

# Dementie bij Multipele Sclerose: een onderbelichte associatie

## T R E F W O O R D E N

MULTEPELE SCLEROSE; COGNITIEVERLIES; WITTE STOF LETSELS; SUBCORTICALE DEMENTIE.

door A.F. van Rootselaar, E.A.C.M. Sanders

### Samenvatting

Een patiënte met multipele sclerose wordt vier jaar na het ontstaan van de eerste verschijnselen, op 44-jarige leeftijd, opgenomen in een verpleeghuis. Dit vanwege ernstig cognitieverlies, overigens zonder evidente neurologische uitvalsverschijnselen. Behalve multipele cerebrale, witte stof letsels worden geen afwijkingen gevonden. De ontstane dementie kan niet anders verklaard worden dan als het gevolg van MS.

Cognitieve achteruitgang komt voor bij ongeveer 50% van alle MS-patiënten. Er is geen verband met de duur van de ziekte of de ernst van de overige neurologische uitvalsverschijnselen. De veranderingen hebben kenmerken van een subcorticale dementie en kunnen geobjectiveerd worden met kort neuropsychologisch onderzoek. Er is een sterke associatie tussen het cognitieverlies en - met MRI meetbare - afwijkingen zoals het totale volume van de demyeliniserende letsels. Cognitieverlies met subcorticale kenmerken kan een circumsript symptoom van MS zijn. Dit heeft diagnostische consequenties.

### Inleiding

Multipele Sclerose (MS) wordt gekenmerkt door in tijd en plaats gedissocieerde, lokale demyelinisatie in het centrale zenuwstelsel (CZS). Al in de eerste beschrijvingen van MS worden mentale veranderingen vermeld.<sup>1</sup> Deze verschijnselen hebben nooit een belangrijke rol gespeeld bij het stellen van de definitieve diagnose.<sup>a,2</sup> Bij een vermindering van cognitieve functies wordt MS niet vaak als diagnose overwogen, zeker niet wanneer dit geïsoleerd voorkomt. Het is echter een misvatting dat cognitieve

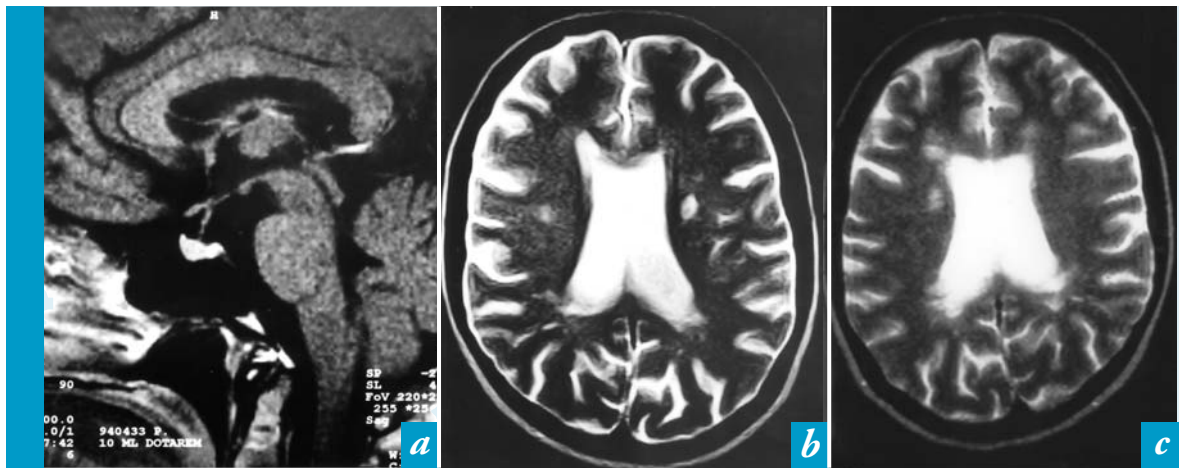
achteruitgang alleen optreedt als een reactie op het ziek zijn of pas in een vergevorderd stadium van de ziekte. Cognitieve functiestoornissen bij MS kunnen vroeg en geïsoleerd optreden en een (eerste) uiting zijn van de aanwezige, diffuse cerebrale schade.<sup>3-5</sup> Dat cognitieve achteruitgang in een vroege fase van MS dramatisch kan verlopen, toont de navolgende casus.

