenen. In het

lumbaalvocht kunnen we stoffen meten die verband houden met de ziekte van Alzheimer (alzheimerbiomerkers genoemd). De twee voornaamste alzheimerbiomerkers zijn:

- 1 $A\beta_{42}$: houdt verband met de amyloïdeplaques, die zich typisch tussen de zenuwcellen afzetten bij de ziekte van Alzheimer. Bij de ziekte van Alzheimer is $A\beta_{42}$ in het lumbaalvocht gedaald.
- 2 **Totaal tau**: houdt verband met de hoeveelheid zenuwcelverlies (neurodegeneratie). Bij de neurodegeneratie is er een stijging van totaal tau.

Als $A\beta_{42}$ duidelijk gedaald is en totaal tau duidelijk gestegen, bewijst dit dat het om de ziekte van Alzheimer gaat. Een daling van $A\beta_{42}$ in combinatie met een normale hoeveelheid tau kan ook passen bij de ziekte van Alzheimer, voornamelijk in een beginstadium, maar kan ook bij andere aandoeningen voorkomen.

Het lumbaalvocht kan al afwijkingen tonen jaren voordat de ziekte zich manifesteert. Het is dus niet omdat het lumbaalvocht afwijkend is, dat het plotseling veel erger is.

Een bepaling van de biomerkers door lumbaalvochtonderzoek achten we nuttig bij sommige patiënten, maar is niet noodzakelijk bij iedereen bij wie we de ziekte van Alzheimer vermoeden. We overleggen daarover altijd vooraf met de patiënt en lichten de mogelijke uitkomsten van het lumbaalvochtonderzoek toe.

Bij de geheugenkliniek worden lumbale puncties uitgevoerd via het dagziekenhuis. Alzheimer-biomarkeranalyse wordt niet door het

RIZIV terugbetaald. Er wordt 75 euro voor aangerekend aan de patiënt.

Amyloïde PET

De amyloïdeplaques kunnen ook met amyloïde PET-onderzoek gemeten worden. Dat is een duur onderzoek, waarvan de kosten slechts deels door de mutualiteit worden vergoed en de rest door het ziekenhuis wordt gedragen. Het onderzoek wordt alleen in heel bepaalde gevallen uitgevoerd.

MILD COGNITIVE IMPAIRMENT

Personen komen vroeger en vroeger met geheugenklachten. Wanneer bij neuropsychologisch onderzoek de [geheugenscores afwijkend](#) zijn, maar de persoon [verder nog alles kan doen](#) zoals voorheen of slechts met minimale aanpassingen, spreken we over een licht cognitief deficit ('mild cognitive impairment'). Mild cognitive impairment wordt bij de helft van de patiënten veroorzaakt door de ziekte van Alzheimer.

Bij een diagnose van 'mild cognitive impairment' zijn er twee opties voor verdere diagnosestelling:

- ① We kunnen met biomerkertests (lumbale punctie) nakijken of de geheugenklachten door de ziekte van Alzheimer komen en of er een verhoogd risico is op verdere cognitieve achteruitgang. In dat geval kan er dan ook met medicatie gestart worden.

- ② We kunnen het verder opvolgen en de bijkomende medicatie of onderzoeken instellen wanneer er verdere achteruitgang blijkt op te treden ('wait and see').

Bij 'mild cognitive impairment' vinden we het belangrijk om die twee mogelijke opties vooraf met de persoon te bespreken. Sommige patiënten willen duidelijkheid en kiezen voor de extra onderzoeken, zelfs als ze tot een diagnose van Alzheimer kunnen leiden. Anderen willen eerder afwachten en de situatie verder laten opvolgen via de raadpleging.

HOE REAGEERT DE NAASTE HET BEST NA DE DIAGNOSEMEDEDELING?

We raden sterk aan om ten opzichte van de patiënt niet te veel de aandacht te trekken op de moeilijkheden die zich stellen. Het haalt weinig uit om de patiënt te wijzen op eventuele fouten die hij maakt. Dat werkt vaak frustrerend of leidt tot conflict. **Best is het om er wat overheen te gaan en te corrigeren waar nodig.**

Soms hebben de naaste familieleden de indruk dat de diagnose niet doorgedrongen is. Ook dan heeft het weinig zin om de patiënt met de diagnose te confronteren of hem proberen te overtuigen.

