

Orofaryngeale slikstoornissen bij neurodegeneratieve aandoeningen

Auteurs: J. G. (Hanneke) Kalf, Selma de Wit

Samenvatting

Neurodegeneratieve aandoeningen zijn progressieve ziekten van het zenuwstelsel, met toenemende bewegingsstoornissen, zoals stoornissen in het lopen, spreken en slikken in combinatie met cognitieve stoornissen, waaronder dementie. Neurodegeneratieve aandoeningen hebben met elkaar gemeen dat aspiratiepneumonie in het eindstadium van de ziekte de belangrijkste doodsoorzaak is. Dit artikel geeft een overzicht van de prevalentie, kenmerken en behandeling van orofaryngeale slikstoornissen bij multisysteem atrofie (MSA) en progressieve supranucleaire paralyse (PSP), de ziekte van Huntington, multiple sclerose en dementiesyndromen. De prevalentie van slikstoornissen varieert van ongeveer 32% bij multiple sclerose en 57% bij dementiesyndromen tot 73% bij MSA en bijna 100% bij PSP en de ziekte van Huntington. De behandeling is gericht op slikken met minder inspanning, veiliger slikken en/of een betere voedingsintake. Naarmate cognitieve stoornissen en gedragsveranderingen toenemen, gaan passieve interventies, zoals aanpassen van voedingsconsistenties en een prettige eetomgeving, een grotere rol spelen.

Oropharyngeal dysphagia in neurodegenerative diseases

Abstract

Neurodegenerative diseases are progressive degenerations of the brain with increasing movement disorders, like gait, speech and swallowing disorders combined with cognitive disorders, like dementia. Neurodegenerative diseases have in common that aspiration pneumonia is the most frequent cause of death in the end-stage of the disease. This article provides an overview of the prevalence, characteristics and treatments of oropharyngeal dysphagia resulting from multiple system atrophy (MSA), progressive supranuclear palsy (PSP), Huntington's disease (HD), multiple sclerosis (MS) and dementia. The prevalence of dysphagia ranges from 32% in MS, 57% in patients with dementia to 73% in patients with MSA and almost 100% in patients with PSP or HD. Treatment is aimed at swallowing with less effort, swallowing more safely and/or optimal nutritional intake. When cognitive decline and behavioural changes increase, passive compensations like food adaptations and comfortable mealtime conditions become the principal interventions.

Kernwoorden: behandeling, dementie, multiple sclerose, multisysteem atrofie, progressieve supranucleaire paralyse, slikstoornissen, ziekte van Huntington

Keywords: Dementia, Huntington's disease, management, Multiple sclerosis, Multisystem atrophy, Oropharyngeal dysphagia, Progressive supranuclear palsy

Inleiding

Neurodegeneratieve aandoeningen zijn progressieve ziekten van het zenuwstelsel, met als gevolg toenemende bewegingsstoornissen, zoals stoornissen in het lopen, spreken en slikken in combinatie met cognitieve stoornissen,

waaronder dementie. Na de ziekte van Alzheimer komt de ziekte van Parkinson veruit het meest voor, namelijk bij 1% van de mensen ouder dan 60 jaar. ¹ De slikstoornissen bij de ziekte van Parkinson zijn ook het meest uitvoerig bestudeerd en daarom elders in dit tijdschrift beschreven. ² Andere neurodegeneratieve aandoeningen hebben een prevalentie van minder dan 5 op 10.000 personen en worden beschouwd als zeldzame aandoeningen (www.nationaalkompas.nl). Veel patiënten met een neurodegeneratieve aandoening hebben ook slikstoornissen, maar die zijn veel minder goed gedocumenteerd dan bijvoorbeeld bij cva-patiënten, patiënten met slikstoornissen na hoofdhalsskanker of patiënten met een neuromusculaire ziekte.

De prevalentie, maar ook de ziekte-ernst van deze aandoeningen neemt toe met de leeftijd, dus de aantallen patiënten zullen door de vergrijzing toenemen. Dat betekent dat er ook voldoende aandacht moet zijn voor de identificatie en behandeling slikstoornissen door alle betrokken behandelaars. Dit artikel geeft een overzicht van de prevalentie, kenmerken en behandeling van orofaryngeale slikstoornissen bij neurodegeneratieve aandoeningen, dat wil zeggen atypische parkinsonismen, de ziekte van Huntington, multiple sclerose en dementiesyndromen.