### Casus

Patiënte K woont tot haar negentiende jaar in Zwitserland, waar zij een opleiding tot apothekersassistente heeft afgerond. Ze komt door haar huwelijk in Nederland te wonen. Eind '93, op veertigjarige leeftijd, ziet zij minder goed met het linkeroog, krijgt last van hoofdpijn en heeft concentratieproblemen. Er is sprake van een quadrantanopsie van het linkeroog. Om een hypofysetumor uit te sluiten wordt aanvullend onderzoek verricht. Op MRI-opnamen (hypofyse gericht) wordt geen ruimte innemend proces of andere afwijking gezien (zie *Figuur 1a* op pagina 250). De visual evoked potential (VEP) is links trager dan rechts, passend bij een beschadiging van de nervus opticus (P100 li: 135 msec). Eind '94 klaagt patiënte over vergeetachtigheid en verwardheid. Dit wordt bevestigd door haar omgeving. Bij neuropsychologisch onderzoek worden stoornissen in het lange en korte termijngeheugen alsmede desoriëntatie in tijd en plaats gezien. Als mogelijke verklaring voor de klachten wordt licht depressief aanpassingsgedrag geopperd.

Begin '95 heeft ze last van vergeetachtigheid, chronische hoofdpijn, tintelingen en dove gevoelens van de rechter gelaatshelft. Bij neurologisch onderzoek worden stoornissen in inprenting en ruimtelijk inzicht gevonden, evenals afwezige buikhuid- en indifferente voetzoolreflexen. Fundoscopie toont temporale bleekheid, links meer dan rechts. Een MRI-opname toont multipele, scherp omschreven, hyperintense letsels paraventriculair, een versmalling van het corpus callosum en diffuse afname van de hoeveelheid hersenparenchym met toename van de centrale en perifere liquorruimten (zie *Figuur 1b* op pagina 250)<sup>b</sup>.

In de liquor wordt IgG van intrathecale en oligoclonale oorsprong gevonden (IgG index 0.69). De diagnose MS wordt gesteld.



**Figuur 1.** MRI-opnamen bij beschreven patiënte.

*a: 1994, MRI hypofyse, sagittale T<sub>1</sub> opname: geen duidelijke afwijkingen.*

*b: 1995, axiale T<sub>2</sub>: periventriculaire laesies, atrofie van het corpus callosum, afname van het hersenparenchym, ventrikelverwijding.*

*c: 1996, axiale T<sub>2</sub>: toename van de multipele, scherp omschreven, hyperintense letsels beiderzijds paraventriculair, ongewijzigde versmalling van het corpus callosum.*

Begin '96 klaagt ze over voortschrijdende achteruitgang van het geheugen. Ze kan het huishouden niet meer zelfstandig doen, kan zich moeilijk concentreren, overziet complexe situaties slecht en is apathisch. Bij neurologisch onderzoek worden saccadische oogbewegingen gezien, een licht gestoorde vingertopneusproef, gestoorde gnostische sensibiliteit en beiderzijds voetzoolreflexen volgens Babinski. In maart '96 wordt opnieuw neuropsychologisch onderzoek verricht. Bij intelligentieonderzoek (Wechsler Adult Intelligence Scale) haalt de patiënte een score van 92. Het geschatte premorbide IQ is 120. Er is sprake van een stoornis van de verbale en, in ernstiger mate, de visuele inprenting. Aandacht en concentratie zijn afgenomen. Patiënte blijkt niet in staat te plannen en het denken verloopt minder flexibel. Het cognitieverlies is evident toegenomen ten opzichte van de eerdere test in 1994.

Een MRI-opname (zie *Figuur 1c*) toont toename van het aantal periventriculaire letsels.

