

Dementie en ik

*Marko van Gerven
Christina van Tellingen
(red.)*



Het Louis Bolk Instituut

Het Louis Bolk Instituut doet sinds 1976 wetenschappelijk onderzoek naar biologische en duurzame landbouw, voeding en gezondheidszorg om die verder te ontwikkelen, uitgaande van de stelling dat de natuur de bron van kennis over het leven is. Het Instituut speelt een pioniersrol in het veld door internationale samenwerking in onderzoek op basis van ervaringskennis en contextuele dataverwerking. Het baanbrekende onderzoek van het Instituut draagt bij aan een gezonde toekomst voor mens, dier en milieu. In het Companionproject werkt het Instituut samen met de Kingfisher Foundation.

Publication number: GVO 12
ISBN/EAN: 978-90-73310-88-9
Prijs € 15
Portokosten bij verzending € 3

KvK 41197208
Triodos Bank IBAN: NL77 TRIO 0212185764
BIC code/Swift code: TRIONL 2U
Credit card bestelling via onze website:
www.louisbolk.nl/companions

Inlichtingen:

Louis Bolk Instituut
Hoofdstraat 24
NL 3972 LA Driebergen
Tel: (+31) (0) 343 - 523860
Fax: (+31) (0) 343 - 515611
www.louisbolk.nl
m.vangerven@kingfishergroup.eu
c.vantellingen@kingfishergroup.eu

Colofon:

©Louis Bolk Institute 2014
Nederlandse correcties: Dora Kuenen
Dit is een uitgave van Kolisko
Kolisko is een imprint van Nearchus CV
Zie voor onze uitgaven: www.nearchus.nl
Cover: www.fingerprint.nl
Cover painting: zie blz. 35 van deze Companion

BOLK'S COMPANIONS
ON THE FUNDAMENTALS OF MEDICINE

Dementie en ik

Marko van Gerven
Christina van Tellingen
(red.)

LOUIS BOLK
I N S T I T U U T

De auteurs

Marko van Gerven (1947), werkte twintig jaar als psychiater in verschillende antroposofisch medische instellingen. Daarna nog elf jaar in twee psychiatrische ziekenhuizen. Hij was een van de grondleggers van de Bernard Lievegoed Kliniek te Bilthoven en specialiseerde zich in de behandeling van mensen met chronisch trauma. Na zijn pensionering geeft hij lessen psychiatrie en is als senior-onderzoeker werkzaam bij Bolk's Companions te Driebergen. Hier publiceerde hij eerder de Companion *Depressive Disorders* (2010).

Christina van Tellingen MD (1949), werkt sinds 1975 als algemeen arts en huisarts, waarvan achttien jaar in Californië, USA. Zij geeft les aan medisch studenten, artsen, verpleegkundigen, verzorgenden en therapeuten in de USA, Canada en Europa o.a. aan de Universiteit Witten/Herdecke in Duitsland. Zij is sinds 1999 werkzaam als senior-onderzoeker bij Bolk's Companions te Driebergen en was (mede)auteur van de Companions *Biochemistry* (2001), *Physiology* (2003), *Pharmacology* (2006), *The Healing Process* (2008), *Respiratory System Disorders and Therapy* (2009) en *Depressive Disorders* (2010).

Arie Bos (1947), was meer dan dertig jaar antroposofisch huisarts en huisartsopleider in Amsterdam Centrum. Hij doceert wetenschapsfilosofie en neurofilosofie aan medisch studenten aan het UMC Utrecht. Van zijn hand verschenen ook: *AIDS* (Zeist 1987) en *Hoe de stof de geest kreeg* (Zeist 2008) dat genomineerd werd voor de shortlist van de Eurekaprijs 2009, en *Mijn brein denkt niet, ik wel* (Zeist 2014).

Jacqueline Stoop (1950), werkt sinds twintig jaar als docent aan de opleiding Kunstzinnige Therapie van de Hogeschool Leiden. Na haar kunstopleidingen studeerde zij cultuurwetenschappen, werd kunstzinnig counselor en schoolde zich o.a. bij het Trimbos Instituut in kunstzinnige levensverhalenmethodiek. Dit ontwikkelde zij vervolgens voor de ouderenzorg en het vluchtelingenwerk. Ze begeleidt afstuderende studenten bij onderzoek naar kunstzinnige herinneringsprojecten en verzorgt nascholing kunstzinnige levensverhalenmethodiek voor kunstzinnig therapeuten.

Marjolein Baars (1958) heeft gewerkt als fysiotherapeut, haptonoom, theatermaker, clown, menskundig adviseur en coach. Zij is gespecialiseerd in de Michael Chekhov acteertechniek en clownerie en de toepassing hiervan in sociale (non-verbale) context. Ze werkt in Europa, Australië, VS, Rusland en Litouwen. Vanaf 2005 ontwikkelde zij vanuit *De Stichting Koffer* trainingen voor mensen met dementie, hun familie, verzorgenden en kunstenaars. Zij speelt de voorstelling *Zwarte gaten & Losse eindjes* en is mede auteur van *Dementie uit de Koffer*. www.destichtingkoffer.nl, marjolein@destichtingkoffer.nl of +31(0)206255091.

Mieke Merckx-van Spaandonk (1946), beeldhouwer, kunstzinnig therapeute, creatief therapeut MA en Art Psychotherapist BA, heeft dertig jaar gewerkt met terminale patiënten op een interne afdeling, in de psychiatrie, kindergeneeskunde en verslavingszorg, met getraumatiseerde vluchtelingkinderen en in een verpleeghuis. Zij heeft les gegeven en voordrachten gehouden over verschillende onderwerpen. Email: pmerckx@online.nl

Connie Alblas (1959), geregistreerd kunstzinnig therapeut muziek, heeft als specialisatie psychogeriatric. Zij is werkzaam als muziektherapeut in een instelling voor mensen met psychogeriatrische aandoeningen, en in eigen praktijk. Voorheen gastdocent opleidingen kunstzinnige therapie (Wervel, Hogeschool Leiden).

Marie-José Gijsberts (1952) is werkzaam als specialist ouderengeneeskunde en als arts-consulent palliatieve zorg. Op dit moment werkt ze in een verpleeghuis in Amstelveen, en als arts-consulent bij het Integraal Kanker Centrum Nederland (IKNL) in het palliatieve team Midden Nederland. Ze is haar promotie onderzoek 'Spirituele zorg aan het einde van het leven in Nederlandse verpleeghuizen' aan het afronden.

Het project

Het project: *Renewal of Medical Education* wil 'Companions' publiceren, die biomedische kennis aanvullen met inzichten uit fenomenologisch onderzoek. Dit onderzoek brengt innovatieve concepten door bij de kennis van biochemie, fysiologie, psychologie en morfologie factoren te betrekken die de hele mens betreffen in zijn leefomgeving, in tijd en ruimte, in ziekte en gezondheid. Dit project wordt uitgevoerd in opdracht van de **Stichting Kingfisher Foundation**, die de ontwikkeling, toepassing en publicatie van the fenomenologische methode op basis van Goethe's onderzoek in de breedste zin wil ondersteunen, met als doel de huidige wetenschap te innoveren en complementeren.

BOLK'S COMPANIONS FOR THE STUDY OF MEDICINE beoogt het huidig medisch onderwijs aan te vullen met concepten die in de biomedische basiswetenschappen de menselijke kwaliteit zichtbaar maken.

BOLK'S COMPANIONS FOR THE PRACTICE OF MEDICINE dragen bij aan nieuwe inzichten op wetenschappelijke basis voor de geneeskundige en therapeutische praktijk.

BOLK'S COMPANIONS ON THE FUNDAMENTALS OF MEDICINE onderzoekt de achtergronden van de medische wetenschappen vanuit een breed perspectief.

Met dank aan

De Kingfisher Foundation die het schrijven van deze Companion mogelijk maakte en het Louis Bolk Instituut, waar deze Companion geschreven werd. De collegas van het Kingfisher Companionproject, die ons met kritische raad en daad ter zijde stonden: Kore Luske, Loes van den Heuvel, Wouter Endel, Tom Scheffers en Guus van der Bie. De meelezers van deze Companion: Karen Siebeling, Oeke de Ruiters en Tom van der Meulen, die ieder hun specifieke inbreng hadden. Dora Kuenen, die bijdroeg door haar

kennis en kundigheid van de Nederlandse taal.

De fondsen die dit project met genereuze giften ondersteunen: de Triodos Foundation, Iona Stichting, Stichting Phoenix, de Raphael Stichting, de Stichting Vrienden van Bronlaak en het Brigitta Rogman Fonds van de Stichting ter Bevordering van de Heilpedagogie.

Marko van Gerven
Christina van Tellingen

Inhoud

1. Inleiding door Christina van Tellingen	7
Deel I Ervaringen en onderzoek in de praktijk	11
Inleiding tot de hoofdstukken 2-6	12
Overzicht van deel I	13
2. Kunstzinnige reminiscentie: 'De vruchten van het leven' door Jacqueline Stoop	15
2.1. Eerste voorbeeld van langzame vertellingen in een snelle tijd: 'Uw eigen handen'	15
2.2. Tweede voorbeeld van langzame vertellingen in een snelle tijd: 'Uw eigen voeten'	18
2.3. Inspiratie en ontwikkeling van de cursus 'De vruchten van het leven'	19
2.4. 'De vruchten van het leven' en kunstzinnige reminiscentie	21
2.5. Het programma van de cursus 'De vruchten van het leven'	23
3. Het creëren van een context: een creatieve ontmoeting met de ander(en) door Marjolein Baars	25
3.1. Casus	25
3.2. Ontmoeting met de ander	27
3.3. Wat is het doel, welke rol(len) speelt de begeleider en wat zijn de uitgangspunten?	27
3.4. Hoe kan de begeleider zich voorbereiden?	28
3.5. Hoe oriënteert de begeleider zich? Waarop en waarmee stemt deze af?	29
3.6. Hoe weet de begeleider of wat hij/zij doet, klopt en zinvol of juist is?	31
3.7. Spelregels	32
3.8. Hoe handelt de begeleider vanuit het geheel, de context waarbinnen de ontmoeting plaats vindt?	33
4. De wereld van het beeld door Mieke Merckx	34
4.1. Inleiding	34
4.2. De wereld van het beeld	34
4.3. Uitgangspunten bij het omgaan met dementerende ouderen in latere stadia	35
4.4. De attitude van onbevangenheid	36
4.5. De therapeutische relatie en de ontmoeting met de patiënt	37
4.6. De betekenis van het beeld	38
5. Waar woorden tekort schieten, spreekt de muziek door Connie Alblas	41
5.1. Inleiding. Iets over muziek en muziektherapie	41
5.2. Probleemstelling en diagnose	43
5.3. Stilte	48
6. Levenseindezorg en dementie door Marie-José Gijsberts	49
6.1. De therapeutische benadering van de vier fasen in het dementieproces	49
6.2. Wilsbekwaamheid	51
6.3. Palliatieve zorg	51
6.4. Spirituele aspecten van het levenseinde	56

Deel II Onderzoek naar diagnostische criteria, risicoprofielen en preventie van dementie	59
Samenvatting van de hoofdstukken 2-6 en vooruitblik op de hoofdstukken 7-12	60
Overzicht van deel II	60
7. Normale cognitieve veroudering <i>door Marko van Gerven</i>	62
7.1. Inleiding. Normale veroudering is een gezond proces	62
7.2. "Het kan morgen afgelopen zijn"	63
7.3. Het verouderen in het perspectief van de levensloop	65
7.4. Normale veroudering vanuit het perspectief van de (neuro)anatomie	67
7.5. Normale veroudering vanuit het perspectief van de (neuro)fysiologie	69
7.6. De invloed van stress en ontsteking bij normale veroudering	70
7.7. Conclusie	73
8. Het voorkomen en behandelen van dementie <i>door Marko van Gerven</i>	74
8.1. Een korte historie van het 'Alzheimersyndroom'	75
8.2. Indeling van dementie	76
8.3. Het stellen van de diagnose dementie	79
8.4. Afbraak- en herstelprocessen	80
8.5. 'Use it or lose it': preventieve en corrigerende maatregelen bij veroudering en dementie	80
8.6. Conclusie	82
9. Diagnostiek van dementie <i>door Marko van Gerven</i>	83
9.1. Inleiding	83
9.2. Klinische criteria van de vier meest voorkomende vormen van dementie	85
9.3. De toegevoegde waarde van hulponderzoek	91
9.4. Conclusie	92
10. Risicofactoren bij dementie <i>door Marko van Gerven</i>	93
10.2. Het neurofysiologische en neurochemische perspectief	97
10.3. Conclusie	99
11. De stress-as en de levensgeschiedenis als risicofactoren voor dementie <i>door Marko van Gerven</i>	100
11.1. Psychologische stress als risicofactor voor dementie	100
11.2. De levensgeschiedenis als risicofactor voor dementie en resilience	104
11.3. Samenvatting en conclusie	109
12. De methode om zicht te krijgen op dementie <i>door Christina van Tellingen</i>	110
Deel III Specieële themata	113
Samenvatting van de hoofdstukken 7-12 en vooruitblik op de hoofdstukken 13-16	114
Overzicht van deel III	114
13. Plasticiteit van de hersenen <i>door Arie Bos</i>	116
13.1. Inleiding	116

13.2. Plasticiteit door nieuwe groei en verbindingen	117
13.3. Plasticiteit door het overnemen van weggevalen functies	119
13.4. Het brein dat zichzelf opnieuw bedraadt?	121
13.5. Plasticiteit en veroudering	123
13.6. Plasticiteit en training	124
13.7. Conclusie	125
14. Terminale helderheid door Arie Bos	127
14.1. Inleiding	127
14.2. Terminale helderheid en dementie	128
14.3. Hersenen en bewustzijn	129
14.4. Heb je hersenen wel echt nodig?	130
14.5. De helft volstaat	133
14.6. De nuns study	134
14.7. Conclusie	134
15. De architectuur en functie van de hersenen door Arie Bos	136
15.1. Inleiding	136
15.2. Vorm en functie van de hersenen	136
15.3. Drieledig bewustzijn	138
15.4. Moleculair bewustzijn?	138
15.5. De taak van de hersenen	139
15.6. Encefalisatie	140
15.7. Associatiegebieden	140
15.8. Driegeleding van de cortex	142
15.9. Ontwikkeling van frontale en temporale cortex	144
16. Hersenarchitectuur en bewustzijn door Arie Bos	148
16.1. 'Nee-zeggen'	148
16.2. Twee partijen	148
16.3. De opdracht van de beide hemisferen	149
16.4. Het kietelen van de kleine hersenen	151
16.5. Het ik en het bindingsprobleem	153
16.6. Dagdromen met het rustbrein (DMN)	154
16.7. Het DMN en dementie	156
16.8. Conclusie	157
Epiloog	159
Literatuur	161

1. **Inleiding**

door Christina van Tellingen

Dementie of neurocognitieve stoornis (zoals dementie in het nieuwe classificatiesysteem voor de psychiatrie (DSM-5) genoemd wordt) is in meerdere opzichten een complex ziektebeeld: voor de patiënt en diens naastbetrokkenen vanwege het verlies van cognitieve vermogens, gedragsproblemen en afhankelijkheid van anderen. Voor de arts, die een ziekte diagnostiseert waar geen behandeling voor is. Voor therapeuten en verzorgenden om de creativiteit op te brengen een adequaat contact te realiseren met de dementerende mens. Bovendien is de meest voorkomende vorm van dementie, Alzheimer, niet een ziekte met duidelijke diagnose, oorzaak, behandeling en beloop, volgens de Amerikaanse hoogleraar en neuroloog Peter Whitehouse (Whitehouse 2008; Maassen 2014; zie ook Olde Rickert et al 2012, hoofdstuk 8). Dat Alzheimerdementie geen eenduidig ziektebeeld is, waar geen genezing van mogelijk is en dat de ingrijpende persoonlijkheidsveranderingen van de patiënt in de dagelijkse omgang veel uitdagingen kent, illustreert de volgende casus.

De heer A is bij het eerste consult 76 jaar oud. Hij klaagt erover dat zijn geheugen de afgelopen zes maanden langzaam is achteruitgegaan, hij kan zich nu niet goed herinneren of hij taken van een paar dagen geleden of zelfs van een paar uur geleden heeft uitgevoerd of niet. Zijn jeugd en gebeurtenissen van langer geleden herinnert hij zich wel heel goed. Ook herinnert hij zich de stukken die hij op de piano speelt nog uitstekend, tot zijn grote opluchting, want piano spelen is iets wat hij graag en veel doet. Zijn vrouw heeft al eerder opgemerkt dat er problemen waren. In een leesgroep kan hij niet meer de vragen adequaat en bekwaam beantwoorden zoals hij dat eerder kon. En het lijkt haar dat hij minder helder in zijn denken is.

De heer A heeft al veertig jaar last van een matig verhoogde bloeddruk (gemiddeld 175/90), ook in zijn familie komt hoge bloeddruk voor. Hij neemt hiervoor geen medicatie. Een recent ECG was normaal. Hij heeft een doorslaapprobleem: wordt regelmatig wakker om drie uur 's ochtends en heeft moeite dan weer in te slapen. Over belangrijke gebeurtenissen in zijn leven

vertelt hij dat hij geen gemakkelijke jeugd had, tijdens de Tweede Wereldoorlog een aantal jaren ondergedoken was en dat twee eerdere huwelijken in een scheiding geëindigd zijn. Er komt geen dementie in zijn familie voor.

Bij lichamelijk onderzoek heeft hij een bloeddruk van 190/95, hartauscultatie en longonderzoek zijn normaal. Hij heeft een zogenaamde arcus senilis¹. Hij herinnert zich zijn eigen naam, die van zijn vrouw en de naam van de behandelaar. Hij weet niet precies welke datum het is, wel de dag in de week. Hij weet ongeveer waar hij is.

Op basis van deze informatie kan gedacht worden aan een milde neurocognitieve stoornis, mogelijk op basis van hoge bloeddruk of een beginnende Alzheimer-dementie. Het advies is (plantaardige) doorslaapmedicatie en een bloeddrukverlager. De patiënt geeft aan geen bloeddrukmedicatie te zullen nemen (het gaat al veertig jaar goed, ook met zijn familieleden) hoewel hij eventuele gevolgen hiervan erkent. Verder wordt activatie geadviseerd door regelmatig te wandelen, veel piano te spelen en iedere dag een aantal woorden achterstevoren te zeggen. In het half jaar daarop stabiliseert zijn situatie en zijn bloeddruk is over het algemeen lager (regelmatig 150/80). Zijn geheugen fluctueert maar wordt niet duidelijk slechter.

In de zevende maand na het eerste bezoek komt hij voor een spoedbezoek met bulten bij de slapen, pijn bovenop zijn hoofd en plotseling dubbelzien. Zijn gezicht ziet er wat gezwollen uit, bij palpatie zijn bilateraal kleine pijnlijke bulten op de slapen te vinden, geordend in een streng die pulseert. De temperatuur is 37.5°C en de bloeddruk 185/85. De internist bevestigt de diagnose temporale arteriitis, zijn BSE² is verhoogd tot 50 mm/uur (normaalwaarde 1-10). Zijn cholesterol is 4.4 mmol/L (3.9-6.5), glucose 5.9 mmol/L (3.3-6.0). Hij begint met prednisolon 40 mg en een ACE-remmer voor de verhoogde bloeddruk. Een week later vertelt hij dat de hoofdpijn verbeterd is, de bultjes verdwenen zijn. Maar zijn geheugen gaat duidelijk achteruit, hij

1 een lichter gekleurde ouderdomsboog aan de periferie van de iris

2 bezinkingssnelheid van het bloed

kan bijvoorbeeld de dagen van de week niet meer bijhouden en voelt zich meer gedesoriënteerd en hij heeft last van stemmingswisselingen en angsten. Zijn bloeddruk is 145/80. De BSE is nu normaal en een afbouwschema voor de prednisolon wordt ingezet.

Weer drie weken later bij een spoedvisite blijkt hij sinds twee dagen steeds trager en apatischer te reageren en lijkt vaak afwezig. Hij neemt nu 22.5 mg prednisolon. Hij huult als hij merkt dat hij zijn armen niet kan bewegen op verzoek. Op de eerste hulp wordt na een normale CT-scan door de neuroloog de diagnose delier met katatonie gesteld en Haldol 1 mg/dag begonnen. De prednisolon wordt versneld afgebouwd. Na een week moet de Haldol worden gestopt omdat de heer A extrapyramidale verschijnselen ontwikkelt. Dit type reactie op Haldol is onder meer beschreven bij de Lewy-lichaampjesdementie, die nu ook een mogelijke diagnose wordt naast Alzheimerdementie of vasculaire dementie. In de maand daarop komt hij thuis weer tot zichzelf, maar verslechteren zijn geheugenfuncties verder.

Het volgend jaar heeft de heer A tweemaal een TIA³, waarna hij emotioneel labieler wordt en minder helder. Op basis hiervan wordt de diagnose vasculaire dementie gesteld.

Zijn vrouw verzorgt hem thuis maar na enige jaren verdere achteruitgang, soms geleidelijk, soms met sprongen, waarschijnlijk door hernieuwde kleine herseninfarcten, waarbij hij steeds meer moeite krijgt met zijn ADL⁴ en zich emotioneel moeilijker kan handhaven, verergert de dementie en wordt hij opgenomen in een verpleeghuis. Hij herkent zijn vrouw en broer wel en speelt regelmatig de hem bekende muziek op de piano. Zijn vrouw bezoekt hem vaak en ze praten veel over vroeger. Dit verdiept hun relatie en hierdoor kan hij moeilijke momenten in zijn leven, zoals een aantal ervaringen uit zijn jeugd en de Tweede Wereldoorlog, onder ogen zien, er over vertellen en een plek geven. Bij tijden is hij somber over het verlies van zijn geestelijke

3 een tijdelijke uitval van hersenfunctie door een stoornis van de bloedsvoorziening

4 algemene dagelijkse levensverrichtingen

vermogens, lichamelijk gaat hij geleidelijk achteruit, tenslotte kan hij niet meer lopen of spreken. Hij krijgt regelmatig fysiotherapie, bewegingstherapie, muziektherapie of kunstzinnige therapie in het verpleeghuis. Zijn humor en het pianospelen helpen hem door de moeilijkste perioden heen. Hij sterft in een vredige stemming bijna acht jaar na het eerste bezoek toen de diagnose milde neurocognitieve stoornis werd gesteld.

Het verhaal van de heer A illustreert hoe ingewikkeld het stellen van de specifieke diagnose van de dementievorm is. Aanvankelijk lijkt hij vooral geheugenproblemen te hebben, passend bij een Alzheimerdementie. Na de door prednisolon geïnduceerde delirante toestand treden symptomen van vasculaire dementie op de voorgrond. In de latere fasen wordt het steeds moeilijker de bestaande symptomen aan een specifiek dementiesyndroom toe te wijzen. Een langzaam verslechterend beloop met plotse sprongen, past bij een vasculaire dementie. Het naar voren komen van emoties en stemmingen pleit daar ook voor. Zijn vrouw is hem behulpzaam bij de verwerking hiervan. De aangeboden muziektherapie speelt daar een ondersteunde rol in.

Ondanks de onduidelijkheid rond de diagnose hebben de verschillende interventies tijdens het dementieproces een gunstige uitwerking op de heer A. Een deel van deze interventies is gebaseerd op ideeën die voortkomen uit medisch/therapeutische intuïties aangeleerd in de praktijk. Deze Companion is geschreven om de kloof tussen kennis en handelen bij dementie nader te onderzoeken en te overbruggen. Overbruggen lijkt mogelijk als men zich ervan bewust blijft dat de dementerende mens veelal toch 'bereikbaar' blijft en openstaat voor een juist vormgegeven communicatie.

Deze Companion bestaat uit drie delen.

Deel I (hoofdstuk 2-6) beschrijft de praktijk van de behandeling van dementerende ouderen.

In deel II (hoofdstuk 7-12) komen de diagnostische criteria en bekende risicofactoren van dementie aan de orde.

Deel III (hoofdstuk 13-16) behandelt een aantal specifieke onderwerpen in relatie tot het dementieproces.

Deel I Ervaringen en onderzoek in de praktijk

Inleiding tot de hoofdstukken 2-6

Therapeuten en verzorgenden blijken in de praktijk niet de DSM-classificatie te gebruiken, maar *vier stadia van ik-beleving*. Kennis van de diagnose speelt bij hen een kleinere rol ten opzichte van het beloop van het dementieproces in de tijd (ook wel stagering genoemd).

Psycholoog *Rien Verdult* (*Verdult 2003*) ontwikkelde in Nederland een schema met **vier stadia van de ik-beleving** van dementerende patiënten, overeenkomend met publicaties in de Verenigde Staten van Naomi Feil, samengevat in haar boek *The Validation Breakthrough* (Feil 2010). De term stadia van ik-beleving geeft aan dat het om onderscheiden vormen van communicatie met de dementerende gaat, die bepaald worden door het beloop van de dementie en niet om een opsomming van symptomen.

Verdult onderscheidt:

1. het **'bedreigde'** ik (eerste fase): "De dementerende mens heeft de neiging om de eerste verschijnselen van zijn onzekere toekomst te verbergen. Op die wijze probeert deze eigen twijfels en onzekerheden het hoofd te bieden. Er is sprake van een opeenstapeling van verlieservaringen, lichamelijk, persoonlijk en sociaal". Feil noemt dit de **cognitieve** fase;
2. het **'verdwaalde'** ik (tweede fase): "De autonomie en het identiteitsverlies nemen grotere vormen aan, en de groeiende angst komt steeds meer op de voorgrond te staan in de beleving. Paniek en ontredde kunnen nu makkelijk toeslaan. Het verlies aan autonomie wordt gevoeld door controleverlies. Controleverlies duidt op het proces van verlies van greep op het eigen functioneren en op de omgeving. De demente mens wordt steeds meer geconfronteerd met onbewuste aspecten uit zijn verleden. Wezenlijke aspecten van zijn persoon veranderen. Hij raakt 'verdwaald' in zijn eigen levensgeschiedenis. Doordat heden en verleden steeds meer door elkaar gaan lopen, is het moeilijk voor hem nog een adequaat beeld te vormen van zichzelf en van zijn eigen situatie". Bij Feil is dit de **emotionele** fase;

3. het '**verborgen**' ik (derde fase): "Met het voortschrijden van de dementie, trekt de oudere mens zich verder terug in zijn innerlijke wereld. Hij is schijnbaar in zichzelf verzonken, of loopt doelloos en schuifelend rond. Vaak worden bepaalde bewegingen steeds herhaald. Soms is het een reactie op onderprikkeling/een behoefte aan contact, soms op overprikkeling/een teveel aan zintuiglijke prikkels. Omdat het gedrag onbegrijpelijk wordt voor de omgeving, ontstaat de neiging de oudere met rust te laten. Dat leidt tot (verdere) eenzaamheid." Feil: **motorische** fase;
4. het '**verzonken**' ik (vierde fase): "In het laatste stadium van het dementeringsproces komen dementerende mensen steeds meer in een geïsoleerd bestaan terecht. Naarmate het dementeringsproces vordert, lijken demente mensen steeds meer in een eigen wereld te leven, waarbij die wereld steeds minder een 'gedeelde' wereld is. Dit wordt de fase van het 'verzonken ik' genoemd. Het in zichzelf opgesloten zitten is een vorm van isolement, waarbij de demente mens afgesneden raakt van zichzelf en van de omgeving. De beleving van tijd, ruimte en het eigen lichaam is er waarschijnlijk niet meer. De zelfherkenning is weggevallen en de zelfervaring zeer beperkt geworden". Feil: **zintuiglijke** fase.

Deze opeenvolgende stadia van ik-beleving blijken praktische handvatten te geven voor de begeleiding. Deze worden in de hoofdstukken 2-6 verder uitgewerkt.

De ervaring leert dat positief verlopende ontmoetingen met mensen met dementie tot op het einde van het leven mogelijk blijven. Die ontmoeting is realiseerbaar, ook al lijkt het lijf en het ik weg te vallen. Hiervan worden in de volgende hoofdstukken meerdere voorbeelden gegeven. Die ervaring lijkt aan te geven dat de mens als instrumentspeler, als ik, voortleeft maar de verschijningsvorm van het ik verandert.

Overzicht van deel I

In hoofdstuk 2, *Kunstzinnige reminiscentie*, beschrijft kunstzinnig therapeut **Jacqueline Stoop** hoe zij gezonde krachten in de ik-beleving aanspreekt. Deze werkwijze past vooral

bij de eerste fase van bovengenoemde stappen van Verdult, de 'bedreigde' ik-beleving.

In hoofdstuk 3, *Het creëren van een context*, waarbinnen een creatieve ontmoeting met de ander(en) kan plaatsvinden, beschrijft ouderenbegeleider **Marjolein Baars** hoe zij zich met persoonlijke, verhalende en spelende 'instrumenten' richt op mensen met verschillende stadia van dementie, zowel in de groep als individueel. Deze bijdrage richt zich met name op de tweede en derde fase van de ik-beleving, het 'verdwaalde' en het 'verborgen' ik.

In hoofdstuk 4, van kunstzinnig therapeut **Mieke Merckx**, beschrijft zij hoe zij de communicatie vorm geeft in de derde en vierde fase van de ik-beleving.

Hoofdstuk 5, van muziektherapeut **Connie Alblas**, laat op basis van de ik-beleving een indeling voor het werken met muziektherapie zien.

Hoofdstuk 6, *Levenseindezorg en dementie*, van verpleeghuisarts **Marie-José Gijssberts**, gaat in op de benadering van dementerenden in de vier fasen van de ik-beleving en bespreekt wilsbekwaamheid, palliatieve zorg en spirituele aspecten van het levenseinde.

2. ***Kunstzinnige reminiscentie: 'De vruchten van het leven'*** *door Jacqueline Stoop*

Zondagmorgen

*Het licht begint te wandelen in huis
en raakt de dingen aan.*

Wij eten ons vroege brood gedoopt in zon.

*Je hebt het witte kleed gespreid
en grassen in een glas gezet.
Dit is de dag waarop de arbeid rust.
De handpalm is geopend naar het licht.*

Ida Gerhardt

2.1. Eerste voorbeeld van langzame vertellingen in een snelle tijd: 'Uw eigen handen'

Meneer B komt binnen, terwijl mevrouw C en mevrouw D al aan de ruime werktafel zitten. Meneer B begroet de twee dames, evenals de kunstzinnig therapeut. De ochtend ontrolt een baan zonlicht over vloer en muur van de activiteitenruimte van de psychogeriatrische deeltijdbehandeling. Er staan bloemen op tafel en er liggen grote kopieën van kunstafbeeldingen. Handenstudies van Leonardo Da Vinci en Michelangelo; tekeningen van Vincent van Gogh, waarop hardwerkende boerenmensen zaaien, korenschoven binden; een impressionistische zilte schildering uit de Haagse School van vissers

die hun netten boeten; een beeldhouwwerk van gevouwen handen van Auguste Rodin. Er ligt ook een verhalenmap op tafel. Het thema van deze tweede bijeenkomst uit 'De vruchten van het leven' is 'Uw eigen handen'.

De kunstzinnig therapeut leest een kort verhaal voor uit haar map. Het heet 'Het tellen van je zegeningen' en gaat over een mevrouw die bij haar huisarts op de vingers van de ene hand vertelt, welk verdriet haar allemaal is overkomen en op de vingers van de andere hand haar zegeningen telt. Wanneer zij haar handen samenvouwt, dan omvatten haar zegeningen haar verdriet en zo kan zij toch haar leven leven, zo vertelt mevrouw aan haar huisarts. Meneer B en de dames C en D hebben aandachtig geluisterd en soms door instemmend knikken zich verbonden getoond met het verhaal. Meneer B heeft ook zijn eigen handen gevouwen en mevrouw C bestudeert haar handen en de grote en kleinere gewrichten. Mevrouw D luistert stil en ingekeerd. Ze lijkt tegelijkertijd hier en in zichzelf te zijn. Samen met de kunstzinnig therapeut bekijken de deelnemers de kunstafbeeldingen en beschouwen de vormgegeven handen. Welke handen jong zijn en welke handen doorleefd, welke handen moe zijn en welke kracht uitstralen en waaraan men kan zien of de handen wel of niet gevouwen zijn voor een gebed. Het wordt allemaal besproken.

Meneer B vertelt dat hij uit een vissersfamilie komt en ook als kleine jongen mee hielp bij het netten boeten. Maar zelf is hij op een kantoor gaan werken, en dat kun je aan zijn handen zien, zo zegt hij. Het zijn geen werkhanden, maar bureauhanden. De kunstzinnig therapeute nodigt alle drie de deelnemers uit hun handen voor zich op de tafel te leggen en ze goed te bekijken. Zelf doet ze het ook. Ze beschouwen elkaars handen met zorg en aandacht en benoemen wat de handen hen vertellen. Niet alle handen kunnen nog vlak op de tafel worden neergelegd. Ze maken soms eigenzinnige vreemde hoeken door vermoeide of pijnlijke gewrichten.

Dan wordt aan een ieder gevraagd te vertellen welke dierbare herinneringen zij hebben aan hun eigen handen. Waar waren en zijn die handen goed in?

Wat hebben zij verzorgd, gedragen, gedaan? Hebben zij getroost, gewiegd, het dagelijkse brood verdiend, iets nieuws gemaakt, gezaaid, geoogst? Met ontroering en waardigheid en met enthousiasme vertellen zij elk in langzame vertellingen aan elkaar en aan zichzelf, over de eigen handen en over belangrijke levensmomenten. De ingekeerde mevrouw D vertelt dat zij nog heel jong door haar moeder bij haar grootmoeder is gebracht en dat die haar heeft opgevoed. Dat zij altijd van alles mocht maken met haar handen, hoe zij tekende en schilderde, en de vormen die ontstonden in alle kleuren zette. Haar spreken is zacht, en wordt steeds zachter wanneer de ontroering komt met een enkele traan als ze zegt dat zij blijer is met de opvoeding door haar grootmoeder dan die door haar moeder. Mevrouw C vertelt en speelt voor hoe zij haar paarden subtiel met de teugels de door haar bepaalde richting instuurde. Dat de handen dat licht en direct kunnen, zonder brute kracht en dat haar paarden alle tekens van haar handen kenden. Ze blijft het herhalen en herhalen, en haar lichaam en haar handen moedigen opnieuw haar paarden aan en haar blik richt zich op een verte. Meneer B wacht, zichtbaar blij met de vraag van de kunstzinnig therapeut, rustig het moment af waarop hij een dierbare herinnering aan zijn eigen handen mag vertellen. Tot die tijd luistert hij aanwezig naar de verhalen van zijn groepsgenoten. Het kostbaarste wat hij ooit in zijn handen droeg, dat is zijn dochter, meteen na haar geboorte, zo vertelt hij. Ondertussen brengt hij zijn twee handen samen en vouwt ze tot een wiegje. Dat hij een nieuw leven droeg, dat hij haar meteen in zijn handen kreeg..., hij kijkt erbij alsof het gisteren was. Zijn dochter tilt hem nog altijd boven elk besef van tijd en ruimte uit. Even is er een eigen en een gedeelde innige stilte, door deze dierbare herinneringen aan de eigen handen.

Dan krijgen de deelnemers ieder een groot tekenpapier. Ze leggen hun handen erop en de kunstzinnig therapeut trekt de contouren van elk handenpaar op het papier met een potlood. Grote dozen met pastelkrijt in rijke kleurpigmenten komen op tafel. Ze nodigt de deelnemers uit kleuren te kiezen die recht doen aan hun dierbare herinneringen en daarmee de handen zelf en de ruimte om hun handen heen in kleur te zetten. Ze geeft kort aan hoe met het pastelkrijt gewerkt

kan worden, hoe de kleuren met de vingers gemengd en hoe licht uitgespaard kan worden. Na het eerste, uitwisselende en meer gemeenschappelijke deel, werken meneer B en de dames C en D nu lang en vol overgave in een geheel eigen kleurenwereld. Ze mengen, sparen uit en mengen verder, spelen met kleurkeuzes of kiezen in delen van de compositie voor een spectraal kleurvlak. De therapieruimte vult zich met rustige diepe ademhalingen en het ruisen van het zachte pastelkrijt over het tekenpapier. Door de rijke stilte die is ontstaan wordt ruimte geboden om werkzaam te zijn. Wanneer iedereen geleidelijk weer in het gedeelde hier en nu komt, nog wat naspeelt met een stukje krijt, nodigt de therapeut de mensen uit de dierbare herinnering met een woordbeeld in de palmen van hun getekende handen te schrijven. En als ze dat moeilijk vinden, wil ze hen daarbij helpen. Tevreden en voornamelijk tonen zij hun kunstzinnige werken aan elkaar, lichten kleurkeuzes toe en tonen zich er meer dan blij mee. Meneer B heeft het vooral bij diverse tinten roze gehouden, want nog altijd leeft hij door de geboorte van zijn dochter in een soort roze wolk, zo vertelt hij. Met zijn oude grote handschrift schreef hij 'mijn dochter' in de palm van zijn hand. De handen worden gewassen en de kunstzinnig therapeut verzorgt elk handenpaar met rozen crème. Niemand wil eigenlijk al weg gaan. Alle kunstwerken worden veilig bewaard in ieders eigen goudkleurige 'vruchten van het leven'-map.

2.2. Tweede voorbeeld van langzame vertellingen in een snelle tijd: 'Uw eigen voeten'

Meneer E wil graag geïnterviewd worden in een documentaire die door de instelling wordt gemaakt. Hij heeft deelgenomen aan een andere deeltijdgroep van de cursus 'De vruchten van het leven' en de gouden herinneringenmap met zijn 'vruchten van het leven' ligt als een belangrijke schatkamer van zijn ervaringen en inzichten naast hem. Hij hoopt, zo zegt hij in het interview, dat de film eraan zal bijdragen dat meer ouderen van 'de vruchten van het leven' mogen genieten. Meneer E werd na een hersenbloeding en een kort coma geconfronteerd met hersenletsel. Dat leidde tot fysieke beperkingen, schade

aan het kortetermijngeheugen en stemmingsproblematiek. Met grote wilskracht oefende hij bij de fysiotherapeut aan verbetering van de fysieke schade, maar hij voelde dat hij daarmee een deel van zichzelf niet kon hervinden. Verdriet en grote machteloosheid overvielen hem. Hij vertelt met een sterk Duits accent, met vreugde en met tranen, wat de deelname aan het programma voor hem heeft betekend. Er staan bloemen op tafel en er speelt zonlicht in de werkruimte. Hij vraagt de kunstzinnig therapeut om de landschapsschildering met heuvels en grote verten die hij in losse groen-gele toetsen maakte bij het derde thema 'Waar hebben uw eigen voeten u gebracht'.

Op zijn eigen kleine voeten, hij was pas negen jaar oud, is hij met zijn moeder in 1945 verdreven uit Sudetenland (Tsjechië) en gevlucht naar het verwoeste Duitsland. Dagen en dagen liepen zij samen, hand in hand, vluchtend door vruchtbare landschappen langs kleine dorpen. Hij hoorde vogels en rook de velden en hij voelde hoe sterk en moedig zijn moeder met hem naar een ander leven liep, alsof er geen boze anderen waren en geen oorlog en geen verwoesting. De vlucht zelf was hij natuurlijk nooit vergeten, maar door de vraag naar waar zijn eigen voeten hem gebracht hadden, zo vertelt hij, kwam hij terug in dat lopen en in de kleuren van het landschap, ging hij weer over die wegen, hoorde hij, hand in hand met zijn moeder, de vogels zingen van een onuitgesproken levensverwachting. Zo wist hij de richting voor zichzelf en voor zijn vermoeide voeten te hervinden en zag hoe hij na de hersenbloeding verder kon op zijn levenspad. Zijn ogen glanzen, terwijl hij lang naar zijn dierbare landschapsschildering kijkt.

2.3. Inspiratie en ontwikkeling van de cursus 'De vruchten van het leven'

*Zelfs wanneer men aan het verleden denkt,
gaat men vooruit, en dus zou ik zeggen
dat verleden dat herleeft, altijd toekomst is.*

Heer Bommel (Toonder 1953)

De cursus 'De vruchten van het leven' is een kunstzinnig 'reminiscentieproject'. In reminiscentieprojecten in de eerste fase van dementie van het 'bedreigde' ik worden de herinneringen van mensen gebruikt als therapeutische impuls (2.4.). 'De vruchten van het leven' wil aansluiten bij de sterke behoefte van ouderen om terug te kijken op belangrijke levensherinneringen, die te willen vertellen en te delen met anderen. Het verlangen te herinneren wordt nog explicieter in uitzonderlijke situaties, bijvoorbeeld bij het aantreden van een nieuwe levensfase als de diagnose dementie wordt gesteld en een opname in een verpleeghuis in het vooruitzicht is. De grenzen van de vertrouwde alledaagse orde en de betekenis ervan worden doorbroken. Veel ouderen stellen zich direct of indirect vragen rondom leven en dood, identiteit, verbondenheid, waarden, verlies, rondom wie zij waren of kunnen blijven. Deze vragen activeren het terugblikken op het leven en reiken mogelijkheden aan om ervaringen te verwerken, maar ook om betekenis en zin te geven aan hun veranderende leven en hun eigen rol en duurzame plaats daarin.

Eenzaamheid ligt op de loer wanneer de oudere te veel alleen is in overgangssituaties. Zeker bij beginnende dementie, wanneer het geleidelijk verlies van het korte- en langetermijngeheugen als een grote bedreiging wordt ervaren. Het biografisch geheugen vormt een belangrijke basis van de verworven ik-ervaring en biedt verbindingswegen waarlangs inzichten en samenhang aangaande een dieper gelegen levenslot in het licht van het bewustzijn kunnen treden.

De meeste ouderen ervaren in dergelijke situaties de natuurlijke behoefte aan terugblikken en het ervaren van zingeving. Voor hen ontstond 'De vruchten van het leven'. Maar ook mensen die nog thuis kunnen functioneren hebben baat bij dit kunstzinnig reminiscentieproject. Zij beleven impliciet of expliciet hun existentie als extra kwetsbaar omdat zij een cognitief schemeringsgebied naderen tussen de geleefde individuele levensloop en een opdoemende tijdloze en onbepaalde tijd. Wie zullen zij nog zijn en wie zullen zij altijd blijven? Hoe en door wie kunnen zij straks nog gekend en ontmoet worden? Wie kan ze nabij blijven wanneer de wegen van hun leefwereld voor henzelf onbekend geworden zijn? De behoefte om juist in dat grensgebied extra verbondenheid met en verdieping van markante eigen levensmomenten te beleven, is gekoppeld aan een diep verlangen naar zin en betekenis en naar het vinden van vrede met de eigen situatie.

Een samenwerkingsverband van geïnspireerde kunstzinnig therapeuten onderzocht hoe kunstzinnige middelen mogelijkheden tot contact en ontmoeting zouden kunnen aanreiken aan ouderen in een ontwapenende, uitnodigende en toegewijde zorg voor lichaam, ziel en geest.

2.3.1. Verkenning van kunstzinnig therapeutische ervaringen in de ouderenzorg

Het samenwerkingsverband van kunstzinnig therapeuten in de reguliere en antroposofische ouderenzorg ontstond uit de behoefte aan verdere scholing en verdieping van het werk met dementerende ouderen. In gedeelde werkervaring en concrete casuïstiek uit de psychogeriatric werd duidelijk dat bij alle fysieke achteruitgang, cognitieve desoriëntatie en emotionele verwarring de menselijke geest zich onverwacht kernachtig kan blijven uitdrukken en vraagt om kunstzinnige individuele ontmoeting en fijnzinnige afstemming. Door de samenwerking ontstond het inzicht dat er naast de individuele kunstzinnige behandeling en begeleiding tevens een meer groepsgerichte therapie moet komen. Deze werkvorm kan een levensfasespecifiek kunstzinnig programma aanbieden, waarin kleine groepen ouderen kunnen samenwerken. De gedeelde inspiratie, betrokkenheid en inleving bracht onze groep de intuïtie van het op een kunstzinnige manier oogsten, vruchten plukken. 'De vruchten van het leven' kondigde zich aan.

2.4. 'De vruchten van het leven' en kunstzinnige reminiscentie

Kunstzinnige reminiscentie is een interventievorm waarbij niet de onverwerkte gebeurtenissen expliciet centraal staan, maar waar innige, levenskrachtige en *dierbare* momenten uit de levensloop opnieuw 'in het licht van het eigen bewustzijn' worden gebracht. Deze momenten hebben immers een grote rol gehad in de opbouw en verwezenlijking van de individualiteit en identiteit. Kunstzinnige reminiscentie is een werkvorm voor ouderen, waaraan mensen met beginnende dementie nog kunnen deelnemen. Het biedt een kunstzinnig programma waarin dierbare herinneringen centraal staan. Niet langer gaat het in deze levensfase om een chronologie van levensfeiten of de

interpretatie ervan.

De werkvorm van de cursus 'De vruchten van het leven' schijnt met het begrip *dierbaar* een gebundeld licht op het levensverhaal. Het belicht een duurzamer domein dan de levenschronologie of de feiten van het leven. Het levert krachtige beelden van het ik waarin zich belangrijke ervaringen en momenten hebben samengevoegd. Deze duurzame herinnerings- en ervaringsbeelden blijven qua stemming en beleving toegankelijk voor de oudere.

2.4.1. Dierbaar; dat wat duurt

Dierbaar is iets anders dan mooi, fijn of nostalgisch. Etymologische woordenboeken beschrijven dierbaar als het domein van de gehechtheid en genegenheid. Het woord dierbaar wordt daar verbonden met kostbaar, dichtbij en nabij, van grote waarde. De oorsprong van dierbaar komt van het Oudnederlandse *duerbaar*; dat wat duurt. Het is het meer geestelijke domein van die levensmomenten waarin licht en schaduw samenspeelden, de momenten die ons misschien wel hebben uitgenodigd om juist de mens te worden en te durven zijn die we zijn. De gehechtheid aan die vormende kostbare levensmomenten is groot en de gevoelens van bedreigend verlies en van rouw zijn de keerzijde daarvan bij beginnende dementie. 'De vruchten van het leven' streeft ernaar een ondersteunende, zowel individuele als ook gezamenlijke, gedeelde reis te zijn naar levende beelden van het ik en van kunstzinnige verbeelding van deze identiteitsbepalende ervaringen. Het delen van beelden van het ik in een kleine groep biedt enerzijds ervaringen van gekend zijn en verbondenheid. Anderzijds komt tegelijkertijd het unieke en eigene in het licht van het bewustzijn te staan waar het individu-zijn in relatie tot de anderen zijn geheel eigen betekenis krijgt.

2.4.2. Dat wat duurt; van figuratieve verbeelding naar kleurstemming

De kunstzinnig therapeut wordt in de kunstzinnige scholing gevormd om vanuit een kleurrijke en met een sfeer vervulde stemmings- en gemoedswereld geleidelijk naar vorm, voorstelling, figuratie en compositie toe te werken. Bij de uitwisseling in het samenwerkingsverband bleek dat ouderen er in het kunstzinnig werken van nature de voorkeur aan geven 'andersom' te

werken. Wij hebben deze levensfase, waarin losgelaten wordt, verbonden aan een kunstzinnig perspectief waarin van een concrete, aardse en zintuiglijke *voorstellingswereld*, bijvoorbeeld een voltooid schilderij, naar een met een sfeer vervulde *kleur- stemmingswereld* toegewerkt wordt, in de vorm van kleuren zonder duidelijke vorm, zoals in het eerste voorbeeld (2.1.). Ouderen zijn immers niet alleen in hun fysieke verschijningsvorm sterk gevormd, ook qua zielenleven en ik-beleving zijn ze geheel gevormd door hun verleden. Het leek de werkgroep invoelbaar en zinvol om in 'De vruchten van het leven' daar bij aan te sluiten. Tegelijkertijd zijn de leden van de werkgroep zich bewust dat de kunstzinnige vormgevingsmogelijkheden van de huidige generatie ouderen zich niet of nauwelijks voldoende hebben kunnen ontplooiën voor de weergave van voorstelling en figuratie. De afnemende vormkrachten maken bovendien een vormrijke figuratieve expressie en verbeelding kwetsbaar.