Onderzoek en behandeling van slikstoornissen

De prevalentie van orofaryngeale slikstoornissen varieert van ongeveer 32% bij multiple sclerose en 57% bij dementiesyndromen tot 73% bij MSA en bijna 100% bij PSP en de ziekte van Huntington en is ondermeer afhankelijk van de definitie en ziekte-ernst (zie Tabel 1). Slikstoornissen kunnen leiden tot onvoldoende intake van vocht en voeding, aspiratiepneumonie en afname van kwaliteit van leven door beperkingen in voedingsconsistenties. Bij zeer ernstige slikstoornissen is sondevoeding nodig voor het bewaren van een goede voedingstoestand. De oorzaak van aspiratiepneumonie is multifactorieel, dat wil zeggen dat behalve aspiratie van speeksel, vocht, voeding of maaginhoud (bij reflux of braken), ook slechte mondhygiëne, verminderde weerstand en respiratoire insufficiëntie een rol spelen bij het ontstaan van een pneumonie. ^{14, 15} Desalniettemin hebben neurodegeneratieve aandoeningen gemeen dat aspiratiepneumonie in het eindstadium van de ziekte de belangrijkste doodsoorzaak is. ^{9, 16, 17, 18, 19}

Tabel 1 Vergelijking van epidemiologische kenmerken van neurodegeneratieve aandoeningen

	MSA	PSP	Ziekte van Huntington	Multiple sclerose	Dementie
Ziekteprevalentie	4-5 op 100.000 ³	4-5 op 100.000 ⁴	7-10 op 100.000 ^a	1 op 1000 ⁵	6 op 1000 ^b
Leeftijd bij begin klachten (jaar)	gem. 57 ⁶	63 à 66 ⁶	30 tot 50 ^a	20 tot 50 ⁵	meestal > 65 ^b
Prevalentie van dysfagie	73% ⁷	83-96% ⁸	tot 100% ⁹	24%-32% ¹⁰	7-57% ¹¹
Specifieke vragenlijst dysfagie	ROMP ¹²	ROMP ¹²	-	DYMUS ¹³	-

^aVolgens cijfers van de Vereniging van Huntington (www.huntington.nl)

^bVolgens cijfers van Alzheimer Nederland (www.alzheimer-nederland.nl)

De diagnostiek door middel van klinisch logopedisch en instrumenteel onderzoek is generiek voor alle slikstoornissen, maar voor sommige ziekten bestaan specifieke gevalideerde vragenlijsten voor de identificatie of ernstbepaling van een slikstoornis (zie Tabel 1)

Patiënten met neurodegeneratieve aandoeningen worden zowel thuis als in woonzorgcentra of verpleeghuizen behandeld. Voor huntingtonpatiënten bieden enkele centra in Nederland inmiddels afdelingen waar gespecialiseerde zorg wordt geboden. In de behandeling van slikstoornissen wordt nauw samengewerkt met diëtisten en verpleegkundigen, maar ook met ergotherapeuten en fysiotherapeuten. ²⁰ Door de progressie van de slikstoornissen is het aanpassen van de voedingsconsistenties een belangrijke interventie en op den duur soms zelfs de enige behandeloptie. ^{21, 22, 23} Het overstijgende doel is het verbeteren en behouden van een goede voedingstoestand, die ongeacht de aanwezigheid van een

slikstoornis bedreigd kan worden door cognitieve achteruitgang en verminderde zelfredzaamheid.

De logopedische behandeling van slikstoornissen bestaat in het algemeen uit compensaties of sliktraining om de voedselbolus beter onder controle te houden, bijvoorbeeld door middel van een andere sliktechniek of houding. Het succes van deze interventies is afhankelijk is van de mate waarin de patiënt actief kan meewerken.^{20, 22, 24} Omdat veel patiënten met een neurodegeneratieve aandoening ook toenemende cognitieve stoornissen hebben komt de nadruk in de loop van de ziekte steeds meer te liggen bij passieve interventies. De behandeling is dan niet gericht op verbeteren van de slikcapaciteit, maar het vinden van de beste compensatie om (1) het slikken makkelijker te maken of met minder inspanning te laten plaatsvinden, (2) het slikken veiliger te maken en/of (3) een betere voedingsintake te krijgen. In tegenstelling tot intensieve sliktraining waarvan pas na de trainingsperiode duidelijk wordt of het gewenste effect is bereikt (zoals bij het vier weken dagelijks trainen met een weerstandapparaat voor de uitademingskracht waarmee ook de slikkracht verbetert bij parkinsonpatiënten^{2, 25}) is het effect van dergelijke compensaties weinig onderzocht. Voorbeelden van compensaties waarvan de fysiologische meerwaarde is aangetoond zijn de techniek waarbij de patiënt tijdens het slikken meer kracht gebruikt om de voedselbolus in één keer weg te slikken ('krachtig slikken'²⁶) en het slikken met kin op de borst om verslikken in vloeistoffen te voorkomen.²⁷ Compensaties zijn in het algemeen niet ziektespecifiek, maar stoornisspecifiek en de meerwaarde van een compensatie moet bij correcte toepassing in feite direct zichtbaar zijn.^{20, 22, 24, 28} Zo kan het een goede aanpassing zijn bij een patiënt die zich snel verslikt, om de bolusgrootte te verkleinen en het tempo te helpen verlagen en als dat onvoldoende helpt de voeding eventueel in te dikken. Andere patiënten moeten juist geactiveerd en gefaciliteerd worden door een actieve houding aan de eettafel te stimuleren en het tempo op te voeren, bijvoorbeeld om hypokinesie te overwinnen. Het aanpassen van de voedingsconsistentie kan nodig zijn om de voeding makkelijker en veiliger te maken (weglaten van harde en taaie voeding), maar in de meeste gevallen ook om de intake te verbeteren, omdat eten dan minder inspanning kost. Bij cognitieve problemen kunnen ook andere factoren van belang zijn om het eten te stimuleren, zoals een prettige omgeving om te eten of het toestaan om met de vingers te eten als de patiënt niet meer weet hoe bestek moet worden gebruikt.²⁸ Tabel 2 geeft een overzicht van door logopedisten veel gebruikte compensaties, die bij neurodegeneratieve aandoeningen van toepassing kunnen zijn.