In mei '97 wordt patiënte gezien door een psychiater. Ze heeft moeite om complexe situaties te overzien en het gevoel buiten haar schuld tekort te schieten in haar functioneren. Er is sprake van emotionele afvlakking, echter zonder depressieve gevoelens. De neurologische uitval is minimaal. Bij neuropsychologisch onderzoek eind '97 wordt een vriendelijke vrouw gezien die goed, maar soms passief, aan het onderzoek meewerkt. Ze toont weinig initiatief en

vraagt regelmatig om herhaling van de instructie. Haar intelligentie is laaggemiddeld, met een significante discrepantie tussen het verbale en het performale IQ ten gunste van het verbale (TIQ=85, VIQ=94, PIQ=76). Aandacht en concentratie zijn onvoldoende; benoemen, "verbal fluency", inprenten, technisch lezen en visuo-constructieve vaardigheden zijn beneden het geschatte premorbide niveau. Hoofdrekenen gaat redelijk. Er is sprake van een diffuus cerebraal disfunctioneren, waarbij vooral fronto-temporale disfunctie op de voorgrond staat. Vanwege de ernst en het snelle voortschrijden van het cognitieverlies is het onmogelijk betrokkene thuis te laten wonen. Vanaf begin 1998, 44 jaar oud, verblijft ze permanent in een verpleeghuis.

## Beschouwing

### *MS als primaire oorzaak van cognitieverlies*

Bij de beschreven patiënte met MS ontstaat er in vier jaar tijd een ernstig dementieel beeld. De vanaf het begin aanwezige, cognitieve achteruitgang moet veroorzaakt zijn door diffuse cerebrale letsels en voortschrijdende cerebrale atrofie. De in de tijd toegenomen MRI-afwijkingen ondersteunen dit en er zijn geen aanwijzingen voor een andere organische of psychiatrische aandoening (*Tabel 1*). Er zijn meerdere beschrijvingen van patiënten met een dementieel beeld zonder neurologische uit-

**Tabel 1. Progressie van cognitieve achteruitgang bij beschreven patiënte: klinisch en aanvullend onderzoek.**

Jaar	kliniek	NPO	MRI
1993	<ul style="list-style-type: none"> <li>• vermindering visus</li> <li>• concentratiestoornis</li> </ul>		
1994	<ul style="list-style-type: none"> <li>• neuritis optica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IQ 120</li> <li>• stoornis oriëntatie, geheugen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• geen duidelijke afwijkingen (Figuur 1a)</li> </ul>
1995	<ul style="list-style-type: none"> <li>• geheugenverlies</li> <li>• paresthesiën</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• periventriculaire laesies</li> <li>• atrofie corpus callosum</li> <li>• afname hersenparenchym</li> <li>• ventrikel verwijding (Figuur 1b)</li> </ul>
1996	<ul style="list-style-type: none"> <li>• toename cognitieve uitval</li> <li>• verlies overzicht situaties</li> <li>• afvlakking affect</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IQ 92</li> <li>• afname subcorticale functies</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• toename letsels (Figuur 1c)</li> </ul>
1997	<ul style="list-style-type: none"> <li>• toename bestaande klachten</li> <li>• neurologisch minimale uitval</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IQ 85</li> <li>• fronto-temporale disfunctie</li> </ul>	
1998	<ul style="list-style-type: none"> <li>• opname in verpleeghuis</li> </ul>		

*MRI: magnetic resonance imaging; NPO: neuropsychologisch onderzoek*

valsverschijnselen met als enige aanwijsbare oorzaak MS. Soms kon pas na obductie de diagnose definitief gesteld worden.<sup>3,4</sup> Dit wijst er op dat MS zich kan voordoen in de vorm van vrijwel geïsoleerde cognitieve achteruitgang.