Zo ontstond in de werkgroep het idee dat de kunstzinnig therapeut bij alle thema's rijke en laagdrempelige kunstafbeeldingen aan zou bieden, die uitnodigen, voeden, spiegelen en inspireren om tot een eigen kunstzinnige stap te komen. De losse en basale schildertoets of de directe of juist aftastende lijnvoering van impressionistische en expressionistische kunstafbeeldingen leken daarvoor geëigend. Het gaat niet langer om de fotografische weergave van de eigen herinnering, maar om het scheppen van een met een sfeer vervuld beeld waarin de dierbare ervaring voor de oudere kunstzinnig te beleven is. Ook de kracht van de metafoer van korte kleine verhalen of poëzie, zou de geest kunnen uitnodigen en de eigen, dierbare ervaringswereld kunnen aanspreken, verzorgen en tot verbeelding kunnen aanmoedigen.

2.5. Het programma van de cursus 'De vruchten van het leven'

Het speels ontdekken van de gelaagde geologie van herinneringen en ervaringsmomenten begint met een thematisch kringgesprek dat de gedeelde herinneringen aan een tijdsgewricht centraal stelt, gevolgd door het opzoeken en uitwisselen van meer persoonlijke, dierbare eigen herinneringen. Tenslotte worden deze dierbare ervaringsbeelden tot kunstzinnige verbeelding gebracht.

Alle samenkomsten kennen een terugkerende structuur die vertrouwdeheid en veiligheid biedt.

a. Het thematisch kringgesprek

Het thematisch kringgesprek begint met de *oogst van generatiegenoten*. Het thema wordt geïntroduceerd aan de hand van voorwerpen, geluiden, voorlezen van kleine gedichten, muziek, kunstafbeeldingen e.d. en vervolgens door het wekken en delen van gemeenschappelijke herinneringen aan een gemeenschappelijke historie of aan een tijdsgewricht en/of specifieke cultuur of oorsprong. Herkenbare en vertrouwde herinneringen versterken gevoelens van verbondenheid en gemeenschap.

Dan volgt het *oogsten en delen van eigen levensherinneringen*. Het thematisch aanspreken, opzoeken en uitnodigen van eigen herinneringen en het vertellen daarvan en luisteren naar elkaar is de tweede stap in het kringgesprek.

b. Het specifiek individuele binnen het thema opzoeken

Het *onderscheiden van het specifiek eigene en dierbare* binnen het thema en het oogsten daarvan is de volgende focus. Dit wordt gekoppeld aan de herinnerings- en belevingsbeelden in de schatkamer van het hoogstpersoonlijk, biografisch geheugen en zelfbeeld van elke deelnemer. Uiteraard wordt de oudere daarbij alle ruimte gelaten om zelf te bepalen met welke dierbare herinneringen wordt gewerkt.

Dan volgt een pauze met koffie en thee.

c. De uitwerking van ervaring, vertelling en beleving naar kunstzinnige verbeelding

In de derde fase van het proces staat de *kunstzinnige verbeelding* van de gevonden dierbare herinneringsbeelden centraal. Er wordt gebruik gemaakt van laagdrempelige kunstzinnige materialen en lichte technieken, waarbij de eigen verbeelding kan worden ondersteund met inspirerende, eenvoudige kunstafbeeldingen, kleurrijke sfeerfotografie of aansprekende beelden uit een gedicht (geleide expressie).

Het *samen bekijken* van elkaars kunstzinnige verbeelding en dierbaar getransformeerde herinnering plaatst deze kleurrijk in het licht van het bewustzijn en versterkt, interpreteert en verinnigt deze (impressie). 'De vruchten van het leven' is gebleken een handzaam instrument te zijn bij het werken met ouderen, vooral in de eerste fase van dementie, het 'bedreigde' ik.

3. *Het creëren van een context: een creatieve ontmoeting met de ander(en)* *door Marjolein Baars*

3.1. Casus

Ik loop een huiskamer binnen in een kleinschaligwonencomplex. Er hangt een rustige, enigszins doodse atmosfeer. Ik neem ingekeerdheid en eilandjes waar. Alle aanwezigen zijn in hun eigen wereld. Veel verschillende werkelijkheden aan één tafel. Rond de tafel zitten vier mensen in verschillende stadia van dementie: een mevrouw in een rolstoel, een meneer in het blauw met een glimlach, een wakkere mevrouw ("Ik doe niets meer, ik kan niets meer, ik wil niets meer en ik geniet dat ik niets meer hoeft") en een keurige mevrouw. Eén meneer, die ik moeilijk kan verstaan en bereiken, ligt in een bed bij de muur.

Ik stel mij aan de aanwezigen één voor één voor. In mijn hand heb ik een koffer en een brief. Ik begin te vertellen.

"Ik heb een brief ontvangen van mijn oudtante die op reis is geweest". Ik haal de brief tevoorschijn en lees hem voor. "Lieve Marjolein, wat me nu toch overkomen is. Ik ontmoette een man die bomen plantte....". We glijden langzaam in het verhaal. Uit de envelop haal ik een eikenblad en eikels en laat ze rond gaan om te voelen. De aandacht groeit. Iedereen zit nu geboeid en aandachtig te luisteren. Ik neem waar dat de atmosfeer langzaam verandert. De naar binnen gerichte beweging en afzonderlijke eilandwerelden worden doorbroken. Ieder beweegt op eigen wijze naar het focuspunt en de ruimte die geschapen is door het vertellen van het verhaal. Dit creëert een atmosfeer, die ik als lichtgeel en sprankelend zou omschrijven. Teer. Iedere aanwezige stapt

op eigen tempo, niveau en wijze in. We komen samen in een gedeelde ruimte en tijd en zijn allemaal wakkerder, levendiger.

Of iedereen begrijpt wat ik vertel of wat de voorwerpen betekenen, weet ik niet. Wat ik wel weet, is dat er contact is, aansluiting en dat dit een verbinding van mens tot mens geeft die er, toen ik binnen kwam, nog niet was.

Uit de koffer komen meer eikels en andere zaden te voorschijn, even later een klein eikenboompje in een potje en uiteindelijk een zak aarde met potten om eikels in te planten, zoals in het verhaal. De mevrouw in de rolstoel is gefascineerd door de verschillende vormen en bevoelt alles aandachtig. De meneer die ik moeilijk kan verstaan en bereiken is aanwezig en volgt wat er gebeurt. Zijn ogen zijn wakker en hoewel zijn blik vanuit een ander heelal naar hier lijkt te komen, is hij wel degelijk hier. Ik merk het aan hoe hij ontspant in de aandachtige en levendige atmosfeer die ontstaat. Ik zet daar waar van toepassing een lied in: 'De paden op, de lanen in,' Jo met de banjo'. De wakkere mevrouw zingt mee uit volle borst, de meneer met een glimlach in het blauw met horten en stoten, brabbelend, de keurige mevrouw neuriet en straalt mee. Ieder zingt mee op eigen wijze. We nemen de tijd om muziek te maken en te luisteren. Dan pak ik de draad van het verhaal weer op. We ruiken de aarde, maar een eikel planten gaat te ver. Als afsluiting haal ik marsepeinen eikels tevoorschijn. Deze smikkelen we op bij een lekker kopje thee dat Sandra voor ons verzorgt. Iedereen zit na te genieten. Er is een levendige sfeer. Gevuld. Dan stop ik alle attributen in de koffer en sluit hem. Ik neem afscheid van elk één voor één. Ik laat de zaden achter bij de mevrouw in de rolstoel. Op mijn verzoek of ze een klein eikenboompje wil verzorgen, roept de wakkere mevrouw: "Nee hoor, ik wil niets." Dus neem ik de potjes met eikenboompjes weer mee. We hebben allemaal genoten.

3.2. Ontmoeting met de ander

In bovengenoemde gebeurtenis staat het *faciliteren van een context voor de ontmoeting met de ander(en)* centraal. Aangezien deze anderen in verschillende fasen van dementie verkeren en ik de initiator van de gebeurtenis ben, is aan mij de uitdaging een context te scheppen, waarbinnen ieder op eigen wijze kan afstemmen en een ontmoeting van mens tot mens mogelijk gemaakt wordt. Dat stelt mij voor de volgende vragen:

- Wat is mijn doel, welke rol(len) speel ik en wat zijn mijn uitgangspunten?
- Hoe bereid ik mij voor?
- Hoe oriënteer ik me binnen de gebeurtenis?
- Waarop stem ik af?
- Waarmee stem ik af?
- Hoe weet ik of wat ik doe, klopt en zinvol of juist is?
- Hoe handel ik vanuit het geheel, de context waarbinnen wij elkaar ontmoeten?

Nu, acht jaar na deze gebeurtenis, kan ik in antwoord hierop beschrijven waar het voor mij in het leven en werken met mensen met dementie om gaat en wat ik in het werken met hen, met verzorgenden, vrijwilligers, familieleden en collega-kunstenaars ervaren, onderzocht, geoefend en geconcludeerd heb. Daarbij is het er 'zijn' van alle deelnemers in het moment van de gebeurtenis richtinggevend.

3.3. Wat is het doel, welke rol(len) speelt de begeleider en wat zijn de uitgangspunten?

Het doel is om samen met de ander(en) een gebeurtenis te creëren.

Mijn overkoepelende rol als begeleider is die van initiator/facilitator van de gebeurtenis. Ik kies de ingang van de gebeurtenis (een brief van mijn oudtante), verzorg de attributen (eikels, bladeren etc.) en houd de rode draad in de gaten. Ik start de gebeurtenis en zorg voor de afronding. Het 'tussen' wordt samen met de ander(en) geschapen en staat qua tempo en plaats niet vast. Ik faciliteer mogelijkheden waardoor mensen op hun eigen moment en vanuit hun eigen werkelijkheid in de speciaal voor deze gebeurtenis gecreëerde context

kunnen stappen en vanuit hun eigen *zijnswijze* kunnen bijdragen. Binnen de gebeurtenis kan ik verschillende rollen spelen; ik kan in de huid van de verteller, de personages of de attributen kruipen, net wat aan de orde is. Zo breng ik de verschillende elementen van de gebeurtenis tot leven in het hier en nu, waardoor ieder deze nu gecreëerde werkelijkheid kan ervaren en mee kan vormgeven. De middelen die ik gebruik zijn het aandragen van attributen, vertellen, zingen en spelen.

Ik hanteer de volgende **uitgangspunten**:

- Ik creëer een verbeelde ruimte, waar we samen doorheen reizen. Binnen die ruimte is er plaats voor iedereen om bij te dragen aan de gebeurtenis vanuit het eigen *bewustzijn* en perspectief.
- Ik beweeg mee met wat er gebeurt door wat ieder van ons inbrengt met of zonder woorden: ik ga om met wat en wie er is.
- Ik focus op de mens en niet op de ziekte.
- Ik neem mijn waarnemingen als een feit en gebruik ze als richtingaanwijzers onderweg.
- Ik ben onderdeel van het te scheppen geheel. Door uit te gaan van een geheel kan ik er ook onderdeel van zijn.

3.4. Hoe kan de begeleider zich voorbereiden?

Ik **bereid mij voor** door mij de doelgroep voor ogen te stellen en het 'dementieveld' te betreden. Ik ken de mensen niet persoonlijk en stel me voor welke fenomenen er spelen. Ik zie mensen voor me die afdwalen, de weg kwijtraken, de betekenis die wij aan de wereld geven kwijt raken, die met sterf- en afbraakprocessen op fysiek niveau, maar ook op energetisch en psychisch niveau geconfronteerd worden en die houvast in zichzelf en in de omgeving kwijtraken en zoeken. Ik ervaar chaos, onmacht en eenzaamheid. Ik ervaar ook de opluchting, eenvoud, het directe *er-zijn*. Dit geeft mij een indruk van de verschijnselen waar de mens met dementie mee te maken heeft en ik straks ook, als ik hun werkelijkheid binnentreed.

Het verhaal van Jean Giono, 'De man die bomen plantte', schiet mij te binnen (Giono 2005). Ja! Een verhaal over wezenlijke zaken en rijk aan beelden. Leuk! Dit biedt mogelijkheden om te 'spelen': met inhoud, met taal, met liederen, met personages, met

attributen, met elkaar. Ik word enthousiast door wat mij aangeboden wordt door deze inval en volg mijn impuls.

In mij begint zich een context te vormen waarbinnen ik het verhaal kan aanbieden. Ik zoek en vind wat er eventueel allemaal bij gebruikt kan worden. Ik weet van mijzelf dat als ik een aantal concrete aangrijpingspunten heb, ik mijn weg wel vind. Deze context laat ruimte voor wat er kan gebeuren in de ontmoeting met de mensen. Ik heb het verhaal, mijn liederen, tekeningen en attributen als leidraad en ga met mijn koffer op stap. Ik weet niet wat ik kan verwachten en hoe het zal lopen. Wanneer ik op de locatie ben aangekomen, ervaar ik de spanning van wat komen gaat. Dan stap ik letterlijk over de drempel van de woonkamer in de situatie zoals die op dat moment is: een huiskamer met aan tafel vier mensen en in bed een ander mens, ieder in hun eigen wereld.

De voorbereiding is afgerond, de gebeurtenis is begonnen!

3.5. Hoe oriënteert de begeleider zich? Waarop en waarmee stemt deze af?

Ik oriënteer mij als ik in het nog onbekende stap door mij kenbaar te maken. Ik verbind mij letterlijk met de andere mensen en geef hen een hand. Ik verbind mij met het verhaal en de context waarbinnen de ontmoeting, de gebeurtenis vorm kan krijgen, zich gaat ontvouwen. Naast het uiterlijk hoorbaar en zichtbaar spreken en doen, luister ik ook op een andere manier: naar hoe het gaat, naar wat en wie er beweegt, naar het tempo, de atmosfeer, of we in dezelfde ruimte zijn of in meerdere ruimtes, of de ander meedoet, actief is en hoe. Of het voller wordt, energiever, levendiger, schoner, wakkerder. Of het druk teweegbrengt, gemakkelijk gaat, plezier oplevert. Als je van buitenaf naar de gebeurtenis kijkt, kan het zijn dat er schijnbaar niets gebeurt. Als je jezelf opent en toestaat om de kleinere en fijnere veranderingen waar te nemen, dan gebeurt er zeer veel. Dan kun je waarnemen hoe alles voortdurend in beweging is; hoe de energie opraakt en het einde zich aankondigt, niet omdat we moeten stoppen en de tijd voorbij is, maar omdat we vol zijn, vervuld zijn, van wat we met elkaar hebben meegemaakt. Je merkt op hoe er stiltes vallen, hoe één van ons weer de draad oppikt door een woord, een lied, door het met aandacht betasten en onderzoeken van een eikenblad. Het zijn deze waarnemingen, die mij de mogelijkheid bieden om me binnen de gebeurtenis te oriënteren.

Door mij **af te stemmen** op de anderen en bij het onderwerp, het verhaal van de man die bomen plantte, te blijven, kan ik in contact blijven met hoe een ieder zich in relatie tot de ander en het onderwerp beweegt. De meneer die ik moeilijk kan verstaan en bereiken beweegt naar mij en het verhaal toe. Hij is meer en meer aanwezig. Zijn aandacht versterkt deze tijdelijke gezamenlijke werkelijkheid. Door zijn innerlijke activiteit doorbreekt hij zijn naar binnen gerichte beweging en afgezonderde wereld. Dit heeft tot gevolg dat de kwaliteit van de ruimte verandert. Zo draagt ieder op eigen wijze en in eigen tempo bij aan het geheel en legt verbindingen binnen de gezamenlijke context, met elkaar, met de materie, de klanken, de woorden, de inhoud, het onderwerp. De verbindingen zijn voor mij niet allemaal even logisch of goed uit te leggen, maar ik neem waar dat zij waardevol zijn. Niet alleen voor deze mensen, maar ook voor mij. Zolang ik waarneem en er niets van vind, kan ik bij de ander en bij wat er gebeurt blijven en bewegen wij ons gezamenlijk in dit geheel. Door deze gebeurtenis, dit uitwisselen met elkaar, begrijp ik meer over non-verbale communicatie en over mens-*zijn*. Het is een wederzijds geven en ontvangen.

Nu, acht jaar later en veel oefening, onderzoek, toetsing in de praktijk, benoeming en bewustwording verder, zou ik zeggen dat ik mij afstem met **mijn waarnemingsinstrument**. Via mijn zintuigen verzamel ik informatie over de complexiteit waarin ik mij bevind. Zo weet ik wat er gaande is en hoe ik mij, hier en nu, tot die werkelijkheid kan verhouden en kan handelen. Door mij af te stemmen op dat wat is, mijn omgeving en de ander(en), kan ik mij oriënteren. Dat wat is, omvat vier gebieden waarin het zich aan mij toont en waarmee ik mij uiteenzet; de ruimte en de attributen, de tijd, de ander. Als vierde gebied zou ik het overkoepelende geheel willen noemen: een complexiteit die ik niet woordelijk kan benoemen, maar die ik ervaar. Deze onderverdeling van *zijns*gebieden biedt mij de ingang om contact te maken met de mens met dementie: die is een instrumentspeler en niet zelf zijn/haar instrument!

Het feit dat ieder mens een waarnemings- en expressie-instrument tot zijn/haar beschikking heeft en daarmee voortdurend, zelfstandig en op unieke, individuele wijze de werkelijkheid waarin hij/zij zich bevindt, onderzoekt, betekenis geeft en schept, is een gegeven. Dit instrument te gebruiken, samen met een onderzoekende houding, is cruciaal in zowel de dagelijkse omgang met mensen met dementie als in trainingen die aangeboden worden aan degenen die leven en werken met mensen met dementie. Daarbij beïnvloeden vaststaande beelden, oordelen en overtuigingen de waarneming.

Zij staan letterlijk vóór de waarneming, staan de waarneming in de weg, waardoor het perspectief op het hier en nu (het *zijn*) wordt vertroebeld. Ze brengen de informatie steeds terug naar het reeds gebaande pad, de bekende groef waardoor niet dat wat nu en hier gevraagd wordt de leidraad is, maar oude patronen. Deze obstakels worden zeer zichtbaar en beleefbaar in het omgaan met mensen met dementie. Ik heb oriëntatie, afstemming, flexibiliteit en creativiteit nodig om me, met de informatie die ik tot mijn beschikking heb, door de chaos heen te bewegen en een weg te vinden. Te snappen en oefenen hoe dit werkt, is bijzonder behulpzaam bij het ontwikkelen van het waarnemingsinstrument en het loslaten van oude beelden en patronen. Samenwerken met de dementerende vanuit dit perspectief is ondersteunend in het met elkaar een weg zoeken in onbekend en onzeker gebied.

3.6. Hoe weet de begeleider of wat hij/zij doet, klopt en zinvol of juist is?

De context waarin ik mij begeef is complex, voortdurend in beweging en aan verandering onderhevig en ik heb te maken met chaos en onzekerheid. Degenen met wie ik 'op reis' ga binnen de gebeurtenis hebben verstoringen c.q. defecten in hun waarnemings- en expressie-instrument. Ik ken een aantal feiten:

- de spelers: vier mensen rondom de tafel en één in bed en ikzelf;
- wat ons ter beschikking staat: de muren, het meubilair, de attributen, onze lijven, stemmen etcetera;
- de tijdsperiode: 45 minuten;
- de fysieke ruimte waar het zich in afspeelt: een huiskamer in een kleinschalig wonencomplex.

Ik gebruik mijn waarnemingen en mijn handelingen. Dit is waar ik als individu verantwoordelijkheid voor kan nemen. Als ik eerlijk ben, weet ik niet of dat wat ik doe klopt, zinvol of juist is. Ik kan wel waarnemen of er rust, harmonie, energie, aandacht, wakkerheid, tevredenheid, voldoening ontstaat vanuit de activiteiten die we met elkaar doen. Als iedereen meezingt of er met de aandacht bij is of schijnbaar niet meedoet en op onverwachte wijze toch exact op het juiste moment bromt, dan vind ik het geslaagd. Dan kan ik voelen hoe de ruimte zich vult en de mens, hoe diep dement ook, steeds meer gaat stralen. Ik geef hier de kwalificaties zinvol, juist, kloppend aan. Ik heb echter geen

uiterlijke richtlijn om het mee te staven. Voorlopig moet ik het met mijn eigen innerlijke metingen doen en vertrouwen op wat ik op het moment waarneem. Dan is de uitdaging om met deze onzekerheid om te gaan en te geven wat ik heb en kan vanuit wie ik *ben* en de vermogens en talenten die ik heb.

3.7. Spelregels

In de loop der tijd heb ik, samen met collega's spelregels geformuleerd, die blijken te werken. Deze spelregels zijn gebaseerd op het er *zijn*, in de situatie/ervaring van de gebeurtenis.

- Na mijn eerste indruk, *blijf ik bij wat ik feitelijk waargenomen heb*. Zonder interpretatie, zonder het persoonlijk te maken gebruik ik het als werkmateriaal waarnaar ik handel. Doe ik dit niet, dan schiet ik in een vaststaande houding of beeld en wordt mijn waarneming afgebogen, gekleurd. Dat haalt me uit mijn koers binnen de gebeurtenis.
- Ik *vertrouw op mijn impuls*, ook al snap ik op dat moment niet wat ik doe of ga doen.
- Ik *wil niets van de ander*. Ieder mens is vrij om wel of niet aan de activiteit deel te nemen. Ik bied door het aanbieden van deze activiteit een tijdelijke grond, omhulling en context waardoor wij elkaar kunnen ontmoeten. Wat dit voor de ander betekent en wat de ander met deze ervaring, gebeurtenis doet, is niet aan mij. Ik kan wat ik doe vrij geven en zo goed mogelijk doen. Als ik bereid ben mij wezenlijk met de ander in deze context te verbinden, geef ik maximaal wat ik te geven heb. Daar ligt de grens van wat voor mij als individu mogelijk is. Als dit ontoereikend blijkt, binnen de gewenste maatstaven, dan is aanpak in bredere context noodzakelijk of dienen de gewenste maatstaven aangepast te worden aan de realiteit. Hoe schrijnend en pijnlijk het onvermogen om elkaar te ontmoeten en te verstaan ook kan zijn, het is geen excuus om macht of dwang te gebruiken. Het is een oproep aan de therapeut om zelf met dit onvermogen aan de slag te gaan. Bovendien is de mens met dementie niet in staat om op een 'gezonde' manier bij te dragen. Hij/zij beleeft de chaos, het uiteenvallen van de bestaande structuren vierentwintig uur per dag, doet niet anders

dan met dit gegeven, dit onvermogen omgaan. Het is daarom aan mij om op eigen kracht aan een activiteit, een gebeurtenis deel te nemen en niet iets van de ander te verwachten of te willen.

- Ik *beweeg mee* met wat er gewild wordt. Hoe flexibeler ik hierin ben, hoe minder ik in de weg sta van dat wat gewild wordt.

3.8. Hoe handelt de begeleider vanuit het geheel, de context waarbinnen de ontmoeting plaats vindt?

Een voorbeeld. Ik merk dat ik mijn verhaal op een bepaalde manier vertel. Ik breng herhalingen aan en ritmes, die de aanwezigen grond onder de voeten bieden. Dit creëert de grond voor onze ontmoeting op dit moment. Ik constateer dat ik bepaalde stukken in het verhaal veel gedetailleerder vertel dan beschreven staat en andere stukken oversla. Net of er door de mensen die aanwezig zijn een verschuiving plaatsvindt, die er toe doet, hier en nu, binnen deze context.

Doordat ik mij niet aan een vorm vastklamp, maar de timing, **het ritme laat ontstaan uit de ontmoeting**, ontstaat er een gebeurtenis in een context die leeft en waar ik van weet dat het 'klopt'. Op deze wijze ontstaat het 'hoe' van de gebeurtenis en daar ben ik dienstbaar aan. Ik handel vanuit het geheel, vanuit de context en dat vult ons allen.

4. *De wereld van het beeld* *door Mieke Merckx*

4.1 Inleiding

Na dertig jaar ervaring als kunstzinnig therapeut realiseer ik me, dat ik in de relatie met de cliënt op weg ga in een open avontuur, zoals in de middeleeuwen de bard of verhalenverteller rondtrok. De kennis en verworvenheden in mijn rugzak, bepalen de onverwachte mogelijkheden op het pad dat ik bewandel. In dit hoofdstuk is het menselijk beeldend vermogen de wandelstok. De weg wordt niet bepaald door het doel, maar door 'hoe' we onderweg zijn.

*Logica brengt je van A naar B.
Verbeelding brengt je overal....*

Albert Einstein

4.2. De wereld van het beeld

Ik haal een bewoonster van de afdeling psychogeriatric, mevrouw F, op met de rolstoel om haar voor de eerste keer mee te nemen naar de therapieruimte. Ze is fysiek gezond en mankeert niet veel behalve dat ... ze schreeuwt, de hele weg, in een onbegrijpelijke taal, verward, in paniek, angstig. Op de drempel is ze even stil: ze neemt de ruimte in zich op. Als we bij de tafel zitten en ik het papier voorbereid, vraagt ze van alles, onverstaanbaar en soms jammerend. Ik probeer haar gerust te stellen, uit te leggen waarom we hier zijn en wat we gaan doen. Niets helpt. In enige wanhoop pak ik het penseel en begin een lucht, zon, huisje te schilderen voor haar: het huis als symbool voor het lichaam, zoals in kindertekeningen. Hiermee volg ik een onderzoek dat we

een paar jaar eerder hebben gedaan. De zon is daarin het symbool voor het ik, het heldere ik-bewustzijn van de patient.

Het is zover dat alles zichtbaar is, mevrouw F is langzaam stil geworden en kijkt intensief naar de schildering. Dan geeft ze een geluid en pakt mijn arm, ik kijk opzij naar haar en ze neemt het penseel van mij over. Ze doopt die in het blauw en trekt een lijn van onder het huisje naar de zon in de lucht. Ze kijkt voldaan: het is goed zo.

Ik breng haar terug. Nog voor ik haar opnieuw zal ophalen blijkt ze twee dagen later te zijn overleden, totaal onverwacht: terug naar de zon!

(Zie omslag van deze Companion)

Beelden bewegen zich in twee werelden en bemiddelen daartussen. Ook als een mens zelf beelden schept, betekent het dat wat onzichtbaar in de mens aanwezig was als beeld in de materiële, zichtbare en tastbare wereld in verschijning treedt. Beelden kunnen op eenvoudige wijze een boodschap overbrengen: communiceren. Een belangrijk aspect van het beeldend vormgeven is de kunst van het weglaten en daardoor juist een boodschap over te brengen. Als het lichaam minder gaat functioneren bij het ouder worden of bij ziekte, kan in de wereld van de psyche door middel van beelden nog van alles beleefd, geleerd, verwerkt en ontwikkeld worden. De ziel kan vrij worden. Zo ontstaat een experimentele speelplaats om eigenheid, uniciteit te ontdekken, weerspiegeld te zien en te ervaren.

4.3. Uitgangspunten bij het omgaan met dementerende ouderen in latere stadia

Bij dementerende ouderen nemen in latere stadia van het verdwijnen van de ik-beleving het bewustzijn en het geheugen voor het hier en nu af. Tegelijkertijd zakt het bewustzijn van wie men is of is geweest weg naar de diepere laag van het droom- of slaapbewustzijn, maar blijft wel aanwezig. Op onverwacht verrassende momenten en bij terminale helderheid (hoofdstuk 14) kan het bewustzijn weer helder worden. Als de therapeut de gedachte serieus neemt dat er altijd een vorm van bewustzijn is, kan dat dan geactiveerd

worden? Wat houdt dat in voor de benadering van de verder gevorderd dementerende mens? Welke rol kan het beeld als ontwikkelingspotentieel hierin spelen?

Het betekent dat de therapeut in het directe contact uit de realiteit van het hier en nu moet stappen en sturende gedachten rondom kennis van de voorgeschiedenis en diagnose in eerste instantie niet gebruikt. De therapeut kan met *open mind* en kinderlijke nieuwsgierigheid gaan beleven wie de ander is. Deze onbevangenheid blijkt de mogelijkheid voor de ander te vergroten om een helder ik-bewustzijn te laten verschijnen, vaker en sneller dan verwacht. Bij onbevangenheid hoort de veronderstelling dat de ontmoeting niet voor niets is en dat we wederzijds iets voor elkaar betekenen.

4.4. De attitude van onbevangenheid

Men vraagt mij om bij mevrouw G langs te gaan. Ze ligt op bed, ik ken haar niet en weet niets over haar, maar er is iets nodig, zegt de verpleging. Ik loop erheen, ga zacht de kamer binnen en ga aan het voeteneind van het bed staan: een beetje schuin opzij, zodat het niet te confronterend is. Ik heb een wagentje met schildermateriaal en een heel groot bord met papier dat ik verticaal op het wagentje kan zetten. Als mijn papier klaar is, probeer ik schilderend aan te voelen welke kleuren in de ruimte nodig zijn of gevraagd worden, ik probeer de stemming aan te voelen. Ik zet het penseel op het papier.

Tere tinten creëren nieuwe tinten en heel langzaam ontstaan in de stilte meer contrasten en kunnen vormen verschijnen: spontaan is een vogelkooi met een vogeltje ontstaan. Als het klaar is, het moment waarop het beeld niet verder kan groeien, rijd ik stilletjes het wagentje naar buiten en doe de deur zacht dicht. Er komt een vrouw op me af, het blijkt de dochter van mevrouw G te zijn die op bezoek komt. Ze zegt: "Oh, was u bij mijn moeder...". Ik: "Ja, ze ligt heel stil in bed...". Ze kan naar binnen.

"Hé," zegt ze, als ze het beeld ziet, "dat is het vogeltje van mijn moeder...haar lievelingetje...ze had zo een vogeltje in een kooitje vroeger..."

De *open nieuwsgierigheid* die we van het kleine kind kennen, kenmerkt in bovenstaande casus de instap van de hulpverlener. Deze attitude kan dan een veilige en vertrouwenwekkende gelijkwaardigheid scheppen tussen dementerende en hulpverlener. Als het abstraherend vermogen aan het afnemen is, kunnen non-verbale acties de ontmoeting intensiveren. Voordat de pasgeborene zich kan uitdrukken in taal en spraak, vindt communicatie plaats via het waarnemen en nabootsen van geluiden en het zien en spiegelen van beelden die uit de omgeving komen. Volgens Winnicott (1971) spiegelt de moeder met haar baby op de arm de gelaatsuitdrukking of geluidjes van het kind natuurlijkerwijze en omgekeerd, waardoor de baby een eerste vorm van bewustzijn van zichzelf krijgt. Een zelfde soort spiegelende contactmogelijkheid bij dementerenden is het aansluiten bij het gebaar, de zin, de mimiek. Dit bewerkstelligt een gevoel van veiligheid dat van belang is bij de ontwikkeling van het contact. Ook zich herhalende bewegingen uitvoeren kan helpen het contact tot stand te brengen of te verdiepen. Door onbevangenheid van therapeut en patiënt in bovenstaande casus kon het voor mevrouw G bekende vogeltje in de kooi ontstaan.

Met dit 'spiegelen' is geëxperimenteerd bij niet-verbaal communicerende, zeer diep geestelijk gehandicapten, bij wie het gevolg was dat gedurende kortere of langere tijd plotseling communicatie kon plaatsvinden met een totaal normaal bewustzijn. Het is dan alsof het heldere ik-bewustzijn kortdurend normaal kan verschijnen, iets wat bij terminale helderheid ook het geval zou kunnen zijn (zie hoofdstuk 14).

Beelden kunnen daarbij tevens als *transitional object* werken, vergelijkbaar met hoe in de peutertijd contact gemaakt kan worden via een beer of knuffel, als veilige bemiddelaar tussen omgeving en kind (Winnicott 1971). Van belang bij het inzetten van het beeld als transitional object is natuurlijk dat de therapeut oog blijft houden voor het verschil tussen het kind en een dementerende.

4.5. De therapeutische relatie en de ontmoeting met de patiënt

Ik ga naar een vrouw die terminaal is. Mevrouw H reageert al dagen niet meer, heeft haar ogen dicht, lijkt rustig te slapen. Wij hebben geen therapeutisch

contact gehad. Ik ga stil naar binnen, geconcentreerd op de sfeer om haar heen en probeer me op te stellen als een ruime, ontvangende schaal. Ik begin innerlijk te schilderen zonder anderszins te bewegen, in stille concentratie. Op een moment, na enige tijd zo alleen innerlijk schilderen, zie ik schuin uit mijn ooghoek dat mevrouw met breed open ogen aandachtig kijkt; ze is er helemaal bij. Ik concentreer mij verder op de innerlijke schildering en maak hem af. Als ik de kamer zachtjes uitga, merk ik dat ze me aankijkt met die breed geopende ogen, ze maakt een kleine oogbeweging van erkenning en sluit vervolgens haar ogen. Ze overlijdt twee uur later.

Elke relatie biedt de kans van wederzijdse ontwikkeling, ook de therapeutische relatie. Voor de therapeut is het van belang zich te blijven richten op het heldere ik-bewustzijn van de dementerende. Dit biedt een kans de mens achter de afwijking te zien en volwaardig te kunnen communiceren ondanks het defect. In het omgaan met dementerenden brengt deze invalshoek andere mogelijkheden dan alleen direct te kunnen reageren op het gedrag en schenkt de kans voor een wederzijdse ervaring van volwaardig menselijk contact. De voorwaarde voor de therapeut om dat te kunnen laten gebeuren is alles achter zich te laten en zich ontvangend open te stellen voor wat in het moment wil verschijnen.

4.6. De betekenis van het beeld

Ik kom de huiskamer binnen. Aan de grote tafel en ook verspreid zitten enkele mensen. Het is voornamelijk stil. Het is koffiepauze voor het personeel. Rustig maak ik het papier op het grote bord nat en bereid alles voor. Ik sta met mijn rug naar de mensen en leidt ze niet af via mijn blik of reactie. Ik sta enigszins opzij van het bord zodat het papier zichtbaar blijft. Nu en dan kijkt iemand even op om vervolgens weer zwijgend uit het raam of in de ruimte te staren. Ik begin op het licht vochtige papier te schilderen in grote lichte tinten, heel dun nog, zodat er van alles kan groeien, een ijl blauw. Oplettend luisterend ga ik verder en langzaam kijken wat meer mensen en blijven kijken. Ik let op mijn schildergebaren, zodat alles in een vloeiende

stroom gaat. Plotseling vertelt een man dat hij vroeger op vakantie ging naar de zee. Dat pak ik op in het schilderen. Iemand anders reageert en ook dat geef ik weer, in het groeiende beeld. Een vrouw verderop aan een ander tafeltje reageert luid met een herinnering. Ook die krijgt een plek. Via een speciale schildertechniek met het licht vochtige papier en verdunde waterverf kan iets verschijnen en vervolgens veranderen in iets anders. Het gesprek wordt levendiger, de blik van mensen die niets zeggen gaat heen en weer naar de anderen en er ontstaat een groep.

De schoonmaker blijft glimlachend staan kijken, leunend op zijn stok met dweil. Ik betrek hem er actief bij, hij is een doorgewinterde rustige vriend van iedereen. Ik spreek voor het eerst en zeg tegen hem: "Jan, wat voor zwembroek had jij vroeger als je de zee inging?" Hij antwoordt en de zwembroek wordt geschilderd, iedereen lacht naar hem. Zo groeit in wisselwerking het beeld door totdat het ruimtelijk 'op' is en klaar. Ik ga even aan de tafel zitten meeluisteren naar de levendige gesprekken. Het gezamenlijke beeld staat ernaast. Er zitten veel beeldmomenten in die verschenen en weer ondergedoken zijn, die het geheel diepte en kleurrijkheid geven. Ondertussen komt af en toe iemand van het personeel even meegenieten van de levendigheid van de groep.

Dan rijd ik rustig het geheel weer weg en laat een gezelschap achter dat nog steeds levendige herinneringen opdiept. Enkele mensen die op de gang lopen of dwalen willen kijken wat er op het wagentje staat en ik zeg: ..."we zijn naar de zee geweest, op vakantie..."

Het aangrijpingspunt van het beeldende ligt in het gebied van het droombewustzijn. Daar bewegen beelden zich tussen gevoel en gewaarwording. Als een dementerende in een vegetatief stadium verkeert, is hij/zij in het droombewustzijn aan te spreken via beelden. Het bewustzijn van de dementerende licht op en hij/zij wordt als persoon, als ik, meer zichtbaar. Beelden wekken een in de vroege jeugd verankerde communicatievorm.

5. *Waar woorden tekort schieten, spreekt de muziek* *door Connie Alblas*

5.1. Inleiding. Iets over muziek en muziektherapie

Muziek is beweging, een onzichtbaar, ongrijpbaar fenomeen dat zich afspeelt in de tijd. Zodra men de klank of een muzikale frase waarneemt, is deze alweer voorbij. Muziek werkt onmiddellijk op de mens in, speelt zich altijd af in het hier en nu. Daar houdt het echter niet mee op. De muzikale beleving heeft ook een nawerking, iets in de mens is in beweging gebracht, aangeraakt. Die heeft bijvoorbeeld rode wangen, zin om te dansen gekregen of voelt zich opgelucht omdat de tranen door de muziek gemakkelijker konden vloeien.

In tegenstelling tot de ogen voor het licht, kan men de oren niet zonder meer sluiten voor klanken of muziek. Populair gezegd: muziek komt binnen. 'Binnen' kan dan fysiek, emotioneel of rationeel bedoeld zijn. Evenmin kan de rest van het lichaam afgesloten worden voor de invloed van muziek. Wie kent niet het rare gevoel in de maag- of hartstreek bij sommige beats, het kippenvel bij een intens gezongen lied? Letterlijk genomen bestaat elke klank uit trillingen, uit frequenties die wij niet alleen met de oren maar ook met de rest van het lichaam waarnemen. Andere voorbeelden zijn het effect van de zachte, indringende klanken van klankschalen of de diepe resonantie van een pauze. Alleen al deze fysiek-zintuiglijke kwaliteit van muziek kan reden zijn om muziek of klank in te zetten in het verpleeghuis.

5.1.1. Muziektherapeutische mogelijkheden

Wanneer men naar muziek luistert, kunnen zich afhankelijk van het type muziek verschillende ervaringen voordoen. Binnen de muziektherapie valt dit luisteren onder de noemer *impressief werken* of *receptieve muziektherapie*. Het is een beweging van buiten

naar binnen: de therapeut speelt voor, zingt en neuriet een lied of speelt speciaal op de cliënt afgestemde muziek, met als doel innerlijke beweging te doen ontstaan.

De beweging van binnen naar buiten wordt *expressief werken* genoemd of *actieve muziektherapie*. Hierbij gaat het om het naar buiten brengen van wat in de mens leeft. Het blijft voor mij nog altijd indrukwekkend om te zien hoe iemand met dementie zijn of haar gevoelens kan uitdrukken door een muzikaal spel op de marimba of pauk. Doorgaans wisselen receptieve en actieve vormen zich binnen één muziektherapiesessie verschillende keren af. Wanneer het dementieproces vordert, gaat de receptieve muziektherapie een steeds grotere rol spelen.

Muziekstukken roepen vergeten herinneringen op of zetten aan tot beweging. Doordat het muzikaal geheugen zeer lang behouden blijft, kan muziek tot in het laatste stadium van het leven troost en ontspanning bieden. Voor familieleden en vrienden die nauwelijks nog kunnen communiceren met hun dierbaren, zijn muziek en zingen waardevolle manieren om hernieuwd contact te maken. Binnen de psychogeriatrische muziektherapie neemt het zingen een belangrijke plaats in. Zingen doet een appèl op de ademhaling, oefent de stem en de gezichtsspieren en activeert de communicatie. De oudere wordt innerlijk aan het werk gezet door te moeten zoeken naar melodie, toonhoogte en tekst. Veel mensen die moeite hebben met spreken, zingen met gemak hele coupletten van een lied uit de jeugdjaren mee. Voor iemand met dementie zijn dit belangrijke succeservaringen. Zij zijn, in de woorden van een cliënt, voor even weer hun 'oude, eigen zelf'. Mensen fleuren op door te zingen, gaan stralen doordat zij woorden kunnen vormen waar dat anders niet meer lukt.

"Mijn vader gaat erg achteruit. Het kost mijn moeder nu de grootste moeite hem uit bed te krijgen om naar de dagbehandeling te gaan. Behalve op de dag van het koor: wanneer zij zegt dat het 'koordag' is, springt mijn vader zijn bed uit en staat hij al klaar vóóordat de taxi komt".

Zingen in groepsverband is een krachtige impuls voor het sociale leven. De groepsleden delen emoties door het gezamenlijk zingen, er ontstaat een gevoel van verbinding, contacten worden versterkt. Binnen de instelling hebben wij daarom een koor opgericht met mensen die in verschillende stadia van dementie verkeren. Hoewel buiten het koor

de onderlinge verschillen duidelijk naar voren komen, vallen deze tijdens het zingen nagenoeg weg. Dit komt het gevoel van betrokkenheid bij de omgeving zeer ten goede. En het zijn niet alleen de oude vertrouwde liederen die uitgevoerd worden; dit koor zingt zonder problemen nieuwe liederen, klapt ritmestukjes en combineert beweging met zang. Het toewerken naar een kleine voorstelling voor familieleden geeft een extra dimensie, het geeft zin en betekenis aan het oefenen. *"We doen zo iets terug,"* vindt een deelneemster.

5.1.2. Muziektherapie en wetenschap

Hoewel muziektherapie eeuwenoud is (vroeger volkeren zongen hun zieken toe, bespeelden instrumenten om ziektes uit te drijven of te voorkomen) is het in de moderne westerse wereld een relatief jonge wetenschap (Smeijsters 2006). Veel is bekend uit ervaring, veel is beschreven, weinig is wetenschappelijk bewezen. Dat muziektherapie zich ondanks dit manco een stevige plek heeft verworven in verpleeghuizen komt doordat het effect op de mensen zo duidelijk waarneembaar is. In de laatste jaren houden steeds meer wetenschappers zich bezig met muziek in de zorg en met de relatie van muziek tot de hersenen (Vink 2013).

5.2. Probleemstelling en diagnose

5.2.1. De dagbehandeling en fase één, het 'bedreigde' ik

Mevrouw I bezoekt sinds kort de dagbehandeling. Zij neemt samen met vijf anderen deel aan de muziektherapeutische observatiegroep. I is 84 jaar, woont alleen en kan zich met hulp van haar dochter, de huishoudelijke hulp en de maaltijdservice nog aardig redden. Zij weet dat zij Alzheimer heeft en is bang voor wat haar te wachten staat. Ze realiseert zich dat zij nu al veel vergeet. Dit bezorgt haar angst en sombere gevoelens. Tijdens de muziektherapie toont mevrouw I zich een natuurlijk leider; hoewel

zij nooit gemusiceerd heeft, stuurt zij in de instrumentale improvisaties de muziekstukken in de richting die zij wil: door steeds te blijven luisteren, zich terug te houden, juist met meer dynamiek te spelen, vol te houden, te versnellen of vertragen. Zij geniet met volle teugen van de complimenten die zij van de groepsgenoten krijgt. Deze voelen zich door haar gesteund: "We houden ons aan jou vast". Zelf verwoordt zij het als volgt: "Ik doe álles om zo lang mogelijk goed te blijven. Puzzels, gymmen, oefenen. Maar dit samen-zijn in muziek, is voedsel voor mijn ziel. Ik ben niet alleen maar een ziek en somber mens!" Wanneer ik voor haar een lers lied zing omdat ze dat voor haar verjaardag heeft gekozen, rollen de tranen over haar wangen. "Kun je me beloven, dat als het eenmaal zover is en als ik dan toevallig in dit huis terecht kom, je dit lied voor me zingt? Ook al zal ik je dan niet meer kennen?" Ik beloof het.

In de wekelijkse muziektherapiegroep van zes personen volg ik een min of meer vastomlijnd programma. Duidelijkheid in het basisprogramma vergroot het vertrouwen waardoor deelnemers graag blijven komen en iets durven proberen. In mijn programma zit ook altijd "iets onbekends". Dit varieert van een bijzonder instrument tot een Chinees liedje. De bedoeling hiervan is de nieuwsgierigheid te prikkelen. Vaak is het reden tot gesprek en geeft het inzicht in voorkeuren en dingen die weerzin opwekken.

5.2.2. Fase twee: het 'verdwaalde' ik

Via de specialist ouderengeneeskunde bereikt mij de vraag de heer J in observatie te nemen. J is erg onrustig, loopt veel rondjes en vertoont claimend gedrag naar personeel, bezoekers, en medebewoners. Over J is bijna niets bekend. De verzorging kan niet de juiste aanpak vinden die hem houvast en vertrouwen geeft.

Op het moment van de verwijzing woont de heer J zes weken in het verpleeghuis. Hij is dan 76 jaar, een bonk van een kerel. Een aantal weken voor opname werd hij in verwarde toestand, op zijn pantoffels en zonder iets bij zich, aangetroffen in de trein naar Utrecht. Volgens de politie was

J in paniek, hij kon niet vertellen waarom hij daar was, naar wie of wat hij onderweg was of hoe hij in de trein gekomen was. Wat volgde waren het politiebureau, de crisisopvang, het onderzoek, de diagnose Alzheimer en uiteindelijk opname in het verpleeghuis.

J's leven is een mysterie. Of er een vrouw is of kinderen, vrienden, vriendinnen, wat voor werk hij heeft gedaan is onbekend. Hoewel J soms moet zoeken naar woorden, spreekt hij redelijk duidelijk; hij kan echter niets over zijn verleden vertellen. Hij zwijgt en knikt als antwoord op vragen daarover. Zijn adres is pas een week bekend doordat een ongeruste buurman navraag ging doen bij de politie. Jammer genoeg kon ook de buurman niet veel over J's verleden vertellen; zij kennen elkaar pas anderhalf jaar en keken wel eens samen voetbal.

Onze eerste ontmoeting

We ontmoeten elkaar in de gang van zijn woongroep. Meteen nadat ik mij voorgesteld heb zegt J: "Ha! Jij komt uit Rotterdam! Ik hoor het aan je accent"! Staande in de gang vertelt J over de havens die hij zo mooi vindt. Ik beaam dat zo'n uitzicht prachtig is, dat ik zelf ook van het water houd en van de geur van de haven. Daarop zet ik "Ketelbinkie" in, zing-sprekend. Hij blijkt het lied goed te kennen, zingt uit volle borst, zijn armen ondersteunen de tekst met bewegingen tot het einde. J heeft er glinsterende ogen en een kleur van gekregen, hij staat rechtop naast me, lachend. Na deze eerste kennismaking volgen meer ontmoetingen. Steeds vaker kunnen we erbij gaan zitten, in zijn kamer. Verschillende liederen en instrumenten roepen belangrijke herinneringen in J wakker. De mondharmonica brengt goede herinneringen aan zijn moeder. Rotterdam blijft een groot onderwerp, het water, de schepen; hij blijkt nogal wat zeemansliederen te kennen. Zijn vader benoemt J als een 'zuiplap'. Verwarde verhalen over afranselingen en drinken komen naar boven, vergezeld van tranen en boosheid. Deze herinneringen kan J niet rationeel verwerken, hij beleeft ze opnieuw, blijft erin hangen. Samen improviseren op slagwerk helpt om het onbegrepen gevoel naar buiten te brengen in beweging en klank. "Jaah, daar gá je, daar gá je," kan hij fel uitroepen terwijl hij op de djembé slaat. Daarna kan hij in lachen uitbarsten. Via muzikaal samenspel op

de xylofoon laat J zich vervolgens terugvoeren naar het hier en nu, naar een positieve situatie, een vriendelijk lied, naar een glimlach.

Hoewel door de muziektherapie de onrust niet direct vermindert, komt tijdens de sessies wel veel bruikbare informatie over J's leven aan het licht. Daarbij zorgt het zingen van de voor J betekenisvolle liederen direct voor een positief contact. Hierdoor kan de verzorging beter inspelen op zijn uitingen. Uiteindelijk zorgt dit voor meer rust.