Naast het innemen van eventuele medicatie is het belangrijk de **interesses en activiteiten zoveel mogelijk verder te zetten** zoals voorheen, zowel op intellectueel, sociaal als fysiek vlak. Om verschillende redenen raden we aan om voldoende aan **lichaamsbeweging** te doen. De algemene richtlijn daarbij is: minstens drie keer per week een half uur aerobe activiteit. Dat zijn activiteiten die men wat langer kan volhouden, zoals tuinieren, goed doorstappen, fietsen, zwemmen, huishoudelijk werk ...

TYPISCHE EN ATYPISCHE VORMEN VAN DE ZIEKTE VAN ALZHEIMER

Bij de **typische vorm** van de ziekte van Alzheimer start de ziekte met geheugenproblemen (amnesie). Vaak zijn er ook moeilijkheden met het topografisch geheugen, dit wil zeggen het geheugen voor plaats. Dit kan zich uiten door moeilijkheden met navigatie (het vinden van de weg) en object-plaats associatie (weten waar men iets gelegd heeft of wat de juiste plaats is). Geheugenproblemen zijn bij typische ziekte van Alzheimer het eerste symptoom. Dat komt omdat de hippocampus eerst wordt aangetast en de hippocampus een cruciale rol speelt bij het geheugen.

Bij de **atypische vormen** is het geheugen gedurende de eerste jaren goed behouden, maar zijn andere cognitieve domeinen als eerste aangetast. Schematisch zijn er **vier varianten**:

- 1 **Aantasting van de taal.** Bij de logopene afasievariant is eerst de spontane taal aangetast. De persoon ondervindt moeilijkheden met het vinden van woorden. Daardoor wordt de spraak aarzelend, omschrijvend, met veel pauzes om woorden te vinden. Het begrip en de uitspraak is vaak goed behouden. De woordenschat op zich is vaak nog relatief goed behouden, het snel en efficiënt oproepen van de woorden stelt een probleem.
- 2 **Aantasting van de visuele verwerking.** Bij posterieur corticale atrofie is in eerste instantie de visuele verwerking aangetast. De persoon ondervindt bijvoorbeeld moeilijkheden bij het rijden met de wagen in de schemer, als er lichten branden of in de regen. Vaak raadpleegt men eerst

de oogarts, maar blijkt dan uiteindelijk het probleem zich niet te situeren in de ogen maar in de visuele verwerkingsgebieden in de hersenen.

- ③ **Aantasting van gedrag en executieve functies.** Bij de prefrontale variant zijn er in eerste instantie gedragsveranderingen, waarbij de persoon meer ontremd of agressief wordt. Ook zijn er opvallende moeilijkheden met planning, organisatie en het uitvoeren van taken die uit verschillende onderdelen bestaan.
- ④ **Aantasting van de motoriek.** Bij het corticobasale syndroom zijn er vanaf het begin ook motorische problemen. Dat zijn problemen met de beweeglijkheid van bijvoorbeeld één lichaamszijde, waarbij de coördinatie van de linker- of de rechterhand moeilijker wordt en ook de gang asymmetrisch wordt. Soms zijn er ook problemen met spreken.

HOE ZAL DE ZIEKTE VERDER VERLOPEN?

Bij de mededeling van de diagnose rijst al snel de vraag hoe het verder zal verlopen. Bij de diagnosestelling functioneren personen met de ziekte van Alzheimer meestal nog erg goed en vaak komen ze vooral op consultatie uit ongerustheid over wat de toekomst brengt.

Schematisch onderscheiden we een aantal **mijlpalen in het ziekteverloop**:

- ① Het moment waarop een activiteit die de patiënt belangrijk vindt, niet meer mogelijk is, bijvoorbeeld het uitoefenen van de job, autorijden of alleen thuisblijven.
- ② Het moment waarop men afhankelijk wordt van anderen voor elementaire activiteiten zoals zich aankleden of toiletgang.
- ③ Het moment waarop men eventueel niet meer thuis zal kunnen verblijven. Het doel van de geheugenkliniek is de persoon zo lang mogelijk en zo goed mogelijk thuis te laten verblijven. De belangrijkste redenen waarom het niet meer lukt om thuis te blijven, zijn wanen en hallucinaties, nachtelijke verwardheid, stoelgangincontinentie of een te grote belasting van de draagkracht van de familie.
- ④ De laatste mijlpaal betreft uiteraard de overlevingsduur: het overlijden aan de ziekte.