#### *Incidentie en aard van het cognitieverlies*

Bij 45-65% van de patiënten met MS is sprake van cognitieve veranderingen.<sup>5,6</sup> Bij minder dan 10% is sprake van een dementieel beeld (meervoudige cognitieve stoornissen die interfereren met de persoonlijke activiteiten in het dagelijks leven). Bij het merendeel treden milde of relatief geïsoleerde functiestoornissen op.<sup>7</sup>

Bij patiënte uit de casus is sprake van een stoornis in aandacht en concentratie, korte en lange termijn geheugen, inprenting en oproepen van informatie uit het geheugen ('recall')<sup>e</sup>, oriëntatie, mentale flexibiliteit en van emotionele afvlakking. De

cognitieve stoornis heeft overeenkomsten met een subcorticale dementie. Over het algemeen vertoont cognitieverlies bij MS patiënten kenmerken van een subcorticale dementie<sup>d</sup> en, in mindere mate, van een frontaalkwabsyndroom.<sup>e,8,9</sup> Dit in afwezigheid van corticale functiestoornissen<sup>f</sup>. De voornaamste bij MS beschreven afwijkingen zijn: vertraging van het (cognitieve) tempo, inefficiënte informatieverwerkingsprocessen, stoornissen in de uitvoerende functies, gestoorde aandacht, concentratie en geheugen en veranderingen in stemming en affect.<sup>1-31</sup> Zowel het lange- als korte termijn geheugen zijn gestoord, met name het opslaan van informatie en recall, terwijl recognities<sup>g</sup> redelijk intact is. Intelligentie, spraak, gnosie en praxis blijven relatief lang gespaard. MS-patiënten met (ernstige) cognitieve achteruitgang van meer corticale aard zijn sporadisch beschreven.

Bij deze patiënten is sprake van periventriculaire,

**Tabel 2. Cognitieve functiestoornissen bij MS in relatie tot gevonden cerebrale witte stof afwijkingen.**<sup>12-14,16,17,20-24</sup>

Cognitieve functiestoornis (neuropsychologisch onderzoek)	Cerebrale afwijking (MRI, SPECT, CT, obductie)
• subcorticale dementie	• groot totaal laesie volume • veel periventriculaire laesies • veel confluierende laesies • wijde ventrikels • T <sub>1</sub> relaxatietijd (NAWM)
• frontaalkwab syndroom	• groot laesie volume frontaal • verstoring hersenmetabolisme
• hemisferale disconnectie	• atrofie corpus callosum
• verbaal geheugen, fluency	• verminderde perfusie links temporaal
• anterograde geheugen	• laesies bilateraal rond hippocampus
<i>T<sub>1</sub>: T<sub>1</sub> gewogen opname (magnetic resonance imaging); NAWM: normal appearing white matter</i>	

confluierende laesies, ernstige atrofie of corticale laesies.<sup>3,10,11</sup> Specifieke disconnectiesyndromen zoals conductie-afasie zijn zeer zeldzaam.<sup>6,12</sup> Hemisferale disconnectie is wel beschreven en bij systematisch onderzoek is hiervan een verband aangetoond met beschadiging van het corpus callosum (atrofie en letsels).<sup>12-14</sup>

#### Natuurlijk beloop

Er is geen direct verband tussen het cognitieverlies en depressieve verschijnselen<sup>15</sup>, noch met de duur of ernst van de neurologische uitval<sup>6,12</sup> zoals onder andere gemeten met de Expanded Disability Status Scale (EDSS)<sup>8,16,17</sup>. Cognitieverlies kan het algemeen neurologisch beeld overheersen en bij 2% van de MS patiënten één van de eerste uitingen van MS zijn<sup>5</sup>. De MS-patiënten onderling variëren aanzienlijk in de mate van cognitief disfunctioneren en in verloop van tijd. Het snelle verloop bij de beschreven patiënte is uitzonderlijk. Waarschijnlijk bepalen de lokalisatie en uitgebreidheid van de laesies evenals de mate van ziekteactiviteit de ernst van het cognitieverlies en het moment waarop dit manifest wordt. Dit vormt een verklaring voor het vaak optredende cognitieverlies in het eindstadium van MS (toename in

aantal en grootte van de letsels, atrofie). Over het effect van bij MS toegepaste medicatie is nog maar weinig bekend. Er is een dosis-afhankelijk, gunstig effect op het cognitief functioneren waargenomen bij MS-patiënten die behandeld werden met Betaseron® (IFN-β-1b).<sup>18,19</sup>

#### Correlatie met meetbare cerebrale veranderingen

Typerend voor MS zijn de multipele, periventriculaire plaques. Cognitieve achteruitgang is geassocieerd met toename van het totaal volume van de laesies, ventrikelverwijding en atrofie van het corpus callosum en de cortex (Tabel 2).