De reden waarom iemand naar de muziektherapie komt, kan variëren. De specialist ouderengeneeskunde verwijst mensen vanwege probleemgedrag zoals onrust, agressie, dwalen of stemmingsproblematiek. Ik kies echter meestal om eerst het probleem te laten voor wat het is en open het contact in te gaan. Direct inspelen op wat zich voordoet, aansluiten op de situatie in het hier en nu, levert dan vanzelf de aanknopingspunten op voor een 'muzikale diagnose' en mogelijk verdere aanpak. Vaak komen ook heel andere zaken aan het licht zoals in bovenstaand voorbeeld van de heer J. Door mij te richten op wat nog gezond is, werk ik via een omweg toe naar een verzachting van het oorspronkelijke probleem. Een basispakket geschikte liedjes, met uitleg wanneer je ze kunt gebruiken, zou iedereen die met mensen met dementie omgaat in zijn bagage moeten hebben. Het is een extra mogelijkheid tot communicatie die naar mijn mening niet mag ontbreken wanneer je voor deze groep mensen zorgt.

Sommige mensen ken ik al vele jaren. Meestal komen zij al kort nadat zij voor het eerst een 'niet pluis'-gevoel hebben ervaren en de diagnose dementie is gesteld, naar de dagbehandeling. We kennen elkaar op een onalledaagse manier, dat wil zeggen dat wij elkaar vooral muzikaal ontmoeten. Vrolijkheid, ontroering, verdriet, het komt allemaal langs in die jaren, altijd gekoppeld aan muziek, zingen of klank. We delen wekelijks dezelfde muzikale wereld, terwijl het proces voortschrijdt, soms heel traag, dan weer met sprongen. Het doet pijn om te zien hoe de mensen met wie je zo'n verbinding aangaat, onherroepelijk wegglijden in toenemende dementie, soms wanhopig vechtend tegen alle verliezen die zij lijden. Aan de andere kant ervaar ik het als heel bijzonder dat ik deze weg voor een deel samen met hen mag gaan. Wat me ontroert, is dat wij, de muziektherapeuten, nog heel lang min of meer 'herkend' worden. Niet bij naam of functie, maar als ik iemand na langere tijd in een huiskamer tegenkom, kan die persoon bijvoorbeeld plotseling gaan zingen of dirigeren.

5.2.3. Muziektherapie in de vierde fase: het 'verzonken' ik

Wanneer ik haar afdeling binnenloop, hoor ik mevrouw K al vanuit de gang schreeuwen. Bij binnenkomst in haar kamer hoor ik ook nog een akelig gebrom; dit blijkt de (lege) koelkast te zijn. Wanneer ik mevrouw gedag zeg, gaat zij nog harder schreeuwen. Ze wendt haar hoofd af, de ogen blijven gesloten. Ik trek de stekker uit het stopcontact, het gebrom stopt, mevrouw stopt ook even met schreeuwen.

Om mevrouw K aan mijn aanwezigheid te laten wennen, begin ik op een aantal meter afstand heel zacht te neuriën. Wanneer zij erg hard schreeuwt, stop ik even. Na een tijdje veranderen haar geluiden, het wordt zachter, met wat zuchten tussendoor. Ik durf wat dichterbij te komen, leg neuriënd mijn hand op haar hand. Ze laat het toe. Ik blijf neuriën en streel voorzichtig haar haren. Een diepe zucht. Dan zet ik een klankschaal aan het voeteneind en sla deze zacht aan. Mevrouw draait haar hoofd. De ogen openen zich, ze dwalen rond. Ik neem de klankschaal op zodat mevrouw ernaar kan kijken, sla hem nogmaals aan. Mevrouw kijkt, volgt de bewegingen, de klopper op de schaal. Ze is stil, kijkt rustig. Na een tijdje sluit mevrouw de ogen weer. Ik laat de klankschaal nog een aantal keren klinken en blijf dan nog even in stilte naast haar zitten, hand op haar hand. Als ik mijn hand langzaam weghaal, grijpt mevrouw mijn hand en trekt deze naar haar mond. Ze geeft er een kus op.

Wanneer een mens in de laatste fase aangekomen is, verandert mijn werkmethode. Meestal is dit gedeeltelijk al eerder ingezet, de fases zijn immers slechts een theoretisch kader, en ik beweeg mee met de veranderingen die de cliënt laat zien. In deze fase is het heel behulpzaam om de muzieksmaak van de persoon te kennen, de muzikale geschiedenis. Vaak gaat het hier om ontspanning tot stand te brengen. Mensen kunnen onrustig zijn of verkrampd. Zij kunnen zelf niet meer aangeven wat zij willen, zij hebben anderen nodig die kunnen interpreteren wat ze nodig hebben. Het werken met delicate klanken zoals die van klankschaal of lier zijn uitermate geschikt om hierbij in te zetten.

5.3. Stilte

Mevrouw L wil graag dood. Dat is een probleem, want, zegt ze, niemand wil haar helpen. Of ik misschien... ? Mijn instrumenten staan allang weer in de hoek. De cd's van Chopin waar ze zo van houdt, zitten weer in hun hoesjes. Geen klank, geen lied, geen ritme kon haar afleiden van die ene gedachte. Wat ik ook probeerde, niets gaf haar enige vreugde. Mevrouw L is een dame van 97 jaar. Ze draagt uitsluitend kostbare kleding, vandaag heeft ze een prachtig mantelpakje aan van kasjmier, te groot geworden inmiddels. Zij heeft alles gezien van de wereld, heeft gewoond in verschillende landen, heeft een grote vriendenkring gehad, hield zich bezig met fotografie en was bestuurslid van een aantal stichtingen. Ze vertelt dat zij een heerlijk leven heeft gehad: "rijk en met liefde". Dat alles is nu voorbij. Iedereen die zij liefhad is gestorven. "Helemaal niemand, kunt u zich dat voorstellen?" Ik probeer het me voor te stellen: dat er niemand meer is die nog iets van me weet, niemand met wie ik nog een stukje geschiedenis deel, niemand die me bij mijn bijnaam noemen kan. Alleen maar vreemden om me heen, die mijn leven overnemen omdat ik hun hulp nodig heb. Toch is er nog iets ergers. Mevrouw L noemt het zelf: "En nu ben ik ook mezelf nog kwijt geraakt". Ik heb geen antwoord. We zitten een tijdje in stilte bij elkaar. L legt haar vingers op mijn mouw. Dan opeens zegt ze: "Dank u wel, hier ben ik erg van opgeknapt". Een stralende glimlach. Bij thuiskomst moet ik opeens denken aan de uitspraak van Tao Meng: "... stilte is de diepste klank". Het is de enige klank die mevrouw L vandaag kon helpen.

Dankzij stilte kan muziek vol tot ontplooiing komen. De stiltes in de muziek, de rusten, geven een muziekstuk kracht en uitdrukking. Ik zie hierin een analogie met het verloop van het leven. Hoe zouden we ooit tot onszelf kunnen komen, kunnen uitademen, tot rust komen, zonder momenten van stilte? De betekenis van stilte is veelomvattend.

6. *Levenseindezorg en dementie* *door Marie-José Gijsberts*

You matter because you are you, and you matter to the last moment of your life. We will do all we can not only to help you die peacefully, but also to live until you die.

*Dame Cicely Saunders,
founder of the modern hospice movement (1908-2005)*

6.1. De therapeutische benadering van de vier fasen in het dementieproces

De vier fasen van het dementieproces worden hier samengevat en in relatie gebracht met de veranderende eisen die aan de omgeving worden gesteld om de dementerende zo goed mogelijk te ondersteunen.

6.1.1. De benadering van de patiënt in de cognitieve fase: het 'bedreigde' ik

De dementerende kan zich in de eerste fase van het dementieproces, de cognitieve fase, sterk bewust zijn van de achteruitgang, zoals dat beschreven werd voor de heer E. De omgeving kan in deze fase tot steun zijn door de nog aanwezige *cognitieve mogelijkheden aan te spreken*. Hierdoor kan de dementerende met wat ondersteuning binnen de eigen mogelijkheden zo zelfstandig mogelijk functioneren. De steun vanuit de omgeving zal in de eerste fase van het dementieproces met name bestaan uit het helpen overzien van situaties (*comprehensibility*), zodat deze door de dementerende begrepen kunnen worden. Vaak kan met enige hulp de dementerende mens zelf een oplossing vinden (*manageability*), waardoor deze ervaart dat hij/zij er nog toe doet (*meaningfulness*). Hierdoor kan de dementerende, ondanks de cognitieve beperkingen, toch een coherentiegevoel ervaren, waarbij de wereld en de omgeving door de dementerende ondanks beperkingen wordt ervaren als begrijpelijk/vanzelfsprekend,

als hanteerbaar/ermee om kunnen gaan en als betekenisvol/zinvol (Antonovsky 1979). Dit delicate proces leunt op de bereidheid en de vermogens van mantelzorgers de hulp zo aan te reiken dat deze binnen de cognitieve mogelijkheden van de dementerende valt. Dit kan voor alle betrokkenen een ontroerend avontuur worden (Geiger 2012). Deze benadering is voor een deel ook van toepassing op de tweede fase van het dementieproces, de emotionele fase van het 'verdwaalde' ik. In veel verpleeghuizen wordt aan de familie gevraagd of zij de biografie van de bewoner willen schrijven, met speciale aandacht voor gebeurtenissen die voor hem/haar van bijzondere betekenis zijn geweest. Dit kan behulpzaam zijn om het gedrag van de dementerende beter te begrijpen.

6.1.2. De benadering in de emotionele en motorische fasen: het 'verdwaalde' en het 'verborgen' ik

De methodiek die in de tweede en derde fase van de dementie wordt aangeraden is door Naomi Feil **validation**⁵ genoemd, waarbij van de omgeving wordt gevraagd de uitingen, gevoelens en behoeften van de dementerende te begrijpen, te erkennen en eraan tegemoet te komen. Zijn of haar belevingswereld bestaat vooral uit oude herinneringen. Hierdoor wordt een gesprek moeilijker (zie hoofdstukken 3 en 4). Het vraagt andere dan cognitieve vaardigheden om de dementerende mens in deze fasen te begrijpen. Invoelende vermogens en inzicht in de belevingswereld van de patiënt zijn belangrijk, waarbij het behulpzaam is de levensgeschiedenis te kennen (zie het verhaal van de heer J). Dit vormt de basis van belevingsgerichte zorg.

6.1.3. De benadering van de zintuiglijke fase: het 'verzonken' ik

Zelfs in de vierde fase van dementie, de zintuiglijke fase van het 'verzonken' ik, kan men nog goed, zij het vooral op non-verbale wijze, met de dementerende contact hebben: liefdevol aanraken, muziek, soms een blik helpen hierbij (zie hoofdstuk 4 en 5). Belevingsgerichte zorg is ook in deze fase aan de orde.

⁵ met respect benaderen, bevestiging, bekrachtiging

6.2. Wilsbekwaamheid

De vier fasen van het 'oplossen' van het ik zijn ook van belang bij recente ontwikkelingen ten aanzien van wilsbekwaamheid van dementerenden. Dementerenden blijken "...veel langer en intenser bij hun situatie betrokken dan vroeger wel werd aangenomen. Het proces van dementie betekent niet, dat aan de betrokkene het vermogen tot het waarderen van zijn levenssituatie en wat daarin voor hem/haar van belang is, direct en absoluut ontvalt" (Hertogh & Verkerk 2002). Jaworska (1999) pleit ervoor zich minder te verlaten op het cognitieve model van beslissingsbekwaamheid (*decisional capacity*), maar op een concept waarbij wilsbekwaamheid wordt omschreven in termen van het vermogen om de eigen situatie te waarderen (*the capacity to value*). Dit impliceert dat dingen zó besproken worden, dat het past bij de mogelijkheden van de dementerende, zodat die de gelegenheid heeft zichzelf zoveel mogelijk uit te spreken. Hertogh en Verkerk (2002) verwoorden dit op plastische wijze: "Deze zorg richt zich, als het ware preventief en bij wijze van prothese, op een zodanige inrichting van zijn omgeving, dat hij zich erkend weet als competente actor in een door hem als veilig ervaren situatie". Dit proces wordt binnen de huidige dementiezorg *Shared Decision Making* genoemd (Godolphin 2009). Open communiceren over het mogelijke ziekteverloop helpt om bij te dragen aan kwaliteit van leven van de dementerende (Soest- Poortvliet et al 2011). De praktijk laat zien dat dit tot ver in het dementieproces mogelijk is wanneer familie, zorgmedewerkers en behandelend arts hun vragen stellen met gevoel voor de belevingswereld en vermogens van de dementerende.

6.3. Palliatieve zorg

De levenseindezorg voor dementerende patiënten heeft zijn eigen zorgvraag en behandeling. Het kan het einde van de vierde fase van Verdult of Feil markeren, maar kan ook veel eerder plaatsvinden (zie tabel 6.2.). Een klein deel van de dementerenden overlijdt in de laatste fase van dementie. Palliatieve zorg heeft in het algemeen als doel het verbeteren van de kwaliteit van leven --van patiënten en hun naasten, bij patiënten met een levensbedreigende aandoening-- door het voorkomen en verlichten van lijden, waarbij vroegtijdige signalering van belang is en een zorgvuldige beoordeling van pijn

en andere symptomen van lichamelijke, psychosociale en spirituele aard plaatsvindt (WHO 2013). Palliatieve zorg heeft zich ontwikkeld vanuit de oncologie. Orgaanfalen en dementie zoals die bij ouderen optreden, zijn andere aandoeningen dan oncologische ziekten en hebben derhalve andere symptomen en een ander verloop. Deze laatste krijgen recent meer aandacht (Janssen 2012; Vilans 2013). Palliatieve zorg bij dementie staat de laatste jaren meer in de belangstelling, de European Association for Palliative Care (EAPC) heeft in 2014 een artikel gepubliceerd met aanbevelingen voor palliatieve zorg bij dementerenden, waarin zowel aandacht wordt besteed aan symptoombestrijding als aan zingeving en religieuze aspecten (zie link eapc).

6.3.1. Wat 'weten' wij eigenlijk van dementerenden aan het levenseinde?

Er kunnen twee soorten weten, twee soorten kennis worden onderscheiden:

1. De eerste vorm van kennis wordt verkregen via empirisch-analytisch onderzoek, waarbij op zoek wordt gegaan naar wetmatigheden. De hieronder beschreven cijfers en de te verwachten symptomen in de laatste fase van dementie zijn via deze methode verkregen. Dan kan worden gesproken over de dementerende in generaliserende zin.
2. Daarnaast wordt onderzoek gedaan naar de specifieke kenmerken en het verloop van de symptomen bij één uniek persoon. Hier is sprake van deze dementerende: de manier waarop deze man/vrouw het dementieproces ervaart, is uniek en betekenisvol. Beide vormen van kennis vormen elk één kant van de medaille: algemene wetmatigheden en individuele processen.

Enige algemene problemen bij de laatste levensfase van dementie die inmiddels zijn beschreven:

- Problemen met *eten en drinken* kunnen ontstaan. De kwaliteit en lengte van het leven verbetert niet door het kunstmatig toedienen van vocht en voeding in de laatste fase van dementie (Pasma et al 2004). Dierbaren van dementerenden hebben hier vaak vragen over. Het is belangrijk en vaak geruststellend voor hen dat de dementerende

niet lijdt door geleidelijk aan minder te gaan eten en drinken, en dat dit hoort bij de achteruitgang bij dementie.

- *Pijn* wordt mogelijk anders geuit in de laatste fase. Bij gelijke aandoeningen gebruiken niet-dementerenden meer pijnmedicatie (Marzinski 1991). Waarschijnlijk is er vaak sprake van onderbehandeling van pijn bij dementerenden. De dementerende ervaart waarschijnlijk wel pijn maar kan deze gewaarwording niet cognitief duiden en reageert in plaats daarvan met verandering van gedrag (Scherder et al 2003). Aangezien dementerenden hun klachten moeilijk verbaal kunnen communiceren is goed observeren zonder oordelende interpretaties zoals 'mevrouw wil niet' of 'meneer werkt tegen' van groot belang. Waarschijnlijk hebben dementerenden zelfs meer pijn omdat bij Alzheimer ook beschadigingen optreden in de verbindingen tussen de hersengebieden (Scherder et al 2008). Wanneer dementerenden met onbegrepen agitatie pijnmedicatie krijgen, gaan ze meer contact met hun omgeving maken en worden ze actiever (Chibnall et al 2005). Meetinstrumenten als de PACSLAC-D, PAINAD en REPOS kunnen behulpzaam zijn om gedragsveranderingen te interpreteren (zie tabel 6.1.). Een score van 0-1 in de tabel geeft aan dat er waarschijnlijk geen pijn is. Score 2-3 betekent milde pijn en een score van 4 en hoger duidt op matige tot ernstige pijn. Bij deze laatste twee kan overwogen worden pijnmedicatie te geven. Ook kan de PAIN-AD gebruikt worden om het effect van pijnmedicatie te evalueren. De score wordt lager bij effectieve pijnbestrijding.



Tabel 6.1. PAIN-AD: Pain assessment in advanced dementia

	0	1	2	Score
Ademhaling	Normaal	Af en toe moeilijk	Luidruchtig Hyperventilatie Cheyne Stokes	
Roepgedrag	Nee	Af en toe kreunen Af en toe negatief	Kreunen Herhaald roepen	
Gelaat	Neutraal	Droevig Angstig	Grimassen	
Lichaam	Ontspannen	Gespannen Onrustig	Verstard Gebalde vuisten Knieën opgetrokken Wegduwen. Uithalen	
Troostbaar	Onnodig	Nodig	Niet mogelijk	
			Totaal	

- *Pneumonie* treedt eerder op bij dementerenden, omdat ze meer moeite krijgen met slikken. Tussen het doormaken van een pneumonie en het overlijden aan dementie bestaat een significante relatie. Zelfs wanneer met antibiotica behandeld wordt, overlijdt 50% van deze groep binnen zes maanden. Bovendien geeft behandeling met antibiotica een verhoogde kans op vermindering van welbevinden en een verlenging van de stervensfase (Steen van der et al 2002). Er is een scorelijst ontwikkeld voor het inschatten van de kans op overlijden binnen veertien dagen bij een dementerende patiënt(e) met pneumonie en antibioticagebruik (zie link emgo). Deze kan in de *shared decision making* tussen dementerende, diens vertegenwoordiger en de arts behulpzaam zijn.
- De hersenen van dementerenden zijn kwetsbaar, zij zijn sneller onderhevig aan metabole onregeling. Geringe problemen als obstipatie of een urineweginfectie kunnen aanleiding zijn voor het optreden van een *delier*. Dit uit zich in verwardheid,

toename van desoriëntatie, motorische onrust en hallucinaties of extreme sufheid. Hoe beter men de dementerende kent, hoe gemakkelijker het is om te zien dat iemand 'anders dan anders' is. Behandeling van de onderliggende aandoening geeft vaak binnen enkele dagen of weken een verbetering van deze klachten.

Slechts 14% van de dementerenden komt in de laatste, zintuiglijke fase van dementie, het 'verzonken' ik. **Specifieke kenmerken** van deze fase zijn: een volledig verlies van de sta- en loopfunctie, incontinentie, geen of beperkte communicatiemogelijkheden, voedingsproblemen door beperkte voedselinname of ten gevolge van slikstoornissen, volledige zorgafhankelijkheid en ondoelmatige repetitieve activiteiten (friemelen, zuigen). Complicaties in deze fase zijn pneumonie, decubitus, contracturen en paratonie⁶. De doodsoorzaken verschillen bij dementerenden die vóór of in deze fase overlijden (zie tabel 6.2.). Meer dan 50% overlijdt in deze fase aan cachexie en dehydratie.

Er zijn prachtige methoden ontwikkeld om deze bewoners in het verpleeghuis optimale zorg te geven en tijdens deze zorg op niet-verbale wijze contact met hen te hebben (zie naast hoofdstuk 4 en 5 ook www.stichtingpdl.nl).

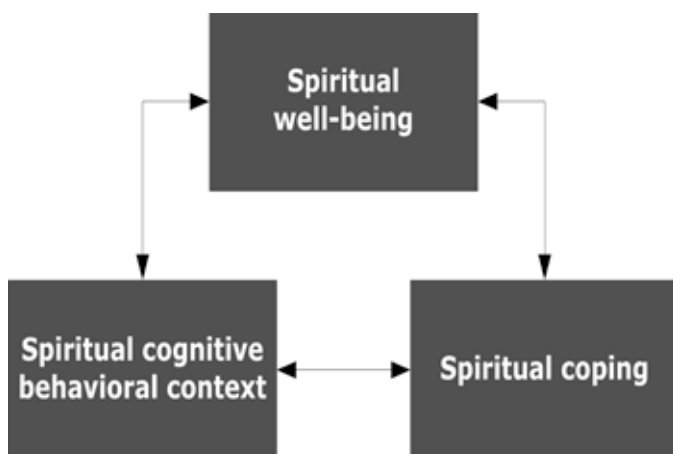
Tabel 6.2. Doodsoorzaken in en voor de laatste fase van dementie (Koopmans et al 2007)

Doodsoorzaak in % Onderzoek N = 890	In leven laatste fase 14% N = 126	Overleden voor laatste fase N = 764
Cardiovasculair probleem	13.5	22.1
Acuut long probleem	12.7	21.3
Cachexie/dehydratie	53,2	32.2
Andere oorzaken	20.6	24.3

⁶ de patiënt houdt zich bij pogingen hem/haar te verleggen, stijf

6.4. Spirituele aspecten van het levenseinde

Het concept spiritualiteit is een moeilijk te definiëren, begripsmatig niet af te kaderen concept, omdat het een zeer persoonlijk concept is en voor ieder een andere betekenis heeft. Wel zijn er contouren aan te geven die gebaseerd zijn op een brede oriëntatie op het concept *spiritualiteit aan het levenseinde* (Gijsberts et al 2011). In deze studie is het concept gevat in een model in relatie tot andere aspecten van palliatieve zorg (zie figuur 6.1.).



Figuur 6.1. De dimensies van het begrip spiritualiteit in ouderenzorg

Het concept spiritualiteit kan onderverdeeld worden in drie dimensies (fig. 6.1.). Een van de dimensies die wordt onderscheiden is *spiritual well-being*⁷. In deze dimensie vinden we begrippen terug die te relateren zijn aan 'wat het leven voor de mens ten diepste betekent'. Hieraan zijn aspecten verbonden als: vrede, harmonie, vertrouwen, hoop, acceptatie, zingeving, verbondenheid, afronding van het leven, vervulling en troost.

Levenseindezorg, ook die voor dementerenden, zou zo moeten zijn vormgegeven dat die voor de patiënten, voor hun dierbaren en tegelijkertijd ook voor medewerkers in de

7 spiritueel welbevinden

zorg, bijdraagt aan de hierboven beschreven kwaliteiten van het leven. Dat maakt dat dementerenden en dierbaren op harmonieuze wijze het leven kunnen afronden en vrede kunnen hebben met hoe het leven verlopen is. Ook bevordert het, dat de laatste periode geaccepteerd kan worden en dat de dementerende mens en diens dierbaren ervaren dat het leven zin heeft gehad en zij elkaar kunnen troosten. Het doel is op deze manier het spiritueel welbevinden te versterken.

De andere twee dimensies van spiritualiteit kunnen hieraan verder in positieve of negatieve zin bijdragen. Het gaat om de dimensie van de spiritual ***cognitive behavioral context***, levensbeschouwelijke zaken (geloofsovertuiging en activiteiten die daaraan gerelateerd zijn zoals bidden en mediteren) en contacten die gerelateerd zijn aan de geloofsovertuiging van de dementerende (priester, dominee, geloofsgenoten en ook de relatie die men ervaart met een hogere macht). Verder dragen strategieën uit de derde dimensie ***spiritual coping***⁸ bij aan het spiritueel welbevinden.

Wat doen medewerkers in de zorg om hieraan bij te dragen? Tijdens een participerend observatieonderzoek in een Nederlands verpleeghuis werd vastgesteld dat tussen de verschillende disciplines in het verpleeghuis niet gecommuniceerd wordt over spirituele vragen van bewoners. Ook worden geestelijk verzorgers niet ingeschakeld. Zorgmedewerkers dragen echter binnen het geïntegreerd zorgproces vaak (informeel) veel bij aan het spiritueel welbevinden van patiënten (McSherry et al 2004), zij ondersteunen patiënt en familie binnen de context van de cognitieve mogelijkheden van de patiënt. Zij bevorderen zo het proces van het gezamenlijk afronden van het leven en dragen bij aan een vredige dood van de dementerende en troosten diens naasten (Gijsberts et al 2013).

8 spiritueel omgaan met: het hoofd bieden

***Deel II Onderzoek naar diagnostische criteria,
risicoprofielen en preventie
van dementie***

Samenvatting van de hoofdstukken 2-6 en vooruitblik op de hoofdstukken 7-12

Uit de voorafgaande hoofdstukken blijkt dat de zorg voor de mens met dementie in ontwikkeling is. Deze baseert zich op *practice-based* onderzoek door de ervaren therapeut en verpleeghuisarts, vaak gedurende het contact met de patiënt. De op de praktijk gerichte methode is belangrijk als vragen over wilsbekwaamheid en palliatieve zorg aan de orde komen. Het is ook duidelijk dat door cognitieve achteruitgang andere vormen van communicatie belangrijker worden. De conclusie kan zijn dat ook **de dementerende, op een voor hem/haar aangepaste manier, tot in de laatste, vierde fase van het dementieproces bereikbaar is en zich kan blijven ontwikkelen.** Vooral de acceptatie van emotionele ervaringen uit de jeugd speelt hierbij een rol. Tijdens het dementieproces komen in de vorm van gedragsproblemen onopgeloste ervaringen naar boven uit eerdere fasen van het leven. Wellicht zijn in het gedrag van de dementerende ook elementen terug te vinden van hechtingsproblematiek uit de jeugd. Van begeleiders vraagt dit om door een zinvolle omgang met deze gedragsproblemen goed af te stemmen op de actuele situatie en op basis van intuïties te handelen. Eigenschappen als *empathie, creativiteit, openheid, nieuwsgierigheid, onbevangenheid en af kunnen wachten* zijn daarbij van belang.

Overzicht van deel II

Na deze beschrijving van de benadering van dementie in de praktijk geven de hoofdstukken 7-12 informatie over de ons nu bekende onderzoeken naar diagnostische en therapeutische mogelijkheden bij dementie en de problemen die zich daarbij voordoen.

Hoofdstuk 7 beschrijft het proces van het normale verouderen en vergelijkt dit met het dementieproces. Beschreven wordt wat bekend is van anatomische, fysiologische, psychologische veranderingen en de invloed van de levensloop op het normale verouderingsproces. Het normale verouderen en het dementieproces hebben verrassend veel overeenkomsten.

Hoofdstuk 8 spreekt over de indeling, diagnostiek en de preventie van dementie. De

stagering⁹ van het verdwijnen van het ik blijkt daarbij een belangrijk uitgangspunt te zijn. De fenomenologische¹⁰ diagnostiek kan bijdragen aan een herkenning van de individuele dynamiek van de dementerende mens.

De hoofdstukken 9, 10 en 11 gaan over 'profilering'¹¹ van dementie.

Hoofdstuk 9 bespreekt de klinisch-diagnostische criteria en mogelijke oorzaken voor de vier hoofdvormen van dementie en eindigt in de stelling dat men niet verder kan komen dan waarschijnlijkheidsdiagnosen.

Hoofdstuk 10 en 11 behandelen de verschillende risicofactoren voor dementie. Deze worden gegroepeerd in vier clusters, die naar ons idee elk een ander biologisch systeem representeren.

Hoofdstuk 10 bespreekt

1. (neuro)anatomische, inclusief genetische en epigenetische risicofactoren;
2. (neuro)fysiologische risicofactoren;

Hoofdstuk 11 behandelt de andere twee clusters risicofactoren.

3. emotionele en stresserende risicofactoren, inclusief ontstekingsverschijnselen en veranderingen in diurnale ritmes;
4. omstandigheden en gebeurtenissen in de levensloop. Er wordt een vergelijking gemaakt tussen de normale ontwikkeling van het kind en de daaraan 'omgekeerde' teruggang in het dementieproces.

Hoofdstuk 12 geeft inzicht in de achtergrond van de fenomenologische methode van deze Companion.

⁹ indeling in fasen van het dementieproces

¹⁰ aan de praktijk afgelezen

¹¹ het in kaart brengen van bekende risicofactoren op dementie

7. Normale cognitieve veroudering *door Marko van Gerven*

"Werken en interesse voor de wereld om je heen zijn het beste medicijn tegen verouderen. Iedere dag voel ik mij alsof ik opnieuw geboren ben, elke dag begin ik geheel nieuw, onbevangen"

De cellist Pablo Casals op 93-jarige leeftijd. Kahn (1970)

7.1. Inleiding. Normale veroudering is een gezond proces

In dit hoofdstuk wordt aan de hand van een interview met een oudere het normale verouderingsproces beschreven.

Gezondheid is een lastig te omschrijven begrip. Lastig, omdat gezondheid naast lichamelijke, ook emotionele en sociale aspecten omvat en voortdurend aan verandering onderhevig is. Alleen al door de dag heen kan het gevoel van gezond-zijn sterk schommelen. Langduriger aanslagen op de gezondheid door chronische stress leiden niet alleen tot het ervaren van disharmonie in het emotionele leven, spanning en slecht slapen, maar ook tot het aantasten van de lichamelijke en geestelijke gezondheid.

Ook de fysieke omgeving heeft invloed op de gezondheid. Een *healing environment* (Brands & Witte 2013) stimuleert herstelprocessen. Zo wordt het herstel na operatie door het uitzicht op natuur vanuit de ziekenhuiskamer bevorderd. Om gezond te blijven moet de mens zelf een evenwicht vinden tussen het risico van ziekte en beschermende invloeden. Volgens Huber et al (2011): "Gezondheid is het vermogen onder eigen regie zich aan te passen aan veranderende sociale, fysieke en emotionele uitdagingen en een hernieuwd evenwicht tot stand te brengen".

7.2. "Het kan morgen afgelopen zijn"

De heer M is 74 jaar en personal coach van beroep. Hij is met zijn tachtig kilo bij een lengte van 1 meter 82 een vitaal uitziende, krachtige man met blosjes op de wangen. Hij is bereid zijn verhaal te vertellen, maar is evenzeer in de ander geïnteresseerd. Hij groeide op in Friesland, een landschap met wijde horizon, water, sterrenluchten. Eén grootvader had dementie. Een jongere broer stierf dit jaar aan longkanker op 69-jarige leeftijd. Zijn sterven confronteert M met de eindigheid van het leven. Als vanzelf komen we over zijn lichaam te spreken. In tegenstelling tot vroeger moet hij actief voor zijn lichaam zorgen. Hij ervaart bij het ouder worden een innerlijke, tegenwerkende kracht, die zijn horizon en activiteiten wil verkleinen. Zou hij daaraan toegeven, dan kan hij zich voorstellen in korte tijd een stuk passiever te zijn en minder van zijn stoel te komen. Hij vertelt over de strategieën die hij heeft gevonden om deze kracht tegenwicht te geven. Wat hem goed helpt, is wakker-zijn voor aspecten van het nieuws. M leest kranten in verschillende talen, om bepaalde items uit het nieuws van verschillende kanten te zien. Hij wil in de wereld aanwezig zijn en een wijde horizon hebben. Dat laatste komt geregeld terug en hij verwijst naar het landschap van zijn jeugd in Friesland. Doorwerken als personal coach, al is het op een minder intensief niveau is ook belangrijk om het verouderingsproces tegen te werken. M vertelt, dat toen hij bij het fietsen onzeker werd tijdens het afstappen en hij zich ook op het dek van zijn (zee)zeilschip onzekerder voelde, hem de tijd gekomen leek actiever met zijn lichamelijke gezondheid aan de slag te gaan. Hij begon met twee- tot driemaal per week fitness- en saunabezoeken ("ik kom er als herboren uit"), bewaakt zijn gewicht ("niet meer dan 1 meter omtrek van mijn buik") en ging via de huisarts plaspillen gebruiken voor de verhoogde bloeddruk.

Hij merkt dat het vasthouden van nieuwe namen of het ophalen van bekende namen of begrippen storend moeilijk kan zijn. Agendavoering was nooit zijn sterkste punt en vraagt meer aandacht. Hij doet dat door bij het maken van afspraken zich ook een beeld van de persoon te maken

met wie hij afspreekt. Dan is de afspraak makkelijker terug te vinden. De manoeuvres die met het zeezeilen te maken hebben, gaan hem goed af. 's Avonds na negen uur is zijn energie op. Daarna zit hij niet meer achter de computer, wel leest hij dan. Hij functioneert dan langzamer. Om half elf luistert hij naar muziek, om vervolgens het bed op te zoeken. Over het gehoor en gezichtsvermogen heeft hij geen klachten, hij is hooguit wat gevoeliger voor harde muziek geworden.

Hij is niet stressgevoeliger, wel emotioneler dan vroeger. Deels ontstond dat spontaan, maar ook door opmerkingen van collega's, die van mening waren dat hij zijn emoties nooit toonde. Hij zou nooit zwakke kanten hebben? Dat gaf hem een impuls daar meer op te letten.

Vijf jaar geleden is hij geopereerd aan een meningeoom¹². Hij werd ermee geconfronteerd, doordat hij korte aanvallen van afasie¹³ had. Nadelige gevolgen van de ingreep dienden zich niet aan. Voor M is een belangrijk uitgangspunt dat de situatie waarin hij zich bevindt bij zijn leven hoort. Hij leerde van zijn ziekte zelf minder te spreken en beter naar de ander te luisteren. Hij vergelijkt het met een snoeibeurt: de minder noodzakelijke takken worden weggehaald ten behoeve van de essentie. M is gewend over zijn leven na te denken en het is hem duidelijk dat 'vroeger' meer aan bod komt. Het gaat dan vooral over zijn jeugd in Friesland. Aanzetten in zijn kinderjaren hebben zich in de loop van zijn leven verdicht. Voor hem is het gezegde van de Dalai Lama richtinggevend: het grote geheim van geluk is dat de mens zijn eigen sterfelijkheid accepteert. "Ik leef in het bewustzijn dat het morgen afgelopen kan zijn. Hoe ik in het nu ben, wordt zeker niet alleen bepaald door wie ik was en wat ik deed, maar meer nog door de bereidheid mijn toekomst te zien als een nooit eindigend leerproces."

¹² een hersentumor uitgaande van het hersenvlies

¹³ niet kunnen spreken

7.3. Het verouderen in het perspectief van de levensloop

In dit hoofdstuk wordt veroudering vanuit vier perspectieven verkend.

1. levensloop;
2. neuroanatomie;
3. neurofysiologie;
4. neuropsychologie.

Aangezien de grootste risicofactor voor dementie het *ouder worden* zelf is (Lovestone 2009), staat de vraag centraal: hoe kan de mens op gezonde wijze oud worden? Twee begrippen zijn hier mogelijk van belang: *veerkracht* (*resilience*) en *zelfbeheersing*.

Een voorbeeld van **veerkracht** is het al eerder genoemde (6.1.1.) coherentiegevoel (sense of coherence, Antonovsky 1979). Het coherentiegevoel is geen statische eigenschap maar bestaat uit vermogens die ingezet kunnen worden om onverwachte situaties succesvol te hanteren. Deze capaciteiten zijn het vermogen de situatie te overzien (*comprehensibility*), het vertrouwen hebben een passende oplossing te kunnen bedenken (*manageability*) en het belangrijkste: van mening zijn dat de eigen bijdrage er toe doet (*meaningfulness*) (6.1.1. en 11.2.2.). De kans op chronische stress vermindert bij een goed ontwikkeld coherentiegevoel. De *sense of coherence* wordt versterkt door de opvatting van M uit bovenbeschreven casus, dat de bevrijding van het verleden voor hem pas mogelijk wordt door acceptatie van het eigen sterven. Acceptatie van de gebeurtenissen in het verleden en het zoeken naar leermomenten en betekenisgeving gericht op de toekomst kunnen helpen de stress van het verleden te verminderen.

Als **zelfbeheersing** al op jonge leeftijd aanwezig is, is het een voorspeller van lichamelijke gezondheid op volwassenen leeftijd (Moffit et al 2011). Belangrijk voor de geestelijke gezondheid en de ontwikkeling van het *zelf* zijn het leiden van een *sociaal actief* leven en een *positieve invloed van de omgeving op jonge leeftijd*. Feil citeert Erikson (Feil 2010), die stelt dat elke leeftijdsfase een eigen opgave heeft. Bij het vervullen van de opgave van de ouderdom zou volgens Erikson en Feil *zelfrespect moeten ontstaan*. Wanhoop en depressie is het resultaat als dit niet lukt omdat de 'emotionele rugzak' te zwaar is. De essentie bij de uiteenzetting met 'vroeger' is de activiteit van het ik. Een gezonde ontwikkeling in de vroege levensjaren of een succesvolle uiteenzetting met deze periode leidt tot versterking

van het ik en minder stress in de latere levensloop. Dit is weer gerelateerd aan minder cognitieve achteruitgang (Holmes et al 2011).

Bij ouderen duiken dan ook de volgende vragen op (Feil 2010): hoe heb ik mijn leven geleefd? Hoe ben ik omgegaan met de opgaven, die op mijn weg kwamen? Welke onopgeloste emoties draag ik mee? Hoe ben ik met ervaringen van verlies omgegaan? Hoe met de tegenslagen? Het in harmonie met zichzelf zijn leidt volgens Feil tot integrity. Ouderen die een gevoel van **integriteit**¹⁴ van het zelf hebben, hebben veel van het emotionele werk al gedaan. Volgens Feil hangen gevoelens van wanhoop en depressiviteit samen met nog te verrichten emotionele verwerking. Deze ouderen wacht nog een periode van emotioneel werk.

Een ander belangrijk vormend element van het zelf bestaat uit het **IQ op de kinderleeftijd**. Dit IQ blijkt een belangrijke voorspeller van cognitieve gezondheid. Daarnaast blijken de meeste ouderen een piek aan herinneringen te hebben voor gebeurtenissen uit de periode tussen 15 en 25 jaar. Zowel herinneringen aan die fase als aan de vroege levensjaren zijn belangrijke elementen, als het gaat om de vraag hoe de emotionele rugzak lichter gemaakt kan worden.

In de jonge jaren verloopt de hersenontwikkeling na de geboorte parallel aan achtereenvolgens de ontwikkeling van de *zintuigen*, het *bewegen en lopen*, de *sociale interactie* door het spreken en de *ontwikkeling van het denken* (Lievegoed 1974, zie ook hoofdstuk 11.2.4.). Daarmee wordt de basis gelegd voor respectievelijk:

1. het zichzelf kunnen geruststellen (zintuigontwikkeling);
2. de ontwikkeling van het procedurele geheugen, dat aangeleerde handelingen automatiseert zoals het 'weten' hoe te fietsen of lopen;
3. het emotionele geheugen (de ontwikkeling van sociale interactie door het spreken);
4. de startende ontwikkeling van het biografische geheugen (ontwikkeling van het denken) (Schoore 2010). Deze vier stappen in de hersenontwikkeling hebben een

tegenhanger bij het verouderen. De ontwikkeling van het biografische geheugen staat tegenover het geheugenverlies dat in de eerste cognitieve fase (Feil 2010) van het dementieproces, van het 'bedreigde' ik, optreedt (Verdult 2012). De ontwikkeling van het spreken door sociale interactie staat tegenover de emotionele fase van Feil (het 'verdwaalde' ik). De ontwikkeling van het procedurele geheugen vindt een tegenhanger in de motorische fase van Feil en het 'verborgen' zelf; de zintuiglijke ontwikkeling in de fase van het 'verzonken' zelf. En in deze fase is één van de weinige manieren waarop nog met de dementerende gecommuniceerd kan worden via zintuigprikkelers. Deze *omkering van de geheugenontwikkeling tijdens het dementieproces* ten opzichte van de normale ontwikkeling van het kind wordt in 11.2.4. verder uitgewerkt.

De bovenbeschreven oudere M heeft veel van deze perspectieven ervaren en actief op zichzelf toegepast. Deze hebben zeker ook bijgedragen aan zijn goede lichamelijke en geestelijke gezondheid, die hij zo bewust onderhoudt.

7.4. Normale veroudering vanuit het perspectief van de (neuro)anatomie

Onmiskenbaar gaat de conditie van het lichaam, samen met de veranderingen in cognitieve vermogens, achteruit bij het ouder worden. Bij veroudering treedt **celverlies** op, ook in de hersenen, en krimpen neuronen. Er is verlies van neurotransmitters en er treedt schade op aan de genetische informatie (DNA). Ongunstige erfelijke informatie komt meer op de voorgrond en oxidatieve stress (zie hieronder) heeft meer merkbaar effect. Het gevolg is dat *(neuro)anatomische* verouderingsverschijnselen zichtbaar worden.

Bij het ouder worden wordt daardoor het volume van de hersenen kleiner, terwijl dat van de ventrikels¹⁵ groter wordt. De verouderingsprocessen treden meer op in de frontale hersenen¹⁶ dan occipitaal¹⁷. De prefrontale cortex¹⁸, de hippocampus¹⁹ en de windingen om de hippocampus heen blijken het sterkst onderhevig aan verouderingsprocessen.

15 hersenruimten

16 voorkant van de hersenen

17 achterzijde van de hersenen

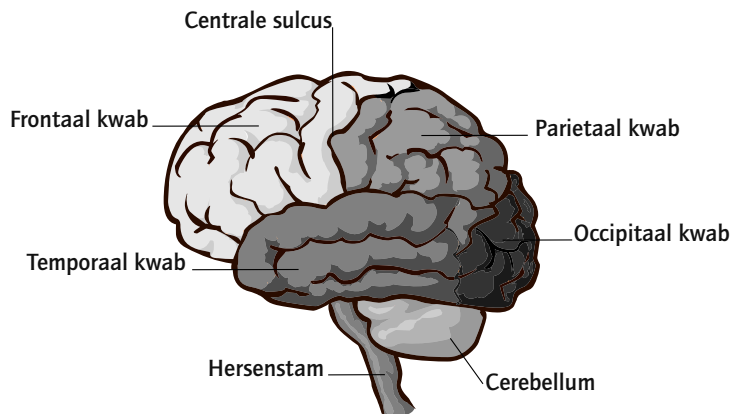
18 voorhersenen

19 een centrum met een belangrijke rol voor de geheugenopslag

De pariëtaalkwab²⁰ en de occipitaalkwab²¹ zijn veel minder gevoelig voor veroudering (Kensinger manuscript) (figuur 7.1.). Vooral het biografische geheugen en het werkgeheugen lijden onder verouderende invloeden.

Op hogere leeftijd treedt beschadiging van het DNA op onder meer ten gevolge van oxidatieve stress (zie ook 8.4.). Deze ontstaat als de stofwisseling te zwaar belast wordt zoals bij te veel eten. De **oxidatieve stress** vermindert bij het eten van kleinere hoeveelheden gezonde voeding. Bij een matig belastend voedingspatroon kan het gebruik van voedingssupplementen helpen, zoals resveratrol, groene thee, vitamine C en E, visolie en tomaten (Pellis et al 2012).

Genetische factoren dragen voor 50% bij aan de leeftijdgebepaalde cognitieve achteruitgang. De intelligentie is voor een belangrijk deel erfelijk bepaald. Een hoge intelligentie als kind geeft meer cognitieve 'reserve' en kan intellectuele achteruitgang compenseren. Een lagere intelligentie gaat op latere leeftijd bovendien vaker gepaard met de kans op (chronische) lichamelijke ziekten en daardoor met een verhoogde kans op dementie (Deary et al 2009). De op hogere leeftijd optredende visuele en auditieve achteruitgang heeft ook nadelige gevolgen voor de cognitieve prestaties.



Figuur 7.1. Overzicht van de grote hersengebieden

20 achter-bovenhersenen

21 achterhoofdhersenen

7.5. Normale veroudering vanuit het perspectief van de (neuro)fysiologie

Stofwisselingsprocessen in het lichaam worden gestuurd volgens een *homeostatisch* principe. Het evenwicht tussen aanmaak en afbraak kent nauwe grenzen in de gezonde situatie, die vervolgens nog nauwer worden bij het ouder worden. De gezondheid komt in gevaar, als die grenzen overschreden worden. Een voorbeeld daarvan is het begrip *frailty*²² bij ouderen (Ferrucci 2009). Door tekortschieten van homeostatische principes functioneren sommige hersencircuits minder goed en neemt de samenhang tussen hersencircuits af of gaat verloren. Het lukt niet meer alle homeostatische evenwichten in stand te houden. Dit wordt zichtbaar in vermagering als gevolg van een verlies aan spierweefsel, in loopproblemen, evenwichtsproblemen en minder bewegen in het algemeen. *Frailty* is een voorspeller van naderende dood of ernstige beperkingen binnen een jaar (Ferrucci 2009). Minder bewegen leidt ook tot verminderd cognitief functioneren. Omgekeerd verbetert dagelijks matig-intensief bewegen de cognitieve vermogens (Scherder 2011).

7.5.1. Neurofysiologische veranderingen bij normale veroudering

Op oudere leeftijd beïnvloedt de afname van de **algemene lichamelijke gezondheid** het cognitieve functioneren. De werking van de hormonen verandert na het vijftigste jaar, een verandering die ook in het zenuwstelsel zijn weerslag vindt. Verlaging van het oestrogeengehalte of de testosteronspiegel kan aanleiding geven tot een verminderde geheugenfunctie. Vermindering van groeihormoon hindert de groei van neuronen en hun axonen²³ en daardoor het herstel van de hersenen na beschadiging, waardoor de geheugenfunctie verder afneemt. Mede hierdoor wordt het functioneren van de neuronale circuits beperkt en gaat de neuroplasticiteit²⁴ achteruit (Aleman 2012).

De plasticiteit van de hersenen (hoofdstuk 13) wordt ook beïnvloed doordat de productie van neurotransmitters zoals dopamine, serotonine en acetylcholine afneemt, hetgeen ten koste gaat van psychologische functies als motivatie, aandacht en het verbinden van verschillende aspecten van het geheugen met elkaar (zie tekstvak).

²² kwetsbaar zijn

²³ zenuwcel uitlopers

²⁴ mogelijkheid tot compensatie van veranderingen in de hersenen

Relatie tussen hersenfuncties en mentale processen

*De suggestie wordt gewekt dat motivatie, aandacht en andere hersenfuncties **ontstaan** door neurotransmitters. Dat is echter een te simpele visie. Wel lijkt het begrijpelijk dat een mentale functie een neurotransmitter nodig heeft om al dan niet tot bewustzijn te komen, actie uit te lokken en vervolgens soms omgezet te worden in een handeling. De hersenen functioneren dan als middelaar tussen geest/**mind** en lichaam (Fuchs 2008).*

De gevolgen van hartfalen, arteriosclerose en hoge bloeddruk werken negatief op het functioneren van de hersenen doordat er minder zuurstof beschikbaar is. De neuroplastische eigenschappen van de hersenen maken het wel mogelijk voor ouderen om gebieden aan de achterzijde van de hersenen in te schakelen bij cognitieve taken, die normaal gesproken bij jongeren alleen aan de voorzijde van de hersenen plaatsvinden. Hetzelfde geldt voor het inschakelen van de andere hersenhelft (zie verder hoofdstuk 13).

7.6. De invloed van stress en ontsteking bij normale veroudering

Chronische stress leidt tot blijvende veranderingen in de stress-as of HHB-as²⁵ (zie ook 11.1.1.). Deze as wordt aangestuurd door de hypothalamus (zie fig. 7.2. en 7.3.).

