

Paemeleire, F. (2004). Dementie na CVA: symptomatologie en diagnostiek. *Logopedie*, 17 (4), pp 25-31.

ABSTRACT

Vasculaire dementie is na de ziekte van Alzheimer de meest voorkomende vorm van dementie. Niet minder dan 25% van de CVA patiënten kan als dement beschouwd worden alhoewel de diagnose bij een enkelvoudige beroerte vaak niet als zodanig wordt gesteld (Prins, Prins & Visch-Brink, 2002). Het klinisch beeld is heterogeen en kan zowel corticale als subcorticale kenmerken vertonen. Een snelle en systematische screening van een dementie na CVA is bijzonder belangrijk in functie van de behandeling en de prognose (Warlow, Dennis, van Gijn, Hankey, Sandercock, Bamford & Wardlaw, 2001).

KEY WORDS

Dementie - CVA - Diagnostiek

Vasculaire dementie (VaD) is met 10 tot 20 % na de ziekte van Alzheimer (ZvA) de meest voorkomende vorm van dementie (Prins, Prins & Visch-Brink, 2002). Dementie is een bijkomende stoornis in 25% van de CVA's en patiënten met een CVA hebben 9 maal meer kans op het ontwikkelen van een dementie dan personen van de zelfde leeftijd zonder ischemische symptomen (Adams, Hachinski & Norris, 2001). Het betreft dus een grote groep patiënten die ernstiger belemmerd worden tijdens hun dagelijkse activiteiten dan CVA patiënten zonder dementie (Hijdra, 2001). Het verschil tussen een enkelvoudige cognitieve stoornis (zoals een afasie) na een CVA en een meer algemene cognitieve deterioratie is bijzonder belangrijk in functie van de behandeling en de prognose.

DIAGNOSTISCHE CRITERIA

Sinds de jaren 70 zijn er verschillende klinische criteria voor VaD. De internationaal meest gebruikte zijn DSM-IV, ICD-10, ADDTC en de NINDS-AIREN (Erkinkuntti, 2000). Afhankelijk van de gebruikte criteria kan de incidentie binnen een proefgroep (Pohjasvaara, Mäntylä, Ylikoski, Kaste & Erkinjuntti, 2000) variëren van 32,7 % tot maar liefst 91,6 %. In wat volgt geven we de diagnostische criteria van de DSM IV (1994). Om van een vasculaire dementie te kunnen spreken moet aan volgende 4 criteria voldaan zijn.

1. De aanwezigheid van multiple cognitieve stoornissen die bestaan uit geheugenstoornissen (problemen met leren van nieuwe informatie of oproepen van eerder geleerde informatie) én één of meerdere van volgende cognitieve stoornissen: afasie, apraxie, agnosie en stoornissen in de uitvoerende functies (plannen, organiseren, ...).
2. De cognitieve stoornissen in criterium 1 geven aanleiding tot een significante stoornis in het sociale of professionele functioneren en betekenen een significante achteruitgang tegenover het premorbide functioneren.
3. Aanwezigheid van focale neurologische tekenen en symptomen (zoals verhoogde reflexen, verlammingen, gangstoornissen, ...) of aanwijzingen op beeldvorming (vb. CT of NMR) voor cerebrovasculair lijden dat etiologisch gerelateerd kan worden aan de dementie. Patiënten met een VaD vertonen bijna altijd in hun voorgeschiedenis risicofactoren voor CVA zoals roken, overgewicht, gebrek aan beweging, hoge leeftijd en diabetes. Dementies komen vaak voor na letsels in de dominante hemisfeer en zeker in de pariëtaalkwab (Gustafson & Passant, 2000). De meest algemeen geaccepteerde vasculaire oorzaak van dementie is multi infarct dementie (MID) wat geassocieerd wordt met meerdere lacunaire infarcten in de cerebrale hemisferen. Hét kenmerk van MID is een stapsgewijze mentale achteruitgang in combinatie met andere neurologische tekenen (Adams, Hachinski & Norris, 2001). Niet alleen multiple infarcten maar ook één enkel, zogenaamd strategisch infarct, kan een dementie veroorzaken. Dergelijke situaties zijn beschreven na infarcten in de capsula interna, de thalamus, de nucleus caudatus en de gyrus angularis. Uiteraard zijn er ook veel patiënten die dergelijk letsels vertonen maar slechts een beperkte, focale uitval zoals een afasie hebben (Warlow, Dennis, van Gijn, Hankey, Sandercock, Bamford, & Wardlaw, 2001). De

dementie moet begonnen zijn tenminste drie maanden na het begin van het cerebrovasculair lijden. Een abrupte deterioratie van de cognitieve functies of fluctuaties en stapsgewijze achteruitgang kunnen een aanwijzing zijn van een verband tussen beide (Pryse-Phillips, 1995).