Gemeten correlaties zijn sterker dan die tussen neurologische uitval en het totale volume van de laesies ( $r = 0.40-0.60$  respectievelijk  $0.15-0.46$ ).<sup>6,12</sup> Het totale volume van de laesies (T2-weging, total lesion load = TLL) heeft een voorspellende waarde voor de genoemde neuropsychologische afwijkingen. Rao (1989) nam als grens een TLL van 30 cm<sup>2</sup>: 83% van de patiënten met cognitieverlies had een grotere TLL, 78% van de patiënten zonder cognitieverlies een kleinere. Periventriculaire demyelinisatie en ventrikeldilatatie duiden op pathologische veranderingen in de periventriculaire gebieden. Ze vormen een marker voor beschadiging van de ver-

binding tussen cortex en subcorticaal gelegen structuren. Atrofie van het corpus callosum correleert met afwijkende neuropsychologische parameters voor interhemisferale communicatie.<sup>13,14</sup> Er zijn sterke aanwijzingen dat er een verband bestaat tussen lokalisatie van de laesies en specifieke cognitieve veranderingen. Met geavanceerde beeldvormende technieken<sup>h</sup> kan deze relatie worden aangetoond. Deze technieken zijn voor de dagelijkse praktijk echter nog niet gemakkelijk beschikbaar.<sup>12-14,16,17,20-27</sup>

### Metten van cognitieverlies

De voor MS kenmerkende functiestoornissen kunnen invaliderend werken zonder onmiddellijk in het oog te springen. De MMSE (Mini-Mental State Examination, een test waarbij vooral corticale functies gemeten worden) is met een sensitiviteit van 23% voor het meten van cognitieverlies bij MS-patiënten, niet geschikt.<sup>20</sup> Beknopt neuropsychologisch onderzoek kan informatie geven over de oorzaak (reactief of organisch) en de mate van cognitieverlies. Voor onderzoeksdoeleinden zijn screeningsbatterijen ontwikkeld, waarbij MS-patiënten in vergelijking met controlepersonen op significant meer onderdelen slecht scoren. In de kliniek dienen met name aandacht, informatieverwerking en geheugen (recall) getest te worden, bijvoorbeeld met (delen van) de Paced Auditory Serial Addition Test, Stroop Interference Test, Symbol Digit Modalities Test, 7/24 Spatial Recall Test, Controlled Oral Word Association Test en de Boston Naming Test.<sup>6,7,18,28-31</sup>

### Conclusie

Het optreden van cognitieverlies met subcorticale kenmerken vormt een ondersteuning van de diagnose MS.

Bij elke MS-patiënt moet naar cognitieve klachten worden gevraagd en dient eventueel<sup>i</sup> met een adequate screeningsbatterij te worden getest.

### Referenties

1. Charcot JM. *Lectures on the Disease of the Nervous System Delivered at La Salpêtrière, London: New Sydenham Society 1877.*
2. Poser CM et al. *New diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines for research in multiple sclerosis. Ann Neurol. 1983; 13: 227-31.*
3. Fontaine B, Seilham D, Tourbah A et al. *Dementia in two histologically confirmed cases of multiple sclerosis: one case with*

*isolated dementia and one case associated with psychiatric symptoms. J Neurol Neurosurg Psychiatry; 1994, 57, 353-9.*

4. Hotopf MH, Pollock S, Lishman WA. *An unusual presentation of multiple sclerosis. Psychological Medicine; 1994,24, 252-8.*