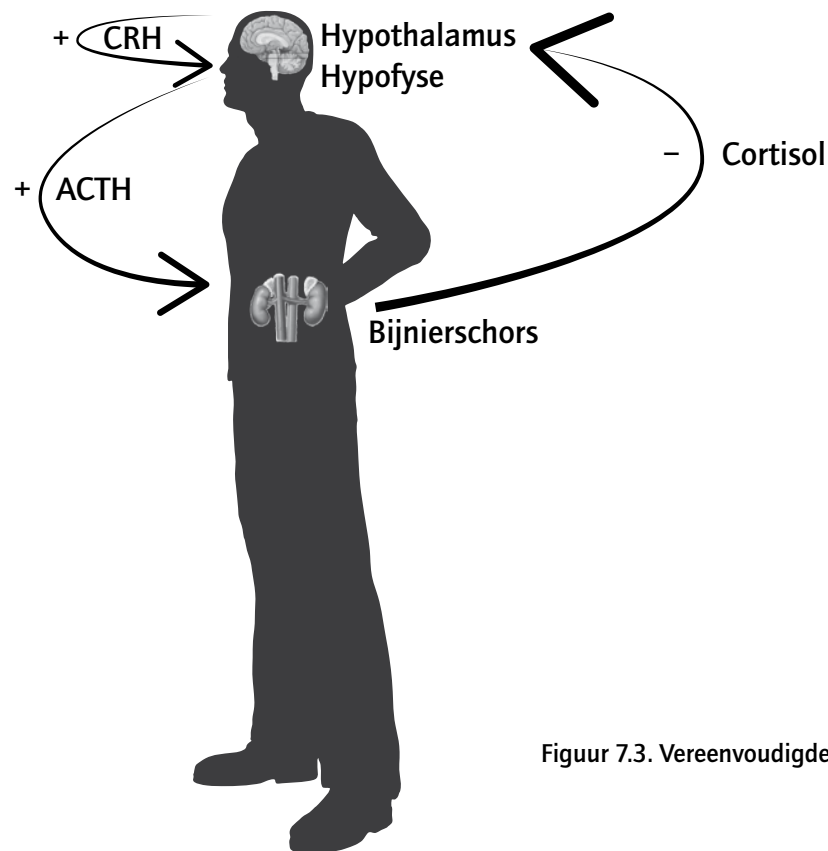
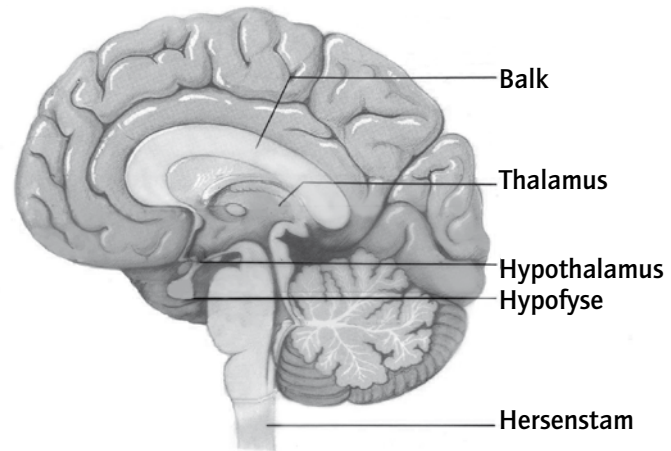
In antwoord op een stressor produceert de hypothalamus het hormoon/de neurotransmitter CRH²⁶, waardoor de voorkwab van de hypofyse het hormoon ACTH²⁷ gaat produceren. ACTH zet de bijnierschors aan tot de productie van het stresshormoon cortisol (fig. 7.3.).

²⁵ hypothalamus-hypofyse-bijnier-as

²⁶ corticotropin releasing hormoon

²⁷ adrenocorticotroop hormoon

Figuur 7.2. Doorsnede van de hersenen die het gebied van de hypothalamus laat zien en erboven de balk die de twee hersenhelften met elkaar verbindt (Wikipedia)



Figuur 7.3. Vereenvoudigde kringloop van de HHB-as

Cortisol heeft meerdere effecten die bijdragen aan het kunnen omgaan met een langdurende stresserende situatie. Cortisol stimuleert of remt de hypothalamus, afhankelijk van het bloedserumgehalte.

De HHB-as kan door chronische stress uit balans raken. De veranderde situatie schept een nieuw *allostatisch* evenwicht. Een van de gevolgen daarvan is, dat de HHB-as permanent afgesteld wordt op een te hoog niveau. Die extra belasting, *allostatic load* (Sterling et al 1988), leidt tot gezondheidsdruk en eventueel gezondheidsschade. Een permanent hoog cortisol door chronische stress geeft een verhoogd risico op het ontwikkelen van dementie (Johansson et al 2010). Cortisol remt de immunologische afweer.

Door achteruitgang van de **immunologische afweer** krijgen chronische ontstekingsreacties een grotere kans. Ontstekingsreacties in het lichaam zoals urineweginfecties geven een verhoogde kans op ontstekingactiviteit in de hersenen. Het afweersysteem van het lichaam communiceert met de hersenen onder meer via cytokinen²⁸ die vrijkomen bij ontstekingsreacties. Een ontsteking veroorzaakt 'ziektegedrag'. Dit uit zich in traagheid, gebrek aan initiatief, depressie, angsten, verminderde eetlust en achteruitgang van het cognitief functioneren (Holmes et al 2011). De schade door een chronisch hoog cortisol en ontstekingsreacties uit zich met name in *neuropsychologische* verschijnselen (zie kader 'Relatie tussen hersenfuncties en mentale processen', 7.5.1.).

7.6.1. Neuropsychologische veranderingen bij normale veroudering

Vermogens zoals de woordenschat, het kunnen rekenen en de algemene ontwikkeling, ook wel het '*gekristalliseerde geheugen*' genoemd, blijven tot op hoge leeftijd intact. Het *biografische geheugen* en uitvoerende functies zoals de handelingen nodig om een maaltijd te bereiden, de snelheid van denken en de precisie van redeneren, het '*vloeibare geheugen*', nemen al vanaf middelbare leeftijd af. Omdat de hersenprocessen in elkaar grijpen, heeft de verandering van één systeem gevolgen voor andere systemen. De achteruitgang van de *snelheid* van het denken is vooral een belangrijke verklaring voor de achteruitgang vanaf middelbare leeftijd (Deary et al 2009). Opvallend is dat het

²⁸ boodschappermoleculen

emotionele geheugen op oudere leeftijd niet achteruitgaat. Ouderen zijn zelfs gevoeliger voor de inwerking van positieve emoties (Gutchess et al 2007).

7.7. Conclusie

Vanuit elk van de vier genoemde perspectieven op normale veroudering, manifesteert zich een aspect van veroudering. Tegelijk draagt elk perspectief een mogelijkheid van herstel in zich. Gezond cognitief oud worden is zo gezien een evenwichtskunst. Een actieve opstelling ten aanzien van veroudering vermindert de kans op een versnelde veroudering in geestelijk opzicht. Opvallend is de rol van vroege leeftijdsfasen, die een grote invloed lijken te hebben op de mogelijkheid gezond ouder te worden (11.2.4.).

Het interview met de heer M illustreert dat veel factoren die een rol spelen bij dit evenwicht door gezonde ouderen in de praktijk van het dagelijkse leven signaleerd worden en dat er op ingespeeld wordt. Het beeld van gezonde verouderingsprocessen heeft veel kenmerken gemeen met de processen van de dementie. In de komende hoofdstukken zal dit verder uitgewerkt worden.



8. *Het voorkomen en behandelen van dementie*

door Marko van Gerven

"De ziekte van Alzheimer bestaat niet. Zorg, wetenschap en de farmaceutische industrie zitten al jaren op het verkeerde spoor. Alzheimer is geen aparte ziekte en leidt vaak niet tot dementie. Deze belanghebbenden houden vast aan een verouderd en dogmatisch ziektebegrip."

Olde Rikkert et al 2012

Er zijn verschillende redenen voor deze schokkende uitspraak. Eén ervan is dat mensen met de ziekte van Alzheimer dezelfde symptomen hebben als mensen die normale cognitieve verouderingsverschijnselen hebben. Bij de ziekte van Alzheimer treden deze verschijnselen alleen vroeger, soms al voor het 65^e jaar, en/of in verhevigde vorm op en/of in samenhang met andere ziekten, zoals atherosclerose of de ziekte van Parkinson. Alzheimer is geen ziekte in de gewone zin van het woord, maar een syndroom samengesteld op basis van symptomen, die een versneld verouderingsproces aangeven. Er is geen eenduidig pathologisch substraat, de oorzaak is onbekend en er is ook geen therapie om de 'ziekte' te genezen. De prognose is alleen in algemene termen aan te geven: bij Alzheimer is een onomkeerbaar proces gaande van geestelijke en lichamelijke achteruitgang, die een sneller verloop heeft dan bij normale lichamelijke en cognitieve veroudering. Het is beter om over verschillende dementiesyndromen te spreken.

- De komende jaren wordt een sterke toename verwacht van het aantal mensen met dementie in Nederland: in 2020 zullen dat er naar verwachting 230.000 zijn, in 2050 400.000. Voor 2050 verwacht men een verdrievoudiging van dementie over de gehele wereld ten opzichte van het huidige aantal patiënten. Met name in lage- en middeninkomenlanden (Afrika en Azië) zal het aantal dementerenden sterk toenemen (Alzheimer's Disease International 2013).
- Dementie is een progressief ziektebeeld dat de levensverwachting verkort. Op dit

- moment is geen mogelijkheid tot genezing bekend.
- Mensen overlijden vaak aan de complicaties van dementie, bijvoorbeeld complicaties van fracturen of pneumonie.
- Slechts 14 % van de met dementie gediagnosticeerde patiënten overlijdt in de laatste fase er van.

In dit hoofdstuk worden de mogelijke indelingen van dementie en de op dit moment bekende oorzaken voor het krijgen van dementie besproken. Tevens worden de bestaande behandelingen beschreven. Eerst volgt een korte beschrijving van de geschiedenis van de ziekte van Alzheimer.

8.1. Een korte historie van het 'Alzheimersyndroom'

In 1907 beschreef de arts Alzheimer het klinisch beeld en de resultaten van het hersenonderzoek van Auguste Deter, die op haar 52^e jaar, in 1902, werd opgenomen in de psychiatrische kliniek van Frankfurt am Main, Duitsland. Op basis van haar verwardheid, onrust, achterdocht, slapeloosheid en ernstige geheugenstoornissen zoals het niet herkennen van haar eigen man stelde hij aanvankelijk de diagnose 'hersenvlamming'. Vijf jaar later, na haar overlijden, was hij in staat obductie te verrichten op haar hersenen. Grote delen van de hersenschors waren gekrompen. Daarnaast vond hij microscopische veranderingen: nieuwe, vreemde kluwens en plaques bestaande uit eiwitafzettingen. Er was sprake van een nog onbekende ziekte. Nadat meerdere patiënten met identiek ziektebeloop en dezelfde microscopische bevindingen werden gevonden, sprak Alzheimer in 1911 over de ziekte als 'seniele psychose, atypische vorm van seniele dementie' (Draaisma 2006).

Inmiddels zijn er meer dan vijftig verschillende vormen van dementie bekend. Uiterst zelden is daar een vorm bij, die genezen kan worden. Van de patiënten die een geheugenpolikliniek bezoeken heeft 1% een reversibele dementie (Dautzenberg 2013). Veel onderzoek heeft nog steeds niet geleid tot een effectieve therapie voor dementie. Alleen preventieve maatregelen, waarover later meer (sectie 8.5), zouden de helft van het aantal dementiepatiënten kunnen voorkomen.

8.2. Indeling van dementie

Bij de beschrijving van de verschillende wijzen waarop dementie geclassificeerd is, is volstaan met te kijken naar de vier meest voorkomende vormen van dementie.

8.2.1. Indeling op basis van *primair* en *secundair ontstane dementie*

Tot de **primaire** dementie behoren die vormen van dementie, waarbij sprake is van neerslagen van onoplosbaar geworden herseneiwitten. De oorzaak van dit pathologische proces is onbekend, maar het leidt tot verminderde hersenfunctie. Voorbeelden hiervan zijn de meest voorkomende vorm van dementie, Alzheimer (AD), de vasculaire dementie (VD), de fronto-temporale dementie (FTD) en de Lewy-lichaampjes dementie (LLD).

Bij **secundaire** dementie leidt een lichamelijke ziekte, zoals algemeen vaatlijden of intoxicatie met bijvoorbeeld alcohol tot achteruitgang van het cognitief functioneren. Andere voorbeelden van lichamelijke oorzaken van dementie zijn een HIV-infectie, het eten van met prionen besmet vlees (gekkedoeienziekte) of andere intoxicaties, diabetes mellitus, hypertensie en depressie. De achterliggende gedachte van deze indeling is dat primaire vormen van dementie onomkeerbaar zouden zijn terwijl bij secundaire vormen van dementie de achteruitgang wel gestopt zou kunnen worden en zelfs verbetering mogelijk zou zijn.

Dat laatste blijkt in de praktijk tegen te vallen. Vaak treedt geen verbetering op, zelfs na het behandelen van de onderliggende ziekte. De patiënt blijft soms op het niveau van het moment dat de stoornis ontdekt werd, zelden keert de patiënt terug naar het oorspronkelijke niveau van functioneren. Meestal gaat het dementieproces gewoon door (Lovestone 2009). De afwijkingen in de hersenen blijken identiek aan die bij gezonde ouderen (zie 7.3.-7.6.).

8.2.2. Indeling op basis van microscopische veranderingen in de hersenen

Bij AD is sprake van neerslagen van het *Tau-eiwit*, dat in de neuronen aanleiding geeft tot het vormen van kluwens. Het Tau-eiwit is een normaal aanwezig eiwit in de axonen. Tau-eiwitten bouwen de microtubuli in het cytoplasma op. Deze vormen het skelet van het cytoplasma. Een teveel aan onoplosbaar geworden Tau-eiwit leidt tot het te gronde gaan van het neuron. Bij andere vormen van dementie, zoals FTD, vindt men dezelfde kluwens, evenals bij ten minste een derde van de ouderen zonder dementieverschijnselen als normaal verouderingsverschijnsel (zie ook 7.3.-7.6.).

Een andere vorm van eiwitneerslag, namelijk van het eiwit *alpha-synucleine*, vindt men bij LLD, de ziekte van Parkinson (PD) en ook weer bij ouderen zonder dementie. Plaques bestaande uit het eiwit *amyloid* tussen de neuronen komen voor bij AD, prionziekten en bij ongeveer een derde van 'normale' ouderen.

Het probleem van deze indeling is verder dat meerdere eiwitafwijkingen tegelijk aanwezig kunnen zijn en dat meerdere dementievormen dezelfde eiwitafwijkingen kunnen hebben. Bovendien vertonen gezonde ouderen dezelfde veranderingen van het hersenweefsel, die bij hen blijkbaar geen klinisch-pathologische betekenis hebben (Snowdon 2003). Overigens is voor het klinisch beeld de locatie van het hersenweefselverlies belangrijker dan de aard van de eiwitneerslagen en of primaire of secundaire dementie gediagnosticeerd is (Lovestone 2009).

8.2.3. Onderscheid op basis van het klinisch beeld

AD en VD beginnen meestal met geheugenstoornissen. Bij VD begint dat vaak plotseling en zijn direct eveneens stoornissen van het bewegen en spreken aanwezig. FTD begint meestal met een achteruitgang van sociale vermogens en het gedrag en met persoonlijkheidsverandering. Bij PD is in het begin vaak een aandachtsprobleem, een probleem handelingen op een goede wijze uit te voeren en een opvallende achteruitgang van het taalvermogen. LLD begint vaak met stoornissen van de aandacht en het juist inschatten van ruimtelijke verhoudingen, psychotische verschijnselen zonder angst en veranderingen van de motoriek door toegenomen stijfheid en vertraging. Voor deze

vormen van dementie geldt dat de locatie in de hersenen waar de afbraakverschijnselen het sterkst zijn, het klinisch beeld bepaalt.

Het probleem met deze indeling is dat tussen de verschillende dementievormen een grote overlap van symptomen bestaat.

8.2.4. Indeling van dementie op basis van het beloop in de tijd (fasering)

Aan de hand van AD, de meest voorkomende vorm van dementie (70%), worden meestal drie of vier fasen in de ontwikkeling van dementie onderscheiden. Lovestone (2009) onderscheidt drie fasen:

1. een eerste fase van twee tot drie jaar gekarakteriseerd door *geheugenproblemen* en problemen bij het *uitvoeren van alledaagse handelingen*;
2. een tweede fase, waarin sprake is van *sneller verval van de persoonlijkheid* en *het intellect* en waarin symptomen verschijnen die met beschadiging in bepaalde hersengebieden samenhangen. Voorbeelden hiervan zijn afasie²⁹, apraxie³⁰, agnosie³¹ en acalculie³²;
3. de derde fase is gekarakteriseerd door de *apathische* vorm van dementie. De patiënt is *bedlegerig* en *dubbel incontinent*.

Feil (2010) spreekt over vier fasen, waarbij zij tussen de tweede en derde fase van de hierboven gegeven indeling, nog een fase van repeterende psychomotore bewegingen toevoegt (zie ook de inleiding tot deel I):

1. de **cognitieve fase**, ook wel stoornis in de ruimtelijke oriëntatie genoemd (malorientation). Door Verdult (2003) wordt dit de fase van het 'bedreigde' ik genoemd;

29 probleem met het begrijpen of het gebruik van taal

30 onvermogen handelingen op een juiste wijze uit te voeren

31 niet herkennen van zichzelf of anderen

32 niet meer kunnen rekenen

2. de **emotionele fase**, met een stoornis in de tijdsorientatie (time confusion); Verdult: het 'verdwaalde' ik;
3. de **psychomotore fase**, (repetitive motion); Verdult: het 'verborgen' ik;
4. de **zintuiglijke fase**, (vegetation); Verdult: het 'verzonken' ik.

Bovengenoemde fasen kunnen soms in korte tijd op elkaar volgen. Het uiteindelijke beloop, een steeds toenemend verval, is onomkeerbaar. De indeling in vier fasen blijkt in de praktijk zeer hanteerbaar te zijn en goede aanknopingspunten te bieden voor een gerichte therapie. Deze indeling zien wij als de meest vruchtbare werkwijze voor de praktijk.

8.3. Het stellen van de diagnose dementie

In de klinische praktijk wordt de diagnose dementie in het algemeen op basis van *klinische verschijnselen* gesteld (Richtlijn NVKG 2005). In een onderzoek onder 209 ouderen, waarbij na overlijden ook sectie werd gedaan, bleek dat vaatafwijkingen (78%) en Alzheimerverschijnselen (70%) in de hersenen geregeld voorkwamen. Toch werd de diagnose dementie slechts bij 48% van de totale groep gesteld. De niet-demente groep overledenen kon echter ook forse microscopische Alzheimerverschijnselen hebben inclusief plaques (33%) en neurofibrillaire kluwens (34%). Ook de vaatafwijkingen in de hersenen waren in beide groepen aanwezig: 46% in de groep dementerenden tegenover 33% bij de klinisch niet-dementerenden (MRC CFAS 2001).

Deze cijfers geven nog eens aan, dat de mate waarin men pathologische processen in de hersenen aantreft, geen zekerheid geeft of ook sprake is van een evenredige mate van dementie. Anderzijds is er een groep ouderen die geen dementie, maar wel forse pathologische verouderingsverschijnselen in de hersenen heeft. Er is geen betrouwbare 'test' waarmee de diagnose dementie kan worden gesteld. De *waarschijnlijkheidsdiagnose* dementie kan alleen op basis van de klinische symptomen gesteld worden.

Het feit dat verouderingsprocessen van de hersenen los van het geestelijk functioneren kunnen staan roept de vraag naar de relatie tussen beide op.

8.4. Afbraak- en herstelprocessen

Een recent experiment (Vogel-Cierna 2013) met 'Alzheimermuizen' die *genetisch* geselecteerd waren op een overvloed van amyloid en Tau-eiwitten in de hersenen toonde aan, dat het herstel van (dubbele) breuken in het DNA-materiaal bij deze muizen veel minder effectief is dan bij gezonde muizen. In de gezonde groep muizen worden deze breuken, na blootstelling aan een nieuwe omgeving binnen een uur hersteld; dit is een vorm van *plasticiteit* van de hersenen (zie ook hoofdstuk 13).

Neuroplasticiteit is de tegenhanger van verouderen. Waardoor verouderen de hersenen? Deze vraag kwam in hoofdstuk 7 ook aan de orde. Een belangrijke bijdrage aan veroudering wordt volgens een al langer bestaande theorie gegeven, namelijk dat de '*vrije radicalen*' oxidatieve processen bevorderen (7.4.). Oxidatieve reacties breken weefsel af en worden verantwoordelijk gehouden voor versnelde celveroudering (Harman 1981).

Lipofuscine is gerelateerd aan veroudering op neuronenniveau (Swaab 1991). De werking wordt geblokkeerd door anti-oxidanten. De neuronen van de hypothalamus, die van nature geen lipofuscine bevatten, zijn extra gevoelig voor afbraak door veroudering. Door veroudering kan inactiviteit in allerlei systemen van het lichaam optreden, waardoor negatieve ketenreacties ontstaan. Omgekeerd zijn er aanwijzingen, dat hoe hoger het niveau van *fysieke of geestelijke activiteit* is, hoe geringer het risico op AD (Rovio et al 2005).

8.5. 'Use it or lose it': preventieve en corrigerende maatregelen bij veroudering en dementie

Zowel bij het normale verouderen als bij AD is sprake van atrofie van de hersenen. Tegelijkertijd zijn herstelprocessen aantoonbaar in de neuronen als gevolg van de plasticiteit van de hersenen (Swaab et al 1998), zowel bij gezonde ouderen als bij dementerenden.

Een 'rijke' omgeving zorgt voor neurale stimulatie en ruimere herstelmogelijkheid, waardoor de afbraakprocessen bij neurodegeneratieve stoornissen worden tegengegaan. Dat kan worden bevorderd door de volgende maatregelen:

1. het creëren van een 'reserve'. Blootstelling aan een omgeving rijk aan indrukken in de jeugd leidt tot een passieve 'reserve'. Door op latere leeftijd zelf geestelijk actief te zijn en zorg te dragen voor een goede kwaliteit van interactie met de omgeving ontstaat een actieve 'reserve'. In het laatste geval is een permanente innerlijke of lichamelijke activiteit ('use') noodzakelijk om geen vermogens te verliezen ('lose'). De positieve effecten van deze maatregel hebben vooral effect in het begin van het dementieproces (Scherder 2011).
2. het stimuleren van gedragsverandering in de vorm van meer lichaamsbeweging, niet roken en behandeling van eventueel bestaande hypertensie. Volgens Scarmeas et al (2009) kan **ten minste 50%** van toekomstige Alzheimerpatiënten de ziekte uitstellen of voorkomen met deze maatregel.
3. Feil gebruikt de stagering om *fase-specifieke interventies* te introduceren. Zij stelt zelfs dat wanneer de begeleiding van de dementerende in eerdere fasen op een goede wijze verloopt, patiënten niet in de laatste fase van het vegeteren terecht komen (Feil 2010).
4. het verhinderen van de vorming van veel *vrije radicalen*. Dit kan worden tegengegaan door al vanaf de kindertijd *overgewicht te voorkomen*. Ook zijn beschermende effecten tegen het ontstaan van grotere hoeveelheden vrije radicalen beschreven bij gebruik van de *vitaminen E en C*. Het *mediterrane dieet* is gunstig bij ziekten als atherosclerose en hypertensie doordat dit dieet de intensiteit van oxydatieve afbraakprocessen vermindert.

De volgende vier maatregelen zijn vooralsnog theoretisch en niet omgezet in getoetste, betrouwbare en effectieve methoden om dementie te behandelen of te voorkomen:

5. het stimuleren van de inname van voedingsmiddelen en van factoren die de neuro-nengroei bevorderen;

6. het geven van specifieke hormonen;
7. het toedienen van neurotransmitters (Swaab 1991; Black et al 1991);
8. het toepassen van geneesmiddelen voor de behandeling van dementie. Deze zijn soms in staat het voortschrijden van het dementieproces voor een periode van zes tot negen maanden te vertragen (Eikelenboom et al 2010).

8.6. Conclusie

Dit korte overzicht laat zien dat bij het ontstaan van dementie het evenwicht tussen pathologische en herstelprocessen binnen verschillende lichamelijke systemen en in interactie met de omgeving van belang is. Er zijn grote individuele verschillen in ontstaan en beloop van dementie. In het volgende hoofdstuk zal dieper worden ingegaan op de profilering van dementie om meer zicht te krijgen op die individuele verschillen.

Uit het voorgaande wordt duidelijk dat de gevonden macro- en microneuroanatomische veranderingen niet bepalend zijn voor het klinisch beeld van de dementie. Wel is het principe *'use it or lose it'* de belangrijkste tot nu toe gevonden factor bij de preventie van dementie. Hierbij zijn zowel geestelijke als lichamelijke activiteit essentieel. Meer dan de helft van potentiële Alzheimerpatiënten zou zijn ziekte kunnen uitstellen of voorkomen door gedragsverandering als lichaamsbeweging en dieet (Scarmeas et al 2009), in combinatie met niet roken en behandeling van een eventueel aanwezige hypertensie. Dit gegeven kan de indruk wekken dat dementie een ziekte is die samenhangt met het actieve functioneren en de ontwikkelingsmogelijkheden van het ik of zelf van de (potentiële) patiënt. In de praktijk wordt dit tevens als zodanig ervaren: de verschillende stadia van dementie worden beschreven als veranderingen in het beleven van het ik (zie inleiding tot deel I en deel III).

9. *Diagnostiek van dementie* *door Marko van Gerven*

9.1. Inleiding

Dit hoofdstuk gaat over de manier waarop de diagnose dementie gesteld wordt. Uit hoofdstuk 8 is duidelijk geworden dat de diagnose dementie vooral gesteld wordt aan de hand van klinische verschijnselen. Deze worden hieronder beschreven voor de vier meest voorkomende typen dementie. Hoe dementie zich manifesteert, is vooral bepaald door de lokalisatie van de afbraakprocessen in de hersenen. Met hulponderzoeken kan de diagnose dementie met een grotere mate van zekerheid gesteld worden. Er zijn minstens twee redenen om voorzichtig te zijn met het stellen van de diagnose en het hieraan verbinden van een prognose.

- Allereerst werd in hoofdstuk 8 gesproken over herstelprocessen, die het beloop van (een beginnende) dementie gunstig kunnen beïnvloeden.
- Daarnaast bleek ook dat ongeveer een derde van de mensen die na hun overlijden sectie ondergingen, wel (ten dele) ernstige dementieverschijnselen in de hersenen hebben, maar klinisch geen dementiebeeld. Dat betekent dat de diagnose dementie op pathologisch-anatomisch niveau niet gesteld kan worden.
- Bovendien kunnen de symptomen van een dementiesyndroom ook nog samenhangen met verschillende typen dementie tegelijk. Het is dan ook ondoenlijk om diagnose en prognose in individuele gevallen te geven.

De recent uitgebrachte DSM-5 (APA 2013) spreekt in plaats van over dementie over milde of ernstige neurocognitieve stoornissen (zie kader).

Diagnostische criteria van milde en ernstige neurocognitieve stoornissen volgens de DSM-5

- A Er is sprake binnen één of meer cognitieve domeinen van een significante achteruitgang ten opzichte van een vroeger functioneren (complexe aandachtsfuncties, executieve functies³³, leervermogen en geheugen, taal, motorische of sociale vermogens) op basis van:*
- 1. zorgen van de betrokkene, een goed op de hoogte zijnde betrokkene, of de clinicus dat er sprake is van een significante achteruitgang in het cognitief functioneren en*
 - 2. een aanzienlijke beperking van het cognitief functioneren, bij voorkeur op basis van gestandaardiseerde neuropsychologische testen of, indien niet beschikbaar, op basis van een andere wijze van kwantitatieve klinische beoordeling.*
- B De cognitieve achteruitgang interfereert met de dagelijkse verrichtingen (de betrokkene heeft minimaal hulp nodig bij complexere instrumentele activiteiten of dagelijkse handelingen zoals het betalen van rekeningen of het op juiste wijze gebruik maken van medicatie).*
- C De cognitieve tekorten komen niet uitsluitend voor ten gevolge van een delirium.*
- D De cognitieve achteruitgang wordt niet verklaard door een andere psychiatrische stoornis zoals een ernstige depressie of schizofrenie.*

De neurocognitieve stoornis kan gespecificeerd worden aan de hand van de (vermoedelijke) oorzaak, zoals AD, VD, FTD, LLD, traumatische hersenbeschadiging, gebruik van middelen of medicatie enz. De diagnose wordt behalve met mild of ernstig ook gespecificeerd met de mate van diagnostische zekerheid: vermoedelijk of waarschijnlijk. Dan geeft men aan of er al dan niet sprake is van stemmingsproblemen, psychotische symptomen of gedragsproblemen zoals agitatie en apathie. Tot slot wordt de mate van ernst ten tijde van het moment van onderzoek aangegeven: mild, matig of ernstig.

³³ hogere controlefuncties van de hersenen

9.2. Klinische criteria van de vier meest voorkomende vormen van dementie

De volgende beschrijvingen zijn met name geschreven aan de hand van het onderzoek van Lovestone 2009.

9.2.1. Klinische criteria voor Alzheimer Dementie (AD)

Geheugenstoornissen, problematische taalexpressie en planningsproblemen komen bij AD al vroeg voor. Het verlies beperkt zich in eerste instantie tot herinneringen aan gebeurtenissen van de laatste jaren. Het *werkgeheugen*, waarmee men enkele begrippen tegelijkertijd kan onthouden is intact. Maar vraagt men na enkele minuten naar datgene waar men daarvoor mee bezig was, dan blijken die begrippen 'weg' te zijn ('zwart gat'). Het geheugenprobleem bij AD lijkt meer gelegen te zijn in het kunnen 'opslaan' van herinneringen dan in het kunnen terugvinden van al eerder opgeslagen herinneringen. Bij het vorderen van AD, raken ook vroegere herinneringen verloren. De amnesie heeft dan zowel betrekking op het *episodische* geheugen³⁴, het *semantische* geheugen³⁵ en op de *visueel-ruimtelijke* vermogens, waardoor men een bekende omgeving niet meer herkent. Het geheugen lijkt zich 'op te rollen' van het nu terug naar het verleden. Dat laatste impliceert ook dat eerdere gebeurtenissen uit het leven met alle heftigheid weer aanwezig kunnen zijn. Dit kan dan aanleiding zijn voor gedragsstoornissen.

De volgende **neurologische verschijnselen** zijn vaak aanwezig:

Afasie: verlies van het vermogen gesproken taal te begrijpen of omgekeerd de juiste woorden op het goede moment te kunnen gebruiken. Dit is een belangrijke barrière voor een efficiënte communicatie.

Apraxie: problemen in het uitvoeren van ingewikkelde motorische handelingen. Dit probleem leidt tot afhankelijkheid van anderen in de zelfzorg en ook tot mogelijk verkeerde inschatting bij het vermijden van gevaren, bijvoorbeeld bij het gebruik van keukenapparatuur.

34 het deel van het geheugen waar de persoonlijke herinneringen, gebeurtenissen worden opgeslagen

35 het geheugen dat met feitenkennis en taalvermogen te maken heeft

Agnosie: het onvermogen, bijvoorbeeld zichzelf in de spiegel te herkennen of de goed bekende ander te herkennen.

Uitvoerende functies zoals het vermogen te plannen, te organiseren en de aandacht vast te houden bij waar men mee bezig is, gaat bij AD al vroeg verloren. Men gaat ervan uit, dat deze functie samenhangt met stoornissen van de frontale hersenschors ('corticaal' symptoom).

Andere verschijnselen als **hyperoraliteit**³⁶ of **hyperfagie**³⁷ wijzen op tekorten in het gebied van de temporale hersenschors. Tot slot vermindert het vermogen de ADL³⁸ uit te voeren. Ook hier is er geen directe relatie tussen de verslechtering van de ADL en het cognitieve verlies (Teri et al 1989). Eerder is er een samenhang tussen het vorderen van de leeftijd en achteruitgang van de ADL.

Gedrags- en psychologische symptomen komen veel voor en zijn niet een gevolg van het dementieproces, maar deel er van. Veel voorkomende verschijnselen zijn angsten, somberheid, agitatie, problemen met de afstemming van dag en nacht (slaapstoornissen), apathie en psychotische verschijnselen. Het zijn deze symptomen, die de grootste impact op mantelzorgers hebben (Coen et al 1997; Donaldson et al 1998). Het zijn met name deze symptomen die leiden tot opname in een verpleeghuis.

Psychotische symptomen zoals *hallucinaties*³⁹ en *wanen*⁴⁰ (Hengeveld 2005) zijn symptomen die met veel innerlijke spanning en angst gepaard gaan en vaak tot gedragsproblemen als tegendraadsheid en agressie aanleiding geven. De meest voorkomende waan is die van diefstal. Dat heeft vaak te maken met het zelf niet meer weten, waar men de portemonnee of de huissleutel heeft neergelegd. Van de hallucinaties zijn de visuele vaker aanwezig dan de auditieve. Soms kunnen psychotische symptomen herbelevingen van vroeger doorgemaakte ingrijpende gebeurtenissen zijn.

Stemmingssymptomen: depressie kan een eerste symptoom van dementie zijn, deel uitmaken van het voorstadium van dementie en kan ook tot een onjuiste diagnose leiden (pseudodementie) (Lovestone 2009). Er vindt onderbehandeling van depressie bij ouderen

³⁶ de neiging om voorwerpen in de mond te steken

³⁷ het eten van materialen die niet als voeding bedoeld zijn

³⁸ algemeen dagelijkse levensverrichtingen

³⁹ het ervaren van gewaarwordingen als zintuiglijke waarnemingen, terwijl er in feite geen prikkel vanuit de buitenwereld is

⁴⁰ stoornissen in de inhoud van het denken, bestaande uit persoonlijke, fundamentele overtuigingen die in strijd met de werkelijkheid en oncorrigeerbaar zijn, ondanks afdoende bewijs van het tegendeel

plaats, terwijl de respons op behandeling op oudere leeftijd even goed is als bij jongeren.

Beloop in de tijd. AD is een voorbeeld van een neurodegeneratieve stoornis, waarbij een sluipend begin en geleidelijke verergering van het beeld optreedt. Geheugenstoornissen en problemen bij het opnemen van nieuwe informatie behoren bij de eerste klachten. De duur van het beloop kan sterk variëren (gemiddeld tien jaar), terwijl AD voor het zestigste jaar zeldzaam is.

Aanwezigheid van een AD veroorzakende **genetische mutatie** (polymorfisme apolipoproteïne E4; trisomie 21 (Downsyndroom) en zeldzamer genetische mutaties) kan aanwezig zijn in het gezin van herkomst of gevonden worden bij genetisch onderzoek. Indien een genetische mutatie aanwezig is, manifesteert de AD zich eerder in het leven dan zonder genetische belasting.

9.2.2. Klinische criteria voor Vasculaire Dementie (VD)

Deze vorm van dementie komt waarschijnlijk zeer vaak samen met andere vormen van dementie voor, met name in combinatie met AD. Er zijn echter ook behoorlijk wat oudere mensen, die VD- en Alzheimer-pathologie in de hersenen hebben, zonder dementieverschijnselen. VD wordt onderverdeeld in vier soorten:

1. *Multi-infarctdementie*: hierbij is er sprake van arteriosclerose⁴¹ van de perifere bloedvaten in de hersenen, vaak samengaand met hypertensie. Doordat deze vorm van dementie zo verspreid in de hersenen optreedt, is het beeld moeilijk te voorspellen. Wel begint het vaak plotseling (dan is er sprake van een CVA⁴²) in vergelijking tot andere vormen van dementie. Bij een *geleidelijker* verloop, treden emotionele of persoonlijkheidsveranderingen eerder op dan geheugenproblemen. Daarnaast valt de vertraging van het denken op en problemen in het plannen van handelingen. Er zijn vaak langduriger lichamelijke klachten zoals hoofdpijn, duizeligheid, oorsuizen en hartkloppingen. De symptomen hebben qua ernst een *wisselend* beloop. Karakteristiek

41 aderverkalking

42 cerebro-vasculair incident of beroerte

is dat de symptomen *stapsgewijs verergeren*. Andere symptomen die kunnen optreden zijn hemiparese⁴³, veranderde zintuiglijke ervaringen en afatische stoornissen. De geheugenstoornissen verlopen ook stapsgewijs. Uiteindelijk kan er ook het beeld optreden van een *pseudobulbaire verlamming*: de combinatie van dysartrie⁴⁴, dysfagie⁴⁵ en emotionele labiliteit. Ook kunnen er zich veranderingen van het bewegingspatroon voordoen, zoals bradykinesie⁴⁶. Veel patiënten zijn zich bewust van hun cognitieve achteruitgang, wat aanleiding kan geven tot angsten en depressieve verschijnselen.

2. *Afwijkingen aan de kleine bloedvaten*: deze leiden vaak tot verlies van witte stof, maar in de hersenschors kunnen ook holtes ontstaan. Deze afwijkingen houden vooral verband met de leeftijd en met de late gevolgen van eerdere hypertensie. Daardoor treden geheugenproblemen op. Het is vooral het verlies van witte stof⁴⁷ in de omgeving van de ventrikels, basale ganglia en thalamus, die gepaard gaat met vertraging van het denken en dementie. Het klinisch beeld verschilt niet wezenlijk van de multi-infarctdementie.
3. *Dementie na het doormaken van een CVA*: het risico op dementie bij mensen boven de 55 jaar, die een beroerte hebben meegemaakt, is verhoogd. Meer dan 30% ontwikkelt in de vijf jaar na de beroerte dementie in vergelijking tot 5% bij de algemene bevolking (Leys et al 2005).
4. *Specifieke vasculaire syndromen*: er bestaan zeldzame familiale syndromen, die gepaard gaan met dementie. Vaak lijden de mensen onder migraine, herhaalde subcorticale infarcten, TIA's en soms ernstige stemmingsstoornissen. Het begin van deze dementie is al in hun veertiger jaren.

43 halfzijdige verlamming

44 problemen met articulatie

45 slikstoornissen

46 vertraagde bewegingen en met verkleinde pasjes lopen

47 het deel van de hersenen waar vooral hersenbanen lopen (binnenkant)

9.2.3. Klinische criteria voor Lewy-Lichaampjes Dementie (LLD)

Lewy-lichaampjes worden in neuronen als insluitsel gevonden bij de ziekte van Parkinson, maar blijken ook onafhankelijk daarvan verspreid door de hersenen voor te komen en worden geassocieerd met een vorm van dementie. De klinische symptomen zijn:

1. *wisselende verwardheid*: het beeld kan van uur tot uur of van dag tot dag variëren. Acute verwardheid, leidend tot opname, kan even plotseling weer verdwenen zijn. Deze schommelingen zijn uitgesprokener dan bij andere dementievormen. De reden moet gezocht worden in schommelingen van het bewustzijn, die bij LLD veel uitgesprokener zijn dan bij AD. Een oorzaak voor deze schommelingen is echter niet gevonden. Het beeld kan lijken op dat van een delier. Alleen bij de ziekte van Parkinson treden sterke variaties in het richten van de aandacht op.
2. *visuele hallucinaties*: opvallend kan zijn, dat de hallucinaties stil verlopen en weinig tot geen angst oproepen. Deze hallucinaties verschijnen vaker dan bij AD. Het vroeg in de dementie optreden van psychotische verschijnselen is een reden om aan LLD te denken. Andere psychotische verschijnselen zijn *hallucinaties van andere zintuigen, wanen en depressie*. Samen met het optreden van extrapiramidale verschijnselen⁴⁸ wordt de diagnose LLD een sterk vermoeden. Door de gevoeligheid van deze patiënten voor extrapiramidale verschijnselen, zijn klassieke antipsychotica gecontraïndiceerd (zie ook patiënt A, hoofdstuk 1).
3. *Parkinsonisme*: maakt deel uit van de diagnose LLD, indien dit verschijnsel binnen een jaar na het uitbreken van de dementie optreedt. Vooral rigiditeit en problemen bij het voortbewegen staan centraal, terwijl de tremor minder opvallend kan zijn. In de beginfase van LLD zijn de geheugenproblemen minder uitgesproken dan bij Alzheimer. Ook depressieve stoornissen komen bij LLD meer voor dan bij Alzheimer. Patiënten met LLD sterven sneller (binnen 1,8 jaar na de diagnose) dan met AD (binnen 4,8 jaar) (McKeith et al 1992).

⁴⁸ spiertrekkingen van de spieren van het gelaat en tong, krampachtige en pijnlijke strekkingen van de lichaamsspieren, trillende handen en maskergelaat

4. *langzaam verergerende cognitieve problemen*;
5. *bijkomende kenmerken*: verhoogde valneiging, hartkloppingen, wanen (McKeith et al 2005);
6. *REM-slaapstoornis*. Deze stoornis bestaat uit herhaalde nachtelijke opwindings toestanden in combinatie met roepen en/of motorische gedragspatronen. Tijdens deze REM-periodes blijft de patiënt in slaap. De verschijnselen manifesteren zich met name in het tweede deel van de nacht. Als de patiënt wel wakker wordt, is deze goed georiënteerd en niet verward. Dit symptoom kan vroeg in het beloop van de stoornis optreden.
7. *valneiging, syncope en tijdelijke episodes van bewustzijnsverlies, zonder oorzaak*.

9.2.4. Klinische criteria voor Fronto-Temporale dementie (FTD)

De term fronto-temporale dementie wordt gebruikt voor die vormen van dementie, waarbij de voorste delen van de hersenen degenereren. Deze vorm van dementie, gekarakteriseerd door gedragsstoornissen en verandering van de persoonlijkheid komt meer voor in de leeftijd van 45-65 jaar. In FTD worden twee varianten onderscheiden.

1. *gedragsstoornissen* staan voorop: ontremming, stereotypieën⁴⁹, dwanghandelingen, impulscontroleproblemen en antisociaal gedrag doen zich dan voor. Daarbij kan de geheugenfunctie nog redelijk intact zijn. Andere gedragsproblemen zijn apathie of traagheid, verlies van empathie of gebrekkige uitingen van waardering, *hoarding*⁵⁰ en hyperoraliteit. Er is tevens sprake van een achteruitgang van de sociale vermogens en de executieve functies.
2. *taalvariante vorm*: er is sprake van een *semantische dementie*, een combinatie van

⁴⁹ bewegingen/handelingen die zich herhaald en doelloos manifesteren

⁵⁰ hamsteren

geheugenverlies voor woorden en prosopagnosie⁵¹ en geheugenproblemen voor met name vroegere gebeurtenissen. Tevens kan er sprake zijn van een *niet-vloeiende progressieve vorm van afasie*: een combinatie van het verlies van het stromende element in de spraak, het moeilijk op woorden kunnen komen en verlies van grammaticale kennis.

Het beloop in de tijd van FTD doet zich eerder in het leven voor dan AD (voor het zestigste jaar). Na het stellen van de diagnose is de overlevingstijd drie tot vier jaar. Daarmee is het beloop sneller dan bij AD.

Genetische factoren spelen een rol. Bij 40% van de patiënten met FTD is sprake van een positieve familiegeschiedenis voor een vroeg uitbreken van dementie, terwijl bij 10% van de patiënten sprake is van een autosomaal dominant overervingpatroon.

9.3. De toegevoegde waarde van hulponderzoek

Er wordt verschil gemaakt tussen primaire en secundaire vormen van dementie (8.2.1.). Bij AD is er naast cerebrale atrofie, sprake van amyloid plaques en neurofibrillaire Tau-eiwitkluwens. De laatste twee histopathologische bevindingen kunnen alleen na de dood, dus door sectie, worden vastgesteld. Bij een vroeg begin van AD kunnen mutaties worden vastgesteld van het amyloid precursor protein (APP), presenilin 1 en 2 (PSEN 1 en 2). PSEN2-determinatie is beschikbaar als commercieel verkrijgbare test. Apolipoproteïne E4 is geen diagnostische marker, maar een risicofactor (10.1.1.). In het algemeen zijn bij de primaire dementieën geen specifieke diagnostische afwijkingen in bloed of urine, hersenvocht of beeldvormende technieken te vinden (Lovestone 2009). Wel kan EEG-onderzoek helpen een onderscheid te maken tussen AD (al vroeg non-specifieke afwijkingen) en FTD (geen vroege afwijkingen). Bij beeldvormende technieken zijn onvoldoende karakteristieke verschillen gevonden tussen de verschillende dementiesyndromen. Alle diagnostische inspanningen zijn wel belangrijk in het kader van secundaire dementieën, omdat bijvoorbeeld behandeling bij vitamine B12-gebrek, hypothyreoidie, normal pressure hydrocephalus of hersentumoren soms kan leiden tot een mate van herstel in het dementieproces. Deze gang van zaken is ook belangrijk, omdat er

⁵¹ verlies van het vermogen gezichten van andere/zichzelf te herkennen

zeldzamere secundaire dementiesyndromen bestaan, die uitgesloten moeten worden. Het resultaat is echter vaak ontmoedigend (8.3.).

9.4. Conclusie

De besproken syndromen verschillen klinisch van elkaar, vooral in het begin. Daarbij valt op dat het *beloop in de tijd* misschien het meest karakteristiek is voor de besproken vormen van dementie. Zo is bij VD vaker sprake van een acuut begin en een sprongsgewijs verloop. Bij LLD is sprake van sterke schommelingen in het bewustzijn en een snel beloop. Op basis van lokalisatie onderscheidt AD zich van andere dementievormen, doordat de symptomen passen bij een vorm van corticale dementie⁵² en een langzaam verslechterend beloop (Lemstra et al 2004). De andere vorm van corticale dementie is FTD, een geleidelijk (in drie tot vier jaar) progressieve vorm van dementie voor het zestigste levensjaar. Centraal staan hier gedragsstoornissen en taalstoornissen. Geheugenstoornissen treden pas later op.

De subcorticale beelden worden niet genoemd in de DSM-IV-TR, wel in de DSM-5-criteria voor dementie/neurocognitieve stoornis (APA 1994; 2013). Traagheid en verminderde flexibiliteit staan hierbij op de voorgrond, evenals apathie, aandachtsstoornissen, stoornissen in probleemoplossend vermogen en moeite met ophalen van recente informatie. De patiënten zijn traag, ineffectief en vertonen een gestoord affect (Lemstra et al 2004). LLD en VD hebben in de praktijk zowel symptomen van subcorticale als corticale aard. Zo hebben AD en FTD veel neuropsychiatrische symptomen gemeenschappelijk, die ook van subcorticale aard zijn. Gevoegd bij het soms gelijktijdig voorkomen van verschillende vormen van dementie, is het onderscheid op basis van klinische criteria en lokalisatie van betrekkelijke waarde. Helaas leidt het aantonen van een secundaire vorm van dementie zelden tot een daadwerkelijke remissie van dementie (Lovestone 2009). De combinatie van een descriptieve diagnose en hulponderzoek leidt tot een sensitiviteit van het stellen van de diagnose dementie van 88% (Burns et al 1990).

Samengevat wordt de diagnose dementiesyndroom als waarschijnlijkheidsdiagnose in de praktijk met name gesteld op basis van de klinische kenmerken en het gedrag van de patiënt (Verheij 2013).

52 geheugenstoornissen met stoornissen van taal, uitvoerende functies en kennis

10. **Risicofactoren bij dementie** *door Marko van Gerven*

De conclusie van hoofdstuk 9 was dat de klinische criteria van de verschillende dementievormen beperkt behulpzaam zijn bij het zicht krijgen op individuele factoren bij het tot stand komen van het dementieproces. Kan een clusteren van risicofactoren bij dementie mogelijk bijdragen aan een visie op individuelere diagnose en beloop van het dementieproces?

Er zijn veel verschillende risicofactoren voor dementie bekend. Elke risicofactor, behalve de factor leeftijd, heeft slechts een geringe bijdrage aan het ontstaan van dementie. Door middel van clustering van risicofactoren, zoals dat ook bij de klinische verschijnselen behulpzaam bleek, kunnen echter subgroepen gevormd worden. Deze subgroepen van risicofactoren voor dementie kunnen het ontstaan en beloop van dementie mogelijk sterker profileren. In navolging van de aanpak van de psychiater McHugh (1998) ontwikkelden wij in een eerdere publicatie (Gerven van & Tellingen van 2010) vier subgroepen van risicofactoren.

De clusters representeren voor ons elk een verschillend biologisch systeem.