Tabel 2 Samenvatting van de belangrijkste interventies voor slikstoornissen bij neurodegeneratieve aandoeningen^{20, 22, 24, 28}

Interventies:	Doel		
	Makkelijker slikken	Veiliger slikken	Betere intake
<i>Slikcompensaties^a</i>			
- bolusgrootte verkleinen		x	
- bolusgrootte vergroten	x		x
- tempo opvoeren	x		x
- tempo afremmen		x	
- slok voor slok	x	x	
- achter elkaar doordrinken	x		x
- krachtiger slikken	x	x	x
- actieve zithouding	x	x	x
- kin op de borst		x	
<i>Voedingsconsistentieaanpassingen</i>			
- zachte voeding	x		x
- (dik)vloeibare voeding	x	x	x
- verdikken van vloeistoffen		x	x

Andere aanpassingen			
- meer afwisseling kleur, smaak, temperatuur			x
- prettige omgeving om te eten			x
- fingerfood			x
- medische drinkvoeding			x

^aactief (de patiënt voert de compensatie zelfstandig uit) of passief (de zorgverlener of mantelzorgert zorgt voor de compensatie)

Atypische parkinsonismen

Atypische parkinsonismen (AP) komen minder frequent voor dan de ziekte van Parkinson en hebben een snellere ziekteprogressie.²⁹ De parkinsonismen waarbij ook ernstige slikstoornissen voorkomen zijn met name multisysteem atrofie (MSA) en progressieve supranucleaire paralyse (PSP).⁷ Ook patiënten met een vasculair parkinsonisme kunnen een slikstoornis hebben door een beroerte in het verleden. Bij andere vormen van parkinsonismen zoals corticobasale degeneratie (CBD) en Lewy body-dementie (LBD) staan de cognitieve stoornissen meer op de voorgrond. Voor het inventariseren van de slikstoornissen kan onder andere de Radboud Oral Motor inventory for Parkinson's disease (ROMP) worden gebruikt, een Nederlandse gevalideerde vragenlijst die ook geschikt is voor patiënten met een atypisch parkinsonisme.¹²

Multisysteem atrofie

MSA is een zeldzame en snel progressieve aandoening, die wordt gekenmerkt door autonome stoornissen met parkinsonisme (MSA-P) en/of cerebellaire ataxie (MSA-C).³⁰ De prevalentie is ongeveer 5 op 100.000 mensen, dus in België en Nederland zouden circa 2800 mensen MSA hebben.³ De gemiddelde leeftijd bij begin van de ziekte is 56 jaar⁶ en ten minste 73% ontwikkelt een slikstoornis.⁷ In tegenstelling tot de ziekte van Parkinson, manifesteren de slikstoornissen zich in het algemeen al vroeg in de ziekte.^{7, 31} Kenmerkend voor het slikken is het vroege verslikken, zowel anamnestic als tijdens sliktests. Waar verslikken door een parkinsonpatiënt uitblijft tijdens onderzoek met sliktests, omdat die kan compenseren door concentratie en het overwinnen van de hypokinesie, zal de MSA-patiënt door spierzwakte onvoldoende kunnen compenseren bij sliktests die uitdagen om sliksnelheid en volume te vergroten.³² Krachtsverlies leidt ook tot moeite met kauwen en slikken van vaste voeding en ataxie verklaart bijvoorbeeld het zomaar verslikken in speeksel³³. Terwijl sondevoeding bij parkinsonpatiënten ook in het gevorderde stadium van de ziekte maar bij 10% nodig zou zijn,³⁴ komt sondevoeding bij MSA-patiënten in de klinische praktijk meer voor. Dat is het gevolg van de vroegere en ernstige dysfagie, vooral wanneer spierzwakte de overhand krijgt, die ook manifest kan worden in steeds moeilijker kunnen hoesten bij verslikken. Een ander kenmerk van MSA is de inspiratoire stridor en het onwillekeurig kreunen, vermoedelijk als gevolg van dystonie van de stemplooiën,³⁵ waarvoor tijdig een tracheostomie nodig is om ernstige benauwdheid te voorkomen. De stridor heeft geen directe gevolgen voor het slikken, maar is kenmerkend voor de ziekteprogressie en dat verklaart dat MSA-patiënten die een tracheotomie nodig hebben, tevens op den duur kandidaten zijn voor sondevoeding.³⁶