5. Matthews WB et al. *Mc Alpine's Multiple Sclerosis. New York, Churchill Livingstone, 1991.*

6. Rao SM. *Neuropsychology of multiple sclerosis. Current Opinion in Neurology; 1995, 8, 216-20.*

7. Rao SM. *White Matter Disease and Dementia. Brain and Cognition; 1996, 31, 250-68.*

8. Franklin GM, Nelson LM, Filley CM, Heaton RK. *Cognitive loss in multiple sclerosis. Case report and review of the literature. Arch Neurol; 1989, 46, 162-7.*

9. Foong J, Rozewicz L, Quaghebeur G et al. *Executive functions in multiple sclerosis. Brain 1997; 120: 15-26.*

10. Bergin JD. *Rapidly Progressing Dementia in Disseminated Sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry; 1957, 20, 285.*

11. Jennekens-Schinkel A, Sanders EACM. *Decline of cognition in multiple sclerosis: dissociable deficits. J Neurol Neurosurg Psychiatry; 1986, 49, 1354-60*

12. Miller DH, Grossman RI, Reingold SC, McFarland HF. *Review article: The role of magnetic resonance techniques in understanding and managing multiple sclerosis. Brain; 1998, 121, 3-24.*

13. Barkhoff, Elton M, Lindeboom J et al. *Functional correlates of callosal atrophy in relapsing-remitting multiple sclerosis patients. A preliminary MRI study. J Neurol; 1998, 245, 153-8.*

14. Schnider A, Benson F, Rosner LJ. *Callosal disconnection in multiple sclerosis. Neurology; 1993, 43, 1243-5.*

15. Krupp LB, Sliwinski M, Massur DM, Friedberg F, Coyle PK. *Cognitive functioning and depression in patients with chronic fatigue syndrome and multiple sclerosis. Arch Neurol; 1994, 51, 705-10.*

16. Anzola GP, Bevilacqua L, Cappa SF et al.

*Neuropsychological assessment in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis and mild functional impairment: correlation with magnetic resonance imaging. J Neurol Neurosurg Psychiatry; 1990, 53, 142-5.*

17. Rovaris M, Filippi M, Falautano M, Minicucci L, Rocca MA, Martinelli V, Comi G. *Relation between MR abnormalities and patterns of cognitive impairment in multiple sclerosis. Neurology 1998; 50: 1601-8.*

18. Fischer JS: *Use of Neuropsychologic Outcome Measures in Multiple Sclerosis Clinical Trials: Current status and Strategies for Improving Multiple Sclerosis Clinical Trial Design. Multiple Sclerosis. Advances in Clinical trial Design, Treatment and Future Perspectives; London, Springer, 1998.*

19. Pliskin NH, Towle VL, Hamer DP et al. *The effects of interferon- beta on cognitive function in multiple sclerosis. In: Proceedings of the 119th annual meeting of the American Neurological Association. San Francisco, ANA, 1994, p 91.*

20. Brainin M, Goldenberg G, Ahlers C et al. *Structural brain*



correlates of anterograde memory deficits in multiple sclerosis. *J Neurol*; 1988, 235, 362-5.