Cluster 1. Neuroanatomische processen van de hersenstructuren. Afwijkingen op dit niveau zijn fysiek waarneembaar. Benadering van psychiatrische aandoeningen via dit cluster wordt door McHugh op grond van behandelopties het ziekteperspectief genoemd. Dit leidt tot een *klassiek medische behandelingswijze*.

Cluster 2. Neurofysiologische inclusief neurochemische processen in de hersenen en elders in het lichaam. Deze groep afwijkingen wortelt in diep verankerde (onbewuste) lichamelijke processen en vragen vooral om een op *gedragsinterventies gebaseerde aanpak*.

Cluster 3. De communicatiesystemen die te maken hebben met het fysiologisch integreren en verwerken van emoties. Onverwerkte emoties liggen vaak ten grondslag aan een verandering in de afstelling van de stress-as. Op den duur leidt dat tot hersenschade.

Zo kan verslavend gedrag gezien worden als een poging tot zelfgenezing, maar leidt uiteindelijk tot meer schade. De hulp staat hier in het teken van *gidsen en gedrag leren veranderen*.

Cluster 4. Invloed van gebeurtenissen van buitenaf die, mede door de eigen reacties daarop, deel uitmaken van de **levensgeschiedenis**. Een *coachende aanpak* en het herschrijven van het levensscript is hier de primaire beleidslijn.

"Als iemand al dement is, dan heeft hij hier toch niets aan", lijkt een logische tegenwerping. Inderdaad is het te laat om een aantal processen nog om te kunnen keren. Toch is er sprake van neuroplasticiteit, ook in het dementieproces, zoals duidelijk werd uit hoofdstuk 2 - 6. Dat betekent dat men ook het functioneren van anatomisch beschadigde hersenstructuren kan 'opvangen'. Maar bij meer symptomen zal meer hulp vanuit de omgeving dienen te komen. Naast de invloed van geneesmiddelen, dieet en lichamelijke activiteiten, is er sprake van een verminderde stresstolerantie en het fenomeen van de 'omgekeerde' afwikkeling van de levensloop (7.3.). Enkele voorbeelden daarvan zijn in de voorgaande hoofdstukken beschreven. Het is een grote hulp als behandelaren zicht hebben op belangrijke mijlpalen uit de levensloop van betrokkene ten behoeve van begrip en begeleiding van diens gedrag.

10.1. Het ziekteperspectief van dementie: neuroanatomische factoren

Bij de risicofactoren voor dementie die geclusterd kunnen worden als neuroanatomische processen wijzen de diagnostische tekenen en symptomen op een in *fysieke* zin vastgelopen proces. Het chronisch worden van een dergelijke stoornis ligt voor de hand. Dementie als *chronisch* proces met verlies van zenuwweefsel (atrofie), structurele hersenafwijkingen en het verdwijnen van neurotransmitters is daarvan het gevolg. Een daadwerkelijke behandeling is hier niet voor. Wel is winst te behalen met fasespecifieke interventies vanuit de stadia van de ik-beleving. Zoals eerder gesteld, ook bij normale veroudering treden deze processen op.

10.1.1. Genetische factoren

Dementie als gevolg van *genetische* factoren leidt tot vroegtijdige atrofie, van zenuwweefsel en structurele hersenafwijkingen en het verdwijnen van neurotransmitters. Eén genetische vorm van dementie ontstaat als door een verandering van het APP-gen een afwijkend onoplosbaar amyloid beta (A4) precursor proteïne gevormd wordt, een voorloper van het amyloid eiwit, dat bij bepaalde dementievormen in plaques in de hersenen gevonden wordt (zie ook 9.3.). Mogelijk spelen chronische ontstekingsfactoren een rol bij het abnormale neerslaan van amyloid in deze situatie. Bij vroege vormen van dementie en het Down-syndroom speelt deze abnormale eiwitophoping ook een belangrijke rol.

Bij dementie op latere leeftijd is het **APOE-gen** een belangrijke factor die bijdraagt aan dementie. De erfelijkheid van deze vorm van dementie is 60-70% (Lovestone 2009). Het is met name het APOE-e4-gen dat na het 65^e jaar zorgt voor een drievoudige verhoging van het risico op dementie van hen die drager zijn. Toch bepaalt in het individuele geval het testen op dit gen niet de diagnose dementie, noch beantwoordt het de vraag of men wel of niet reageert op cholinesteraseremmers (zie 10.1.2.). Door de genetische afwijking gaan eiwitten sneller uitkristalliseren en treden vormafwijkingen op.

10.1.2. Verdwijnen neurotransmitters

Bij dementie verdwijnen cholinerge neuronen. De neurotransmitter acetylcholine heeft een belangrijke rol in geheugenprocessen. Een tekort aan acetylcholine heeft nadelige gevolgen voor de geheugenfunctie. Pogingen om deze tekorten met lecithine aan te vullen, hebben geleid tot het ontstaan van *cholinesteraseremmers* als geneesmiddel. Bij onderzoek naar de effecten van deze cholinesteraseremmers, bleek dat er ook een groot verlies aan noradrenerge en dopaminerge neuronen is bij dementie. Bovendien is de activiteit van de neurotransmitter glutamaat, dat ook een rol speelt in geheugen en leerprocessen, ernstig verminderd. Dit laatste heeft geleid tot de ontwikkeling van het medicament memantine, dat op de aanmaak van glutamaat werkt.

Het effect van deze medicamenteuze interventies is vooral een (tijdelijke) vertraging van het dementieproces (Medicine Net.com; Lovestone 2009).

10.1.3. Epigenetische factoren

Het uitkristalliseren van herseneiwitten kan ook door oxidatieve stress, giften, straling of aderverkalking versneld optreden. Dan doet het zich voor als gevolg van *epigenetische* factoren. Als dementie optreedt als gevolg van veranderingen in het **epigenoom** wordt het DNA zelf niet veranderd. Wel wijzigt de expressie ervan bijvoorbeeld doordat de vouwing van eiwitten onder invloed van chemische veranderingen wordt bijgesteld. Verkeerd gevouwen eiwitten leiden uiteindelijk tot sterfte van neuronen. Het is een belangrijke oorzaak van primaire vormen van dementie (Maarel van de 2008; Lemstra et al 2002).

Een epigenetische blokkade kan ook optreden door een histon onder invloed van het enzym histon deacetylase, dat vermeerderd vrijgemaakt wordt bij Alzheimer (Graff et al 2012). Het histon vergroot de aanmaak van verkeerd gevouwen eiwitten, leidend tot verval van neuronen. Sterfte van neuronen kan verder optreden door (herhaald) hersentrauma, *normal pressure* hydrocephalus, tumoren, infecties van de hersenen, algemene interne ziekten en cerebrovasculaire incidenten.

Bij neuroanatomische stoornissen is de behandeling vanuit het ziekteperspectief vaak farmacologisch of fysiek. Maar oxidatieve stress kan ook met behulp van *voeding* worden tegengegaan (Pellis et al 2012). Gezonde mannen met overgewicht kregen gedurende vijf weken een voedingssupplement bestaande uit resveratrol (een polyfenol, onder meer voorkomend in de schil van blauwe druiven), groene thee-extract, vitamine E, vitamine C, visolie en tomaten. Het effect op basis van onderzoek van stofwisselings- en ontstekingsproducten in het bloed, was een vermindering van oxidatieve stress en ontstekingsactiviteit in vergelijking tot mannen die deze toevoegingen niet kregen. Dit is een voorbeeld van een gunstige epigenetische verandering, waarbij verandering van voeding (leefstijlverandering) op langere termijn een verminderend effect kan hebben op de oxidatieve stress, ontstekingsactiviteit en daarmee op aderverkalking en dementie. Een ander voorbeeld van een epigenetisch gunstige beïnvloeding komt uit het aanbieden van een 'rijke' omgeving. Bij muizen is aangetoond dat een ruim uitgeruste kooi en veel sociale interacties tussen muizen, leidt tot verhoogde aanmaak van nieuwe neuronen en een toename van *synaptische plasticiteit*. Op latere leeftijd nieuwe zaken leren, zoals een vreemde taal en sociaal actief zijn, werkt beschermend op de hersenen volgens het principe '*use it or lose it*' (zie ook 8.2.).

10.2. Het neurofysiologische en neurochemische perspectief

10.2.1. *Frailty*

Bij het verstoord raken van homeostatisch evenwicht kunnen ziekteverschijnselen ontstaan. Een goed voorbeeld van zo'n proces op oudere leeftijd is *frailty* (zie ook Gerven van & Tellingen van 2010). Door tekortschietende homeostase kan de samenhang tussen verschillende functionele hersencircuits niet voldoende gehandhaafd worden. Samenwerking van deze circuits is nodig om bijvoorbeeld goed te kunnen lopen, een belangrijke functie in het dagelijkse leven. Er ontstaan dan loopproblemen door vermindering van spiermassa tegelijk met degeneratieve afwijkingen aan de prefrontale cortex. Bij *frailty* treden evenwichtproblemen op als gevolg van kleine bloedingen in zowel de pariëtale als occipitale cortex. Bovendien ontstaan problemen tussen de verschillende circuits nodig voor het voortbewegen (Ferrucci 2009). In de praktijk blijkt dat de gevolgen van verminderde afstemming tussen de circuits een veel groter effect heeft dan de optelsom van de afwijkingen van elk circuit afzonderlijk (Brown et al 2000). *Frailty* is net als milde cognitieve stoornissen een voorloper van dementie en beïnvloedt de behandelresultaten van psychiatrische stoornissen bij ouderen ongunstig (Oude Voshaar 2013).

Loopstoornissen treden al vroeg op bij dementie. Het positief beïnvloeden van de homeostase door regelmatige lichaamsbeweging is gunstig voor het behoud van de ADL en daarmee voor het behoud van zelfstandigheid (Scherder 2011).

10.2.2. Milde Neurocognitieve Beperking (MNB)

De milde neurocognitieve beperking (Mild Neurocognitive Disorder, DSM-5 2013) vormt met de ernstiger vorm ervan, de dementie of neurocognitieve beperking, een continuüm. Er zijn neurofysiologische veranderingen aanwezig zoals vertraging van denkprocessen. De symptomen zijn problemen met geheugen, taal en oordeel bij het ouder worden. De veranderingen interfereren weliswaar met het gewone dagelijkse leven, maar leiden niet

tot het moeten opgeven van de zelfstandigheid. De volgende symptomen horen hier bij volgens de criteria van de Mayo Clinic:

1. belangrijke afspraken of sociale verplichtingen vergeten;
2. de rode draad kwijtraken tijdens een gesprek, bij het lezen van een boek of het zien van een film;
3. grote inspanning moeten leveren bij het nemen van beslissingen, het plannen van stappen om een taak te vervullen of het begrijpen van instructies;
4. problemen hebben met het vinden van de weg in een bekende omgeving;
5. toename van impulsiviteit of toename van onjuiste oordelen ondervinden;
6. bijkomende verschijnselen ondervinden als depressie, prikkelbaarheid, agressie, angst, apathie.

Familie en vrienden vallen deze veranderingen op.

Bij beeldvormend onderzoek en autopsie worden soortgelijke anatomische afwijkingen gevonden als bij Alzheimer of andere vormen van dementie.

De belangrijkste risicofactoren voor MNB zijn: ouder worden, de aanwezigheid van het APOE-e4-gen en in mindere mate diabetes, actueel roken, depressie, hoge bloeddruk, verhoogd cholesterol, onvoldoende lichaamsbeweging, weinig deelnemen aan geestelijk of sociaal stimulerende activiteiten.

Slechts 7,5% van de mensen met MNB in de algemene bevolking ontwikkelt daadwerkelijk dementie (Lovestone 2009). Over het opnemen van deze classificatie in de DSM-5 is controverse geweest. Leidt dit niet tot onterechte medicalisering? Een belangrijk argument tegen deze diagnose is het lage percentage mensen dat daadwerkelijk dementie ontwikkelt en het ontbreken van gevalideerde medicamenteuze behandelmogelijkheden. Wel worden dieetadviezen gegeven en andere lifestylesuggesties gedaan, zoals regelmatige lichaamsbeweging, een dieet dat weinig vetten bevat, maar veel omega-3-vetzuren en rijk is aan fruit en groenten, intellectuele activiteiten, sociale activiteiten en geheugentraining. In de integratieve geneeswijzen worden vitamine E, ginkgo en andere middelen geadviseerd. Voor de werking hiervan is eveneens geen wetenschappelijk bewijs. Uiteraard is het mede behandelen van co-morbide stoornissen als hypertensie en diabetes mellitus van belang.

10.2.3. Andere fysiologische risicofactoren (zie Lovestone 2009)

De niet-neurologische risicofactoren op fysiologisch niveau kunnen optreden in alle orgaansystemen:

1. Vasculaire risicofactoren zijn hypertensie, roken en perifeer arterieel vaatlijden;
2. Een verhoogd homocysteïne niveau leidt tot endotheelschade en is gerelateerd aan hartinfarcten en aan Alzheimer. Het is mogelijk dat foliumzuur preventief werkt;
3. Insulineresistentie bij diabetes mellitus type II leidt tot een verhoogde kans op dementie, niet alleen ten gevolge van vaatlijden door diabetes. Insuline reguleert zowel het metabolisme van APP als de fosforylering van het Tau-eiwit, dat onderdeel is van kluwens in de hersenen. Bij insulineresistentie treedt van beide processen een toename op, leidend tot pathologische laesies (Solano et al 2000; Hong & Lee 1997);
4. Oestrogeentoevoeging verhindert het ontstaan van dementie niet. Ondanks aanvankelijk optimisme dat oestrogenen neuro-protectieve eigenschappen zouden hebben en hormoonvervangende therapie dementie zou kunnen voorkomen, zijn verschillende studies negatief gebleken (Mulnard et al 2000; Thal et al 2003).

10.3. Conclusie

De clustering van risicofactoren voor dementie levert een overzichtelijk beeld op van deze factoren en hun eventuele preventieve mogelijkheden.

Een Zuid-Europees dieet, het gebruik van supplementen (Bailey et al 2013), een gezonde, actieve leefstijl (Pikkälä et al 2013) en een goede regulatie van bloeddruk en bestaande diabetes blijken een belangrijke bijdrage te leveren als preventie en verbetering van dementie.

11. *De stress-as en de levensgeschiedenis als risicofactoren voor dementie*

door Marko van Gerven

Het voorafgaande hoofdstuk behandelde twee clusters van risicofactoren bij dementie: het ziekteperspectief en de lichamelijke processen. In dit hoofdstuk wordt de invloed van de twee andere clusters van risicofactoren voor dementie besproken. Eerst de gevolgen van een geactiveerde stress-as voor het ontwikkelen van dementie, dan de risicofactoren die behoren bij de levensgeschiedenis van de mens.

11.1. Psychologische stress als risicofactor voor dementie

Onderzoek heeft uitgewezen dat er een relatie bestaat tussen chronische stress en dementie (Peavy et al 2012; Quereshi et al 2010; Yaffe et al 2010). Eenzelfde verband wordt gevonden tussen depressie en dementie (Panza et al 2010). Naast de veranderde stresshormoonhuishouding die zowel dementie, chronische stress als depressie met zich meebrengen, wordt ook een verhoogde ontstekingsactiviteit in de hersenen gevonden bij deze situaties. Cardio-vasculaire risico's zijn hierbij eveneens verhoogd.

Moderne stressconcepten gaan uit van een zowel bewust als onbewust ervaren bedreiging van de in hoofdstuk 10 beschreven homeostase, die in de gezonde toestand aanwezig is. De stressrespons is een weergave van de *aard van de bedreiging* van de homeostase, de *beleving* van de stressor en de *reactiemogelijkheden* (Goldstein & Kopin 2007). De hersenen ondersteunen stressreacties in de vorm van gedragscoördinatie en planning en het uitscheiden van neurohormonen. Deze aanpassingen treden niet alleen op in activiteit, ook in rust veranderen de hormonale processen. De actieve aanpassing aan veranderende uiterlijke omstandigheden wordt *allostase* genoemd (Sterling & Eyer 1988). Langdurige veranderingen kunnen leiden tot aanpassingen van gedrag of lichaamsprocessen op een veranderd niveau, zoals een permanent verhoogde bloeddruk. Allostatische antwoorden kunnen echter op langere termijn belastend worden, bijvoorbeeld bij chronische slaapstoornissen of bij een blijvende verhoging van de bloeddruk. De

langetermijengevolgen van stress vormen de allostatische lading (*allostatic load*) en zijn als zodanig een bedreiging voor de gezondheid. Deze bedreiging kan zich dus ook uiten in een verhoogde kans op dementie.

Tot slot is het goed te bedenken dat familieleden en mantelzorgers, die zorg dragen voor dementerende patiënten zelf ook blootstaan aan een grote hoeveelheid machteloosheid en stress, die hun gezondheid sterk negatief kunnen beïnvloeden.

11.1.1. Acute en chronische psychologische stress

Het is lastig om psychologische stress aan te tonen. Indien het, zoals bij Vietnamveteranen of dementerende ouderen, gaat om gebeurtenissen, die al langere tijd geleden gebeurd zijn, is men afhankelijk van herinneringen achteraf en het constateren van allostatische veranderingen in de HHB-as, de stress-as (7.6.). Er is een belangrijk fysiologisch verschil in manier van reageren van de HHB-as tussen recente gebeurtenissen en vroegere. Meestal is er bij recente gebeurtenissen een *verhoogde* cortisol uitscheiding door het schors van de bijnieren, met name in de vroege ochtend, terwijl bij chronische stress het cortisolniveau in het bloed vaak *verlaagd* is. Deze veranderingen hebben bij iedereen weer een verschillende uitwerking. De ene mens vertoont agressief gedrag, een ander trekt zich terug.

Een Fins onderzoek rapporteert een 65% hogere kans op het krijgen van dementie bij vrouwen die constante stress ervoeren op middelbare leeftijd. Gedurende 35 jaren werden 1462 vrouwen gevolgd in leeftijd tussen de 38-60 jaar. Zij vulden om de vijf jaar een stressvragenlijst in en werden klinisch beoordeeld op dementie. Vrouwen die een *constante stress rapporteerden* op één, twee of drie data van het onderzoek, bleken aanzienlijk meer kans te hebben op het ontwikkelen van dementie (Johansson et al 2010). Deze bevinding wordt ondersteund door een bijzonder onderzoek bij mensen die 28 jaar voor het uitbreken van dementie psychologisch werden onderzocht. Vooral mensen met gevoeligheid voor stress, angst en depressie hebben een verhoogde kans op dementie (Terracciano 2013). Omgekeerd hebben mensen met 'veerkracht' (zie 11.2.) een lager risico op dementie.

11.1.2. De stress-hormonen en ontstekingsprocessen als voorboden van dementie

Het stress-hormoon **adrenaline** wordt bij acute globale dreigingen door het bijniemerg geproduceerd. Onder invloed van adrenaline worden vooral passieve reacties en 'bevrozen' mogelijk gemaakt. **Noradrenaline** dat in de medulla oblongata⁵³ wordt geproduceerd, faciliteert actieve reacties, zoals vluchten, vechten of op een andere actieve wijze het gevaar ongedaan maken, bijvoorbeeld door het bedenken van een list. Het niveau van het stresshormoon cortisol uit de bijnierschors stimuleert het centrale zenuwstelsel (vooral hypothalamus en hypofyse) om ACTH (adrenocorticotroop hormoon) uit te scheiden. Zo ontstaat er een circuit tussen hersenen en bijnierschors: de stress-as of HHB-as (7.6.). Activering van het bijniemerg en de HHB-as gaan samen. Met name adrenaline en cortisol kunnen op langere termijn allostatische schade veroorzaken. *Allostatische stressschade* treedt eveneens op bij insulineresistentie, diabetes, metabool syndroom, hartfalen en bij activatie van ontstekingsreacties in de hersenen. Zij leiden ook tot het ervaren van psychologische stress (*distress*), angst en depressieve reacties.

Depressie kan leiden tot een lagere aanmaak van **BDNF**⁵⁴ en vermindert daardoor de neuroplasticiteit (hoofdstuk 13). Herstel van depressie door middel van antidepressiva of psychotherapie leidt (soms) tot herstel van BDNF en daardoor tot aanmaak van neuronen. Chronische depressie gaat ook gepaard met atrofie van de hippocampus en prefrontale hersenschors (Karatsoreos & Mc Ewen 2011). Het kan daarom belangrijk zijn depressie te behandelen bij dementerende ouderen. Depressie kan ook het eerste teken van dementie zijn. Zowel het doormaken van depressie eerder in het leven als op oudere leeftijd verdubbelt de kans op dementie.

Alle in deze alinea genoemde mechanismen spelen hetzij afzonderlijk of in combinatie bij de verschillende ziektebeelden een rol (Byers & Yaffe 2011).

Stress kan ook aanleiding geven tot een verstoring van de circadiane ritmen⁵⁵, wat leidt tot slaapstoornissen en daardoor tot een aanzienlijke allostatische belasting. Het normale ritmische patroon van cortisoluitscheiding gaat verloren. Daardoor daalt het ACTH-niveau na activatie veel langzamer, waardoor het lichaam in een staat van langdurig alarm blijft

⁵³ het verlengde merg

⁵⁴ brain-derived neurotrophic factor

⁵⁵ 24-uurs ritmen

(Jacobson et al 1988), een verder voorbeeld van allostase.

11.1.3. Ontstekingsprocessen

Het ontstaan van Alzheimerdementie is ook mogelijk een respons op een uit de hand gelopen ontstekingsproces als reactie op het verschijnen van amyloid- β -eiwitcomplexen in de hersenen (Heneka et al 2013). Neuroinflammatie gaat samen met een activatie van microglia, die dode of veranderde cellen verwijderen, waardoor de architectuur van de hersenen verandert. Systemische ontstekingen elders in het lichaam leiden tot een versterking van neuroinflammatie via een hogere concentratie pro-inflammatoire cytokinen in de bloedbaan.

Chronische ontstekingsprocessen leiden tevens tot *ziektegedrag* met als symptomen lethargie, depressie, angsten, verminderde eetlust, slaperigheid, verminderde weerstand tegen pijn en concentratiestoornissen. Deze treden ook op bij gedrag passend bij dementie (Holmes et al 2011). Op basis van dit gegeven zijn vaccinaties ontwikkeld om actieve immunisatie tegen dementie te bereiken. Wegens onverwachte, ernstige bijwerkingen zijn deze vaccinaties niet toegevoegd aan het therapeutisch arsenaal. Wel lukte het op basis van vaccinatie in een gerandomiseerde placebo-gecontroleerde *trial* om amyloid- β -42-eiwittenplaques te verwijderen, zonder dat dit echter effect had op de overlevingsduur of het cognitieve verval (Holmes et al 2008).

11.1.4. Twee hypothesen voor het ontstaan van dementie

Tot op heden zijn er twee hypothesen die aangeven hoe dementie zich zou kunnen ontwikkelen.

1. In hoofdstuk 10 kwam de *amyloid-cascadehypothese* aan de orde (Hardy & Higgins 1992). Mutaties van het familiale APP-gen zijn gekoppeld aan het vervroegd ontstaan van Alzheimer. Er treedt een toename van amyloid- β op door disregulatie van het metabolisme van APP. Dat activeert een fosforylering en het ontstaan van teveel Tau-

eiwitten, met als gevolg neurofibrillaire klitten, neuronale dood en dementie. Dit is een voorbeeld van een veranderd metabool proces mede door genetische factoren.

2. In dit hoofdstuk werd de *neuro-inflammatiehypothese* geïntroduceerd. Als reactie op het ontstaan van amyloid- β ontstaat een ontstekingsreactie. In deze situatie speelt systemische inflammatie een belangrijke rol via proinflammatoire cytokinen; zij bepalen mede de heftigheid van de neuroinflammatie. Deze hypothese is sterker interactioneel bepaald door de invloed die het overige lichaam speelt en is minder lineair van aard dan de cascadehypothese. Chronische ontsteking is een voorbeeld van waar verworven ziekten een rol spelen in het ontstaan van dementie.

Chronische stress, ontstekingsprocessen en verschuivingen in het circadiane ritme zijn een belangrijke risicofactor voor het ontstaan van dementie. In zijn algemeenheid leidt chronische stress tot een vergroting van het alarmcentrum in de hersenen, de amygdala, en een verkleining van de hippocampus en de prefrontale schors. Deze negatieve neuroplasticiteit is sterker, naarmate er een voorgeschiedenis van meer ingrijpende gebeurtenissen op jongere leeftijd is (Davidson & McEwen 2012). Onzeker is of de stress van negatieve gebeurtenissen ook kan worden opgeheven. Preventie vanuit het stressperspectief kan bevorderd worden door een gezonde leefstijl (10.1.3.) al dan niet in combinatie met meditatieve technieken (11.2.1.)

11.2. De levensgeschiedenis als risicofactor voor dementie en resilience

Soms lijkt het alsof hij niets weet en alles begrijpt. (Geiger 2012)

11.2.1. Inleiding

De ervaringen die we in het leven opdoen, drukken zich direct uit in de steeds wisselende architectuur van de hersenen (zie ook hoofdstuk 13). Dit geldt zowel voor de gevolgen van positieve als negatieve gebeurtenissen.

Door het bevorderen van de neuroplasticiteit is het mogelijk neuronale netwerken gunstig te beïnvloeden. Neuroplasticiteit kan bevorderd worden door geregelde matig inspannende fysieke activiteit, cognitieve therapie en door van eeuwenoude meditatiepraktijken afgeleide interventies zoals *mindfulness based cognitive therapy* (MBCT) (Davidson & McEwen 2012).

In dit verband is het interessant te zien, dat gezocht wordt naar een nieuwe definitie van gezondheid van de WHO, die al werd genoemd in hoofdstuk 8. Een belangrijke reden om tot verandering van de oorspronkelijke WHO-definitie uit 1948 van gezondheid te komen, is de enorme toename van chronische ziekten over de gehele wereld, waar de dementie er een van is. De bestaande definitie gaat voorbij aan een actieve beïnvloeding van gezondheid. Het voorstel voor een meer actieve omschrijving van gezondheid luidt: *"the ability to adapt and self-manage"* (Huber et al 2011). Het ouder worden, of beter gezegd, een oudere leeftijd vormt de belangrijkste risicofactor voor dementie (Lovestone 2009). De vraag is nu in hoeverre bij dementie sprake is van de mogelijkheid tot een actieve uiteenzetting met het ziekteproces, van verdere ontwikkeling, op het moment dat de vermogens van integratie, synthese en sturing verloren gaan.

11.2.2. Veerkracht, coherentiegevoel en zelfbeheersing

Het begrip **resilience** of **veerkracht** staat dicht bij de beoogde actieve omschrijving van gezondheid. Psychologische veerkracht heeft betrekking op het vermogen op een vruchtbare wijze het hoofd te bieden aan tegenslagen en stress, die zich nu eenmaal in het leven voordoen. Om daartoe in staat te zijn moeten bepaalde vermogens al jong in het leven aanwezig zijn.

Een goed voorbeeld is het **coherentiegevoel** (*sense of coherence*, Antonovsky 1979). Het coherentiegevoel is niet hetzelfde als *coping* mechanismen⁵⁶. Het coherentiegevoel bestaat uit drie capaciteiten, die samen in moeilijke situaties geactiveerd kunnen worden. Deze capaciteiten zijn: het overzicht kunnen houden (*comprehensibility*); vertrouwen hebben een passende oplossing te kunnen vinden (*manageability*); weten dat het eigen

56 Vaste strategieën of psychologische eigenschappen, die bij problemen kunnen worden ingezet

aandeel aan een situatie er toe doet (*meaningfulness*) (zie ook 6.1.1. en 7.3.). Ofschoon belangrijke aspecten van het coherentiegevoel in de jeugd worden ontwikkeld, is het mogelijk op volwassen leeftijd dit coherentiegevoel verder te ontwikkelen (Franke 1997). Bij een beginnende dementie is dit moeilijk nog te leren. Wel kan geappelleerd worden aan het coherentiegevoel dat in de loop van het leven ontwikkeld is.

Zelfbeheersing is een vergelijkbaar concept. Zelfbeheersing is het innerlijk vermogen beloning uit te stellen, impulsen te controleren en emotionele uitingen te moduleren. Een cohort van 1.000 kinderen werd 32 jaar gevolgd. Het vermogen tot zelfcontrole in het vijfde levensjaar bleek een voorspeller van een goede lichamelijke gezondheid, de afwezigheid van verslavingen of criminele veroordelingen en een financieel gezonde situatie op volwassen leeftijd. (Moffitt et al 2011). Deze uitkomsten hielden hun betekenis als rekening werd gehouden met verschillen in IQ en sociale klasse. Dit zijn aanwijzingen dat veerkracht en zelfbeheersing vooral als preventie van dementie van belang zijn.

11.2.3. Dementie en ontwikkeling

Bij het doorgaan van de huidige ontwikkelingen zal Nederland in 2040 bijna 18 miljoen inwoners hebben en een half miljoen dementerenden. Dementie is een tijdsziekte gekarakteriseerd door 'uiteenvallen'. Geiger stelde in 2012:

"Over Alzheimer praten betekent over de ziekte van de eeuw praten. Door toeval is het leven van mijn vader symptomatisch voor die ontwikkeling. Zijn leven begon in een tijd waarin er talrijke vaste pijlers waren (gezin, godsdienst, machtsstructuren, ideologieën, rolverdeling tussen man en vrouw, vaderland), en mondde uit in de ziekte op een moment dat de westerse samenleving zich allang bevond tussen de puinhopen van dat soort steunpilaren."

De brug naar de dementerende moet in veel gevallen door de omgeving gemaakt worden aangezien de dementerende zelf het coherentiegevoel en de zelfbeheersing dreigt kwijt te raken. Als de omgeving uit de fixatie van de gebruikelijke communicatie komt en bereid is in te spelen op wat zich in het moment voordoet, kan de gevreesde afstand tot de

dementerende kleiner worden en zelfs tot hernieuwde contactgroei leiden (zie hoofdstuk 2 - 6). Deze attitude leidt mogelijk ook tot een verdere verdieping van het contact voor de naastbetrokkenen.

11.2.4. Traumata en oprollen van het geheugen

De situatie aan het begin van het leven lijkt omgekeerd aan die van het levenseinde (7.3.). In de eerste levensjaren is er sprake van het zich eigen maken van het lichaam (Schoorel 2009) en van een zich ontwikkelend bewustzijn. Deze ontwikkeling verloopt aan de hand van rijpingsstadia van het zenuwstelsel. Tijdens het dementieproces is sprake van afbraak en verlies van contact met het eigen lichaam, teloorgang van de hersenen en het 'oprollen' van het geheugen. Vroegere gebeurtenissen kunnen zich dan opnieuw aandienen. Dat kunnen ook eerdere traumata of belastende ervaringen zijn en het geldt met name voor gebeurtenissen uit de jonge volwassenheid en kindertijd.

Zouden eerdere niet-verwerkte ervaringen een rol kunnen spelen in wat wij van buitenaf als gedrags- en psychotische problematiek bij dementie benoemen? De vier fasen van dementie die Feil (2010) introduceerde kunnen hier een licht op werpen. In vergelijking tot de dynamiek van de eerste drie levensjaren (Schoorel 2009; Schore 2009; zie ook 7.3.) valt op dat er bij dementie sprake is van het omgekeerde: het oprollen van de levensloop.

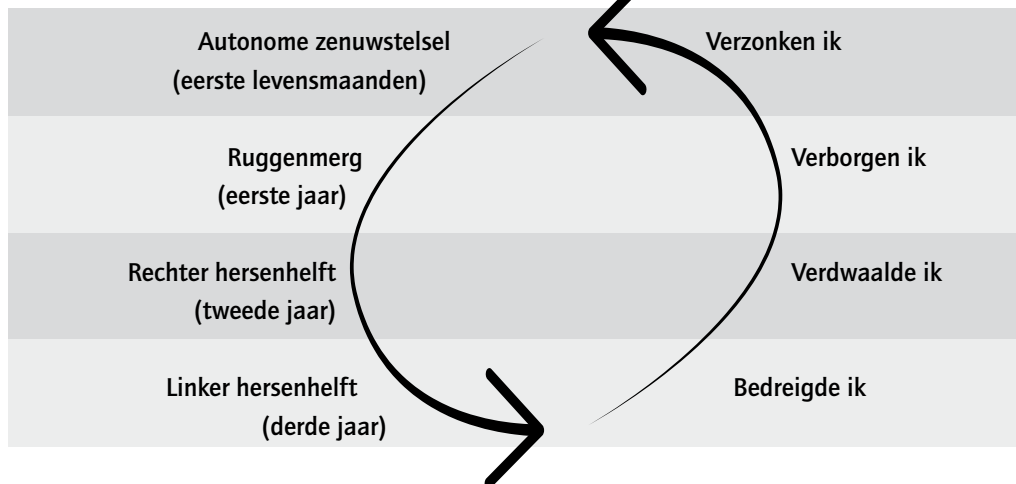
1. De eerste levensmaanden is sprake van een afstemming via de *autonome zenuwstelsels* van verzorgende en kind. Een eerste fase van contact via warmte, troosten en voeden leert het kind elementaire vormen van intern evenwicht vinden. Deze fase wordt gespiegeld in de laatste, vierde fase van het proces van dementeren: de inactieve fase, waarbij alleen nog met contact via aanraking, aandacht of zelfs stilte, warmte en troost geboden kan worden.
2. In de tweede fase ontwikkelt het jonge kind de mogelijkheid hoofd, romp en rug recht op te houden en zet zich uiteen met de zwaartekracht (zitten en lopen). Hierbij speelt het *ruggenmerg* een centrale rol. Deze fase spiegelt zich in de derde fase van Feil waarin verlies van communicatie via spraak resulteert in het alleen nog beschikken over

motorische communicatie door middel van repeterende bewegingen. De aangeleerde complexe motorische vaardigheden van het spreken verdwijnen en alleen simpele, reflexieve bewegingsmogelijkheden resteren.

3. In de derde fase beïnvloedt de opvoeder via *non-verbale communicatie* (stemhoogte, aanraken, zang, tast) de dan dominante *rechter cortex* van het jonge kind, wat een belangrijke basis legt voor een veilige hechting. Het verlies van de emotionele controle in de tweede fase van dementeren gaat gepaard met angsten en somberheid en hangt mogelijk samen met het weer omhoog komen van niet-geïntegreerde gebeurtenissen uit het vroegere leven.
4. In de vierde fase op de leeftijd van tweeënhalf tot drie jaar wordt de *linker hemisfeer* dominant als het gaat om de sturing van de hersenen. Daarmee hangt samen dat het kind een actieve en meer gerichte communicatie met zijn omgeving aangaat (taal, denken, onderzoeken). Het begin van het dementieproces met het verlies van intellectuele vermogens en geheugen spiegelt deze fase van ontwikkeling van de linker cortex.

Ontwikkeling tot 3 jaar bij het kind

Ontwikkeling bij de dementerende



Mogelijk geeft dit beeld van een spiegeling van gebeurtenissen aan het begin en einde van het leven inzicht in het langzame afwikkelingsproces bij dementie waarbij het 'oprollen' van de biografie centraal staat. Dat dit nog een laatste mogelijkheid geeft op het integreren van vroegere gebeurtenissen en het stervensproces daarmee mogelijk makkelijker maakt, moge duidelijk zijn.

11.3. Samenvatting en conclusie

Zowel traumata als *life events* in het leven (belastende gebeurtenissen zoals verhuizen, het sterven van een naast familielid), vooral in de kindertijd en jeugd, geven een verhoogd risico op dementie in latere levensfasen (Charles et al 2006; Yaffe et al 2010; Quereshi et al 2010). Ook voor dementerenden worden interventies geadviseerd om alsnog handreikingen te bieden voor de omgang met eerdere traumata (Flannery 2002).

Het lijkt niet vergezocht om op basis van de omgekeerde dynamiek van het dementieproces in vergelijking tot de ontwikkeling van het kind in de eerste drie levensjaren, aan te nemen dat eerdere traumata invloed hebben op het gedrag van de dementerende. De beschreven vier fasen bieden aangrijpingspunten om therapeutische interventies te zoeken, die aan een van deze vier stadia gekoppeld zijn. Onder de werkzame interventies moet zeker, naast validerende technieken (Feil 2010) gedacht worden aan de mogelijke hulp van beeldende en muzische activiteiten (zie hoofdstuk 2 - 6). Een zorgvuldige afstemming van de hulpverlener op de fasering van de problematiek van de dementerende, kan helpen om deze fasen goed te doorlopen en zelfs ontwikkeling mogelijk te maken. Onbewuste oude patronen en onverwerkte traumatische gebeurtenissen kunnen alsnog tot een vorm van acceptatie en oplossing gebracht worden. Volgens sommige onderzoekers (bijvoorbeeld Feil 2010) is het daardoor ook mogelijk te voorkomen dat de dementerende in de inactieve fase terecht komt.

12. ***De methode om zicht te krijgen op dementie*** *door Christina van Tellingen*

In deel II werden tot nu toe verschijnselen en risicofactoren voor dementie geclusterd om individuele diagnostiek en persoonlijker begeleiding dichterbij te brengen. De eerder toegepaste uitgangspunten voor clustering van risicofactoren in het boek 'Depressieve stoornissen' (Gerven van & Tellingen van 2011) op grond van McHugh (McHugh 1998 en 2006) bleek ook voor dementie bruikbaar. De vier clusters geven ook een begrijpelijke en praktische ordening van de factoren die bij normale veroudering een rol spelen (7.3.-7.6.). Deze clusters hebben elk betrekking op een specifiek biologisch systeem.

1. Het eerste cluster heeft betrekking op neuroanatomische structuren, in dit geval in de hersenen, die kunnen leiden tot waarneembare, fysieke en genetische afwijkingen (7.4. en 10.1.). De fysieke en genetische balans is verstoord. Deze factoren representeren **structureel lichamelijke factoren**. Ten behoeve van behandeling noemt McHugh dit het 'ziekteperspectief';
2. Het tweede cluster baseert zich op veranderde **neurofysiologische inclusief neurochemische patronen**. De afwijkingen zijn o.a. terug te vinden in patronen van metabole processen van neurotransmitters. Uiteraard treden ook fysiologisch veranderde patronen op bij diabetes, hypertensie⁵⁷, hypercholesterolemie⁵⁸, roken, depressie en bij onvoldoende lichaamsbeweging (7.5. en 10.2.);
3. Het derde cluster risicofactoren betreft **veranderingen van 'boodschapperssystemen'** zoals de stress-as, basis van het integreren van psychisch-emotionele belasting. Chronische stress kan een verandering van de afstelling van de stress-as tot gevolg hebben (McHugh), waardoor een veranderd, allostatisch evenwicht ontstaat (7.6. en 11.1.). Hierdoor wordt het normale evenwicht in de stress-as verstoord. Op den duur kan dit hersenschade veroorzaken;

57 verhoogde bloeddruk

58 verhoogd cholesterol in het bloed

4. In het vierde cluster staat de invloed van **onverwerkte gebeurtenissen in het leven** centraal, met name de mate waarin die wel of niet geïntegreerd zijn in het levensscript van de dementerende (7.3. en 11.2., zie ook hoofdstuk 1, de heer A). McHugh noemt dit negatieve gebeurtenissen. De heterostase, het vermogen om actief de eigen situatie te kunnen veranderen, is verstoord geraakt.

Samengevat zijn de vier betrokken systemen:

- structurele factoren in de genetische opmaak of neuroanatomische veranderingen in de hersenen,
- patronen in bijvoorbeeld de fysiologie, chemie,
- de psyche en
- het levensscript.

Zijn er ook andere processen waarin deze vier biologische systemen worden aangesproken?

In de inleiding tot deel I werden de vier fasen van de ik-beleving (Verdult 2003; Feil 2010) geïntroduceerd. Deze indeling baseert zich op de praktijk van het werken met dementerende ouderen.

1. In de eerste fase wordt beschreven hoe de dementerende zijn **levensscript** dreigt te verliezen; vooral bij het Alzheimersyndroom is al in een vroeg stadium sprake van geheugenverlies (de cognitieve fase of het 'bedreigde' ik). Bij het 2- tot 3-jarige kind correspondeert dit met de ontwikkeling van de linker hemisfeer (11.2.4.). Herinneringen zijn over het algemeen van na die tijd (Gerhardt 2004).
2. In de tweede fase zijn angst, paniek en ontredde belangrijke elementen van de beleving van de dementerende. Feil noemt dit de **emotionele** fase, Verdult het 'verdwaalde' ik. Het psychisch functioneren verandert. Bij de peuter correspondeert dit met de ontwikkeling van de rechter hemisfeer (11.2.4.).
3. De derde fase verwijst naar repeterende bewegingen. Deze zijn na het verlies van taal het belangrijkste uitdrukkingsmiddel voor de dementerende geworden. Verdult spreekt van het 'verborgen' ik, Feil spreekt over de motorische fase op grond van ingesleten

veranderende patronen in de beweging. Beiden geven aan dat validerende technieken de communicatie met de dementerende ondersteunen. Bij de jonge peuter is dit gerelateerd aan de ontwikkeling van de ruggemergszenuwen (11.2.4.).

4. In de viere fase is de dementerende bedlegerig en dubbel incontinent. Communicatie is mogelijk via aanraking, geuren, massage en warmteapplicatie. Het beeld is vooral bepaald door **lichamelijke factoren**. Feil noemt dit de zintuiglijke fase, Verdult het 'verzonken' ik. Bij de baby correspondeert dit met de ontwikkeling van het autonome zenuwstelsel (11.2.4.).

Vierledige processen zijn op het gebied van levensprocessen universeel aanwezig. In de embryologie bijvoorbeeld, waar in de eerste 24-28 dagen processen plaats vinden die met hulp van deze fasering te herkennen vallen als kiemfase-groefase-fase van vorming van een binnenwereld-de fase van neotenie: het terughouden van de ontwikkeling in vergelijking tot die van de dierenwereld (zie Bie van der 2001). Ook in de beschrijving van het wondgenezingsproces zijn vier fasen te onderscheiden, die op deze biologische systemen zijn terug te voeren (Bie van der et al 2008). Bij depressieve stoornissen bleek de clustering van vier risicofactoren op basis van deze biologische systemen behulpzaam (Gerven van & Tellingen van 2011).

Vierledige processen kunnen ook teruggevonden worden in een methode om de diagnose te individualiseren (beeldvormende bespreking Tellingen van, manuscript 2014).

1. de aandachtige waarneming van het uiterlijk van de patiënt;
2. het herkennen van (bewegings)patronen tijdens observatie en onderzoek van de patiënt;
3. op basis van de tegenstelling van sympathie en antipathie het zich bewust worden welke impact de interactie patiënt-behandelaar op de behandelaar heeft;
4. op basis van deze verinnerlijking het kunnen laten ontstaan van een intuïtief idee of impuls voor de ordening van diagnostiek en/of behandeling.

De indeling van processen in vier biologische systemen kan een bijdrage leveren aan individuele diagnostiek en persoonlijker behandeling.

Deel III Specieële themata

Samenvatting van de hoofdstukken 7-12 en vooruitblik op de hoofdstukken 13-16

Nadat in het eerste deel van deze Companion naar voren kwam dat in iedere fase van het dementieproces een vorm van ontwikkeling en contact mogelijk blijft, werd in de daaropvolgende hoofdstukken een visie op veroudering en dementie gepresenteerd. Processen van **verouderen en dementie** hebben veel gemeen. Men zou misschien kunnen spreken van dementie als een versneld en geïntensiveerd verouderen.

De voortgang van het dementieproces wordt niet alleen bepaald door anatomische, fysiologische of emotioneel/psychologische veranderingen, maar vooral door de **mate van activiteit of inactiviteit van het ik** (7.7. en 8.6.). Het *use it or lose it*-principe (8.2.) wordt sterk bepaald door vroege levenservaringen en sociale en geestelijke activiteit. Veerkracht, het coherentiegevoel en zelfbeheersing spelen mogelijk een belangrijke rol bij herstelprocessen bij veroudering.

Bij het verouderen (7.3.) en ook bij dementie (11.2.4.) is sprake van een **omgekeerde ontwikkeling** in vergelijking tot die van het jonge kind. Het 'oprollen' van het geheugen accentueert deze omkering. Vroegere gebeurtenissen kunnen daardoor sterker op de voorgrond komen te staan (11.3.).

Dementie blijkt een rijkgeschakeerd ziektebeeld te zijn, waarbij de verschillende vormen elkaar overlappen en ook tegelijkertijd kunnen voorkomen. Waarschijnlijkheidsdiagnosen zijn meer op hun plaats dan scherp omlijnde ziektebeelden.

Overzicht van deel III

In de vier volgende, laatste hoofdstukken komen een viertal speciële onderwerpen aan de orde:

1. de plasticiteit van het centrale zenuwstelsel;

2. terminale helderheid;
3. een algemene beschouwing over de architectuur van de hersenen;
4. de relatie hersenen en bewustzijn.

Hoofdstuk 13 over (neuro)plasticiteit laat zien op welke wijze herstelprocessen in de hersenen aanwezig zijn. De voorstelling dat de hersenen onbereikbaar zijn voor de buitenwereld en in *splendid isolation* functioneren, is reeds lang geleden verlaten. Wat we meemaken drukt zich per moment uit in veranderingen in de architectuur van de hersenen. Ook tijdens dementie zijn herstelprocessen actief. Als dementie gelijk staat aan pathologische veroudering, wijst dat op een verstoring van het evenwicht tussen herstelkrachten en ziekmakende factoren.

In **hoofdstuk 14** wordt aandacht gegeven aan terminale helderheid. Dit is een in de wetenschappelijke literatuur verwaarloosd onderwerp. Bij terminale helderheid lijken mensen tegen het einde van hun leven een aantal uren of dagen hun ziekteverschijnselen kwijt te raken. Soms kan daardoor helder en bewust afscheid worden genomen van naasten. Dit fenomeen is bij verschillende ziektebeelden beschreven en ook bij dementie. Het is een bijzonder verschijnsel dat bovendien principiële vragen oproept ten aanzien van de bejegening van dementerenden.

In **hoofdstuk 15** wordt een beeld neergezet hoe wij ons de hersenen kunnen voorstellen als middelaar tussen geest en lichaam aan de hand van de architectuurveranderingen van de hersenen. Evolutionaire gegevens zoals de ontwikkeling van associatiegebieden in de hersenen worden besproken. De ontwikkeling van de associatiegebieden die bij de mens zeer uitgebreid zijn, schept een tijdinterval tussen zintuiginput en reflexoutput, waardoor er een keuzemogelijkheid ontstaat.

Tot slot wordt in hoofdstuk 16 de relatie tussen hersenarchitectuur en bewustzijn besproken.



13. *Plasticiteit van de hersenen*

door Arie Bos

13.1. Inleiding

In vorige hoofdstukken is de plasticiteit van de hersenen meerdere malen genoemd (7.5.1., 8.4., 11.1.2., 11.2.1.). Nog geen vijftien jaar geleden werd gedacht dat de hersenen geen organisatie en regeneratiepotentieel zouden hebben na de jeugd. Sindsdien is duidelijk geworden dat de hersenen zich bij elke gebeurtenis opnieuw organiseren. Op sommige plekken in de hersenen zijn stamcellen aangetoond, die nieuwe neuronen maken bij herstel van een depressie. Ook bij dementie vindt aanmaak van neuronen plaats. In dit hoofdstuk wordt de plasticiteit van de hersenen nader beschreven.

De term 'plasticiteit van de hersenen' wordt voor twee fenomenen gebruikt:

1. voor het spoor van *nieuwe verbindingen* dat iedere nieuwe gedachte, iedere waarneming en iedere vaardigheid in de hersenen achterlaat;
2. voor het herstel van functies na beschadiging van hersenweefsel, doordat *ander hersenweefsel de taken overneemt*, bv. bij de overname van zintuigfuncties door andere zintuiggebieden die daar oorspronkelijk niet voor bedoeld waren.