Voorspellen wanneer de verschillende mijlpalen eventueel zullen bereikt worden, is op individueel niveau moeilijk. Er wordt veel onderzoek verricht naar betrouwbare modellen om dit te voorspellen voor de individuele patiënt. Met de huidige stand van zaken is de beste klinische voorspeller de snelheid waaraan de ziekte de voorbije tijd geëvolueerd is eens de medicatie op punt staat. Daarom zullen we bij een eerste raadpleging ook geen uitspraak doen over de verwachte evolutiesnelheid. **Om een individuele uitspraak te doen, moeten we de persoon over een langere periode gevolgd hebben.** De evolutiesnelheid kan erg verschillen van persoon tot persoon, maar blijkt voor eenzelfde individu vaak vrij constant.

IS DE ZIEKTE ERFELIJK?

Als de eerste symptomen optreden **tussen 55 en 80 jaar**, is er **bij ongeveer 80% van de patiënten een genetische risicofactor** aanwezig, het apolipoproteïne E (APOE) $\epsilon 4$ (APOE4) allel. Het APOE is een gen. Van elk gen heeft een persoon twee allelen, één van de vader, één van de moeder. Een APOE allel kan als waarde hebben $\epsilon 3$ (meest frequent), $\epsilon 2$ (meest zeldzaam) of $\epsilon 4$. Een $\epsilon 4$ allel verhoogt de kans op de ziekte van Alzheimer. Een drager van één $\epsilon 4$ allel heeft 20% kans om de ziekte te krijgen. Als beide allelen $\epsilon 4$ zijn, is die kans 50-70%. Het APOE $\epsilon 4$ allel komt ook vrij frequent voor: 19% is drager van één $\epsilon 4$ allel, 1% is drager van twee $\epsilon 4$ allelen. Het APOE $\epsilon 4$ allel speelt voornamelijk een rol bij het voorkomen van de ziekte van Alzheimer met begin tussen 55 en 80 jaar.

Bij APOE genotypering gebeuren er testen van het APOE-genotype in het bloed. In de klinische praktijk wordt dit alleen uitgevoerd bij personen met een diagnose van de ziekte van Alzheimer of mild cognitive impairment tussen de 55 en 80 jaar. APOE-genotypering is een genetische test en er wordt vooraf met de patiënt en de familie overlegd of de test wordt uitgevoerd.

Als het ziektebegin **onder de 60 jaar** is, wordt **bij de meeste patiënten geen genetische verklaring** gevonden, maar bij sommigen is er een genmutatie. Een genmutatie is een afwijking in een gen die de ziekte veroorzaakt. Draagt een persoon een alzheimer-genmutatie, dan krijgt hij met zekerheid de ziekte. Het betreft 4 genen: preseniline 1, preseniline 2, amyloïde precursorproteïne en ABCA7. Dit kan genetisch getest worden. Omdat bij vrijwel alle patiënten met een ziektebegin onder de 60 jaar toch vroeg of laat de vraag naar de oorzaak rijst, analyseren we in principe na overleg met patiënt en familie deze genen. Bij de meeste mensen kunnen we zo de genmutatie als oorzaak uitsluiten of bevestigen.

Als de eerste symptomen optreden **na 80 jaar**, is de erfelijkheid relatief gering en heeft dit weinig gevolgen voor de kans van de kinderen om de ziekte te krijgen.

Als u hierover vragen hebt, kunt u dat verder met de arts bespreken.

IS HET BEHANDELBAAR?

Bij de ziekte van Alzheimer is **genezing niet mogelijk**. Bij alle patiënten gaat de ziekte op een bepaald ogenblik verder achteruit.

De behandeling bestaat uit **enerzijds medicatie en anderzijds de niet-medicamenteuze behandeling**. De behandeling met medicatie komt in een aparte brochure aan bod. De niet-medicamenteuze behandeling bestaat onder andere uit de mogelijkheid tot begeleiding door de psychologe, de sociaal werker en de ergotherapeute. Dit komt aan bod in de brochure over de conventie van de geheugenkliniek.

Het kan heel veel betekenen om ervaringen te kunnen delen met andere personen die hetzelfde doormaken als patiënt of naaste. Patiënten en hun naasten kunnen veel deugd hebben van deelname aan **supportgroepen en lotgenotencontacten**. Enkele bekende initiatieven zijn het Ontmoetingshuis in Leuven (zorgcirkels dementie), het Ventiel, Over de Brug, en De CompanJong. De contactgegevens staan achteraan in deze brochure. Binnen de lotgenotengroepen worden vaak ook gezamenlijke activiteiten ondernomen die tot veel voldoening kunnen leiden, zowel bij de patiënt als bij de naaste familieleden. Daarnaast organiseren verschillende woon-zorgcentra, gemeentes en expertisecentra dementie-praatcafés over diverse thema's bij dementie.