Behandeling van slikstoornissen bij MSA

Bij patiënten bij wie de hypokinesie op de voorgrond staat, zijn de interventies die bij parkinsonpatiënten worden gebruikt van toepassing, zoals grotere slokken nemen of meer achter elkaar doordrinken om de hypokinesie te overwinnen of het vermijden van dubbeltaken.³² Wanneer spierzwakte of ataxie de overhand krijgen is juist meer voorzichtigheid geboden, zoals kleinere happen en trager tempo, maar moeten tevens voedingsconsistenties worden aangepast aan de afnemende kauw- en slikkracht (zie ook Tabel 2).

Progressieve supranucleaire paralyse

PSP wordt ondermeer gekenmerkt door vroege balansstoornissen, verticale blikparese en frontotemporale stoornissen. De ziekteprevalentie is ongeveer vergelijkbaar met MSA,⁴ maar de ziekte begint later dan bij MSA, namelijk gemiddeld rond 63 tot 66 jaar.^{6, 37} De prevalentie van slikstoornissen is hoog, afhankelijk van het ziektestadium en van de wijze van meten tot vrijwel 100%.⁸ Behalve de parkinsonachtige verschijnselen (bradykinesie en rigiditeit), kan de orofaryngeale musculatuur ook

spastisch worden, waardoor de verminderde kauw- en slikcapaciteit niet goed meer te compenseren is en moeizaam slikken en verslikken vaker optreedt, in combinatie met moeizaam ophoesten. De frontotemporale stoornissen kunnen impulsief gedrag veroorzaken,³⁸ dat zich ook kan manifesteren in roekeloos eten.

Behandeling van slikstoornissen bij PSP

Evenals bij MSA zijn de parkinsonistische kenmerken te compenseren door grotere bewegingen te stimuleren, maar veroorzaken de andere neurologische kenmerken (spasticiteit, impulsiviteit) dat aanpassen van voedingsconsistenties soms al vroeg nodig is.

Ziekte van Huntington

De ziekte van Huntington (HD) is een zeldzame autosomaal dominant erfelijke progressieve ziekte, die wordt gekenmerkt door hyperkinetische bewegingsstoornissen, psychische stoornissen en gedragsveranderingen. Ongeveer 2500 mensen in België en Nederland hebben deze ziekte, die in het algemeen ontstaat tussen het 35-ste en 45-ste levensjaar (www.huntington.nl). Slikstoornissen kunnen al vroeg of juist later in de ziekte manifest worden, maar uiteindelijk ontwikkelen alle huntingtonpatiënten een hyperkinetische orofaryngeale dysfagie.^{9, 24} Deze slikstoornissen zijn tot nu toe slechts marginaal beschreven. Ook de Unified Huntington's Disease Rating Scale (UHDRS), een gevalideerd instrument om de ernst van de veranderingen in motoriek, cognitie, gedrag en dagelijkse handelingen te scoren, heeft geen item waarmee een slikstoornis bij een huntingtonpatiënt kan worden geïdentificeerd of gekwantificeerd.^{39, 40} Dit in tegenstelling tot vergelijkbare instrumenten die gebruikt worden bij parkinsonpatiënten (UPDRS)⁴¹ of MSA-patiënten (UMSARS).⁴²

Volgens een review van Heemskerk & Roos zijn de belangrijkste problemen in de pre-orale fase het snelle en impulsieve eten.⁴³ In de orale fase vallen het herhaalde slikken en de slechte boluscontrole op door ondermeer de choreatische tongmotoriek. Ongecontroleerde tong- of hoofdbewegingen en te snel eten kunnen tot verslikken leiden (faryngeale fase), maar ook aerofagie en veelvuldig boeren worden gerapporteerd.²⁴

Omdat de ziekte dominant erfelijk is, kennen patiënten de ziekte en dus ook de slikproblemen al van hun familieleden. Volgens Heemskerk & Roos is het daarom belangrijk om te anticiperen op de angst voor verslikken en om hulp bij slikproblemen tijdig aan de orde te stellen.⁴³

Behandeling van slikstoornissen bij HD

De dysfagiebehandeling voor huntingtonpatiënten is eveneens nog weinig gedocumenteerd. Interventies hangen af van de aard van de slikstoornis, maar ook van de ernst van de cognitieve en gedragsproblemen. Zo kan het afremmen van het tempo van eten en slikken nodig zijn om verslikken te voorkomen, terwijl andere patiënten baat hebben bij een betere sliktechniek, zoals krachtig slikken.²⁴ Tevens kunnen ergotherapeutische interventies, zoals aanpassingen van stoel, bord, bestek enz. behulpzaam zijn.