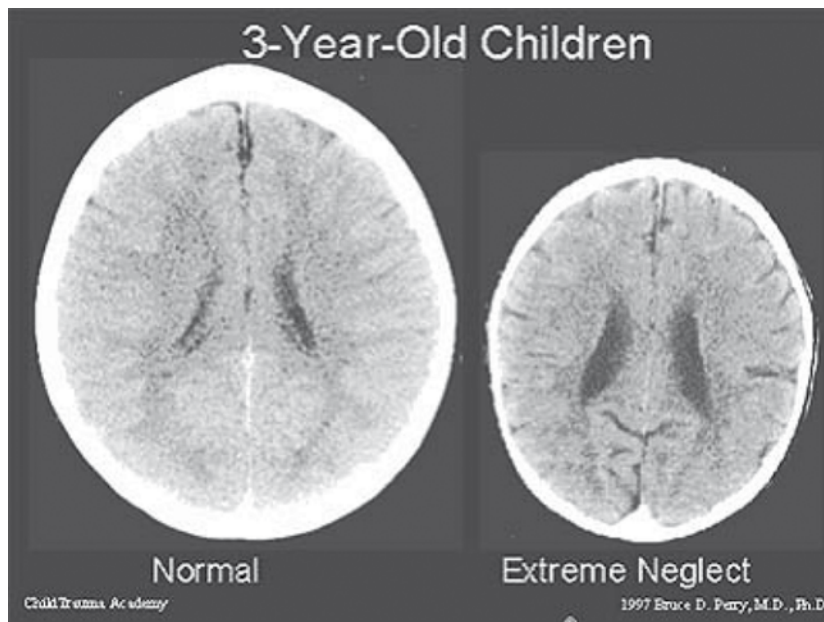
Beide vormen van plasticiteit zijn bij gerichte revalidatie van groot belang.

Eigenlijk is plasticiteit dus de *core business* van de hersenen. Wij vormen onze hersenen op plastische wijze zelf, zoals de ondertitel van het boek *The Synaptic Self* van de neurowetenschapper Joseph LeDoux onthult: *How Our Brains Become Who We Are* (LeDoux 2002). Zonder deze plasticiteit zouden we niet kunnen leren of ons ontwikkelen.

13.2. Plasticiteit door nieuwe groei en verbindingen

Het eerste fenomeen van plasticiteit begint in de baarmoeder als de foetus het ritme van de taal van de moeder ervaart en de smaak van haar voedsel gewaarwordt. Die blijken na de geboorte vertrouwd. Het aanmaken van nieuwe verbindingen en het uitgroeien van neuronen wordt bevorderd door neurotrope hormonen als BDNF, die in de hersenen zelf worden aangemaakt. Die ontstaan dankzij het hebben van nieuwe ervaringen—een verrijkte omgeving blijkt bij proefdieren hersenweefselgroei te stimuleren –en door uitingen van (moeder)liefde, zoals strelen en wiegen.

In Roemenië, ten tijde van dictator Ceaucescu, heeft een tragisch real-life-experiment plaatsgevonden in de weeshuizen aldaar, dat aantoonde hoe belangrijk dit is. De kinderen lagen in ledikantjes met hoge schotten en kregen van de verzorgers alleen de fles, maar verder geen enkele aandacht. Het resultaat van zo'n situatie zien we in figuur 13.1.



Figuur 13.1. Hersenontwikkeling bij normale drie jaar oude kinderen (links) en bij extreme verwaarlozing (rechts) (Perry & Pollard 1997)

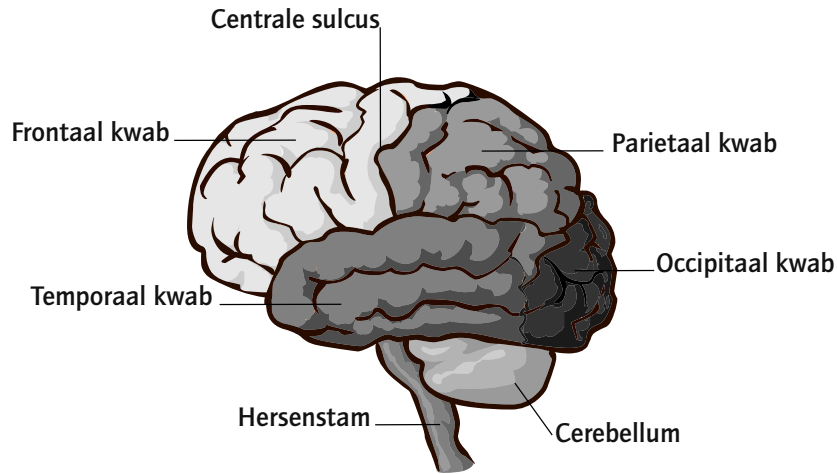
Het is duidelijk te zien dat niet alleen de orbito-frontale cortex een abnormale ontwikkeling heeft doorgemaakt, maar ook andere delen van de cortex en dat de ventrikels⁵⁹ vergroot zijn net als de groeven tussen de windingen. Klinisch vertoonden de kinderen allerlei stadia van retardatie. Niet aangeboren dus, maar veroorzaakt door verwaarlozing. Aan de grootte van de schedel wordt tegelijkertijd duidelijk dat de groei van de hersenen de ontwikkeling van de schedel bepaalt.

De principes van deze vorm van plasticiteit zijn al in 1949 voorspeld door de Canadese psycholoog Donald O. Hebb (1949), die voorstelde dat leren berust op het aanmaken van nieuwe verbindingen tussen neuronen. Wanneer twee neuronen tegelijk (synchroon) vuren, wordt hun verbinding hechter: *"Neurons that fire together, wire together."* Doen ze dat daarna nooit meer, dan verdwijnt die verbinding: *"neurons out of synch, fail to link."* Later is dat versimpeld tot *use it or lose it*. Iedere activiteit van het bewustzijn laat een spoor achter in de hersenen.

13.2.1. Plasticiteit van de hippocampus

Een speciale plaats hierin wordt ingenomen door de hippocampus. Deze gekromde structuur (zie fig. 13.2.) speelt een belangrijke rol in het geheugen, in ruimtelijke oriëntering en stressmanagement. De plasticiteit van de hippocampus wordt sterk vergroot door het feit dat daar aanwezige stamcellen kunnen uitgroeien tot nieuwe neuronen, neurogenese, en wel met duizenden per dag, waarvan de meeste binnen enkele weken weer afsterven. Ze blijven echter leven als ze een functie krijgen. Londense taxichauffeurs, die zich het stratenplan van de stad, driedimensionaal, met inbegrip van kennis over eventuele eenrichtingsverkeerssituaties, moeten inprenten en daarop worden geëxamineerd, blijken grotere hippocampi te hebben dan een controlegroep (Maguire et al 2000).

59 hersenkamers



Figuur 13.2. De anatomie van de hersenen

13.3. Plasticiteit door het overnemen van weggevalen functies

Deze tweede vorm van plasticiteit heeft te maken met herstel van het functioneren van het zenuwweefsel. Ook hier zijn weer twee vormen te onderscheiden: herstel van functie na beschadiging van een functioneel hersengebied binnen dat gebied of overname van bepaalde (zintuig)functies door een hersengebied dat gewoonlijk voor andere (zintuig)functies wordt gebruikt. Beide vormen worden het best geïllustreerd door de geschiedenis van de familie Bach-y-Rita (Bach-y-Rita 2013).

13.3.1. De bijdrage van de familie Bach-y-Rita

We zullen ons eerst met het werk van de neuroloog Paul Bach-y-Rita bezig houden. Hij experimenteerde met het inzetten van zintuigen om het werk van niet-functionerende andere zintuigen over te nemen, zoals tastindrukken die visuele ervaringen opleveren. Het is al langer bekend dat blinden hun visuele schors gebruiken om niet-visuele

indrukken van de omgeving te verwerken. Hun vingertoppengevoel en het tastgevoel dat met hun blindenstok wordt overgebracht, wordt in de visuele schors verwerkt en *niet* in het tastgebied van de hersenschors. En dat vergt geen jaren leren. Zieende vrijwilligers die enkele dagen geblinddoekt worden en braille proberen te leren, vertonen al snel dezelfde activiteit in hun visuele hersenschors (Amedi et al 2005). Ook geluiden waarmee een blinde zich oriënteert, worden in de visuele schors gerepresenteerd (Khamsi et al 2005). Zegt men bijvoorbeeld 'ren' dan is in dit woord een visuele associatie aanwezig, gekoppeld aan de motorische handeling van het wegrennen. Blinden blijken dezelfde hersengebieden (de linker middelste temporale gyrus) die met 'het zien wegrennen' te maken hebben te activeren als zienden (Bedny et al 2011). Kortom: bij blinden wordt visuele informatie in hetzelfde (visuele) hersengebied verwerkt als bij zienden (Bedny et al 2012).

Paul Bach-y-Rita heeft een soort lolly ontworpen met 400 prikkel-elektroden die verbonden is met een camera op het voorhoofd. Die elektroden functioneren als "*pixels*". Wanneer blinden deze lolly op hun tong leggen, leren ze, omdat de tong druk bezet is met zenuwuiteinden, in korte tijd met hun tong te "zien" (Bach-y-Rita 2012). In het BBC-televisieprogramma Focus kon de (ziende) presentator Michael Mosley met geblindeerde ogen, al na een half uurtje oefenen met behulp van deze lolly, darts gooien op een schietschijf. Ze belandden allemaal op de schijf, niet ver van de roos. Mosley vertelde dat hij de tongprikkel beleefde op dezelfde manier alsof hij zag. Ook deze prestatie bleek te maken te hebben met het feit dat de tastinformatie van de tong in de visuele schors wordt verwerkt.



Figuur 13.3. De lolly van Paul Bach-y-Rita (Bach-y-Rita 2012)

13.4. Het brein dat zichzelf opnieuw bedraadt?

In de persoonlijke geschiedenis van Paul Bach-y-Rita blijkt een duidelijke aanleiding aanwezig om zich intensief en systematisch met plasticiteit bezig te houden.

In 1958, toen hij 65 jaar oud was, kreeg de vader van Paul, Pedro Bach-Y-Rita, professor Spaans aan de Universiteit van New York en dichter, een beroerte, "*a massive stroke*". Hij kon niet meer bewegen of spreken. Hij werd opgenomen in het ziekenhuis, waar hij vier weken in bed werd gehouden, waarna hij in precies dezelfde toestand thuis werd afgeleverd. Daar haalde zijn zoon, de latere psychiater George, die toen nog medisch student was, hem op en bracht hem naar zijn huis in Mexico. George had in zijn opleiding nog niet kennis gemaakt met de heersende overtuiging dat aan deze toestand niets was te doen. Hij bedacht dat zijn vader alles opnieuw moest leren zoals een baby dat doet. Dat betekende: eerst kruipen. George gooide bijvoorbeeld iets op de grond en zei dan: "*Dad, go get it*". Ze hadden een tuin, waar vader Pedro erg op was gesteld, en George liet zijn vader daarom bij voorkeur in de tuin kruipen, tot afgrijzen van de burens. Maar vader maakte vorderingen en kon na een tijdje rechtop, met steun van een muur, leren lopen. Hij leerde ook weer praten, afwassen en typen en kon na drie jaar weer gaan werken. Hij hertrouwde zelfs en bleef nog vijf jaar aan het werk. Hij stierf in 1969, 73 jaar oud, aan een hartaanval terwijl hij 9000 voet hoog in de bergen van Colombia aan het klimmen was. De neuropatholoog die de obductie deed, publiceerde het verslag ervan later in de *American Journal of Physical Medicine* (Aguilar 1969). Het bleek dat de verwoesting die de beroerte in de hersenstam had aangericht uiteraard nog steeds aanwezig was en veel groter dan verwacht: 97% van de verbindingen tussen hersenschors en ruggenmerg was blijvend vernield en ook een groot deel van de motorische schors bleek te zijn afgestorven! Dat betekent dat zijn herstel te danken moet zijn geweest aan een reorganisatie van het weinige overgebleven nog wel functionerende hersenweefsel, een voorbeeld van de eerste vorm van herstel van functies. Zoon Paul, neuroloog, is zich, naar aanleiding hiervan, gaan toeleggen op neuroplasticiteit en de revalidatie van mensen met hersenbeschadigingen. Hij begon, voordat hij de bovengenoemde 'lolly' ontwierp, met grovere instrumenten die prikkels gaven op de rug. Dat werkte ook, maar was weinig praktisch.

Dit proces van herstel wordt in de neurowetenschappen gewoonlijk aangeduid als *the*

brain rewires itself, analoog aan de titel van het boek *The Brain That Changes Itself*, van Norman Doidge (2008). Maar de vraag is of dat de zaak goed beschrijft. Doen de hersenen dat uit zichzelf? Is het wel het brein dat hier iets doet? Pedro Bach-Y-Rita kwam immers net zo gehandicapt uit het ziekenhuis als hij erin ging. Zijn brein nam geen enkel initiatief om iets te veranderen. Totdat George zich ermee ging bemoeien. De vader werd door hem enorm gestimuleerd, en die mobiliseerde zelf een groot doorzettingsvermogen om zijn hersenen te veranderen. Daarmee repareerde hij zijn dode hersencellen niet, maar kreeg waarschijnlijk de gebieden die geen speciale taak hebben, de zogenaamde 'stille gebieden' in de hersenen waar de neurochirurg ongestraft weefsel kan weghalen, zover om nieuwe taken op zich te nemen.

Zonder stimulering *door de persoon zelf* met behulp van versterkte ik-activiteit komt er geen herstel van de hersenen.

13.4.1. Plasticiteit en leermoeilijkheden

Norman Doidge (2008) beschrijft ook het geval van een vrouw met leermoeilijkheden. Zij kon metaforen en abstracties niet begrijpen, snapte het verschil tussen boven en onder of links en rechts niet en kon niet klok kijken. Het verband tussen de grote en kleine wijzer wilde niet tot haar doordringen. Conversaties kon ze niet volgen, dialogen in de film evenmin en teksten moest ze twintig keer lezen en uit haar hoofd leren om er iets mee te kunnen. Zo ontwikkelde ze een onwaarschijnlijk goed geheugen en wist op die manier de middelbare school te doorlopen en te gaan studeren. Toen las ze over neuroplasticiteit en heeft zichzelf een strak regiem van oefeningen opgelegd. Ze maakte een grote hoeveelheid kaarten met een klok erop die steeds een andere tijd aangaf. Een vriend schreef op de achterkant op welke tijd de klok stond. Ze heeft daar uren en uren op geoefend en nog eens geoefend. Tot ze in één oogopslag de tijd herkende die de klok aangaf.

Het verrassende was dat haar andere handicaps hiermee ook verbeterden. Inmiddels heeft zij een school voor kinderen met leerproblemen. In haar geval gaat het dus om iemand die, zonder hulp van anderen maar door versterkte ik-activiteit haar eigen hersenen heeft veranderd. En wat opvallend is, is dat vooruitgang op het ene gebied, vooruitgang op

andere gebieden met zich mee kan brengen. Ook hier is sprake van het aanleren van nieuwe vermogens door de hersenen doordat iemand volhardend de hersenen traint.

13.5. Plasticiteit en veroudering

Wanneer geen hersenziekten in het spel zijn, overleven de hersencellen tot het overlijden. Bij de 115 jaar oud geworden Hendrikje van Andel bleek bij obductie dat haar hersenen geheel intact gebleven waren. Wel vindt volumevermindering plaats na het vijftigste levensjaar, die in een versnelling komt na het tachtigste. De hersenen worden 5 tot 10% lichter tussen het vijftigste en tachtigste levensjaar. Na het tachtigste jaar neemt het volume nog sterker af. Het betreft een volumevermindering door krimp van neuronen, vermindering van myeline rond de vezels en waarschijnlijk vermindering van kleine zenuwuitlopers. Een bijkomende reden voor volumevermindering is het feit dat de neuroneogenese bij ouderen afneemt met 80%.

De hoeveelheid witte stof in de hersenen bepaalt de denksnelheid. De afname van myeline zal dus, naast een verminderde snelheid van het doorgeven van elektrische impulsen, een achteruitgang van de functies van die gebieden waar zich dit afspeelt met zich meebrengen.

De volumevermindering speelt zich vooral frontaal in de hersenen en in de hippocampus en het deel van de schors dat deze bedekt af: de gyrus (para)hippocampi (Aleman 2012). De frontale cortex is belangrijk in executieve functies: organiseren, plannen, starten, op koers blijven, impulsen beheersen, emoties reguleren, zich aanpassen en herstellen (Aleman 2012). De hippocampus speelt een rol in het (semantische en episodische en dus ook autobiografische) geheugen. Dit zijn de functies die het meest te lijden hebben van het verouderen. De hippocampus heeft geen functie bij het procedurele geheugen dat betrokken is bij geautomatiseerde vaardigheden. Het blijft dus langer intact bij het ouder worden.

Ouderen kunnen door training (13.6.) het fenomeen van de plasticiteit van de hersenen gebruiken om de afname van functie te compenseren. Het blijkt dat de neuroplasticiteit van gezonde ouderen op (minstens) twee manieren kan reageren op anatomisch verlies van hersencellen en witte stof.

1. Grotere hoeveelheden neuronen worden geactiveerd bij dezelfde taken dan voorheen, naast de neuronen in de aangetaste gebieden. Dat wil zeggen dat waar jongeren voor een taak alleen focale delen van de hersenen gebruiken, ouderen om dezelfde taak te kunnen volbrengen meer hersendelen gebruiken, van dezelfde hersenhelft of zelfs delen van de andere hersenhelft. Het laat zich raden dat ouderen dan weinig 'reserve' meer hebben bij het uitvoeren van intensievere taken en last krijgen van een afname van de cognitieve prestaties. Dit staat bekend als het CRUNCH (*compensation-related utilisation of neural circuits hypothesis*)-model (Reuter-Lorenz & Cappell 2008).
2. Ook kunnen ouderen door training (13.6.) de relatief strenge scheiding tussen de taken van de linker en rechter hersenhelft gedeeltelijk opheffen waardoor de asymmetrie van de hersenactiviteit vermindert, vooral in de frontale kwab. Dit staat bekend als het HAROLD (*hemispheric asymmetry reduction in older adults*)-model (Cabeza 2002). Ouderen gebruiken dan voor taken, naast de gebruikelijke hersengebieden, ook overeenkomstige gebieden in de andere hersenhelft.

13.6. Plasticiteit en training

Alle vormen van plasticiteit van de hersenen worden opgeroepen door **activiteit van de persoon in kwestie**, al of niet met hulp van de omgeving. Bij patiënten met een MNS⁶⁰ werd duidelijk dat *geheugentraining* een duidelijk vermeerderde hersenactiviteit in de frontale hersenen, de hippocampus en de gyrus (para)hippocampi ten gevolge heeft, die bij fMRI-scans zowel op het HAROLD- als het CRUNCH-model bleek te berusten.

Wanneer bij deze patiënten naast een afname van grijze stof⁶¹ in de genoemde gebieden met beeldvormende technieken ook volumevermindering in de pariëtale kwab werd gezien bleek dat de voorspellende waarde van deze techniek voor het ontstaan van de ziekte van Alzheimer significant toegenomen was (Jacobs 2011). Geheugentraining effectueerde bij deze patiënten een vermeerderde activiteit van de rechter inferieure pariëtale kwab. Bij (jongere) gezonde controles was er juist sprake van afname van de pariëtale kwabactiviteit

60 milde neurocognitieve stoornis

61 deel van de hersenen waar zich vooral de cellen bevinden (buitenkant)

na training. Dat laatste bleek te berusten op een vergrote efficiëntie, terwijl de vergrote activiteit bij de MNS-patiënten berust op compensatie. De genoemde patiënten bleken over een verrassend goede plasticiteit te beschikken (Belleville 2011). En, hoewel bij Alzheimerpatiënten het amyloid beta-proteïne verantwoordelijk wordt gehouden voor het inperken van synaptische plasticiteit (Shankar et al 2008) blijken ook deze patiënten nog over hersenplasticiteit te beschikken (Somerén & Swaab 2008).

Uit een review blijkt dat ook *fysieke* activiteit het risico op dementie duidelijk reduceert. Fysieke activiteit houdt de neuroplasticiteit in stand en leidt tot een vergroting van het volume van de frontale en hippocampale gebieden (Erikson et al 2012). Daar zijn verschillende verklaringen voor. Ten eerste is beweging goed voor hart en bloedvaten en dus voor de zuurstofvoorziening van de hersenen. Een andere mogelijke verklaring kan worden gevonden in het feit dat aerobische training (intensief genoeg om te gaan zweten) de aanmaak van IGF⁶², een groeihormoon, stimuleert. Dit groeihormoon passeert de bloed-hersenbarrière en stimuleert daar de groei van zenuwcellen en hun verbindingen (Gregory et al 2013).

13.7. Conclusie

Wij leren voortdurend en veranderen daarmee de hersenen en de hersenen stellen ons vervolgens in staat het geleerde in praktijk te brengen. Plasticiteit van de hersenen zorgt er niet alleen voor dat wij kunnen leren, maar ook dat wij de hersenen 'laten worden wie wij zijn' (LeDoux 2002). Dat zou betekenen dat wij via ons bewustzijn en via het gebruik van onze spieren onze hersenen vormgeven en niet andersom. Wij zijn niet ons brein, maar ons brein is van ons.

Het paradoxaal is dat onze hersenen wel gezond moeten zijn om ons de mogelijkheid te geven ze gezond te houden. In het geval van dementie wordt dat moeilijk. Een AD-patiënt heeft niet meer de beschikking over de cognitieve capaciteiten en het initiatief om dát te doen wat de hersenen helpt herstellen. Dat kan alleen wanneer iemand anders deze

62 Insulin Growth Factor

taak op zich neemt en de patiënt meeneemt in een cognitief en sportief trainingstraject dat enig neurale herstel kan stimuleren. En dan blijkt dat ook bij dementie nog een zekere neuroplasticiteit mogelijk is. Of het bewustzijn inderdaad een onafhankelijk van de hersenen opererende factor is, wordt in het volgende hoofdstuk verder besproken.

14. **Terminale helderheid**

door Arie Bos

14.1. Inleiding

Het begrip *terminale helderheid* duidt het fenomeen aan dat demente of anderszins mentaal of cerebraal gehandicapte mensen soms in de laatste uren of zelfs weken voor hun dood opeens hun normale mentale en cognitieve vermogens en herinneringen terugkrijgen. Enkele recente overzichtsartikelen hebben tientallen verschillende *casestudies* verzameld (Nahm & Greyson 2009; Fenwick 2011; Nahm 2012). Daarin zijn gevallen beschreven van schizofreniepatiënten die, zelfs soms na decennia in catatone staat geweest te zijn, de laatste dagen voor hun sterven plotseling weer normaal gedrag vertonen. Hetzelfde werd beschreven bij dementie. De patiënten kunnen in de fase van terminale helderheid met hun verzorgers en bezoekers spreken en voorbereidingen treffen voor hun begrafenis en de verdeling van de erfenis. Twee voorbeelden:

Het eerste geval gaat over een psychisch gestoorde en gewelddadige ex-luitenant van de Royal Navy die leed aan ernstig geheugenverlies dat zo ver ging, dat hij zelfs zijn eigen voornaam niet meer wist. Op de dag voordat hij stierf, werd hij opeens de redelijkheid zelve en vroeg om een geestelijke. De patiënt sprak aandachtig met hem en sprak de hoop uit dat God hem genadig zou zijn. De obductie onthulde dat zijn schedelholte gevuld was met zoveel strokleurig vocht dat de hersenkamers ver waren uitgedijd, terwijl het weinig aanwezige hersenweefsel zelf was verhard.

Het tweede voorbeeld. Degene die deze casus rapporteerde, had een broer met een ernstige psychiatrische afwijking in een inrichting. Op een dag ontving hij een telegram van de directeur van de inrichting waarin deze meedeelde dat zijn broer hem wilde spreken. Hij ging er onmiddellijk naar toe en was stomverbaasd hem in een volkomen normale staat aan te treffen. Bij het vertrek

vertrouwde de directeur hem discreet toe dat zijn broers plotselinge helderheid een vrijwel zeker teken was van zijn aanstaand sterven. Dat bleek ook zo. Ook bij hem werd obductie gedaan. Het bleek dat zijn hersenen volledig in pus waren veranderd en dat die toestand al een tijd moest hebben bestaan.

Elders worden gevallen beschreven van een patiënt met een meningitis die "ernstig gedesoriënteerd was tot vlak voor haar dood" maar slechts een paar minuten voor haar sterven, tot zichzelf kwam en "opklaarde, vragen beantwoordde, glimlachte en licht euforisch was (Osis & Haraldson 1997)". In 1975 werden door twee psychiaters drie gevallen van schizofrene patiënten gerapporteerd die vlak voor de dood in remissie kwamen (Turetskaja & Romanenko 1975).

14.2. Terminale helderheid en dementie

Ook bij dementie kan zo'n terminale helderheid optreden. In 2004 werden drie gevallen gerapporteerd. In alle drie hadden de patiënten hun familieleden al jaren niet meer herkend maar vlak voor de dood werden ze weer normaal en ook in staat hun familie te herkennen (Grosso 2004).

Verpleeghuisarts Marie-José Gijsberts, mede-auteur van dit boek, maakte een indrukwekkend geval van terminale helderheid mee. Ik laat het hier volgen in haar woorden:

Patiënte is opgenomen op een psychogeriatrische afdeling. Zij heeft een matig-ernstig dementieel beeld, met ziektebesef en verdriet hierover. Naast dementie heeft zij ook een gemetastaseerd rectumcarcinoom, waarvoor zij bestraling heeft gehad. Zij heeft een stoma, wat zij erg moeilijk te accepteren vindt. Het is een lieve, bescheiden vrouw, die dankbaar is voor momenten van oprechte aandacht. Ze zit graag op haar eigen kamer en vindt het moeilijk geconfronteerd te worden met de dementie van anderen, en daarmee met de situatie waar zij nu zelf in terecht is gekomen. Daarnaast is zij gepreoccupeerd met haar recente scheiding, waarbij zij steeds bij haar kinderen verifieert of dat nu echt gebeurd is. In de loop van de

opname is er sprake van een verwerkingsproces en erkent ze de scheiding. In de maanden dat zij in het verpleeghuis is, gaat zij lichamelijk achteruit ten gevolge van het carcinoom en wordt preterminaal. De kinderen zijn veel aanwezig en betrokken. Op een dinsdag kom ik aan het einde van een werkdag nog even bij haar kijken, ze is comateus en comfortabel. Twee van haar kinderen zijn rustig bij haar op haar kamer, we spreken kort over haar situatie en menen allemaal dat zij binnenkort gaat overlijden.

De volgende dag ben ik vrij, en op donderdagochtend is mijn eerste gang naar haar kamer. Ik tref haar volkomen helder rechtop in bed zittend aan, en ze begroet me. Ik kijk vervolgens naar de aanwezige kinderen, zij vertellen dat zij tot woensdag rond 17 uur comateus was, en vervolgens wakker werd. Zij heeft haar kinderen toen laten weten dat zij graag afscheid wilde nemen van haar ex-man. Hij zal binnen een half uur komen. Ik zit nog even bij haar bed en we praten nog wat. Ineens kijkt ze op en zegt: hij is er. Er zijn inderdaad voetstappen te horen op de gang, en even later komt hij binnen. Ik verlaat de kamer, en daarna de kinderen ook. De kinderen vertellen nog dat het moment dat zij bijkwam uit haar coma hen volkomen verrast heeft, evenals de autonomie en doortastendheid waarmee ze dit afscheid regelde. Haar ex-man is ongeveer een half uur gebleven. Een uur later is zij overleden.

14.3. Hersenen en bewustzijn

De hierboven beschreven casussen zijn slechts gevalsbeschrijvingen, maar er is een zekere consistentie in deze casuïstiek.

De beschreven patiënten zijn na kortere of langere tijd niet aanspreekbaar te zijn geweest een beperkte tijd voor hun sterven helder, bewust en actief. Als huisarts heb ikzelf ook meegemaakt dat een stervende, die vanwege uitzaaiingen in de hersenen al lang niet aanspreekbaar was, vlak voor het einde korte tijd weer helder was. Vaak is het vermoeden al voor deze gebeurtenis dat de hersenen meer of minder aangetast zijn, of wordt dit bij obductie gevonden. Dit is natuurlijk een moeilijk onderwerp om bij grote groepen patiënten te onderzoeken. Het zal altijd om enkele casussen gaan. Maar deze ervaringen

maken de relatie tussen hersenen en bewustzijn, die we denken vrijwel te hebben opgelost, alsnog tot een groot raadsel. Ook een fMRI zal de aanloop naar een vorm van terminale helderheid niet kunnen voorspellen.

Onze huidige neurowetenschappelijke kennis kan deze casus niet verklaren. Want een helder bewustzijn bij een vaak ruïneuze toestand van de hersenen kan immers niet. Wel is er inmiddels talrijk onderzoek gedaan dat laat zien dat veel hersenweefsel kan worden gemist zonder al te grote consequenties. De Amerikaanse psycholoog Lashley leerde ratten de weg door een doolhof. Daarna verwijderde hij een deel van de cortex en liet ze opnieuw door het doolhof lopen. Hoe meer hersenschors was verwijderd hoe meer moeite ze hadden de weg te vinden, tegelijkertijd bleek dit geen relatie te hebben met de lokalisatie van de verwijderde schors (Lashley 1950). 80% van de visuele schors kon zelfs beschadigd worden zonder al te grote visuele handicaps voor de ratten; bij katten kon 98% van de optische banen worden doorgesneden zonder ernstige gevolgen voor de waarneming. Zelfs de combinatie van beide ingrepen had weinig effect op 'visueel herkenningsgedrag' (Pribram et al 1974). Deze onderzoeken zeggen mogelijk niets over mensen. Wel zijn gevallen bekend van hersenscans die een vergelijkbare onmogelijke toestand onthullen bij mensen die een volkomen normaal en helder bewustzijn hebben.

14.4. Heb je hersenen wel echt nodig?

In 1980 verscheen een artikel in *Science* met de provocerende titel *Is Your Brain Really Necessary?* Daarin werd de Britse hoogleraar kinderneurologie aan de universiteit van Sheffield, John Lorber, lid van het Nobelprijs-comité, geïnterviewd over zijn vijftien jaar lange onderzoek naar hydrocefalie⁶³ bij kinderen en volwassenen (Lewin 1980).

Het artikel begint met een casus van een jonge student wiskunde van zijn universiteit met een verbaal IQ van 126 en een performaal IQ van 134, met de hoogste cijfers in zijn studie en sociaal volstrekt normaal. Hij werd, omdat de studentenarts zijn hoofd enigszins groter achtte dan gebruikelijk,

63 waterhoofd

naar Lorber verwezen, die een hersenscan deed. Hij vond dat in plaats van de normale 4,5 cm hersenweefsel tussen de wand van de ventrikels⁶⁴ en de cortexoppervlakte er maar een dun schilletje zat van maar een "millimeter of zo". Het was moeilijk te meten hoeveel zijn hersenweefsel woog, 50 of 150 gram, "maar het is duidelijk dat het zelfs niet in de buurt komt van de normale 1,5 kg". Zijn schedel was voornamelijk gevuld met hersenvocht.

Deze jongeman is een van de meer dan 600 casussen van hydrocefalie die Lorber heeft verzameld. Hij is daartoe gekomen door zijn specialisering in kinderen met een spina bifida⁶⁵, die vaak samen gaat met hydrocefalus. Liquor⁶⁶ wordt in de wanden van de ventrikels aangemaakt en circuleert door de ventrikels via het spinale kanaal⁶⁷ tot onderaan het ruggenmerg waarna het langs de buitenkant van het ruggenmerg naar boven stroomt naar de buitenkant van de hersenen. In de arachnoidea⁶⁸ wordt het vervolgens weer opgenomen in het bloed. Wanneer ergens een obstructie zit, kan het vocht niet afgevoerd worden en verwijden de hersenkamers zich onder de toenemende druk van het vocht. Wanneer dat vroeg in de jeugd gebeurt, wordt de schedel ook groter. Dat gebeurde bij de patiënten met grote waterhoofden die je vroeger nog wel eens zag. Ze komen steeds minder voor dankzij een betere controle rond de zwangerschap. Maar soms wordt bij toeval een kind met hydrocefalus gevonden bij een schedel van vrijwel normale grootte. Een 'inwendig waterhoofd'. Meestal leidt dit tot duidelijke handicaps, maar soms niet. Lorber heeft zijn gevallen in categorieën van toenemend 'vochtvolume' ondergebracht (Lorber 1983). Van degenen met 95% liquor in de schedelholte, die 10% uitmaakt van de 600 casussen, is de helft zwaar gehandicapt maar de andere helft heeft een IQ van boven de 100! Die laatste casussen met een hoog IQ verschillen waarschijnlijk met de eerste, de gehandicapten, in het feit dat de hydrocefalus veel langzamer is ontstaan en dus meer tijd voor neuroplastische aanpassing aanwezig was.

Een andere groep patiënten die Lorber heeft bestudeerd is de groep met eenzijdig vergrote ventrikels. Hij heeft meer dan vijftig patiënten daarmee gezien en slechts enkelen

64 hersenkamers

65 open rug

66 hersenvocht

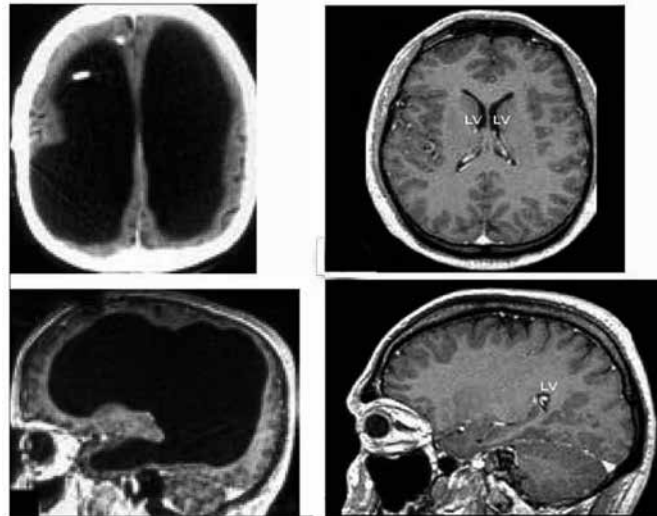
67 ruggenmergkanaal

68 hersenvlies: het spinnenwebvlies

vertoonden de verwachte contralaterale spastische verlamming. Het geval van één van de eenzijdig verlamden spotte met het meest zekere wat we van het zenuwstelsel denken te weten: de kruising van de lichaamszenuwen. De verlamming was namelijk aan dezelfde kant gelokaliseerd als de vergrote ventrikels. Zijn kennis over deze gevallen dankt Lorber aan hersenscans. Omdat de onderzochte personen nog leven ten tijde van zijn onderzoek is de pathologisch-anatomische macroscopische en microscopische structuur van het hersenweefsel niet bekend. Duidelijk is wel dat de normale plattegrond van hersenregio's hier niet van toepassing is. Bij katten met een kunstmatig opgewekte hydrocefalie blijkt bijvoorbeeld het verlies voornamelijk in de witte stof op te treden en vrijwel niet in de grijze stof. Het aantal neuronen is dan niet verminderd, maar wel de myelineschede om de axonen⁶⁹, die een snellere informatieoverdracht mogelijk maken. De myelineschede wordt als onontbeerlijk gezien voor het snel geleiden van prikkels en daarmee voor intelligentie. Sinds dit artikel van Lorber uit 1983 is nog een aantal casussen gepubliceerd.

Bijvoorbeeld over een Franse ambtenaar, getrouwd, twee kinderen, die zwakte voelde in zijn linker been. Hij heeft overigens een IQ van 75, voldoende voor zijn werk en gezinsleven (Feuillet 2007). Een CT-scan en een MRI-scan lieten het volgende beeld zien:

Figuur 14.1. Links de beelden van de patiënt, rechts ter vergelijking het normale CT-beeld (Feuillet 2007)



69 'isolatie' om de uitlopers van zenuwcellen

14.5. De helft volstaat

Andere voorbeelden van massale afwezigheid van hersenweefsel zonder opvallende gevolgen zijn bekend bij onbehandelbare epilepsie. Onbehandelbare epilepsie heeft in de loop van de tijd neurochirurgen tot het doen van radicale ingrepen gebracht. Callotomie⁷⁰, met split-brainpatiënten als resultaat, wordt niet meer uitgevoerd (zie ook 15.3.). Maar wat nog wel sporadisch wordt gedaan is hemisferotomie⁷¹ bij kinderen tot tien jaar, die er vaak merkwaardigerwijs cognitief ongeschonden van afkomen (Kossof et al 2003). Wanneer ze jong genoeg zijn, wordt zelfs bij het verwijderen van de linker helft geen probleem gezien met de spraak. Alleen wat zich in het linker gezichtsveld bevindt, wordt door hen niet meer gezien en de linker kant van het lichaam kan verlamd zijn (Choi 2007). Een verhaal dat niet uit de vakpers stamt maar op internet te vinden is, is dus mogelijk apocrief, maar in overeenstemming met de voorgaande bronnen:

Een jongetje van acht jaar met het Sturge-Weber-syndroom, dat vaak gepaard gaat met vaatafwijkingen in de hersenen met epilepsie tot gevolg, was in zijn ontwikkeling erg achter gebleven: hij kon voor zijn operatie alleen maar "Mamma" zeggen. Hij maakte na de verwijdering van de aangetaste hersenhelft een versnelde ontwikkeling door en was al snel geheel normaal.

(http://flatrock.org.nz/topics/science/is_the_brain_really_necessary.htm)

Een voorbeeld uit Nederland is een meisje bij wie de linker hersenhelft op driejarige leeftijd was verwijderd. Ze sprak op zevenjarige leeftijd vloeiend Nederlands en Turks en vertoonde slechts een lichte spasticiteit aan de rechter kant van het lichaam. (Borgstein & Grootendorst 2002).

⁷⁰ het doorsnijden van de hersenbalk

⁷¹ het verwijderen van de hersenhelft waar de bron van de epileptische aanvallen is gelokaliseerd

14.6. De nuns study

Een ander voorbeeld van onverwachte helderheid bij gehandicapte hersenen vinden we bij een onderzoek onder 678 nonnen. Deze werden twaalf jaar lang door onderzoekers in Kentucky regelmatig getest op cognitieve functies (Snowdon 2003). Bij aanvang van het onderzoek had geen van hen tekenen van Alzheimer. Ze lieten regelmatig een hersenscan maken en hadden vooraf toestemming gegeven om hun hersenen na de dood pathologisch-anatomisch te onderzoeken. Op de scans bleek de doorbloeding van de hersenen bij het ouder worden bij allen achteruit te gaan en bij obductie bij allen een duidelijke schrompeling van de hersenen aanwezig te zijn. Maar het opmerkelijke was dat er geen verband was tussen de mate van schrompeling of verminderde doorbloeding en de scores op de testen. Zuster Matthia was bijvoorbeeld op haar 84^e nog als lerares werkzaam en stierf op 104-jarige leeftijd aan kanker, nog altijd zeer bij de pinken. Ook het onderzoek naar haar intellectuele prestaties die het laatste jaar voor haar dood waren gedaan vertoonde geen achteruitgang. In tegenspraak daarmee zaten haar hersenen vol typische AD-kenmerken. Dit beeld werd bij meer nonnen gezien, terwijl anderen met minder afname van het hersenvolume en minder andere tekenen van Alzheimer in de hersenen, klinisch meer tekenen van dementie vertoonden.

De-mentie betekent neergang van de geest. Waar je terecht komt, is afhankelijk van waar je begint. Bij het afdalen van een heuveltje ben je sneller beneden dan bij het afdalen van de Mount Everest. De helderheid van het bewustzijn is bij het ouder worden kennelijk meer afhankelijk van de kwaliteit van het bewustzijn zelf, dan van de kwaliteit van de hersenen.

14.7. Conclusie

Het feit dat er een vorm van bewustzijn optreedt bij de bovenstaande voorbeelden van terminale helderheid en bij situaties waarbij een groot deel van de hersenen is verwijderd of verwoest, zet het idee dat hersenen bewustzijn produceren op zijn kop. Deze voorbeelden lijken eerder aan te geven dat het bewustzijn een zelfstandige, onafhankelijk van de hersenen opererende factor zou zijn. De voorbeelden geven aan dat de helderheid van het ik-bewustzijn op de een of andere manier nog aanwezig is, ook al laat de staat

van de hersenen, zoals in het geval van dementie, eigenlijk niet toe dat deze zich kenbaar maakt. Thomas Fuchs beschrijft dit in zijn boek *Das Gehirn – ein Beziehungsorgan*. Hij stelt dat het niet het brein is dat denkt, voelt en handelt, maar **de levende mens die het brein benut** (Fuchs 2013).

Welk verband bestaat dan tussen hersenen en bewustzijn? Dat is een vraag waar nog altijd geen afdoende antwoord op gegeven is. In de volgende twee hoofdstukken wordt een behoedzame poging daartoe ondernomen.

15. *De architectuur en functie van de hersenen*

door Arie Bos

15.1. Inleiding

De verschillende vormen van dementie die in dit boek worden behandeld zijn zonder uitzondering hersenziekten. In dit hoofdstuk proberen we na te gaan wat de *rol is van de hersenen* bij het tot stand komen van het bewustzijn. Daartoe beginnen we met de vraag of de architectuur van dit orgaan inzichten geeft in de functie ervan.

15.2. Vorm en functie van de hersenen

De eerste die in 1978 een poging ondernam de vraag naar de rol van de hersenen te beantwoorden was de Amerikaanse neurofysioloog Paul MacLean (1913-2007). Veel mensen zijn inmiddels vertrouwd met zijn idee dat onze hersenen zijn opgebouwd uit drie onderdelen die door de evolutie 'op elkaar zijn gestapeld'.

Hij noemde het onderste gedeelte, bestaande uit medulla oblongata⁷², basale ganglia, hypothalamus en cerebellum⁷³ het 'reptielenbrein' (fig. 15.1.). Dit werkt volkomen onbewust en heeft te maken met de instandhouding van het leven. Het regelt bijvoorbeeld de handelingen en de driftmatige *fight, fright, and flight*-reactie.

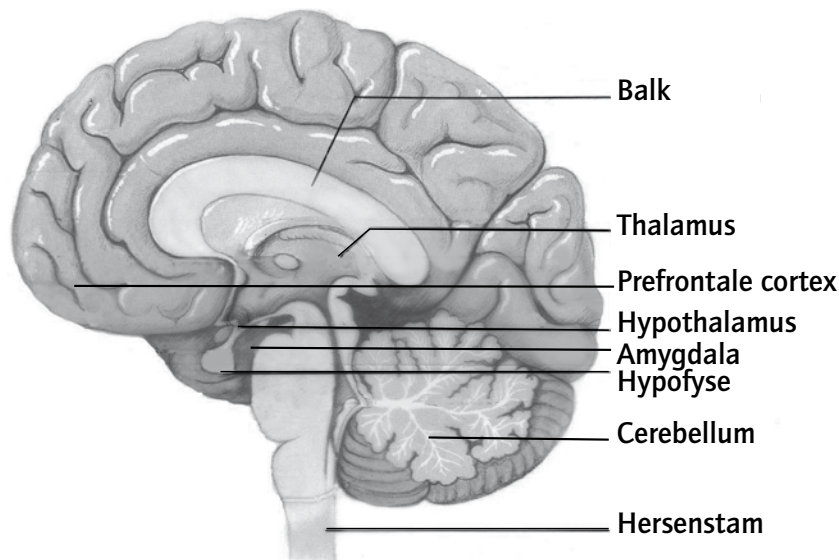
Het middengedeelte, het limbisch systeem, is in dit model het 'zoogdierenbrein'. Dit gedeelte heeft betrekking op gevoelens en de lichamelijke kant ervan, de emoties, die zich afspelen in het halfbewuste. Tot het limbisch systeem behoren het septum, de amygdala, de gyrus cinguli⁷⁴ en de hippocampus⁷⁵ (fig. 15.1.). Het limbisch systeem is verbonden met

⁷² hersenstam

⁷³ de kleine hersenen

⁷⁴ een oud deel van de hersenschors

⁷⁵ de hippocampus is o.a. van belang voor het geheugen



Figuur 15.1. Cortex, limbisch systeem en 'reptielenbrein.' Wikipedia

de hypothalamus. Het bovenste gedeelte, de neocortex⁷⁶, is het 'primaten- of mensenbrein' waarop het bewustzijn is gebaseerd en bij mensen het denken.

Dit model is bekend geworden als het *triune brain concept* (MacLean 1978, 1990). De benamingen reptielen-, zoogdieren- en primatenbrein worden door evolutiebiologen als onrealistisch beschouwd. Het bezwaar is dat de basale ganglia al bestaan bij vissen en amfibieën, dat ook veel onderdelen van het limbisch systeem al eerder zijn geëvolueerd dan bij zoogdieren en dat tenslotte ook de cortex geen uitvinding is van primaten maar al bij de oudste zoogdieren aanwezig is. En misschien nog belangrijker: reptielen hebben wel degelijk een bewustzijn. Dat neemt niet weg dat het *triune brain concept* verschillen in functie bij de mens inzichtelijk maakt. Wat wel duidelijk wordt, is dat de mate van ontwikkeling van het brein een relatie heeft met de mate van bewustzijn van de eigenaar.

⁷⁶ de hersenschors

15.3. Drieledig bewustzijn

Wat het *triune brain* concept verder terecht duidelijk maakt is dat er, behalve een helder bewustzijn en een onbewuste staat, tussenin ook een dromerig bewustzijn voorhanden zou zijn dat kenmerkend is voor gevoelens.

Dit geeft de volgende indeling: denken (cortex, bewust), voelen (limbisch systeem, halfbewust) en handelen ("reptielenbrein", onbewust). Handelen kent, zoals neurowetenschappelijk onderzoek laat zien, gewoonlijk een onbewuste motivatie die pas na de handeling bewust wordt. Ook de Amerikaanse neurowetenschapper Joseph LeDoux ziet deze drie-eenheid in het bewustzijn: cognitie, emotie en motivatie (LeDoux 2002). Ofwel: denken, voelen en willen. De hoger geëvolueerde cortex stelt ons bovendien in staat de impulsen van de lagere gebieden te negeren of tegen te houden.

Maar de vraag of en waarmee de menselijke cortex zich onderscheidt van die van onze voorgangers in de evolutie is hiermee niet opgelost.

Wat gebeurt er in de evolutie met hersenen en bewustzijn?

15.4. Moleculair bewustzijn?

Hersenen zijn nodig om op de omgeving te kunnen reageren. Hoe doen eencellige organismen dat?

Eencelligen moeten hun interne homeostase en het elektrische potentiaalverschil ter weerszijden van de celwand bewaren. Om te overleven moeten zij hun activiteit zo afstemmen op de omgeving dat zij 'weten' *wat* zij nodig hebben en *wanneer* om de homeostase te bewaken. Ze 'weten' dat, zonder zintuigen en zenuwcellen, maar met behulp van stoffen die bijvoorbeeld in het menselijk organisme ook gebruikt worden: neurotransmitters, neuromodulators, hormonen en cytokinen⁷⁷ en met moleculaire receptoren op hun celmembraan waaraan deze moleculen zich kunnen hechten (Hsu et al 1986, Lyte 1992, Wolosker 1999, Tsakelova 2006, Freestone & Lyte 2008). Deze moleculen moduleren het gedrag van eencelligen.

⁷⁷ immuunboodschapperstoffen

Bij mensen worden neurotransmitters en -modulatoren noodzakelijk geacht om gedrag en gevoelens te kunnen ervaren. *Hoe zit dat bij eencelligen?*

Neurotransmitters en -modulatoren werken kennelijk ook zonder neuronen, net als hormonen zonder de hulp van producerende organen en cytokinen zonder immuunsysteem werken (Bie van der 2014). Goed beschouwd beschikken eencellige organismen, en zeker de eukaryoten⁷⁸ onder hen, al over functies die de rest van de dieren in de evolutie verder ontwikkelen: waarnemen en reageren, bewegen, verteren, ademen. Een amoebe kan een uitweg uit een doolhof vinden en helpt delende soortgenoten die moeilijk van elkaar loskomen door er tegenaan te rammen zodat ze losschieten (Nagasaki 2000). Pantoffeldiertjes zoeken zelfs sekspartners op om kernmateriaal uit te wisselen.