BIJKOMENDE INFORMATIE

Over de ziekte van Alzheimer is heel wat geschreven en gesproken informatie beschikbaar via verscheidene kanalen. In deze brochure willen we al die informatie niet hernemen. Op de website van UZ Leuven kunt u beknopte bijkomende informatie vinden. Enkele links naar verantwoorde informatie in het Nederlands, Frans of Engels staan op het einde van de brochure opgesomd. Er bestaan ook boeken waarin patiënten of familieleden hun ervaringen delen.

LEWY-BODY-ZIEKTE

Deze veel voorkomende aandoening is bij de publieke opinie weinig bekend. Dat heeft dan weer als voordeel dat de term veel minder beladen is met allerlei negatieve connotaties dan de ziekte van Alzheimer.

Kenmerkend voor Lewy-body-ziekte is de combinatie van een aantal symptomen die op het eerste zicht erg verschillen. Sommige van de symptomen lijken op die van de ziekte van Alzheimer, andere op die van de ziekte van Parkinson.

De symptoomgroepen die voorkomen bij Lewy-body-ziekte zijn

- ① **Geheugen- en aandachtsmoeilijkheden.** Dit lijkt op wat men ziet bij de ziekte van Alzheimer.
- ② **Vertraging in de beweeglijkheid,** met meer voorovergebogen houding, minder heffen van de voeten, beven, stillere

spraak. Dit lijkt op de symptomen die men soms bij de ziekte van Parkinson ziet.

- ③ **Slaapstoornis:** Rapid Eye Movement Sleep Behavior Disorder. Tijdens de REM-slaap zijn de hersenen erg actief, maar zijn in normale omstandigheden de hersenen ontkoppeld van de spieren (met uitzondering van de vingers, oogbewegingsspiers, mondhoek). Bij REM Sleep Behavior Disorder treedt die ont koppeling niet op. Het gevolg is dat bij deze slaapstoornis de persoon tijdens het dromen luid roept en slaat met de armen en de benen.
- ④ **Stoornis van het autonoom zenuwstelsel.** Orthostatisme (vallen van de bloeddruk bij rechtop staan), erectiestoornissen, zweetbuien
- ⑤ **Visuele hallucinaties.** Deze hallucinaties kunnen door de patiënt vaak op een erg levendige manier beschreven worden.

Omdat het over uiteenlopende symptomen gaat waartussen de persoon of familie oorspronkelijk zelf het verband niet zien, valt bij de diagnosemededeling van Lewy-body-ziekte de puzzel vaak in elkaar en wordt heel wat duidelijk.

Over Lewy-body-ziekte is er meer informatie beschikbaar via de patiëntenbrochure over deze ziekte.

FRONTOTEMPORALE DEGENERATIE

Het is een relatief zeldzame ziekte, waarin de geheugenkliniek UZ Leuven een bijzondere interesse heeft. Frontotemporale degeneratie is een verzamelnaam van verschillende ziektebeelden en oorzaken. Daardoor kan de terminologie soms verwarrend zijn. Ziektes die onder de term 'frontotemporale degeneratie' vallen zijn

- ✓ Primair progressieve afasie semantische variant, ook semantische dementie genoemd
- ✓ Primair progressieve afasie nonfluente variant
- ✓ Frontotemporale degeneratie gedragsvariant
- ✓ Progressieve supranucleaire verlamming
- ✓ Corticobasale degeneratie
- ✓ Pick's disease

Over de verschillende vormen van frontotemporale degeneratie zijn er in UZ Leuven patiëntenbrochures beschikbaar.

VASCULAIRE COGNITIEVE SCHADE

Dit noemt men in de volksmond 'aderverkalking'. Er zijn verschillende vormen.

Bij de meeste personen op de geheugenkliniek met vasculaire cognitieve schade gaat het om [aantasting van de kleine bloedvaatjes die diep in de hersenen binnendringen](#). Dit noemen we dan 'vasculaire wittestofaantasting'. De 'witte stof' zijn de zenuwbanen die de hersengebieden met elkaar verbinden. Die banen zijn onder andere belangrijk voor een efficiënte en snelle informatieverwerking, planning en coördinatie tussen hersengebieden.