Multiple sclerose

Hoewel multiple sclerose (MS) wordt beschouwd als een inflammatoire hersenziekte, is het volgens de huidige inzichten primair een neurodegeneratieve ziekte.⁴⁴ MS heeft een prevalentie van ongeveer 1 op 1000,⁵ dus ongeveer 28.000 mensen in België en Nederland hebben deze ziekte, die sterk varieert in ernst en beloop. Het is een ziekte die vooral ook jonge mensen treft, de onset ligt tussen het 20-ste en 50-ste levensjaar.⁵ Bij de meeste patiënten wordt het klinisch beloop gekenmerkt door relapsen gevolgd door herstel ('relapsing-remitting'). Bij een minderheid verloopt de ziekte vanaf het begin (langzaam) progressief ('primair progressief').⁵ De ziekteprogressie wordt onder andere uitgedrukt van 0 (geen klachten) tot 10 (overleden, toe te schrijven aan MS) in de Extended Disability Status Scale (EDSS).⁵

Slikstoornissen kunnen in het begin van de ziekte ontstaan (EDSS 2-3), maar manifesteren zich meestal later. Ongeveer een derde van de MS-patiënten heeft moeite met slikken,^{10, 45, 46} maar in de gevorderde stadia van de ziekte (EDSS 8-9) heeft ongeveer 65% van de MS-patiënten een slikstoornis tot 95% in fase EDSS 9,5.⁴⁷ Afhankelijk van de lokalisatie van de schade wordt de dysfagie bepaald door spierzwakte, spasticiteit of ataxie. Zo is ernstige bulbair uitval een onafhankelijke voorspeller van slikstoornissen bij MS,¹⁰ maar kunnen ook atactische kenmerken, sensibiliteitsstoornissen of juist spasticiteit de slikcapaciteit verminderen en de kans op verslikken vergroten. Behalve de gangbare diagnostiek bestaat er een gevalideerde

vragenlijst van tien vragen om subjectieve slikstoornissen bij MS-patiënten te identificeren, de DYMUS (DYSphagia in MULTiple Sclerosis).¹³

Behandeling van slikstoornissen bij MS

Bij lichte stoornissen zijn compensaties, zoals aanpassen van de hoofdhouding om verslikken te voorkomen en aanpassen van tempo en bolusgrootte behulpzaam¹⁰ en bij ernstige slikstoornissen wordt het aanpassen van voedingsconsistenties meer van belang. Ook neuromusculaire elektrostimulatie kan bij MS-patiënten werkzaam zijn om het slikken makkelijker te maken en verslikken te verminderen,⁴⁸ maar meer onderzoek is nodig om te begrijpen bij welke MS-patiënten en met welke slikstoornissen deze instrumentele ondersteuning het beste zou kunnen worden toegepast.

Dementiesyndromen

Slikstoornissen bij dementiepatiënten zijn een groeiende zorg.⁴⁹ Er zijn op dit moment in Nederland ongeveer 260.000 mensen met een vorm van dementie (dus in België en Nederland samen ca. 430.000). De onset is meestal na het 65-ste levensjaar en de prevalentie stijgt sterk met de leeftijd tot 1 op de 5 mensen met dementie (www.alzheimer-nederland.nl). Tegelijk hebben in Nederland 12.000 mensen dementie die jonger zijn dan 65 jaar (www.alzheimer-nederland.nl). Van alle dementiepatiënten heeft 70% de ziekte van Alzheimer, 15% vasculaire dementie en 15% een andere dementievorm, zoals frontotemporale dementie (FTD) of Lewy-bodydementie (LBD) (www.alzheimer-nederland.nl).

Slikstoornissen bij dementie zijn in verhouding tot de ziekteprevalentie nog weinig gedocumenteerd. De prevalentie hangt af van de dementievorm en het ziektestadium en varieert van 7 tot 57% en komt eerder laat dan vroeg voor.¹¹ Behalve motorische veranderingen in het slikken, zoals moeite met kauwen, trager slikken, of verslikken, zijn juist bij dementie de cognitieve en gedragsmatige veranderingen van invloed op het eten en drinken. Bijvoorbeeld voeding die niet meer wordt herkend – visueel en tactiel – vooral als de consistentie is veranderd en daarom wordt geweigerd, zoals bij alzheimerpatiënten. Of omgekeerd ongeremd eten en voeding in grote hapen naar binnen proppen, zoals bij patiënten met frontotemporale stoornissen (FTD en PSP).^{11, 50} Apraxieën kunnen een rol spelen, bijvoorbeeld bij het gebruiken van bestek, manipuleren van voedsel op een bord of eenvoudig het beginnen te slikken. Ten slotte kunnen afname van eetlust, apathie of juist verhoogde afleidbaarheid een adequate voedingsintake moeilijk maken. De zorg is niet alleen veilig eten en drinken, maar in de meer gevorderde fasen van de dementie vooral ook het bewaren van een goede voedingstoestand.