De evolutie is op te vatten als een invuloefening met organen, waar eencelligen zich met biochemie en organellen moeten behelpen. Organen hebben de mogelijkheid specifiek en met een ruimere taakopvatting dezelfde functies meer gedifferentieerd te vervullen. Het bewustzijn in de evolutie begint al bij de eencelligen als een soort dof eencellig lichaamsbewustzijn. Het is alleen de vraag welke soort ervaringen ze er bij hebben.

Over wat voor soort bewustzijn spreken we? Het gaat dan om de mogelijkheid van eencelligen om op de omgeving te reageren en tegelijkertijd hun moleculaire ordening, de homeostase, te bewaren.

15.5. De taak van de hersenen

In de evolutie van de dieren komen, na de sponzen en poliepen, vroeg of laat, hersenen tevoorschijn. Die zijn het orgaan met de taak om de reactie van het lichaam op prikkels uit de omgeving gedifferentieerd op te vangen en te coördineren om homeostase te bewaren. **De hersenen als orgaan functioneren in deze activiteit gedifferentieerder en ondersteunen tegelijkertijd ook het meer gedifferentieerde bewustzijn van hogere organismen.**

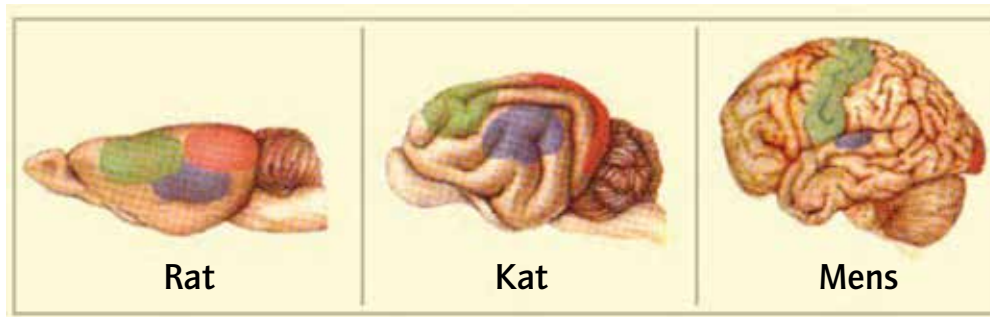
Ze functioneren als **middelaar tussen bewustzijn (*mind*) en lichaam** (Fuchs 2013, 2011).

⁷⁸ kernhoudende eencelligen

15.6. Encefalisatie

In evolutionaire literatuur wordt meestal de nadruk gelegd op de toename in hersenvolume, de zogenaamde encefalisatie, bij vorderende hersenfunctionaliteit. Maar toename in hersengrootte is op zichzelf niet zo interessant. Grote dieren hebben grotere hersenen dan kleine. Veel interessanter dan de toename van massa is de verfijning van de windingen van het oppervlak, de verbindingen tussen de uitlopers van de zenuwcellen en de toename van energieproductie in de hersencellen. Dat leidt tot een uitbreiding van de functionele mogelijkheden van de hersenen.

Welke functies zijn uitgebreid? Bekijkt men vanuit dit perspectief de evolutie van zoogdieren, dan valt het volgende op:

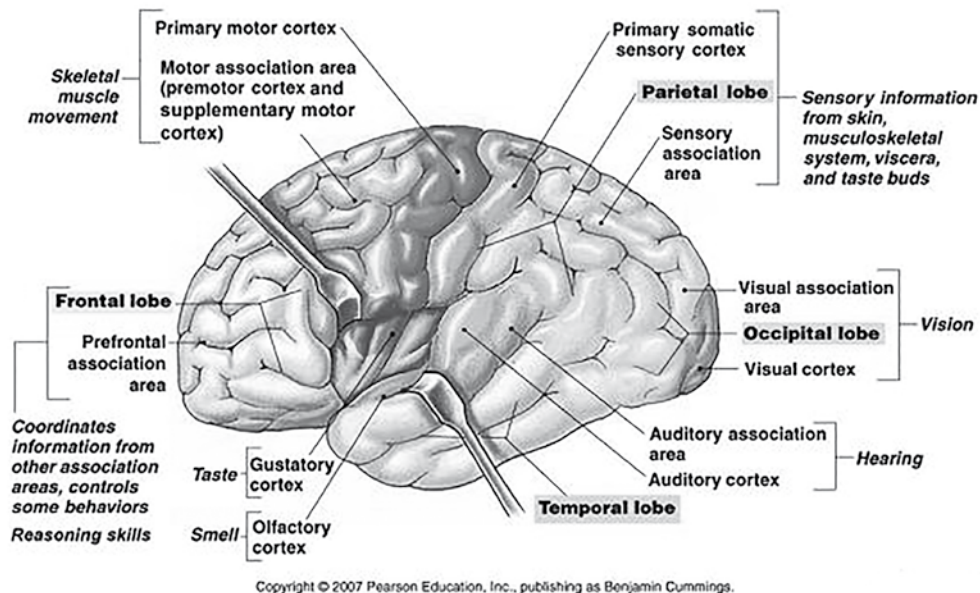


Figuur 15.2. De primaire visuele cortex is rood ingetekend; de primaire auditieve cortex blauw; de primaire motorische en sensibele cortex groen.
(http://thebrain.mcgill.ca/flash/i/i_05/i_05_cr/i_05_cr_her/i_05_cr_her.html)

Bij de rat wordt de ruimte in de cortex grotendeels ingenomen door primaire projectiegebieden van de zintuigen en door de primaire motorische cortex. Bij de kat komen daar extra windingen bij. Bij de mens verdwijnen de primaire projectiegebieden van visuele, auditieve, motorische en sensibele cortex in oppervlakte vrijwel in vergelijking met andere schors. De neocortex heeft zich geweldig uitgebreid.

Wat is de functie van deze vergroting van de neocortex?

15.7. Associatiegebieden



Figuur 15.3. Primaire- en associatiegebieden. Het onderste gedeelte van de temporale lob is ook een visueel associatiegebied. (<http://blog.soton.ac.uk/comp6044/tag/brain/>)

Associatiecortex is te vinden in de frontale en prefrontale kwabben en in pariëtale, temporale en occipitale kwabgebieden (fig. 15.3.).

De toename van cortex kan vrijwel geheel op conto van de vele associatiegebieden worden geschreven, vooral van de prefrontale cortex. De taak van de associatiecortex is patroonherkenning, die ons in staat stelt *betekenis te geven* aan zintuigindrukken en handelingen.

De hele hersenevolutie kan in feite worden opgevat als een steeds verder gaande poging om niet direct overgeleverd te zijn aan wat de zintuigen binnenbrengen en aan de daarbij horende geautomatiseerde reflexantwoorden. Dit zou ook tot de mogelijkheid van een ander soort bewustzijn moeten leiden. Er komt (fysiek) iets tussen, de associatiecortex, waardoor het verwerkingsproces meer tijd kost. Maar de betekenisgeving biedt *ook de mogelijkheid remmend op te treden*. Er wordt een vrije ruimte voor het bewustzijn gecreëerd,

die de mogelijkheid vergroot om te wachten met reageren en te overwegen hoe de reactie het beste kan worden vormgegeven. Anders gezegd, met name bij de mens ontstaat ruimte om betekenis en aandacht aan de zintuigindrukken te geven en reacties in overweging te nemen. Daarbij is niet onbelangrijk dat het betekenis-geven geleerd moet worden.

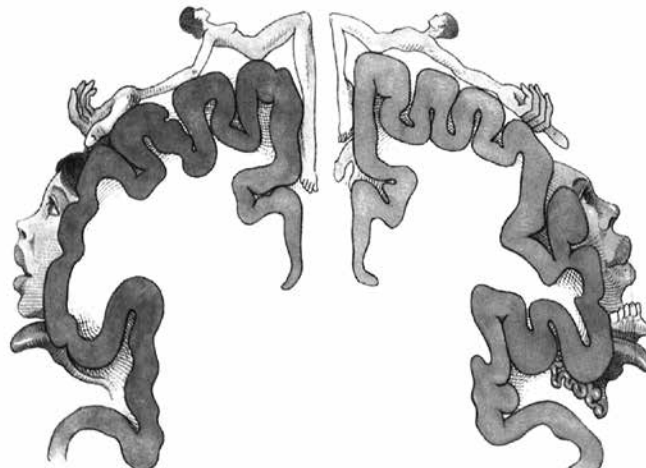
15.8. Driegeleding van de cortex

Omdat de menselijke cortex veel vrije ruimte voor het bewustzijn schept door de toename van associatiegebieden, heeft de mens hiermee de beschikking over een soort nee-zegger tegen automatische- en reflexreacties die in oudere, lager gelegen centra worden verzorgd.

Hoe zit de nee-zegger in elkaar?

In fig. 15.3. zien we achter de sulcus centralis⁷⁹ de (in blauw aangegeven) somatosensorische cortex, waar directe zintuigwaarneming wordt verwerkt. Direct voor de sulcus centralis ligt de (in rood aangegeven) motorische cortex, die lichaamsbewegingen direct representeert. Deze twee hersengebieden representeren het *lichaamsbewustzijn*. De beide kanten van de kloof hebben veel met elkaar te maken (fig. 15.4.).

Figuur 15.4. Een opengeklapte dwarsdoorsnede van de linker hersenen. Links het motorische gebied vóór de sulcus centralis: de vrouwenfiguur symboliseert de motorische lokalisaties. Rechts is het gebied erachter: de mannelijke figuur symboliseert de somatosensorische lokalisaties (Posner & Raichle 1995).



⁷⁹ Groef die dwars over het midden van de hersenen loopt

Hierdoor kunnen in de cortex drie delen onderscheiden worden. Deze delen vertegenwoordigen de drie gebieden waarover het nee-zegger-bewustzijn zich uitstrekt.

1. De associatiegebieden van de posterieure en temporale cortex zijn gewijd aan het nee-zegger-bewustzijn in relatie tot het verkennen van de wereld door de zintuigen.
2. Ter weerszijden van de sulcus centralis vinden we de vertegenwoordiging van het lichaamsbewustzijn, somatosensorisch en motorisch. Dit is geen associatiecortex.
3. De associatiegebieden van de frontale kwab worden door de sulcus centralis van het bewustzijnsgebied van het somatosensorische lichaam en dat van de omgevende wereld gescheiden en staan daar, in fysieke en symbolische zin, 'los' van.

De frontale kwab kan *offline* relatief zijn gang gaan en het is met name het associatiegebied van het nee-zegger-bewustzijn dat afstand en uitstel in relatie tot menselijk *gedrag* mogelijk maakt.

De frontale kwab ligt tegen de motorische cortex aan, die de motoriek controleert. Vooral in de frontale cortex is het deel van het bewustzijn gelokaliseerd dat 'nee' kan zeggen tegen alle inbreng van de cortex die erachter ligt. Daardoor hoeft menselijk gedrag niet alleen bepaald te worden door omgeving en lichamelijkheid en zijn mensen niet zonder meer uitgeleverd aan de wereld en aan het eigen driftleven. De afstand tot de eigen impulsen is te vergelijken met de afstand tot de ander, die het mogelijk maakt dat de mens zichzelf als een ik of zelf tussen andere 'zelden' herkent. De functies van de frontale cortex ervaart de mens het meest als het eigen innerlijk.

In de cortex kunnen zo de gebieden waar het bewustzijn zich afspeelt van achter naar voor herkend worden als het bewustzijn van de wereld, het lichaam en van het innerlijk. Dit betekent niet dat deze gebieden gescheiden opereren. Er zijn veel verbindingen over en weer en bij geen enkele taak is enkel één hersengebied aan het werk. Bij iedere cortexactiviteit wordt ook een verbindend netwerk van en naar de verschillende hersengebieden geactiveerd.

Overigens wordt hier op een verrassend concrete manier zichtbaar, dat de mens zich alleen door bemiddeling van het lichaam met de wereld kan bezighouden.

15.9. Ontwikkeling van frontale en temporale cortex

De frontale kwab is bij de mens geweldig uitgebreid. Bij een hond neemt hij 7% van het hersenvolume in, bij apen 17%, bij mensapen en mensen 35 %. Wat doen mensapen met hun frontale cortex? Het is bekend dat ze veel minder met hun frontale kwab doen dan mensen. Dat hangt samen met het feit dat mensapen minder associatiecortex hebben en minder totaal cortexvolume.

15.9.1. Genetische veranderingen in de hersenen

Bij mensen treden ook meer verschillen in het DNA van de hersencellen op, wat meer mogelijkheden biedt om de frontale cortex te gebruiken. Onze hersencellen bevatten veel meer transposons⁸⁰ dan andere weefsels. Dat heeft tot gevolg dat **onze neuronen allemaal kunnen verschillen in hun genoom**. Elk neuron heeft zo'n tachtig tot driehonderd unieke veranderingen in een gen. "Het lijkt wel alsof elke cel daar met een bedoeling was", zegt neurowetenschapper Alysson Muotri van de Universiteit van California in San Diego (Owens 2012). Zulke verschillen zijn altijd het gevolg van de uitdagingen van de (culturele) omgeving. Dat betekent dat wij, zeker zolang we jong zijn, ons steeds kunnen aanpassen aan culturele veranderingen, die we uiteraard zelf veroorzaken. En dat betekent weer dat onze hersenen zeer waarschijnlijk anders zijn dan die van onze voorouders.

Evolutie is namelijk niet altijd, of misschien wel zelden, het gevolg van toevallige mutaties die een betere kans op overleven bieden. Organismen blijken hun genoom, hun DNA, *zelf* te kunnen aanpassen⁸¹. En wel óf aan veranderende *omstandigheden*, óf aan veranderd *gedrag*! Cellen krijgen voortdurend seintjes die hun opdragen iets aan het DNA te veranderen. Er worden genen aan- of uitgezet. Dat levert een verandering van het gedrag van de cel op⁸². Maar dat verandert op zich nog niets aan de samenstelling van het genoom (de totale DNA-volgorde). Wanneer de seintjes hardnekkig en dwingend worden, door veranderd gedrag

⁸⁰ jumping genes

⁸¹ Daarentegen hebben toevallige mutaties meestal geen effect of betekenen slecht nieuws: ze leveren genetische ziekten op. Ze leveren zelden verbeteringen op.

⁸² Het vakgebied, dat deze fenomenen bestudeert, kennen we als epigenetica.

van het organisme, al of niet door de veranderde eisen van de omgeving (dat zou je een vorm van stress kunnen noemen), kan het zijn dat het aanzetten van een bepaald gen niet voldoende oplevert. Dan wordt het gen *verdubbeld*, de zogenaamde *duplicatie* (Perry 2008). Genen kunnen ook *van plaats veranderen* op het chromosoom of worden *gerecombineerd*. Deze knip-, plak- en kopieerfunctie treedt alleen op bij ecologische stress⁸³. Daarmee kan het genoom worden herschreven zodat het een andere betekenis krijgt. Het blijkt dat de plaats van een gen op een chromosoom veel uitmaakt wat betreft de activiteit (Chen et al 2013). Dat heeft in zo'n geval dus niets met toevallige mutaties te maken.

Genen interacteren voortdurend met de cel en met het hele organisme. Ze kunnen in hun eentje niets uitrichten. Het genoom van elk organisme bevat elementen die de bovengenoemde veranderingen (verdubbeling, verplaatsing, recombinatie) op gang kunnen brengen: *transposable elements*, of *transposons*. Het heeft erg lang geduurd voordat het bestaan van dit proces is doorgedrongen in het vakgebied van de biologie. Barbara McClintock ontdekte het in de jaren veertig, dus vóór de ontdekking van de dubbele helixstructuur van het DNA⁸⁴. Zij merkte dat maïs onder stress zijn genoom kan veranderen (McClintock 1950). Zij werd dertig jaar lang doodgezwegen -en dat is mild uitgedrukt- door de wetenschappelijke gemeenschap, tot te veel anderen vergelijkbare ontdekkingen deden om deze nog langer te negeren (Bauer 2010). Zij kreeg er in 1983 de Nobelprijs voor⁸⁵. Inmiddels is het onderwerp *hot* in de celbiologie (Pennisi 2007). Toen ook nog bleek dat deze veranderingen doorgegeven konden worden aan nakomelingen⁸⁶, betekende dat het einde van een ander evolutiedogma (Jablonka en Lamb 2005).

Overigens zijn de genen die kandidaat zijn voor deze verdubbelingen en andere veranderingen evenmin toevallig. Transposons zitten vlakbij genen waarvan bij verandering geen probleem en zelfs voordeel valt te verwachten. Genen die niet veranderd mogen worden omdat ze essentieel zijn voor overleving blijven van deze door transposons bewerkstelligde veranderingen gevrijwaard. In normale, stressloze tijden worden de transposons onderdrukt.

83 Gelukkig maar, anders zou er geen continuïteit van de soorten kunnen bestaan.

84 In 1953 door James Watson en Francis Crick.

85 Haar Nobelprijslezing The significance of responses of the genome to challenge is te lezen op: www.nobelprize.org

86 Door RNA-interferentie (Zie: Bauer J. Das koöperatieve gen. Evolution als kreativer Prozess. München 2010. En: Bos A. Hoe de stof de geest kreeg. Zeist 2008)

De voorsprong in intelligentie die de gewervelden zouden opbouwen werd 550 miljoen jaar geleden ingeluid door twee verdubbelingen van het gen dat voor de opbouw van synapsen codeert. Dat waren geen toevallige mutaties. Toevallige mutaties in deze genen leiden juist tot psychiatrische stoornissen, zeggen de auteurs Nithianantharajah et al 2013 en Ryan T J et al 2013. Het interessante is dat een organisme zelfs in zijn enthousiasme genen kan toevoegen die nog helemaal niet van pas komen maar pas bij een nieuwe soort tot uiting zullen komen. Exaptatie heet dat. Alsof er door de evolutie vooruit gewerkt wordt.

Een ander voorbeeld van spontane genoomverandering ten gevolge van specifieke stress bij grotere organismen is het volgende: de mens heeft 98,7% van zijn genen gemeen met die van de chimpansee. Die 1,3% die, aantoonbaar dankzij de activiteiten van transposable elements, verschilt, codeert voornamelijk voor hersenen, zintuigen en immuunsysteem. Daar is de mens over het algemeen beter af. Er is bijvoorbeeld een gen (SRGAP2 geheten) waarvan de chimpansee en andere zoogdieren er maar *een* hebben en waarvan de mens vier kopieën heeft. Het is dus tweemaal gedupliceerd. Het zorgt voor de aanmaak van synapsverbindingen. Daardoor hebben mensen veel en veel meer verbindingen in hun hersenen (Dennis et al 2012). Oorzaak of gevolg van de menselijke cultuur?

15.9.2. Myelinevorming in en ontwikkeling van de hersenen

Minstens even belangrijk is ongetwijfeld dat mensapen minder witte stof, minder zenuwuitlopers, minder verbindingen, maar vooral minder myeline hebben⁸⁷. Myelinevorming in de frontale cortex begint bij mensen na de geboorte en is prefrontaal rond het 25^e jaar voltooid.

Eén deel van de frontale cortex, de orbitofrontale cortex, is bij de geboorte nog helemaal niet aanwezig. De orbitofrontale cortex is tien maanden na de geboorte geheel aangelegd en dan, aanvankelijk vooral rechts, operationeel geworden. Tussen zes en twaalf maanden vindt in de prefrontale schors een explosieve groei plaats, maar pas in het vierde jaar zijn

⁸⁷ De witte stof rond de zenuwuitlopers, die er onder andere voor zorgt dat de overdracht van impulsen door de zenuw veel sneller verloopt en die daardoor een grote invloed op het intellect heeft.

alle neuronen aangelegd. Bij de mensapen zijn alle neuronen aanwezig bij de geboorte. Naast de prefrontale cortex is ook de temporale cortex met daarin de hippocampus pas na vier jaar operationeel. Herinneringen van voor die tijd zijn zeldzaam, de meeste ervaringen van voor die tijd laten hun sporen na in lagere hersencentra (Gerhardt 2004). Dat betekent dat ze invloed kunnen hebben op het gedrag maar onbereikbaar zijn voor het geheugen.

De groei van de nog niet-volgroeide cortex na de geboorte is geheel afhankelijk van de interactie tussen kind en ouders en verzorgers. Wanneer daar geen sprake van is, blijft de ontwikkeling van de hersenen en die van het kind achter (zie fig. 12.1.). Bij het ouder worden geldt dezelfde wet andersom: last in, first out. De laatst aangemaakte frontale cortex verliest zijn volume het eerst (vergelijk 11.2.4.).



16. *Hersenarchitectuur en bewustzijn*

door Arie Bos

16.1. 'Nee-zeggen'

In het vorige hoofdstuk kwam het 'nee-zeggen' in de hersenen ter sprake (15.8.). Een belangrijke functie van de neuronen in de cortex is het inhiberen⁸⁸ naast het exciteren.⁸⁹ In de cortex is de frontale kwab de krachtigste nee-zegger ten opzichte van het gebied erachter. Het nee-zeggen is in de structuur en functie van de hersenen ingebouwd in de richting van boven naar beneden (*the triune brain*, 14.2.), als ook van voor naar achter (15.8.). En het lijkt erop dat de hersenen van alle drie dimensies gebruik maken- ook links tegenover rechts (16.2.).

16.2. Twee partijen

De verdeling van de hersenen in een linker en een rechter hemisfeer die contralateraal⁹⁰ met het lichaam verbonden zijn, is opvallend. De linker hemisfeer verzorgt de rechter en de rechter hemisfeer de linker lichaamshelft. De verbinding wordt gemaakt door het corpus callosum (fig. 16.1.), dat ervoor zorgt dat de linker hand wel degelijk weet wat de rechter doet. Wanneer die verbinding is verbroken, door aanleg, ziekte of door callotomie⁹¹ spreken we van *split-brain*-patiënten (zie ook 14.5.). Het kan dan gebeuren dat de linker hand een overhemd dichtknoopt, terwijl de rechterhand de knoopjes weer openmaakt, het zogenaamde *alien-hand*-syndroom.

Het corpus callosum verbindt de linker en rechter cortex met zo'n 300-800 miljoen vezels. Een aanzienlijk deel van die neuronen is niet exciterend maar inhiberend. Dat betekent

88 Het onderdrukken van verdere voortgeleiding van zenuwimpulsen. Dat gebeurt met de neurotransmitter GABA (gamma-aminoboterzuur) in de synaps, die een verlaagde elektrische activiteit van de andere zenuw tot gevolg heeft.

89 Het stimulerend aanvuren van andere neuronen.

90 kruiselings

91 Een operatie om een hardnekkige en uitgebreide epilepsie te verhelpen

dat de ene hemisfeer dat de andere buiten spel kan zetten, zoals de winnende partij in een land met een twee partijenstelsel.

In de hersenen wordt daarom in drie dimensies nee-gezegd. Van boven naar beneden (de cortex tegen de lager gelegen centra, 14.2.), van voor naar achter (frontale kwab tegen de rest van de cortex, 15.8.) en links tegen rechts en vice versa.

Het functionele nee-zeggen in de hersenen tegen de impulsen van andere hersengebieden stelt de mens in staat in het bewustzijn vrijheid te beleven: de 'vrije onwil'.

16.3. De opdracht van de beide hemisferen

Vroeger dacht men dat de linker hemisfeer zich vooral met taal bezighoudt en de rechter met ruimtelijke oriëntatie. In feite houden beide helften zich met dezelfde werkelijkheid bezig, ieder op een andere manier. Anders zou niet mogelijk zijn, wat bij het ouder worden optreedt, dat beide hemisferen aangesproken worden om een taak te vervullen (zie 12.7.). Beide hersenhelften hebben oorspronkelijk wel een verschillende manier om met taken om te gaan.

Er is een macroscopisch, structureel verschil tussen beide hersenhelften. **De rechter hemisfeer is dikker** door meer en grotere neuronen, met meer vertakkingen en verbindingen dan de linker. Er is rechts ook meer witte stof wat wijst op meer globale en snellere verbindingen, terwijl links meer lokale verbindingen heeft (Thiebaut de Schotten et al 2011).

Welke consequenties heeft het structurele verschil tussen de hemisferen voor de functionaliteit?

Intelligentie wordt bepaald door de ontwikkeling van de hersenen en de mogelijkheden die dat biedt. De hemisferen vormen ieder een instrument voor een eigen soort intelligentie: links ondersteunt het lineair, serieel denken en de rechter hemisfeer lijkt op een parallelle processor (Bolte Taylor 2006).

Dat is evolutionair zo ontstaan. Dieren kennen twee met elkaar conflicterende doelen die gediend moeten worden bij het waarnemen en begrijpen van de wereld. Het eerste doel is:

eten. Het tweede is: niet gegeten worden. Neem als voorbeeld een kip. Om te eten moet hij aan de ene kant focussen op iets wat hij herkent als eetbaar. Iets bekends dus en van eetbare grootte: niet te groot, zaden, blaadjes en insecten: details. Bij dieren met aan de zijkant geplaatste ogen ziet het linker oog het linker gezichtsveld en het rechter het rechter gezichtsveld. Die worden ieder in de contralaterale visuele hersenschors geprojecteerd. Om niet gegeten te worden moet de kip aan de andere kant een oog open houden voor de wereld en bedacht zijn op het onvoorziene, een buizerd in de lucht of een vos in de verte. Dat kan niet tegelijkertijd met eenzelfde oog. Die taken heeft het dier uitbesteed aan een van beide ogen en wel het *rechter om te eten* en het *linker om de omgeving in de gaten te houden*.

De linker hemisfeer houdt zich daarom bezig met details en wat reeds bekend is en de rechter met de context, het geheel en het onverwachte. Dat geldt ook voor andere dieren en bijvoorbeeld voor de mens. Bij de mens houdt de linker hemisfeer zich niet als enige met spreken bezig. De rechter hemisfeer verzorgt mede de betekenis van het gesprokene. Met de linker hemisfeer neemt de mens de zaken letterlijk, naar wat bekend is; met de rechter, dikkere hemisfeer wordt het onverwachte van metaforen en poëtisch taalgebruik beleefd en kan gezocht worden naar verborgen betekenissen.

Dieren die van instrumenten gebruik maken, zoals de kraai, gebruiken daarbij het rechter oog en de linker hemisfeer. Deze hemisfeer is gespecialiseerd in manipuleren, in stukjes knippen, analyseren. Met de rechter hemisfeer blijft het geheel, de context in zicht.

De mens kan dat ook met begrippen. De linker hemisfeer abstraheert en begrijpt een object pas wanneer het vergeleken wordt met iets wat mensen hebben gemaakt. De dikkere rechter hemisfeer probeert de natuur organisch te begrijpen en te synthetiseren. De linker hemisfeer faciliteert het reductionistische en de rechter het holistische denken (McGillchrist 2009).

Voor de linker hemisfeer bestaat maar één waarheid, de bekende waarheid, terwijl de rechter hemisfeer bijvoorbeeld geen moeite heeft met overtuiging te zeggen dat alle mensen aan elkaar gelijk zijn én dat ze allemaal verschillen. Omdat de linker helft de rechter kan onderdrukken kan de linker hemisfeer, ongecorrigeerd door de rechter, zich zo in een theorie vastbijten dat de uiterste consequenties ervan als waarheid worden

beschouwd, zelfs als het gezonde verstand en de gewone werkelijkheid er helemaal niet mee in overeenstemming zijn. De linker hemisfeer -dat zal nu duidelijk zijn wanneer we het hele rijtje bekijken- zal dan maar één waarheid tolereren en intolerant zijn voor andersdenkenden.

Dit is ook een interessant gegeven bij het verouderen en dementie. Daar wordt de rechter hemisfeer steeds meer in gebruik genomen aanvullend aan de linker hemisfeer, zoals werd beschreven voor het CRUNCH- en HAROLD- model (13.5.). *Zou dit ook te maken kunnen hebben met het feit dat oudere mensen soms zulke wijze woorden kunnen spreken, ook al hebben ze minder cortex?*

16.4. Het kietelen van de kleine hersenen

Een meestal verwaarloosd deel van de hersenen dat de grote hersenschors een hoop werk uit handen neemt, moet hier ook worden behandeld, het cerebellum, dat onder de occipitaal kwab⁹² ligt (figuur 16.1.). Het cerebellum heeft twee hemisferen en bevat 80% van de totale hoeveelheid neuronen in de hersenen! Het cerebellum stelt de mens in staat te automatiseren en speelt een rol bij het vloeiend en gecoördineerd laten verlopen van de bewegingen. Daarbij gaat het allereerst om aangeleerde bewegingen die door oefenen onder de knie gekregen zijn en daarna automatisch verlopen. Ook het cerebellum onderdrukt andere hersendelen. Wanneer de mens zichzelf kietelt bijvoorbeeld, onderdrukt het cerebellum de reacties die men zou vertonen als een ander dat zou doen. Cerebellaire beschadiging heeft tot gevolg dat je jezelf wél kietelend aan het giechelen kunt krijgen. Cerebellaire beschadiging resulteert ook in *cerebellaire ataxie*.⁹³ Bij het orgasme vertoont het cerebellum zowel bij mannen als bij vrouwen grote activiteit, waarschijnlijk om onwillekeurige spierbewegingen te coördineren. Onwillekeurige reflexen, zoals de oogknipreflex, lopen via het cerebellum. Het cerebellum speelt een belangrijke rol bij zintuigfuncties als proprioceptie⁹⁴, het lichaamsschema en het evenwicht. Minder

92 achterhoofdskwab

93 met een waggelende wijdbeense gang lopen en de eigen neus voorbijschieten als je gevraagd wordt die met een vinger aan te raken.

94 het systeem van waarnemingen waarmee men zich bewust wordt van de stand en standsverandering van het eigen lichaam

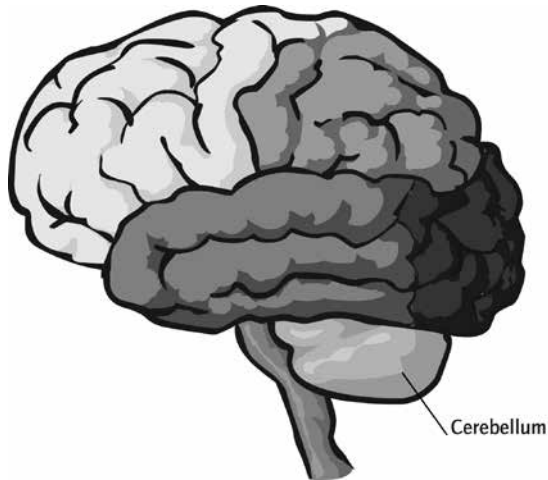


Fig. 16.1 Cerebellum

direct begrijpelijk is dat bij beschadiging van het cerebellum de tijdsschatting en het werkgeheugen, zoals voor het kort onthouden van een telefoonnummer, zijn verstoord.

Aangezien ook andere hersendelen functies delen (16.3.) zal het niet verbazen dat het cerebellum, dat zich aanvankelijk als deel van het "reptielenbrein" tot het lichaam had beperkt, ook een rol speelt bij meer bewuste, cognitieve functies. Bij cerebellaire beschadiging kan men ook psychologische stoornissen zien, zoals dyslexie, ADHD, gestoorde verbale intelligentie en leerstoornissen (Swaab 2011).

Hoewel de plaques en Tau-eiwitten die het syndroom van Alzheimer kenmerken er niet worden gevonden, blijkt het cerebellum wel degelijk ook repercussies van deze ziekte te ondervinden. Bij zowel vasculaire dementie als bij de ziekte van Alzheimer treedt een duidelijke volumevermindering van het cerebellum op (Baldacara et al 2011), die gelijk opgaat met de klinische symptomen (Sjöbeck & Englund 2001). Het is goed mogelijk dat veel van de symptomen van dementie hieraan te wijten zijn (Sui & Zang 2012).

16.5. Het ik en het bindingsprobleem

Hersenwetenschappers beschrijven hoe verschillende hersengebieden onderdelen van het lichaam of waarnemingen van de buitenwereld representeren (zie bijv. fig. 15.4.). *De vraag die daarbij gesteld moet worden is: representeren, voor wie of wat?*

Dat zou voor het ik-bewustzijn moeten zijn. Maar al die informatie die een bepaald moment in de tijd -het nu- weer moet geven, komt via verschillende trajecten, die allemaal een andere tijdspanne doorlopen, binnen. Het verschil kan wel een halve seconde zijn. *Hoe komt dat samen als één geheel?*

Die vraag wordt het *bindingsprobleem* genoemd. Er is geen plaats in de hersenen te lokaliseren waar dat gebeurt. Dit raadsel wordt gewoonlijk opgelost door te veronderstellen dat de hersenen uit deze informatie een construct maken dat in 'het heden' deze informatie laat samenvallen. Dit alles vanuit de veronderstelling dat de hersenen bewustzijn produceren. Het 'heden' wordt om die reden door Lamme een illusie genoemd (Heyden van der 2013), evenals het 'ik', waarvan de locatie in de hersenen tevergeefs is gezocht.

Voor menig neurowetenschapper betekent dit net als voor Lamme dat 'ik' en het 'nu' illusies zijn (Lamme 2010). Het 'ik' is voor hen niet meer dan het verhaal dat we onszelf over onszelf vertellen, naar aanleiding van het feit dat we anderen ook als een zelfstandig handelend ik, met motieven voor die handelingen, ervaren. Dat is ook de visie van bijvoorbeeld Daniel Dennett (Dennett 1991).

Wat moeten we dan met het bedreigde, verdwaalde, verborgen en verzonken ik (zie de inleiding tot deel I)? Bestaat het ik niet?

Antonio Damasio ziet het anders. Hij representeert de opvatting dat de mens alleen bewuste ervaringen kan hebben als hij een ik heeft dat die ervaringen beleeft. Hij meent dat ook hogere dieren daarover beschikken. De basis van het continuïteitsgevoel, dat kenmerkend is voor het ik, vinden we, volgens Damasio, in het hebben van een bewustzijn van het lichaam.

Wanneer is de mens zich van het lichaam bewust? Dat begint elke ochtend bij het wakker worden en elke avond eindigt het met het slapen gaan. De kernen die dat regelen in de medulla oblongata liggen vlak tegen de middellijn of rond het centrale kanaal (het periaquaeductale grijs geheten) en vormen daarom voor hem het neurale correlaat van het ik

(Damasio 2010). Wanneer in het dorsale gedeelte van de hersenstam een infarct of een bloeding optreedt, resulteert dat namelijk in coma of in een vegetatieve staat.

Maar pathologische incidenten in de *ventrale* medulla oblongata resulteren in het *locked-in* syndroom, waarbij de persoon in coma wel een normaal bewustzijn heeft, maar dat niet kenbaar kan maken. *De vraag doet zich daardoor voor of iemand die in coma of vegetatieve staat verkeert een ik heeft?* En hoe zit het dan met mensen, zonder locked-in-syndroom, die in coma liggen en geen enkele vorm van bewustzijn lijken te hebben? Daarmee duikt ook de vraag op **of er wel een correlaat van het ik bestaat in de hersenen? En: zijn bewustzijn en ik materiële begrippen?**

Gaat het hier mogelijk om immateriële begrippen? De vraag is dus of het langzaam verdwijnen van de ik-functie bij dementie ook betekent dat het ik verdwijnt. Er is immers geen correlaat van het ik in de hersenen te vinden. Er is nog een andere poging gedaan om het ik en bewustzijn in de hersenen te lokaliseren, die de moeite waard is om bij deze vragen te betrekken.

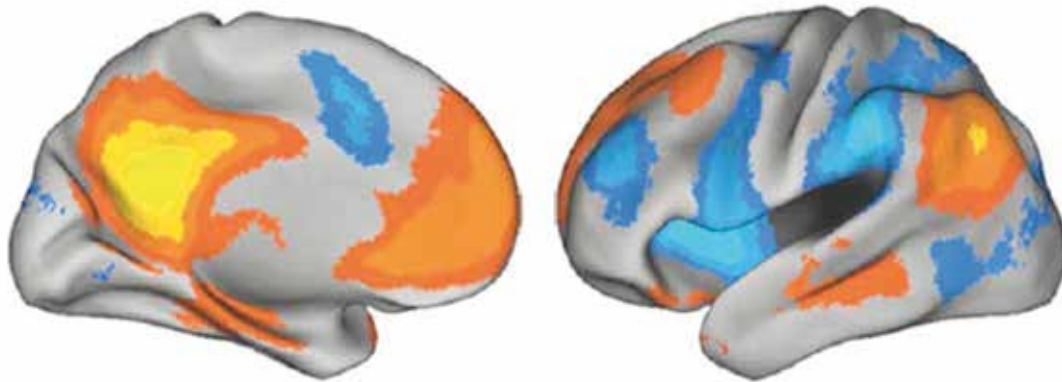
16.6. Dagdromen met het rustbrein (DMN)

De Amerikaanse neuroloog Marcus Raichle onderzocht wat er in de hersenen gebeurt wanneer ze geen taak hebben, wanneer de mens staart en dagdroomt: de hersenen 'in rust'. Het blijkt dat de hersenactiviteit niet stopt, wanneer de hersenen geen focus hebben, maar zich concentreert in een paar regio's van de cortex. Die regio's gebruiken evenveel energie als de gebieden die op andere momenten 'aan het werk' zijn. Raichle noemt dit het *default mode network* ⁹⁵ (DMN, Raichle 2001). Het wordt standaard actief wanneer de hersenen zich niet met iets anders bezig houden. Het merkwaardige van het rustbrein is dat hoe actiever dit netwerk wordt, hoe meer losse gedachten (gedachten zonder uiterlijke aanleiding) iemand heeft (Mason et al 2007).

Het gaat hier specifiek om een deel van de mediale prefrontale cortex, dat we o.a. gebruiken om ons een voorstelling te maken van wat er in anderen omgaat, de parahippocampale

⁹⁵ standaardinstelling voor het zogenaamde rustbrein

winding,⁹⁶ het achterste gedeelte van de gyrus cinguli en het eraan gelegen stuk cortex dat precuneus heet⁹⁷ en tenslotte om de rest van de pariëtales associatiecortex⁹⁸ (zie fig. 16.2.).



Figuur 16.2. De associatiegebieden van het default mode network zijn oranje/geel. Links de mediale⁹⁹ zijde van de linker hemisfeer. Rechts de laterale¹⁰⁰ zijde.

In figuur 16.2. valt op dat meer dan alleen de frontale kwab betrokken is bij wat wij eerder het 'innerlijk' hebben genoemd (§15.8.). Het grootste gebied is aan de mediale zijde van beide hemisferen te vinden, diep in de spleet ertussen en bij de mediale slaapkwab. Over innerlijk gesproken...

⁹⁶ het mediale gebied van de temporale schors waar de hippocampus tegenaan ligt en dat een rol speelt in het episodische geheugen, het geheugen dat we in de vorm van een verhaal kunnen formuleren.

⁹⁷ Dit speelt een rol in zelfreflectie en episodisch geheugen -het verhaal van je leven-, ruimtelijke verwerking en wakker bewustzijn. Het 'ik' is voor hen niet meer dan het verhaal dat we onszelf over onszelf vertellen, naar aanleiding van het feit dat we anderen ook als een zelfstandig handelend ik, met motieven voor die handelingen, ervaren.

⁹⁸ Dit wordt gebruikt om zintuigindrukken te associëren tot ruimtelijke oriëntatie.

⁹⁹ binnen

¹⁰⁰ buiten

Waarmee houdt het rustbrein zich bezig? Dagdromen. Dat wat ook wel gedachtenvlucht heet, gedachten die vanzelf komen en gaan, de *wandering mind*, de *stream of consciousness*. Dat kunnen herinneringen zijn of plannen, beoordelingen van het zelf of van anderen. Deze beschrijving van het rustbrein lijkt sterk op de opvatting omtrent het ik die Lamme (2010) en Dennett (1991) vertegenwoordigen (16.5.).

De onderzoekers die het DMN voor het eerst ontdekten, denken dat de taak van dit netwerk gezocht moet worden in het vasthouden van het persoonlijke bewustzijn, dat de eigen binnenwereld representeert. Wanneer de hersenen een opdracht krijgen, kortom wanneer de mens zijn aandacht op iets richt en niet op zichzelf, valt het DMN stil. De mens verliest zichzelf in de taak, letterlijk. *Ook hier onderdrukt het ene gebied het andere en vice versa*. Alleen bij depressieve mensen vullen gedachten van waardeloosheid voortdurend het bewustzijn en blijven aanwezig bij alle bezigheden. Bij hen stopt het DMN niet (Sheline et al 2009, Raichle 2001). Aandachtstraining in de vorm van *mindfulness* is aantoonbaar behulpzaam om dit te leren stoppen (Hurk van der 2012). **Met het bewustzijn is het dus mogelijk een activiteit van de hersenen te stoppen.**

De hersenen zijn duidelijk altijd aan het werk, zelfs 's nachts. De hersenen lijken in dat opzicht op de longen: de ademhaling gaat altijd door, zolang de mens leeft, wat niet wegneemt dat de mens er wel controle over kan hebben. We kunnen het DMN stilleggen door actief onze aandacht ergens op te richten.

16.7. Het DMN en dementie

Tekenen van de ziekte van Alzheimer worden vroeg aangetroffen in het DMN (Greicius et al. 2004). Het ontstaan van 'Alzheimerplaques' in de hersenen is namelijk het gevolg van het feit dat het eiwit APP¹⁰¹ en het enzym BACE-1¹⁰² samenkomen. Deze stoffen zijn in gezonde hersencellen gescheiden maar komen in elkaars nabijheid wanneer de elektrische activiteit wordt opgevoerd en wel met name in het DMN! (Das et al 2013) Het is dus

¹⁰¹ Amyloid precursor protein

¹⁰² Beta-site APP cleaving enzyme



heel zinnig dat netwerk niet steeds aan het woord te laten en te leren het bewustzijn te focussen.

Misschien verklaart dat ook iets van het nonnen-onderzoek (14.6.). De nonnen die genoeg geestelijke baggage hadden om hun hersenen actief te houden, die hun aandacht wisten te focussen, vertoonden klinisch de minste tekenen van dementie hoewel ze pathologisch-anatomisch uitgebreide Alzheimerkenmerken hadden.

Het DMN is alleen actief als de mens 'afwezig' is. Zo noemen we dat niet voor niets. Het is voor te stellen dat kunstzinnige therapieën bij de verschillende stadia van dementie werkzaam kunnen zijn, door het op verschillende niveaus mobiliseren van 'aanwezigheid', waardoor het DMN minder wordt aangesproken (zie hoofdstukken 2 - 5).

16.8. Conclusie

Kennis van de functies van de hersenregio's geeft tot op zekere hoogte inzicht in de aard van de symptomen die optreden bij de verschillende vormen van dementie. Dat neemt niet weg dat achteruitgang of uitval van een bepaalde regio op te vangen is door neuroplasticiteit (hoofdstuk 13). Zelfs bij verlies van veel hersenweefsel kan nog steeds sprake zijn van een zelfbewuste vorm van bewustzijn (hoofdstuk 14). **De vraag wordt zeer pregnant of het bewustzijn en het ik van dezelfde orde van werkelijkheid zijn, en of het ik meer is dan louter hersenactiviteit.**

De vraag over wiens bewustzijn, over wiens motivatie we het hebben kan tot nu toe niet binnen de neurowetenschap beantwoord worden. Dan wordt er al snel over de fatale vergissing van 'de homunculus' gesproken: het idee dat er een mannetje in de hersenen zit dat ziet wat de hersenen aan voorstellingen opvoeren, dat aan de handels trekt in onze hoofden, dat de input leest en de output verzendt: een typisch pejoratieve karikatuur (onder neurowetenschappers). Het probleem is dat dat mannetje ook weer een homunculus in zijn hoofd zou moeten hebben.

In het tijdschrift *Nature* van 6 november 2013 verscheen een anoniem artikel van een jonge hoogleraar in de neurowetenschappen (Anonymous 2013). Hij vertelt dat bij hem de ziekte van Parkinson is gediagnosticeerd. Hij publiceert anoniem omdat hij dit niet wereldkundig wil maken om zijn wetenschappelijke carrière niet in de waagschaal te stellen. Veel collega's denken dat de ziekte van Parkinson onherroepelijk verbonden is met cognitieve achteruitgang. Hij beschrijft hoe hij soms zijn arm niet kan optillen, terwijl er niets mis is met de arm.

"Maar ik moet moeite, zelfs concentratie, opbrengen om de arm te bewegen - vaak op zo'n manier dat ik moet pauzeren met datgene waar mijn hersenen zich mee bezighouden (waaronder praten of denken)... De manier waarop mijn geest en lichaam strijden dwingt mij ertoe om de homunculus te heroverwegen. Praktisch alles wat wij weten over hoe de hersenen zijn georganiseerd logenstraft dit beeld, en toch is er dualisme in mijn dagelijkse ervaring". (cursief van A.B.)

Zolang alles vanzelf lijkt te gaan kunnen we denken dat het de hersenen zijn die alles regelen. Maar wanneer de hersenen niet meer volledig dienstbaar zijn, krijgt de mens blijkbaar de ervaring dat hij- of zijzelf degene is die van de hersenen gebruik maakt. Ook deze dualistische ervaring wijst in de richting van een verschillende orde van werkelijkheid voor hersenactiviteit en ik-bewustzijn.

Dat zou in het geval van dementie betekenen dat het ik/de mens nog steeds aanwezig is, hoewel hij/zij zich niet meer volledig kenbaar kan maken. En dankzij dat feit wordt het dan mogelijk om met therapie nog een zekere plasticiteit te mobiliseren om dat wat er aan hersenactiviteit over is, zo goed mogelijk te gebruiken.

Epiloog

De hoofdstukken van deel III geven een beeld van de recente ontdekkingen en vragen over hersenen en bewustzijn.

Het hoofdstuk over plasticiteit (hoofdstuk 13) leert ons dat waar we vroeger dachten dat de hersenen 'klaar' waren en alleen nog afnamen na de jeugd, nu blijkt dat **iedere waarneming de architectuur van de hersenen verandert**. Daardoor kan ook de oudere mens met minder functioneel hersenweefsel leren adequaat te blijven functioneren.

Het hoofdstuk over terminale helderheid (hoofdstuk 14) spreekt over **functionele patronen van de hersenen** en de relatieve onafhankelijkheid van de hoeveelheid (nog) aanwezige cortex waarmee deze patronen aangeleerd kunnen worden: "de helft volstaat". De reële mogelijkheid dat ik-bewustzijn en hersenen niet van dezelfde orde van werkelijkheid zijn scherpt de vraag naar de relatie tussen hersenen en bewustzijn aan.

Hoofdstuk 15 pakt deze vraag op en constateert dat evolutionair en in de phylogenetische ontwikkeling de voortgaande differentiatie van de hersenen gepaard gaat met een grotere differentiatie van het bewustzijn. De associatiegebieden zijn debet aan de voornaamste toename van het volume van de hersenen. Zij scheppen een tijdinterval tussen zintuiginput en reflexoutput. Deze terughouding schept de mogelijkheid om niet alleen in **sympathie mee te gaan in zintuigprikkel**s maar ze ook **antipathisch** te kunnen negeren: het nee-zeggen, dat de nieuwe bewustzijnsmogelijkheid van de 'vrije onwil' mogelijk maakt door de architectuur en functie van de hersenen, zoals die met name bij de mens ontwikkeld is.

In hoofdstuk 16 wordt de nee-zegger gerelateerd aan de linker en rechter hemisfeer. Het coördineren van de zintuigindrukken tot een zinvol samenhangend beeld roept de vraag naar het ik in relatie tot het bewustzijn en de hersenen weer op. Daarnaast blijkt dat men het *default mode netwerk*, dat actief wordt als de aandacht niet gericht is, kan stilleggen door bewust te focussen. Het rust-brein of *default mode netwerk* is de plek waar microscopische Alzheimerverschijnselen het eerst optreden. Hoe actiever het default mode netwerk, hoe meer plaques.

Verder lijkt het dat de mens wiens hersenen niet meer volledig dienstbaar zijn de ervaring kan krijgen dat hij- of zichzelf degene is die van de hersenen gebruik maakt. Deze dualistische ervaring wijst in de richting van **een andere orde van werkelijkheid voor hersenactiviteit en ik-bewustzijn**. Dit ondersteunt de ervaring die behandelaars en therapeuten hebben met dementie, dat dit een syndroom is waarbij het ik weliswaar in vier stappen lijkt te verdwijnen, maar ook op onverwachte momenten weer even aanwezig kan zijn om onafgewerkte zaken te regelen (hoofdstuk 14).