Soms gaat het om aantasting van de [grotere bloedvaten](#). Vaak zijn er dan eerder al beroertes geweest die cognitieve gevolgen geven.

Vasculaire schade kan ook voorkomen [samen met de ziekte van Alzheimer](#). Alleen is het wel erg moeilijk om bij vasculaire schade te bepalen of er daarenboven ook nog aanwijzingen voor de ziekte van Alzheimer zijn. In die situatie doen we meestal een beroep op een onderzoek naar biomerkers in het lumbale vocht (zie eerder) om uitsluitsel te brengen.

De vasculaire schade kunnen we op de MRI-scan of de CT-scan aflezen.

DIAGNOSTISCHE ZEKERHEID

Een correcte diagnose is belangrijk. Het bepaalt welke medicatie we voorschrijven, welk verloop we verwachten en op welke moeilijkheden we bedacht moeten zijn in de toekomst. Zo kunnen we dus op moeilijkheden anticiperen. Het is voor een academische geheugenkliniek erg belangrijk om de correctheid van onze diagnoses achteraf te evalueren.

In de geheugenkliniek UZ Leuven hebben we een [hersendonatieprogramma](#), waarbij na het overlijden de hersenen microscopisch worden onderzocht om de diagnose te verifiëren. Voor de wetenschappelijke vooruitgang in de diagnose en behandeling van de ziekte van Alzheimer, Lewy-body-ziekte, frontotemporale degeneratie en verwante aandoeningen, is hersenonderzoek bijzonder belangrijk. Hersendonatie is een van de kostbaarste bijdragen die men kan leveren als patiënt of als vrijwilliger tot de vooruitgang van de aanpak van deze aandoeningen.

Het wegnemen van de hersenen gebeurt respectvol en op esthetische wijze, met maximaal herstel van het zichtbare letsel van de ingreep. Het heeft geen impact op de rituelen en de gebruiken nadien, en laat toe om de hersenen tientallen jaren te bewaren en aan te wenden voor wetenschappelijk onderzoek. Een uitgebreide beschrijving van het hersendonatieprogramma is beschikbaar in het informed-consentformulier voor de hersendonatiestudie.

Als u belangstelling hebt, kunt u dit volledig vrijblijvend met ons bespreken.

LOTGENOTEN- EN SUPPORTGROEPEN

Lotgenoten- en supportgroepen

Voor personen met een diagnose van ziekte van Alzheimer, frontotemporale degeneratie of Lewy-body-ziekte en hun familieleden

- Zorgcirkels jongdementie: www.zorgcirkelsjongdementie.be
- Het Ventiel: www.hetventiel.be
- Over de brug: www.overdebrug.be
- De Companjong: www.decompanjong.be
- Vlaamse lotgenotengroep FTD: www.alzheimerliga.be/nl/familiegroepen-jongdementie/vlaamse-lotgenotengroep-ftd

Enkele websites met betrouwbare informatie

Nederlandstalig:

- www.dementie.be
- www.alzheimerliga.be/nl
- www.alzheimer-nederland.nl
- www.jongdementie.info

Franstalig:

- alzheimer.be
- www.francealzheimer.org

Engelstalig:

- www.alzheimer-europe.org
- www.alz.org

CONTACT

UZ Leuven campus Gasthuisberg
Geheugenkliniek
Herestraat 49
3000 Leuven
Tel. 016 34 48 00
E-mail rik.vandenberghe@uzleuven.be
www.uzleuven.be/geheugenkliniek/

Hebt u opmerkingen over de inhoud van deze folder of suggesties voor verbetering, dan mag u dat gerust laten weten.

© augustus 2019 UZ Leuven

Overname van deze tekst en illustraties is enkel mogelijk na toestemming van de dienst communicatie UZ Leuven.

Ontwerp en realisatie

Deze tekst werd opgesteld door de geheugenkliniek in samenwerking met de dienst communicatie.

U vindt deze brochure ook op www.uzleuven.be/brochure/701103.

Opmerkingen of suggesties bij deze brochure kunt u bezorgen via communicatie@uzleuven.be.

Verantwoordelijke uitgever
UZ Leuven
Herestraat 49
3000 Leuven
tel. 016 33 22 11
www.uzleuven.be

 mynexuzhealth



Raadpleeg uw medisch dossier
via www.mynexuzhealth.be
of download de app