Behandeling van slikstoornissen bij dementie

Alle gebruikelijke compensaties, zoals houdingsaanpassingen en andere sliktechnieken kunnen worden ingezet, maar de toepassing wordt beperkt door de progressieve cognitieve stoornissen en gedragsproblemen. Het faciliteren van houding, in samenwerking met de ergotherapeut, hulp bij het eten en drinken, in samenwerking met verzorgenden en mantelzorgers en aanpassen van de voedselconsistenties (zachte voeding of dikvloeibare voeding), in samenwerking met de diëtist zijn de belangrijkste interventies in de gevorderde stadia van de ziekte. Om dementiepatiënten zo lang mogelijk en bij voorkeur zelfstandig aan het eten te houden wordt in verpleeghuizen samen eten in een gezellige ruimte gestimuleerd. Voor dementiepatiënten die niet meer weten hoe bestek moet worden gebruikt, wordt het soms mogelijk gemaakt om vaste voeding met de vingers te eten ('fingerfood') om zo lang mogelijk zelfstandig te kunnen blijven eten.²⁸ Ook sondevoeding kan worden ingezet, maar er zijn aanwijzingen dat het gebruik ervan bij dementiepatiënten in de eindfase van de ziekte geen aspiratie voorkomt en niet levensverlengend is.^{11, 49}

Conclusie en discussie

Slikstoornissen bij neurodegeneratieve aandoeningen komen veel voor en zullen door de verwachte toename van het aantal patiënten in de toekomst ook meer aandacht vragen van met name neurologen, specialist ouderengeneeskundigen, gerieters, verpleegkundigen en verzorgenden, logopedisten en diëtisten. De meerwaarde van interventies is echter onvoldoende onderzocht en verspreid. Dat vraagt kennisontwikkeling door meer en beter onderzoek naar de effectiviteit van interventies op ziektebeloop en kwaliteit van leven, naast verspreiding van best practices en waar mogelijk de ontwikkeling van richtlijnen.

Auteurs

J. G. Kalf

Radboudumc Nijmegen

Radboud UMC Nijmegen, afdeling Revalidatie, Sectie Logopedie, Nijmegen

Email: hanneke.kalf@radboudumc.nl

S. de Wit

Advies- en Behandelcentrum Liemerije Zevenaar

Advies- en Behandelcentrum Liemerije, Zevenaar

Thans: Coach Logopedist Perspective studie, Radboud UMC, Nijmegen

Expert Logopedie ParkinsonNet, Nederland

Literatuurlijst

1. Bloem BR, van Laar T, Keus SHJ, de Beer H, Poot E, Buskens E. In: Multidisciplinaire richtlijn ziekte van Parkinson. Alphen a/d Rijn: Van Zuiden Communications; 2010.
2. Kalf JG. Orofaryngeale slikstoornissen bij de ziekte van Parkinson. Tijdschrift voor Gerontologie en Geriatrie 2014;45:282-9
3. Granata G, Wenning GK, Colosimo C, Riley DE, Wenning GK. Multiple system atrophy. In: Handbook of Atypical Parkinsonism. New York: Cambridge University Press; 2011.
4. Colosimo C, Fabbrini G, Berardelli A, Colosimo C, Riley DE, Wenning GK. Progressive supranuclear palsy. In: Handbook of Atypical Parkinsonism. New York: Cambridge University Press; 2011.
5. Neurologie NVv. Richtlijn Multiple Sclerose. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum, 2012.
6. O'Sullivan SS, Massey LA, Williams DR, Silveira-Moriyama L, Kempster PA, Holton JL. Clinical outcomes of progressive supranuclear palsy and multiple system atrophy. Brain. 2008;131(Pt 5):1362-72.
7. Muller J, Wenning GK, Verny M, McKee A, Chaudhuri KR, Jellinger K. Progression of dysarthria and dysphagia in postmortem-confirmed parkinsonian disorders. Arch Neurol. 2001;58(2):259-64. 10.1001/archneur.58.2.259
8. Litvan I, Sastry N, Sonies BC. Characterizing swallowing abnormalities in progressive supranuclear palsy. Neurology. 1997;48(6):1654-62. 10.1212/WNL.48.6.1654
9. Heemskerk AW, Roos RA. Aspiration pneumonia and death in Huntington's disease. PLoS currents. 2012;4-10.1371/currents.RRN1293
10. Calcagno P, Ruoppolo G, Grasso MG, De Vincentiis M, Paolucci S. Dysphagia in multiple sclerosis—prevalence and prognostic factors. Acta neurologica Scandinavica. 2002;105(1):40-3. 10.1034/j.1600-0404.2002.10062.x
11. Alagiakrishnan K, Bhanji RA, Kurian M. Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: a systematic review. Archives of gerontology and geriatrics. 2013;56(1):1-9. 10.1016/j.archger.2012.04.011
12. Kalf JG, Borm GF, de Swart BJ, Bloem BR, Zwarts MJ, Munneke M. Reproducibility and validity of patient-rated assessment of speech, swallowing, and saliva control in Parkinson's disease. Arch Phys Med Rehabil. 2011;92(7):1152-8. 10.1016/j.apmr.2011.02.011
13. Bergamaschi R, Crivelli P, Rezzani C, Patti F, Solaro C, Rossi P. The DYMUS questionnaire for the assessment of dysphagia in multiple sclerosis. Journal of the neurological sciences. 2008;269(1-2):49-53. 10.1016/j.jns.2007.12.021
14. Langmore SE, Terpenning MS, Schork A, Chen Y, Murray JT, Lopatin D. Predictors of aspiration pneumonia: how important is dysphagia?. Dysphagia. 1998;13(2):69-81. 10.1007/PL00009559
15. van der Maarel-Wierink CD, Vanobbergen JN, Bronkhorst EM, Schols JM, de Baat C. Risk factors for aspiration pneumonia in frail older people: a systematic literature review. Journal of the American Medical Directors Association. 2011;12(5):344-54. 10.1016/j.jamda.2010.12.099