Dementie blijkt daarom een mythe, zoals door Peter Whitehouse (2008) wordt signaleerd, zolang we alleen naar de structurele, fysiek-anatomische, fysiologisch-biochemische en psychologische verschijnselen blijven kijken. Zodra de vraag naar de ik-beleving wordt gesteld, blijkt het een spannende uitdaging voor de creativiteit van naasten, verzorgenden, arts en therapeut te zijn.

In de hoofdstukken van deel III wordt de vraag naar de relatie tussen hersenen en bewustzijn op vier niveaus opgepakt. Ze zijn herkenbaar als de vier biologische systemen die in hoofdstuk 12 beschreven werden: het structurele systeem, de functionele patronen, de psyche en het ik. Ook hier blijkt het zinvol deze indeling te gebruiken voor de ordening van vraagstukken.

Literatuur

Hoofdstuk 1

Maassen H. Alzheimer is een mythe. Interview. Medisch Contact; 2014: 474-475.

Whitehouse P J ,George D. The myth of Alzheimer's. What you aren't being told about today's most dreaded diagnosis. New York; St. Martin's Griffin: 2008.

Deel I

Feil N. The Validation Breakthrough. Baltimore; Health Professions Press Inc: 2010.

Verdult R. De pijn van dement zijn. Manuscript, 2003. Available from: <http://www.stroeckenverdult.be/site/upload/docs/De%20pijn%20van%20dement%20zijn;%20probleemgedrag%20bij%20dementerende>.

Hoofdstuk 2

Bohlmeijer E, Lausanne M, Westerhof, G. De betekenis van levensverhalen. Theoretische beschouwingen en toepassingen in onderzoek en praktijk. Houten; Bohn Stafleu van Loghum: 2007.

Toonder M. De klokker. Uitgever onbekend: 1953.

Verdult R. De pijn van dement zijn. Manuscript, 2003. Available from: <http://www.stroeckenverdult.be/site/upload/docs/De%20pijn%20van%20dement%20zijn;%20probleemgedrag%20bij%20dementerende>.

Hoofdstuk 3

Giono J. The man who planted trees. White River Junction; Chelsea Green Publishing Company: 2005.

Hoofdstuk 4

Winnicott D W. Playing and Reality. New York: Tavistock, 1971.

Hoofdstuk 5

Vink A. Music therapy for dementia 2013. Groningen, Rijksuniversiteit.

Smeijsters H. Handboek Muziektherapie 2006. Houten, Bohn Stafleu van Loghum.

Hoofdstuk 6

- Antonovski A. Health, stress and coping. San Francisco: Jossey Bass; 1979.
- Chibnall JT, Tait RC, Harman B et al. Effect of acetaminophen on behavior, well-being, and psychotropic medication use in nursing home residents with moderate-to-severe dementia. *Am Geriatr Soc.* 2005 Nov; 53(11):1921-9.
- Emgo. Available from: www.emgo.nl/files/118.
- Feil N. The Validation Breakthrough. Baltimore; Health Professions Press Inc: 2010.
- Geiger A. De oude koning in zijn rijk (Der alte König in seinem Exil). Amsterdam; De Bezige Bij; 2012.
- Gijbels MJ, Ehteld MA, Steen van der JT et al. Spirituality at the end of life: conceptualization of measurable aspects-a systematic review. *J Palliat Med.* 2011; 14(7):852-63.
- Gijsbels MJ, Steen van der JT, Muller MT. Spiritual End-of-life care in nursing homes: An exploratory study among physicians. Presented at the 15th Congress of the International Psychogeriatric Association (IPA), the Hague, 6-9 September 2011. Congress program, page 93. <http://www.ipa-online.org/pdfs/2011congressprogram.pdf>. Accessed February 2, 2013.
- Gijsbels M J H E, Steen van der JT, Muller M T. Spiritual End-of-life Care in Dutch Nursing Homes: An Ethnographic Study. *JAMDA* 2013; accepted for publication.
- Godolphin W. Shared Decision-Making. *Healthcare Quarterly* 2009; Vol.12 Special Issue.
- Hertogh C & Verkerk M. Wilsbekwaamheid en verpleeghuiszorg, een ongemakkelijke verhouding. *Tijdschrift voor Gerontologie en Geriatrie* 2002;33.
- Huber M, Knottnerus JA, Green L et al. How should we define health? *BMJ* 2011; 343:d4163.
- Janssen D. Available from: <http://www.agora.nl/Portals/31/thema/copd-hartfalen/2012-maart-22-Palliative-care-needs-of-patients-with-advanced-chronic-organ-failure-DJJ-Janssen.pdf>.
- Jaworska A. Respecting the margins of agency: Alzheimer patients and the capacity to value. *Philosophy and public affairs* 1999; 28:105-138.
- Koopmans RT, Sterren van der KJ, Steen van der JT. The 'natural' endpoint of dementia: death from cachexia or dehydration following palliative care? *Int J Ger Psychiatry* 2007; 22: 350-355.
- Marzinski L R. The tragedy of dementia: clinically assessing pain in the confused nonverbal elderly. *J Gerontol Nurs.* 1991;17(6):25-8.
- McSherry W, Cash K, Ross L. Meaning of spirituality: implications for nursing practice. *J Clin Nurs* 2004; 13: 934-941.
- PACSLAC-D en REPOS. Available from: http://www.oncoline.nl/index.php?pagina=/richtlijn/item/pagina.php&id=32220&richtlijn_id=756.

- PAIN-AD. Available from: http://www.nursing.nl/PageFiles/8210/001_RBIAAdam-image-NURS2671I01.pdf.
- Pasman HRW, Onwuteaka-Philipsen BD, Ribbe MW, Wal G van der. Participants in the decision-making on artificial nutrition and hydration to demented nursing home patients: a qualitative study. *Journal of Aging Studies* 2004;18: 321-335.
- Scherder EJ, Sergeant JA, Swaab DF. Pain processing in dementia and its relation to neuropathology. *Lancet Neurology* 2003; 2: 677-686.
- Scherder EJA, Eggermont L, Plooi B et al. Relationship between chronic pain and cognition in cognitively intact older persons and in patients with Alzheimer's disease. The need to control for mood. *Gerontology* 2008; 54: 50-8.
- Soest van -Poortvliet M, Steen van der JT, Zimmerman S et al. Measuring the quality of dying and quality of care when dying in long-term care settings: a qualitative content analysis of available instruments. *J Pain Symptom Manage* 2011;42:852-863.
- Steen van der J, Ooms M, Muller M et al. Wel of niet curatief behandelen van een pneumonie bij psychogeriatrische patiënten: evaluatie van een richtlijn voor verpleeghuisartsen. [Whether or not to treat pneumonia curatively in (demented) psychogeriatric patients: evaluation of a guideline for nursing home physicians.] *Tijdschrift voor Gerontologie en Geriatrie* 2002;33:142-149.
- Stichting PDL. Available from: <http://www.stichtingpdl.nl>.
- Vilans, Kenniscentrum voor de langdurige zorg. Available from: <http://www.oncoline.nl/uploaded/docs/Dementie/20130130-Palliatieve-zorg-bij-dementie-een-logische-verbinding-handreiking.pdf>.
- WHO 2013. Available from: <http://www.who.int/cancer/palliative/definition/en/>. Accessed February 2, 2013.

Hoofdstuk 7

- Aleman A. Het seniorenbrein. Amsterdam/Antwerpen; Atlas Contact: 2012.
- Antonovsky A. Health ,stress and coping. San Francisco: Jossey Bass; 1979.
- Brands FEM & Witte AA."Healing environment' en het lot van autonome kunst in ziekenhuizen. *Ned Tijdschr Geneesk* 2013;157: A6109.
- Deary IJ, Corley J, Gow AJ et al. Age-associated cognitive decline. *Britisch Medical Bulletin* 2009; 92(1): 135-152.
- Feil N. The Validation Breakthrough. Baltimore; Health Professions Press Inc: 2010.
- Ferruci L. Available from: <http://www.grc.nia.nih.gov/branches/irp/ferrucci.htm> 2009.
- Fuchs, T. Das Gehirn – ein Beziehungsorgan. Eine phänomenologisch-ökologische Konzeption. Stuttgart; Kohlhammer: 2008.

Gutchess AH, Kensinger EA & Schacter DL. Aging, self referencing, and medial prefrontal cortex. *Social Neuroscience* 2007; 2(2): 117-133.

Holmes C, Boche D, Wilkinson D et al. Long-term effects of Abeta42 immunisation in Alzheimer's disease: follow-up of a randomised, placebo-controlled phase I trial. *Lancet* 2008; 372(9634): 216-223.

Huber M, Knottnerus JA, Green L et al. How should we define health? *BMJ* 2011; 343:d4 613.

Johansson L, Guo X, Waern M et al. Midlife psychological stress and risk of dementia: a 35-year longitudinal population study. *Brain* 2010; 133(8): 2217-2224.

Kahn E. Pablo Casals: Licht und Schatten auf einem langen Weg. Frankfurt am Main: Fischer Verlag; 1970.

Lievegoed BCJ. Ontwikkelingsfasen van het kind. Zeist; Vrij Geestesleven: 1974.

Lovestone S. Alzheimer's Disease and Other Dementias (Including Pseudodementias). In: David AS, Fleminger S, Kopelman MD et al (Eds). *Lishman's Organic Psychiatry. A Textbook of Neuropsychiatry*. Oxford; Wiley-Blackwell: 2009, 543-617.

McHugh PR, Slavney PR. *The Perspectives of Psychiatry*. Baltimore; John Hopkins University Press: 1998.

Moffitt TE, Arseneault L, Beisky D et al. A gradient of childhood self-control predicts health, wealth, and public safety. *Proc Natl Acad Sci* 2011; 108(7): 2693-2698.

Pellis L, Erk MJ van, Ommen B van et al. Plasma metabolomics and proteomics profiling after a n postprandial challenge reveal subtle diet effects on human metabolic status. *Metabolomics* 2012; 8(2): 347-359.

Scherder E. *Aging and Dementia. Neuropsychology, motor skills, and pain*. Amsterdam ; University Press: 2011.

Schore AN. Relational trauma and the developing right brain. In: Baradon T (Ed). *Relational Trauma in Infancy*. London/New York; Routledge: 2010, 19-47.

Sterling P, Eyer J. Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology. In: Fisher J, Reason J (Eds). *Handbook of Life Stress. Cognition and Health*. New York; Johns Wiley & Sons Inc.: 1988, 629-649.

Verdult(2012). Available from: <http://www.innovatiekringdementie.nl/DynamicMedia/Marysia/Afscheidslezing%20Rien%20Verdult.pdf>.

Hoofdstuk 8

Alzheimer's Disease International. Available from: <http://www.alz.co.uk/news/g8-policy-brief-reveals-135-million-people-with-dementia-by-2050>.

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington DC; APA: 1994, 4th edition.

Black JE, Isaacs KR & Greenough WT. Useful vs. succesful aging: Some notes on experiential factors. *Journal*

- of Physiology Paris 1991; 99 (4-6), 396-405.
- Bryden C. A Person-Centred Approach to Counseling, Psychotherapy and Rehabilitation of People Diagnosed with Dementia in the Early Stages. *Dementia*; 2002 vol. 1 no.2; 141-156.
- Clarfield AM. The decreasing prevalence of reversible dementias: an updated meta-analysis. *Arch Int Med* 2003; 109: 476-486.
- Dautzenberg P. Ook dementie doet pijn. Koog aan de Zaan; Poiesz Uitgeverij: 2013.
- Draaisma D. Ontregelde geesten. Groningen; Historische Uitgeverij: 2006, 173-195.
- Eikelenboom P, Cras P, Van Gool WA. Dementieën. In: Hengeveld MW, Van Balkom AJLM Eds). *Leerboek Psychiatrie*. Utrecht; De Tijdstroom: 2010, 231-253.
- Feil N. *The Validation Breakthrough*. Baltimore; Health Professions Press Inc: 2010.
- Geiger A. *De oude koning in zijn rijk (Der alte König in seinem Exil)*. Amsterdam; De Bezige Bij: 2012.
- Harman D. The aging process. *Proc Natl Acad Sci* 1981; 78 (11): 7124-7128.
- Holmes C, Cairns N, Lantos p et al. Validity of current clinical criteria for Alzheimer's disease, vascular dementia and dementia with Lewy bodies. *Br J Psychiatry* 1999; 174, 45-50.
- Lovestone S. Alzheimer's Disease and Other Dementias (Including Pseudodementias). In: David AS, Fleminger S, Kopelman MD et al (Eds). *Lishman's Organic Psychiatry. A Textbook of Neuropsychiatry*. Oxford; Wiley-Blackwell: 2009, 543-617.
- MRC CFAS. Pathological correlates of late-onset dementia in a multicentre, community based population in England and Wales. *Lancet* 2001; 357 (9251): 169-175.
- Neuropathology Group. Medical Research Council Cognitive Function and Aging Study. *Lancet* 2001; 9251, 169-175.
- Olde Rikkert M Verbeek M, Verheij F et al. De ziekte van Alzheimer bestaat niet. *NRC Handelsblad* 2012; 11 april: 15.
- Richtlijn Nederlandse Vereniging voor Klinische Geriatrie. Diagnostiek en medicamenteuze behandeling van dementie. Alphen aan den Rijn; Van Zuiden Communications: 2005.
- Rovio S, Kåreholt I, Helkala EL et al. Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease. *Lancet Neurology* 2005; 4(11): 705-711.
- Scarmeas N, Wolsinger JA, Schupf N et al. Physical activity, diet, and risk of Alzheimer Disease. *JAMA* 2009; 302(6): 627-637.
- Scherder E. *Aging and dementia. Neuropsychology, motor skills, and pain*. Amsterdam; VU University Press: 2011.
- Snowdon D A. Healthy aging and dementia: findings from the nun study. *Ann Intern Med* 2003; 139: 450-454.
- Swaab DF. Brain aging and Alzheimer's disease, 'wear and tear' versus 'use it or lose it'. *Neurobiology of*

- Aging 1991; 12(4): 317-324.
- Swaab DF, Lucassen PJ, Salehi A et al. Reduced neuronal activity and reactivation in Alzheimer's disease. In: Van Leeuwen FW, Salehi A, Giger RJ et al. (Eds). Progress in Brain Research 1998; 117: 343-377.
- Verdult R. De pijn van dement zijn. Manuscript, 2003. Available from: <http://www.stroeckenverdult.be/site/upload/docs/De%20pijn%20van%20dement%20zijn;%20probleemgedrag%20bij%20dementerende>.
- Verheij FRJ. Dementie. In: Franken IHA, Muris P, Denys D (Eds). Basisboek Psychopathologie. Utrecht; de Tijdstroom: 2013, 233-251.
- Vogel-Ciernia A, Matheos DP, Barrett RM et al. The neuron-specific chromatin regulatory subunit BAF53b is necessary for synaptic plasticity and memory. Nature Neuroscience, 2013, doi:10.1038/nn.3359.
- Watkins R, Cheston R, Jones K et al. 'Coming out with Alzheimer's disease: Changes in awareness during a psychotherapy group for people with dementia. Aging & Mental Health, 2006; 10(2): 166-176.

Hoofdstuk 9

- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington DC; APA: 1994, 4th edition.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington DC; APA: 2013, 5th edition.
- Burns A, Luthert P, Levy R et al. Accuracy of clinical diagnosis of Alzheimer's disease. BMJ 1990; 301: 1026.
- Coen RF, Swanwick GR, O'Boyle CA et al. Behaviour disturbance and other predictors of carer burden in Alzheimer's disease. Int J Geriatric Psych 1997; 12: 331-336.
- Donaldson C, Tarrier N & Burns A. Determinants of carer stress in Alzheimer's disease. Int J Geriatric Psych 1998; 13: 248-256.
- Hengeveld MW. Psychiatertaal. Amsterdam; Benecke.: 2005.
- Lemstra AW, Rozemuller JM, Gool WA van et al. Dementie. In: Hovens JE, Loonen AJM, Timmerman L (eds). Handboek Neurobiologische psychiatrie 2004. Utrecht; de Tijdstroom: 159-181.
- Leys D, Hénon H, Mackowiak-Cordoliani MA et al. Poststroke dementia. Lancet Neurol 2005; 4(11): 752-759.
- Lovestone S. Alzheimer's Disease and Other Dementias (Including Pseudodementias). In: David AS, Fleminger S, Kopelman MD et al (Eds). Lishman's Organic Psychiatry. A Textbook of Neuropsychiatry 2009. Oxford; Wiley-Blackwell: 543-617.
- McKeith IG, Dickson DW, Lowe J et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB consortium. Neurology 2005; 65: 1863-1872.

- McKeith IG, Perry RH, Fairbairn AF et al. Operational criteria for senile dementia of Lewy body type (SDLT). *Psych Med* 1992; 22: 911-922.
- Teri L, Borson S, Kiyak HA et al. Behavioral disturbance, cognitive dysfunction, and functional skill. Prevalence and relationship in Alzheimer's disease. *J Am Geriatric Soc* 1989; 37: 109-116.
- Verheij FRJ. Dementie. In: Franken IHA, Muris P, Denys D (Eds). *Basisboek Psychopathologie* 2013. Utrecht; de Tijdstroom: 233-251.

Hoofdstuk 10

- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington DC; APA: 2013, 5th edition.
- Bailey RL, Gahche JJ, Miller, PE et al. Why US adults use dietary supplements. *JAMA Intern Med*. 2013;173(5):355-361.
- Brown M, Sinacore DR, Binder EE et al. Physical and performance measures for the identification of mild-to-moderate frailty. *J Geriatr A Biol Sciences Med Sciences* 2000; 55: 698-704.
- Ferruci L. Available from: <http://www.grc.nia.nih.gov/branches/irp/ferrucci.htm> 2009.
- Gerven M van, Tellinghen C van. *Depressive Disorders. An Integral Psychiatric Approach* 2010. Driebergen; Louis Bolk Instituut.
- Graff J, Rei D, Guan J-s et al. An epigenetic blockade of cognitive functions in the neurodegenerating brain. *Nature* 2012; 483(7388): 222-226.
- Hong M & Lee VMY. Insulin and insulin-like growth factor-1 regulate tau phosphorylation in cultured human neurons. *Journal Biol Chem*; 272: 19547-19553.
- Lemstra A, Eikelenboom P, Meijer E et al. Nieuwe therapeutische benadering van amyloidose: vooralsnog geen implicaties voor patiënten met de ziekte van Alzheimer. *Ned Tijdschr Geneesk* 2002; 146: 1720-1723.
- Lovestone S. *Alzheimer's Disease and Other Dementias (Including Pseudodementias)*. In: David AS, Fleminger S, Kopelman MD et al (Eds). *Lishman's Organic Psychiatry. A Textbook of Neuropsychiatry* 2009. Oxford; Wiley-Blackwell: 543-617.
- Maarel S M van der. Epigenetic mechanisms in health and disease. *Annals of Rheumatic Diseases* 2008; 67 3): 97-100.
- Mayo Clinic. Available from: <http://www.mayoclinic.com/health/mild-cognitive-impairment>.
- McHugh PR, Slavney PR. *The Perspectives of Psychiatry*. Baltimore; John Hopkins University Press: 1998.
- McHugh PR. Striving for Coherence. *JAMA* 2006; 293: 2526-2528.

Medicine Net. Available from: <http://www.medicinenet.com/alzheimers/focus.htm>

Mulnard RI, Cotman CW, Kawas et al. Estrogen replacement therapy for treatment of mild to moderate Alzheimer disease: a random controlled trial. *JAMA* 2000; 283: 1007-1015.

Oude Voshaar R. Ouderen psychotherapeutisch behandelen heeft wel degelijk zin. *De Psychiater*; 2013 (3): 8-10.

Pellis L, Erk MJ van, Ommen B van et al. Plasma metabolomics and proteomics profiling after a n postprandial challenge reveal subtle diet effects on human metabolic status. *Metabolomics* 2012; 8(2): 347-359.

Pittkälä KH, Pöyösti MM, Laakkonen M-L et al. Effects of the Finnish Alzheimer Disease Exercise Trial (FINALEX). *JAMA Intern Med.* 2013;(10):1-8. doi:10.1001/jamainternmed.2013.359.

Scherder E. Aging and Dementia. Neuropsychology, motor skills, and pain. Amsterdam University Press; 2011.

Solano DC, Sironi M, Bonfini C et al. Insulin regulates soluble amyloid precursor protein release via phosphatidyl inositol 3 kinase-dependent pathway. *FASEB Journal* 2000; 14: 1015-1022.

Thal LJ, Thomas RG, Mulnard RI et al. Estrogen levels do not correlate with improvement in cognition. *Arch Neurol* 2003; 60: 209-212.

Hoofdstuk 11

Antonovsky A. Health ,stress and coping. San Francisco: Jossey Bass; 1979.

Byers AI & Yaffe K. Depression and risk of developing dementia. *Nat Rev Neurol* 2011; 7(6): 323-331.

Charles E, Bouby-Serieys V, Thomas P et al. Links between life events, traumatism and dementia; an open study including 565 patients with dementia. *Encephale* 2006; 32: 746-752.

Davidson RJ & McEwen BS. Social influences on neuroplasticity: stress and interventions to promote well-being. *Nature America* 2012; 15(5): 689-695.

Feil N. The Validation Breakthrough. Baltimore; Health Professions Press Inc: 2010.

Flannery RB Jr. Addressing psychological trauma in dementia sufferers. *Am J Alzheimers Dis Other Dement* 2002; 17(5): 281-285.

Franke E. Zum Stand der konzeptionellen und empirischen Entwicklung des Salutogenesiskonzepts. In: Antonovsky A. Salutogenese. Zur Entmystifizierung der Gesundheit. Tübingen; Dgvt Verlag: 1997.

Geiger A. De oude koning in zijn rijk (Der alte König in seinem Exil). Amsterdam; De Bezige Bij: 2012.

Goldstein DS & Kopin, IJ. Evolution of concepts of stress. *Stress* 2007; 10(2): 109-120.

Hardy JA & Higgins GA. Alzheimer's disease: the amyloid cascade hypothesis. *Science* 1992; 256: 184-185.

Heneka M, Kummer MP Stutz A et al. NLRP3 is activated in Alzheimer's disease and contributes to pathology in APP/PS1 mice. *Nature* 2012; 493: 674-678.

- Holmes C, Cunningham C, Zotova E et al. Proinflammatory cytokines, sickness behavior, and Alzheimer disease. *Neurology* 2011; 77(3): 212-218.
- Holmes C, Boche D, Wilkinson D et al. Long-term effects of Aβ₄₂ immunisation in Alzheimer's disease: follow-up of a randomised, placebo-controlled phase I trial. *Lancet* 2008; 372(9634): 216-223.
- Huber M, Knottnerus JA, Green L et al. How should we define health? *BMJ* 2011; 343:d4163.
- Jacobson L, Akana SF, Cascio, CS et al. Circadian variations in plasma corticosterone permit normal termination of adrenocorticotropin responses to stress. *Endocrinology* 1988; 122(4): 1343-1348.
- Johansson L, Guo X, Waern M et al. Midlife psychological stress and risk of dementia: a 35-year longitudinal population study. *Brain* 2010; 133(8): 2217-2224.
- Karatsoreos IN & McEwen BS. Psychobiological allostasis: resistance, resilience and vulnerability. *Trends in Cogn Sciences* 2011; 15(12): 576-584.
- Medicine Net.com. Available from: <http://www.medicinenet.com/script/main/art.asp?articlekey=9090>.
- Moffitt TE, Arseneault L, Beisky D et al. A gradient of childhood self-control predicts health, wealth, and public safety. *Proc Natl Acad Sci* 2011; 108(7): 2693-2698.
- Panza F, Frisardi V, Capurso C et al. Late-life depression, mild cognitive impairment, and dementia: possible continuum? *Am J Ger Psych* 2010; 18(2): 98-116.
- Peavy GM, Jacobson MW, Salmon DP et al. The influence of chronic stress on dementia-related diagnostic change in older adults. *Alzheimer Dis Assoc* 2012; 26(3): 260-266.
- Quereshi SU, Kimbrell T, Pyne JM et al. Greater prevalence and incidence of dementia in older veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal Am Ger Soc* 2010; 58: 1627-1633.
- Schore, AN. Relational trauma and the developing right brain, *Annals of the New York Academy of Sciences* 2009; 1159: 189-203.
- Schoorel E. Het kleine kind. In: *Ontwikkelingsstoornissen bij kinderen*. Niemeijer MH & Gastkemper M (red). Assen; Gorcum van:10-21 2009.
- Sterling P, Eyer J. Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology. In: Fisher J, Reason J (Eds). *Handbook of Life Stress. Cognition and Health*. New York; Johns Wiley & Sons Inc 1998: 629-649.
- Terracciano A, Iacono D, O'Brien RJ et al. Personality and resilience to Alzheimers disease neuropathology: a prospective autopsy study. *Neurobiol Aging* 2013; 34(4): 1045-1050.
- Yaffe K, Vittinghoff E, Lindquist K et al. Posttraumatic stress disorder and risk of dementia among US veterans. *Arch Gen Psychiatry* 2010; 67(6): 608-613.
- <http://www.forbes.com/sites/alicegwalton/2012/06/29/could-stress-lead-to-dementia-yes-but-read-this-before-you-panic>.

Hoofdstuk 12

- Bie G van der. Embryology. Driebergen; Louis Bolk Institute :2001.
- Bie G van der, Scheffers Th, Telling C van. The Healing Process. Driebergen; Louis Bolk Institute: 2008.
- Feil N. The Validation Breakthrough. Baltimore; Health Professions Press Inc: 2010.
- Gerhardt S. Waarom liefde zo belangrijk is. Hoe de liefde voor je baby zijn hersenen vormt. Scriptum Psychologie, Schiedam: 2004.
- Gerven M van, Telling C van. Depressieve Stoornissen. Een integraal psychiatrisch antwoord. Amsterdam; Uitgeverij SWP: 2011.
- McHugh PR, Slavney PR. The Perspectives of Psychiatry. Baltimore; John Hopkins University Press: 1998.
- McHugh PR. Striving for Coherence. JAMA 2006; 293:2526-2528.
- Telling van C. De individualisering van de kinder of patiëntbespreking. Manuscript 2014.
- Verdult R. De pijn van dement zijn. Manuscript, 2003. Available from: <http://www.stroeckenverdult.be/site/upload/docs/De%20pijn%20van%20dement%20zijn;%20probleemgedrag%20bij%20dementerende>

Hoofdstuk 13

- Aguilar M.J. Recovery of motor function after unilateral infarction of the basis pontis; Record of a case. Am.Journ. of Physical Medicine & Rehabilitation 1969; 48(6): 279-288.
- Aleman A. Het seniorenbrein. De ontwikkeling van de hersenen na ons vijftigste. Amsterdam; Atlas Contact: 2012.
- Amedi A et al. The occipital cortex in the blind. Lessons about plasticity and vision. Current directions in Psychological Science 2005; 14(6): 306-311.
- Bach-y-Rita P. Available from: http://www.salus.edu/nclvi/honoring/bach_y_rita.htm. Salus University 2013.
- Bach-y-Rita P 2012. Available from: <http://www.youtube.com/watch?v=7s1VAVcM8s8>.
- Bedny M, Caramazza A, Pascual-Leone et al. Typical neural representations of action verbs develop without vision. Cerebr. Cortex 2012; 22(2): 286-293.
- Belleville S. Training-related brain plasticity in subjects at risk of developing alzheimer's disease. Brain 2011; 134(6): 1623-1634.
- Cabeza R. Hemispheric asymmetry reduction in older adults: the HAROLD model. Psychol Aging. 2002;17(1):85-100.
- Doidge N. The brain that changes itself. Stories of personal triumph from the frontiers of brain science. UK; Penguin: 2008.
- Erikson K I et al. Physical activity, brain plasticity, and Alzheimer's disease. Arch Med Res. 2012; 43(8):615-621.

- Geddes L Can an unborn baby really taste curry? Telegraph 30 dec. 2012.
- Gregory S M et al. Exercise-induced insulin-like growth factor I system concentrations after training in women. *Med Sci Sports Exercise* 2013; 45(3): 420-428.
- Hebb D O. *The organization of behavior : A Neuropsychological Theory*. New York; Wiley: 1949.
- Jacobs H. De rol van de pariëtaalkwab in de vroege fase van de ziekte van Alzheimer. *Neuropraxis* 2011; 15(4): 113-120.
- Kendrick M. Tasting the light. *Scientific American* 2009; 301: 22-24.
- Khamisi R et al. Plastic Brains help the blind place sounds. Brain areas for vision are co-opted for locating sound in space. Available from: News@nature.com 25 januari 2005.
- LeDoux J. *Synaptic self; how our brains become who we are*. Harmondworth; Viking: 2002.
- Maguire E A. Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers. *PNAS* 2000; 97(8): 4398-4403.
- Palmer A. What's the difference between these two brains? *The Telegraph* 28 Oct 2012.
- Perry BD & Pollard R. Altered brain development following global neglect in early childhood. *Society for Neuroscience: Proceedings from Annual Meeting, New Orleans, 1997*.
- Reuter-Lorenz P A & Cappell K A. Neurocognitive aging and the compensation hypothesis. *Current Directions in Psychological Science* 2008; 17: 177-182.
- Shankar G M et al. Amyloid beta-protein dimers isolated directly from alzheimer brains impair synaptic plasticity and memory. *Nature Medicine* 2008;14(8): 837-842.
- Somerén van M M & Swaab D F. Is brain plasticity preserved during aging and in Alzheimer's disease? *Behave Brain Res* 1996; 78(1): 43-48.

Hoofdstuk 14

- Borgstein J & Grootendorst C. Half a brain. *The Lancet* 2002; 359(9305): 473.
- Choi C. Strange but true: when half a brain is better than a whole one. *Scientific American* 2007; May 24th.
- Fenwick P. End-of-life experiences: reaching out for compassion, communication and connection-meaning of deathbed visions and coincidences. *American Journal of Hospice and Palliative Medicine* 2011; 28(1): 7-15.
- Feuillet L. Brain of a white-collar worker. *Lancet* 2007; 370 (9583): 262.
- Fuchs Th. *Das Gehirn – ein Beziehungsorgan. Eine phänomenologisch-ökologische Konzeption*. Stuttgart; Kohlhammer: ,2013.
- Grosso M. *Experiencing the next world now*. New York; Paraview: 2004.
- Kossof E H et al. Hemispherectomy for intractable unihemispheric epilepsy: Etiology vs Outcome. *Neurology*

- 2003; 61(7): 887-890.
- Lashley K S. In search of the engram. Society for experimental biology (Great Britain). Physiological Mechanisms in Animal Behavior. New York: 1950.
- Lewin R. Is your brain really necessary? Science 1980; 210: 1232-1234.
- Lorber J. Is your brain really necessary? In Voth D. (Ed) Hydrocephalus im frühen Kindesalter: Fortschritte der Grundlagenforschung, Diagnostik und Therapie. Stuttgart; Enke Verlag: 2-13 1983.
- Nahm M & Greyson B. Terminal lucidity in patients with chronic schizophrenia and dementia: A survey of the literature. Journal of Nervous and Mental Diseases 2009; 197(12): 943-944.
- Nahm M et al. Terminal lucidity: a review and a case collection. Archives of Gerontology and Geriatrics 2012; 55(1): 138-142.
- Osis K & Haraldson E. At the hour of death. Norwalk, CT: Hastings House; 1997.
- Pribram K R et al. Holographic hypothesis of memory structure in brain function and perception. In: Krantz D H et al. Contemporary Developments in Mathematical Psychology. San Francisco: (2)416-457;;1974. (Gelezen in: Draaisma D. De metaforenmachine. Groningen; Historische Uitgeverij: 2010)
- Snowdon D A. Healthy Aging and Dementia: Findings from the Nun Study. Annals of Internal Medicine 2003; 139: 450-454.
- Turetskaia B E & Romanenko A A. Agonal remission in the terminal stages of schizophrenia. Journal of Neuropathology and Psychiatry.

Hoofdstuk 15

- Bie G van der. Bolk's Companion Immunology, fully revised edition. Driebergen ; Louis Bolk Institute: 2014.
- Freestone P P E & Lyte M. Microbial endocrinology: experimental design issues in the study of interkingdom signaling in infectious disease. Adv Appl Microbiol 2008; 64: 75-105.
- Fuchs T. Das Gehirn – ein Beziehungsorgan. Stuttgart; Kohlhammer: 2013.
- Fuchs T. The Brain-A Mediating Organ. Journ Conscious Stud 2011; 18(7-8): 196-221.
- Hsu S C et al. The bacterial flora of the intestine of *Ascaris suum* and 5-hydroxytryptamine production. J Parasitol 1986; 72: 545-549.
- LeDoux J. Synaptic self; how our brains become who we are. Harmondworth: Viking; 2002.
- Lyte M. The role of microbial endocrinology in infectious disease. J Endocrinol 1992; 137: 343-345.
- MacLean P D. A mind of three minds: educating the triune brain. In: Education and the brain. J Nerv Mental Disease. 1978; 135(4): 289-301.
- MacLean P D. The triune brain in evolution: role of paleocerebral functions. New York; Plenum Press: 1990.

- Nagasaki T. et al. Maze-solving by an amoeboid organism. *Nature* 2000 Sept 28th; 407:470.
- Possner M.J. & Raichle. M.E. Beelden in ons brein. *Natuur&Techniek*; Maastricht/Brussel: 1995.
- Tsakelova E A et al. Hormones and hormone-like substances of microorganisms: a review. *Appl Biochem Microbiol (Russia)* 2006; 42: 229-235.
- Wolosker H. Purification of serine racemase: Biosynthesis of the neuromodulator D-serine. *Proc Natl Acad. Sci* 1999; 96: 721-725.

Hoofdstuk 16

- Anonymous. Neuroscience: My life with Parkinson's. *Nature* 2013; 503: 29-30.
- Baldacara L. et al. Cerebellar volume in patients with dementia. *Rev. Bras. Psiquiatr.* 2011; 33(2): 122-129.
- Bauer J. Das kooperative gen. Evolution als kreativer Prozess. Wilhelm Heyne Verlag, München. 2010.
- Bolte Taylor J. My stroke of insight. A brain scientist's personal journey. Bloomington; Dr Jill Bolte Taylor: 2006.
- Cáceres M. et al. Elevated gene expression levels distinguish human from non-human primate brains. *PNAS* 2003; 100 (22): 1303-13035.
- Chen M. e.a. Decoupling Epigenetic and Genetic Effects through Systematic Analysis of Gene Position. *Cell Reports*, 3,1, 128-137. 2013.
- Damasio A. Het zelf wordt zich bewust. Hersenen, bewustzijn, ik. Amsterdam: Wereldbibliotheek; 2010.
- Das U. et al. Activity-induced convergence of APP and BACE-1 in acidic microdomains via an endocytosis-dependent pathway. *Neuron* 2013; 79(3): 447-460.
- Dennett D. Het bewustzijn verklaard. Amsterdam: Olympus (Contact); 1991.
- Dennis M.I. et al Evolution of Human-Specific Neural SRGAP2 Genes by Incomplete Segmental duplication. *Cell* 149; 912-922. 2012.
- Greicius M.D. et al. Default-mode network activity distinguishes Alzheimer's disease from healthy aging: Evidence from functional MRI. *PNAS* 2004;101(13): 4637-4642.
- Gerhardt S. Waarom liefde zo belangrijk is. Hoe de liefde voor je baby zijn hersenen vormt. Scriptum Psychologie, Schiedam: 2004.
- Heijden van der M. Ergens tussen zojuist en straks. *NRC Weekend* 26-27 oktober 2013: 4-5.
- Hurk van der P.A. et al. An investigation of the role of attention in mindfulness-based cognitive therapy for recurrently depressed patients. *Journal of Experimental Psychopathology* 2012; 3(1): 103-120.
- Jablonka E. en Lamb M.. Evolution in Four Dimensions. Genetic, Epigenetic, Behavioral, and Symbolic Variation in the History of Life. MIT Press Cambridge, Mass./ London. 2005.
- Lamme V. De vrije wil bestaat niet.. Over wie er echt de baas is in het brein. Amsterdam: Bert Bakker;. 2010.

Mason F.M. et al. Wandering mind: The default network and stimulus independent thought. *Science* 2007; 19 (315) (5810): 393-395.

McClintock B. The origin and behavior of mutable loci in maize. *PNAS* 36:344. 1950.

McGillchrist I. The master and the emissary. The divided brain and the making of the western world. New Haven and London: Yale University Press; 2009.

Nithianantharajah J e.a. Synaptic scaffold evolution generated components of vertebrate cognitive complexity. *Nature Neuroscience* 16; 16-24. 2013.

Owens B. Genomics: The single life. Sequencing DNA from individual cells is changing the way that researchers think of humans as a whole. *Nature* 491, 7422, 27-29, 1 November 2012.

Pennisi E. A new window on how genomes work. *Science* 316: 1120. 2007 En: Pennisi. E. Jumping genes hop into the evolutionary limelight. *Science* 317: 894. 2007.

Perry G.H. The evolutionary significance of copy number variation in the human genome. *Cytogenetic Genome Research*, 123 (1-4); 283-287. 2008.

Raichle M.E. Inaugural article: a default mode of brainfunction. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 2001; 98: 676-682.

Ryan T J e.a. Evolution of GluN2A/B cytoplasmic domains diversified vertebrate synaptic plasticity and behavior. *Nature Neuroscience* 16; 25-32. 2013.

Sheline Y I et al. The default mode network and self-referential processes in depression. *PNAS* 2009; 106(6): 1942-1947.

Sjöbeck M & Englund E. Alzheimer's and the cerebellum: a morphological study on neuronal and glial changes. *Dement Geriatr Disord* 2001;12(3): 211-218.

Sui R. & Zhang L. Cerebellar dysfunction may play an important role in vascular dementia. *Med Hypotheses* 2012; 78(1): 162-165.

Swaab D. De neurobiologie van het geheugen en intuïtie. In: Jonker F. en Tacke C. (red) *Intuïtie in de geneeskunde*. Utrecht: De Tijdstroom; 2011.

Thiebaut de Schotten M et al. A lateralized brain network for visuospatial attention. *Nature Neuroscience* 2011; 14: 1245-1246.

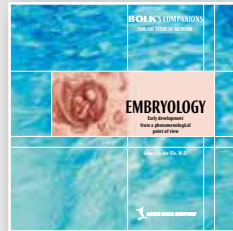
Vroon P. De tranen van de krokodil. Over de te snelle evolutie van onze hersenen. Ambo, Baarn 1989.

Epiloog

Whitehouse P J ,George D. The myth of Alzheimer's. What you aren't being told about today's most dreadeddiagnosis. New York; St. Martin's Griffin: 2008.

BOLK'S COMPANIONS FOR THE STUDY OF MEDICINE

Other publications in the series:



Embryology Early Development from a Phenomenological Point of View

Guus van der Bie, M.D.
Publicationnummer GVO 01

Can we give a scientific basis to our feeling that humans have unique human features? Are the human mind and the human organism 'nothing but' another variation of animal life? Can we find answers for the questions that satisfy both head and heart?

How these questions are answered depends on the scientific method we use: the current scientific method to learn about biological facts and the phenomenological method to understand more about the meaning of these facts.

Early embryological development can teach us about the unique and characteristic qualities of the human being.

The result is, for example, a possibility to understand the relation between consciousness, psychology, and behavior and the shape of the body.



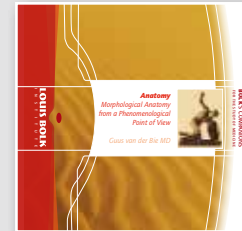
Biochemistry Metabolism from a Phenomenological Point of View

Christina van Telling, M.D.
Publicationnummer GVO 02

Biochemistry offers insight into the continuous changes within the human organism. But can we maintain awareness of the coherence of the (changing) organism as we study the details? How can the many processes be understood as prototypical aspects of a unique organism?

The scope of the answers to these questions can be enhanced by using a combination of the current scientific method and a phenomenological method developed specifically to research the coherence of processes within living organisms. The current scientific method is used to discover biological facts. The phenomenological approach helps us in finding the meaning of the facts.

What emerges is a new grasp of the interrelations between biological processes, consciousness, psychology, and behavior.



Anatomy Morphological Anatomy from a Phenomenological Point of View

Guus van der Bie, M.D.
Publicationnummer GVO 03

Can we give a scientific basis to our feeling that the human being has unique human features? Are the human mind and the human body 'nothing but' another variation of animal life? Can we find answers for these questions that satisfy both our head and our heart?

How these questions are answered depends on the scientific method we use. In this publication two methods are used: the current scientific method to learn about anatomical facts and the phenomenological method to understand the meaning of these facts.

Human morphology can then be understood as an expression of the unique and characteristic qualities of the human being.

This results in new possibilities for understanding the relation between consciousness, psychology, behavior, and morphological aspects of the body.

BOLK'S COMPANIONS FOR THE STUDY OF MEDICINE

Other publications in the series:



Physiology Organphysiology from a Phenomenological Point of View

Christina van Tellingen, M.D.
Publicationnummer GVO 04

Can physiology give more insight into the living human organism than the mere facts reveal at first? Is the level of activity the same for all organs? Are the vital qualities at work in organs unique for organisms and limited to biological activity? Can we find a scientific basis to research the coherence between organ systems? By enhancing the current scientific method with phenomenological points of view we can find meaning in the facts and understand them as an expression of life itself. The phenomenological method makes the relation between organs visible and comprehensible. It approaches scientific facts from the point of view of their coherence and can give totally new insights this way. What emerges is a grasp of the interrelations between biological processes, consciousness, and nature.



Immunology Self and Non-self from a Phenomenological Point of View

Guus van der Bie MD
Publicationnummer GVO 05

Why write this new booklet on immunology when there are already so many excellent texts on the subject? This Companion is about questions such as: why is it that the immune system functions as one organ? What coordinates the immunological functions? Here, an attempt is made to develop a viewpoint to answer these questions. By using a phenomenological approach, the factual knowledge obtained through reductionism is placed in a larger perspective. The concept that is presented in this Companion is derived from the functioning of organisms, observed in the way that was introduced by Goethe in his phenomenological method. This also includes the acquisition of insight into the holistic concept behind the immune system. Moreover, the organism as a whole can then be seen as an expression of the same concept.



Pharmacology Selected Topics from a Phenomenological Point of View

Christina van Tellingen MD
Publicationnummer GVO 06

Pharmacology gives us insight into the way organic processes change when foreign compounds are introduced into the organism. Pharmacology is a changeable subject, depending on the needs and knowledge of the time. Can we find an inner coherence in the manifold ways compounds influence organisms? What should such a framework be based on? How can we understand the effect on human consciousness that most compounds have? We can enhance the scope of the answers to these questions by using a combination of the current scientific method and a phenomenological method. It illuminates the known facts about the activity of compounds in organisms, and provides the means to find their significance.



The Healing Process Organ of Repair

Guus van der Bie MD
Tom Scheffers MD
Christina van Tellingen MD
Publicationnummer GVO 07

After finalizing the series Bolk's Companions for the Study of Medicine for the moment, this module on The Healing Process introduces a new series of Bolk's Companions that studies the Practice of Medicine. In it, we research the healing process itself. There proved to be an enormous volume of scientific literature on the subject. It is easy to lose oneself in the countless details included in the descriptions of this process. The phenomenological method of systems biology makes it possible to examine physiological and pathological processes in terms of the processes themselves. This results in a characterization of the various phases of the wound healing process. Out of this, new insights into the origin of health and disease emerged that also offer possible leads for medical practice.



Respiratory System Disorders and Therapy

From a New, Dynamic Viewpoint

Christina van Tellingen MD
Guus van der Bie MD (eds.)
Publicationnummer GVO 08

In this Companion, the experience of three of our own patients with asthma and pneumonia is used as backdrop for our study of airway disorders. Nearly all of us have had some experience with respiratory disease, given that colds, flus, sinusitis, and bronchitis are so common. Most physicians and therapists know people with asthma and pneumonia from own experience and will readily recognize the descriptions we provide. The experience with these patients leads us through a study of airway disease which eventually opens up to a wider view with new insights and innovative avenues of treatment for respiratory disorders in general. Our research has alerted us to the part rhythm plays in the healthy respiratory tract and in the treatment of its disease. Rhythm, consequently, is the subject of the final paragraphs of this Companion.



Depressive Disorders An Integral Psychiatric Approach

Marko van Gerven MD
Christina van Tellingen MD
Publicationnummer GVO 09

The treatment of depressive disorders is increasingly under scrutiny. We classified the risk factors of depressive disorders according to the scientific method applied in systems biology and phenomenology. The ordering in four biological levels that resulted from this, helps clarify the causes of the disorder. Together with the developmental history, it can lead to an individualized treatment of the patient, tailored to his or her specific situation. The treatment aims at restoring the deficient forces of self-healing. This Companion presents a working model based on this methodological approach, as well as a variety of case histories to illustrate how applying this model can aid diagnosis and treatment in practice. Tables are added ordering well-researched regular and integral treatment methods according to the four biological levels.



Depressieve stoornissen Een integraal psychiatrisch antwoord

Marko van Gerven MD
Christina van Tellingen MD
Bestelnummer GVO 11

“Dit boek beschrijft op heldere wijze hoe een systematische aanpak de basis kan vormen voor een meer individuele benadering in de behandeling van depressie”

Prof.dr. Jan van der Greef, hoogleraar analytische biowetenschappen Universiteit Leiden en wetenschappelijk directeur systeembioïsche research bij TNO.

Deze uitgave richt zich op psychiaters, psychotherapeuten, psychologen, orthopedagogen, paramedici werkzaam in de geestelijke gezondheidszorg en studenten in deze richtingen.



Wholeness in Science A methodology for pattern recognition and clinical intuition

Guus van der Bie MD
Publicationnummer GVO 10

How do you develop clinical intuition? How do physicians gain practical knowledge about disease? Diseases do not merely concern a partial defect, they recreate the life of the patient. The author shows that experienced physicians conceive of diseases as integrated concepts, which they can apply to the individual situation of the patient. Clinical intuition is a form of pattern recognition that supports the ability to recognize an integrated 'whole.' This Companion presents practical exercises that allow readers to train and expand their ability of pattern recognition through Goethe's methodology. Questions and introspection aid to become aware of what you did. This makes obvious that clinical intuition, as experiential knowledge, can become a skill that is actively developed

Dementie en ik

Dit boek draagt bij aan een integrale benadering van dementie en de dementerende mens, die niet de ogen sluit voor de verschrikkingen van de ziekte, maar desondanks nieuwe perspectieven biedt om het proces van het terugtrekken van het ik met moed en vertrouwen aan te gaan. Want dat Ik trekt zich weliswaar terug, maar verdwijnt niet! Door de classificatie van het proces van terugtrekken in vier stadia in dit boek kan de omgeving dit Ik vervolgen en ondersteunen gedurende het hele proces. Hierdoor bestaat de mogelijkheid dat juist in dit dementieproces onverwerkte gebeurtenissen uit iemands leven alsnog verwerkt kunnen worden.

*Wouter Endel,
huisarts*

Een inspirerend boek voor de lezer die behoefte heeft aan meer dan één manier van kijken naar dementie. Prachtige verhalen die tot de kern doordringen worden afgewisseld met eerste stappen om ontwikkelingsgericht om dementie te benaderen. Ook de bijzondere aandacht voor levensbeschouwelijke zaken is verdienen. Het boek verbindt de praktijk van de omgang met de dementerende mens en de theoretische concepten erover met elkaar.

*Tom van der Meulen,
directeur Ideon, dementie-professionals*

Een bijzonder boek waarin beschreven wordt, dat ondanks beschadigingen in de hersenen zoals bij dementie, ontwikkelingsmogelijkheden blijven bestaan en het ik zich soms nog manifesteren kan. Dan zie je voor een moment de mens zoals hij ooit was. Het geeft de bevestiging, dat de geest de leidende macht is over het lichaam.

*Mw. S. de Ruiter,
familielid dementerende*