21. Callanan MM, Logsdail SJ, Ron MA, Warrington EK. Cognitive impairment in patients with clinically isolated lesions of the type seen in multiple sclerosis. A psychometric and MRI study. *Brain*; 1989, 112, 361-74.
22. Comi G, Fillipi M, Martinelli V et al. Brain magnetic resonance imaging correlates of cognitive impairment in multiple sclerosis. *J Neurological Sciences*; 1993, 115 (suppl.), S66-S73.
23. Feinstein A, Kartsounis LD, Miller DH, Youl BD, Ron MA. Clinically isolated lesions of the type seen in multiple sclerosis: a cognitive, psychiatric, and MRI follow up study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 1992, 55, 869-76.
24. Feinstein A, Ron M, Thompson A. A serial study of psychometric and magnetic resonance imaging changes in multiple sclerosis. *Brain*; 1993, 116, 569-602.
25. Grigsby J, Kaye K, Busenbark D. Working memory impairment among persons with chronic progressive multiple sclerosis. *J Neurol*; 1994, 241: 125-31.
26. Pozzilli C, Passafiume D, Bernardi s et al. SPECT, MRI and cognitive functions in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 1991, 54, 110-5.
27. Rao SM, Leo GJ, Haughton VM et al. Correlation of magnetic resonance imaging with neuropsychological testing in multiple sclerosis. *Neurology* 1989, 39, 161-6.
28. Beatty WW, Goodkin DE. Screening for cognitive impairment in Multiple Sclerosis. An evaluation of the mini-mental state examination. *Arch Neurol*; 1990, 47, 297-301.
29. Rao SM, Gary JL, Bernardin L, Unverzagt F. Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. I. Frequency, patterns and prediction. *Neurology*; 1991, 41, 685-91.
30. Kujala P, Portin R, Revonsuo A, Ruutianen J. Attention related performance in two cognitively different subgroups of patients with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 1995, 59, 77-82.
31. Peyser JM, Rao SM, LaRocca NG, Kaplan E. Guidelines for neuropsychological research in multiple sclerosis. *Arch Neurol*; 1990, 47, 94-7.

## Voetnoten

- a. Klinisch zekere MS: twee periodes van minimaal 24 uur met uitvalsverschijnselen van twee verschillende laesies (2 klinische / 1 klinische + 1 paraklinische). "Neuropsychological evaluation by an expert examiner that indicates definite cognitive impairment in a patient under the age of 50 may be suggestive and helpful but not yet specific enough to be fully diagnostic" (Poser 1983).
- b. Ook op de eerste MRI-opname is een letsel in het corpus callosum te zien. Dat dit een MS-plaque moet zijn is pas achteraf, in vergelijking met de tweede opname, te zeggen.
- c. recall: oproepen van informatie uit het geheugen, herinneren (i.t.t. recognitie: herkennen).

- d. subcorticale dementie: gekenmerkt door stoornissen in geheugen, volgehouden aandacht, conceptformatie, informatieverwerking, met sparing van taal en intellectuele functies, op basis van beschadiging van de banen tussen de basale kernen en de cortex of malfunctioneren van de basale kernen, zoals o.a. gezien wordt bij lacunaire infarcten, Parkinson en Huntington.
- e. frontaalsyndroom: gedrags- en persoonlijkheidsverandering, gekenmerkt door desinteresse, afgenomen concentratie- en probleemoplossend vermogen, apathie en impulsief, onaangepast gedrag; veroorzaakt door laesies van de prefrontale cortex cerebri zelf, of van verbindingsbanen, zoals o.a. gezien wordt bij infarcering, een ruimte-innemend proces, ziekte van Pick en normal pressure hydrocephalus.
- f. corticale dementie: vorm van dementie waarbij de anatomische c.q. functionele uitval in de hersenschors is gelokaliseerd, zoals o.a. gezien wordt bij Alzheimer, gekenmerkt door geheugenstoornissen (aanvankelijk m.n. inprenting), woordvindstoornissen, stoornissen in het taalbegrip en woordproductie, visueel-ruimtelijke stoornissen en, vaak in een later stadium, apraxie. Ook komen stemmingsveranderingen, wanen en hallucinaties voor.
- g. recognitie: vermogen tot het herkennen van informatie.
- h. o.a.: FLAIR, Magnetization Transfer, Magnetic Resonance Spectroscopy, Positron Emission Tomography, Single Photon Emission Computerized Tomography.
- i. patiënten met klachten die passen bij een subcorticale dementie of frontaalkwabysyndroom, of met forse MRI-afwijkingen.

## Correspondentie-adres auteurs:

Mw. Drs. A.F. van Rootselaar, arts-assistent Neurologie  
Dr. E.A.C.M. Sanders, neuroloog

Ignatius Ziekenhuis Breda  
Vakgroep Neurologie  
Postbus 90158  
4800 RK Breda