16. Beyer MK, Herlofson K, Arslan D, Larsen JP. Causes of death in a community-based study of Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand*. 2001;103(1):7-11. 10.1034/j.1600-0404.2001.00191.x
17. Mehanna R, Jankovic J. Respiratory problems in neurologic movement disorders. *Parkinsonism Relat Disord*. 2010;16(10):628-38. 10.1016/j.parkreldis.2010.07.004
18. Prosiegel M, Schelling A, Wagner-Sonntag E. Dysphagia and multiple sclerosis. *International MS journal / MS Forum*. 2004;11(1):22-31.
19. Romero JP, Benito-Leon J, Louis ED, Pareja FB. Under Reporting of Dementia Deaths on Death Certificates: A Systematic Review of Population-based Cohort Studies. *Journal of Alzheimer's disease : JAD* 2014.
20. Kalf H, van Keeken P, Dicke H, Rood B. In: *Slikstoornissen bij volwassenen. Een interdisciplinaire benadering*. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum; 2008.
21. Garcia JM, Chambers E. Managing dysphagia through diet modifications. *The American journal of nursing*. 2010;110(11):26-33. 10.1097/01.NAJ.0000390519.83887.02
22. Huckabee ML, Pelletier CA. In: *Management of Adult Neurogenic Dysphagia*. New York: Thomson Delmar Learning; 2003.
23. Cichero JA, Steele C, Duivesteyn J, Clave P, Chen J, Kayashita J. The Need for International Terminology and Definitions for Texture-Modified Foods and Thickened Liquids Used in Dysphagia Management: Foundations of a Global Initiative. *Current physical medicine and rehabilitation reports*. 2013;1280-91. 10.1007/s40141-013-0024-z
24. Rosenbek JC, Jones HN. In: *Dysphagia in Movement Disorders*. San Diego: Plural Publishing; 2009.
25. Troche MS, Okun MS, Rosenbek JC, Musson N, Fernandez HH, Rodriguez R. Aspiration and swallowing in Parkinson disease and rehabilitation with EMST: a randomized trial. *Neurology*. 2010;75(21):1912-19. 10.1212/WNL.0b013e3181fef115
26. Bulow M, Olsson R, Ekberg O. Videomanometric analysis of supraglottic swallow, effortful swallow, and chin tuck in patients with pharyngeal dysfunction. *Dysphagia*. 2001;16(3):190-95. 10.1007/s00455-001-0065-9
27. Shanahan TK, Logemann JA, Rademaker AW, Pauloski BR, Kahrilas PJ. Chin-down posture effect on aspiration in dysphagic patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993;74(7):736-39. 10.1016/0003-9993(93)90035-9
28. Whear R, Abbott R, Thompson-Coon J, Bethel A, Rogers M, Hemsley A. Effectiveness of mealtime interventions on behavior symptoms of people with dementia living in care homes: a systematic review. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2014;15(3):185-93. 10.1016/j.jamda.2013.10.016
29. Colosimo C, Riley DE, Wenning GK. In: *Handbook of Atypical Parkinsonism*. Cambridge: Cambridge University Press; 2011.
30. Wenning GK, Geser F, Krismer F, Seppi K, Duerr S, Boesch S. The natural history of multiple system atrophy: a prospective European cohort study. *Lancet neurology*. 2013;12(3):264-74. 10.1016/S1474-4422(12)70327-7
31. Alfonsi E, Versino M, Merlo IM, Pacchetti C, Martignoni E, Bertino G. Electrophysiologic patterns of oral-pharyngeal swallowing in parkinsonian syndromes. *Neurology*. 2007;68(8):583-89. 10.1212/01.wnl.0000254478.46278.67
32. Kalf JG, de Swart BJM, Bonnier MWJ, Hofman MFC, Kanters JHM, Kocken JEM. In: *Logopedie bij de ziekte van Parkinson. Een richtlijn van de Nederlandse Vereniging voor Logopedie en Foniatrie*. Woerden: NVLF/Uitgeverij LEMMA; 2008.
33. Higo R, Nito T, Tayama N. Swallowing function in patients with multiple-system atrophy with a clinical predominance of cerebellar symptoms (MSA-C). *European archives of oto-rhino-laryngology : official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies*. 2005;262(8):646-50. 10.1007/s00405-004-0883-0
34. Coelho M, Marti MJ, Tolosa E, Ferreira JJ, Valldeoriola F, Rosa M. Late-stage Parkinson's disease: the Barcelona and Lisbon cohort. *J Neurol*. 2010;257(9):1524-32. 10.1007/s00415-010-5566-8
35. Merlo IM, Occhini A, Pacchetti C, Alfonsi E. Not paralysis, but dystonia causes stridor in multiple system atrophy. *Neurology*. 2002;58(4):649-52. 10.1212/WNL.58.4.649
36. Higo R, Tayama N, Watanabe T, Nitou T, Takeuchi S. Vocal fold motion impairment in patients with multiple system atrophy: evaluation of its relationship with swallowing function. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74(7):982-84. 10.1136/jnnp.74.7.982
37. dell'Aquila C, Zoccolella S, Cardinali V, de Mari M, Iliceto G, Tartaglione B. Predictors of survival in a series of clinically diagnosed progressive supranuclear palsy patients. *Parkinsonism & related disorders*. 2013;19(11):980-5.

10.1016/j.parkreldis.2013.06.014

38. Brown RG, Lacomblez L, Landwehrmeyer BG, Bak T, Uttner I, Dubois B. Cognitive impairment in patients with multiple system atrophy and progressive supranuclear palsy. *Brain*. 2010;133(Pt 8):2382-93. 10.1093/brain/awq158
39. Klempir J, Klempirova O, Spackova N, Zidovska J, Roth J. Unified Huntington's Disease Rating Scale: clinical practice and a critical approach. *Functional Neurology*. 2006;21(4):217-21.
40. Group HS. Unified Huntington's Disease Rating Scale: Reliability and Consistency. *Movement Disorders*. 1996;11(2):136-42. 10.1002/mds.870110204
41. Goetz CG, Tilley BC, Shaftman SR, Stebbins GT, Fahn S, Martinez-Martin P. Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): scale presentation and clinimetric testing results. *Mov Disord*. 2008;23(15):2129-70. 10.1002/mds.22340
42. Wenning GK, Tison F, Seppi K, Sampaio C, Diem A, Yekhlef F. Development and validation of the Unified Multiple System Atrophy Rating Scale (UMSARS). *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*. 2004;19(12):1391-402. 10.1002/mds.20255
43. Heemskerk AW, Roos RA. Dysphagia in Huntington's disease: a review. *Dysphagia*. 2011;26(1):62-6. 10.1007/s00455-010-9302-4
44. Chaudhuri A. Multiple sclerosis is primarily a neurodegenerative disease. *Journal of neural transmission (Vienna, Austria : 1996)* 2013;120(10):1463-6.
45. Poorjavad M, Derakhshandeh F, Etemadifar M, Soleymani B, Minagar A, Maghzi AH. Oropharyngeal dysphagia in multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2010;16(3):362-65. 10.1177/1352458509358089
46. Solaro C, Rezzani C, Trabucco E, Amato MP, Zipoli V, Portaccio E. Prevalence of patient-reported dysphagia in multiple sclerosis patients: an Italian multicenter study (using the DYMUS questionnaire). *Journal of the neurological sciences*. 2013;331(1-2):94-7. 10.1016/j.jns.2013.05.020
47. De Pauw A, Dejaeger E, D'hooghe B, Carton H. Dysphagia in multiple sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2002;104(4):345-51. 10.1016/S0303-8467(02)00053-7
48. Bogaardt H, van Dam D, Wever NM, Bruggeman CE, Koops J, Fokkens WJ. Use of neuromuscular electrostimulation in the treatment of dysphagia in patients with multiple sclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2009;118(4):241-6. 10.1177/000348940911800401
49. Altman KW, Richards A, Goldberg L, Frucht S, McCabe DJ. Dysphagia in stroke, neurodegenerative disease, and advanced dementia. *Otolaryngologic clinics of North America*. 2013;46(6):1137-49. 10.1016/j.otc.2013.08.005
50. de Medeiros Correia S, Morillo LS, Filho WJ, Mansur LL. Swallowing in moderate and severe phases of Alzheimer's disease. *Arq Arq Neuropsiquiatr*. 2010;68(6):855-61. 10.1590/S0004-282X2010000600005