- De stoornissen komen niet enkel voor tijdens een delirium, een toestand van verminderd bewustzijn die vaak snel progressief is en geassocieerd met cognitieve stoornissen.

SYMPTOMATOLOGIE

De aard en ernst van de functionele stoornissen die de focale hersenletsels veroorzaken, worden in belangrijke mate bepaald door de combinatie van de lokalisatie, het volume en het aantal letsels (Hijdra, 2001). De meest voorkomende cognitieve stoornissen bij VaD zijn bradyfrenie, verminderd initiatief en spontaniteit en stoornissen in de uitvoerende functies zoals problemen met flexibiliteit en verbal fluency. Voor de rest is heterogeniteit van de neuropsychologische uitval, afhankelijk van de lokalisatie van de CVA's, hét kenmerk van VaD (Cherrier, Mendez, Cummings & Benson, 1998). In wat volgt beperken wij ons tot het meest voorkomende subtype van VaD zijnde de MID. De cognitieve stoornissen die geassocieerd worden met MID zijn afhankelijk van de gebieden die door de infarcten geraakt worden (Scott & Folstein, 2000). De indeling in zogenaamde corticale en subcorticale dementie wordt hierbij gebruikt (Prins, Prins & Visch-Brink, 2002). Een overzicht van de voornaamste verschillen tussen beide types is opgenomen in tabel 1 (Derix, 1995). Derix en Hijdra (1987) stellen dat het onderscheid tussen corticale en subcorticale dementie bij neuropsychologisch onderzoek voornamelijk bij kwalitatieve analyse van de resultaten duidelijk wordt. Tijdsdruk tijdens de testafname doet patiënten met een subcorticale dementie vaak onderpresteren.

Onderzoek/functie	Corticale dementie	Subcorticale dementie
Psychomotorisch, cognitief tempo	normaal	vertraagd
Spraak	normaal	afwijkend (vb. dysartrie, hypofonie)
Grafomotoriek, handschrift	normaal	afwijkend (vb. micrografie)
Ziekte-inzicht	verminderd tot afwezig	relatief goed
<u>Geheugen</u>		
Anterograad (nieuwe informatie)	gestoord (gestoorde opslag)	gestoord (vertraagde opname, gestoorde oproeping, relatief goede herkenning)
Retrograad (informatie uit verleden)	gestoord (tijdsgradiënt)	gestoord (geen tijdsgradiënt)
Taal (begrip, woordvinding, benoemen)	gestoord, kenmerken van afasie	relatief normaal, geen fatische fouten, wel vaak vertraagde woordvinding
Schrijven	gestoord, kenmerken van agrafie	relatief normaal, handschrift afwijkend
Rekenen	gestoord, kenmerken van acalculie	basisrekenvaardigheden intact, fouten bij meerstapsopgaven
Praxis	gestoord, kenmerken van apraxie	relatief normaal, beperking door motorische problemen en/of traagheid
Visuoperceptie en spatiële organisatie	gestoord, kenmerken van agnosie	relatief normaal soms problemen bij complexe opgaven
Stemming, affect	vaak relatief normaal, soms lichte euforie, desinhibitie of depressie	vaak depressieve kenmerken, apathie, inertie, periodieke geïrriteerdheid
<u>Motoriek</u>		
- houding	normaal maar in een latere stadia kunnen hier wel afwijkingen voorkomen	- abnormaal (vb. gebogen)
- tonus		- meestal toegenomen
- bewegingen		- abnormaal (vb. tremor)
- looppatroon		- abnormaal

Tabel 1: kenmerken van corticale en subcorticale dementie naar Derix (1995)

De meest voorkomende neurologische symptomen bij een corticale MID zijn motorisch-sensorische hemipareses (22.6%), afasie (19.5%), vertigo en evenwichtsproblemen (12.3%) en apractisch-atactische gang (9.9%). Bij de subcorticale MID zijn dat dysartrie (27.9%), pure motorische hemiparese (24.5%), vertigo en evenwichtstoornissen (14.8%) en apractisch-

atactische gang (14.8%). Patiënten met een corticale MID hebben vaker nachtelijke verwardheid, patiënten met de subcorticale vorm vertonen vaker depressies en emotionele incontinentie dan de corticale vorm (Erkinkuntti in Moksnes & Wallin, 2000). Vasculaire dementie is zelden omkeerbaar maar het kan wel mogelijk zijn om preventief op te treden en de progressie te vertragen door onder meer het behandelen van de vasculaire risicofactoren en toedienen van antithrombotica (Warlow et al., 2001).

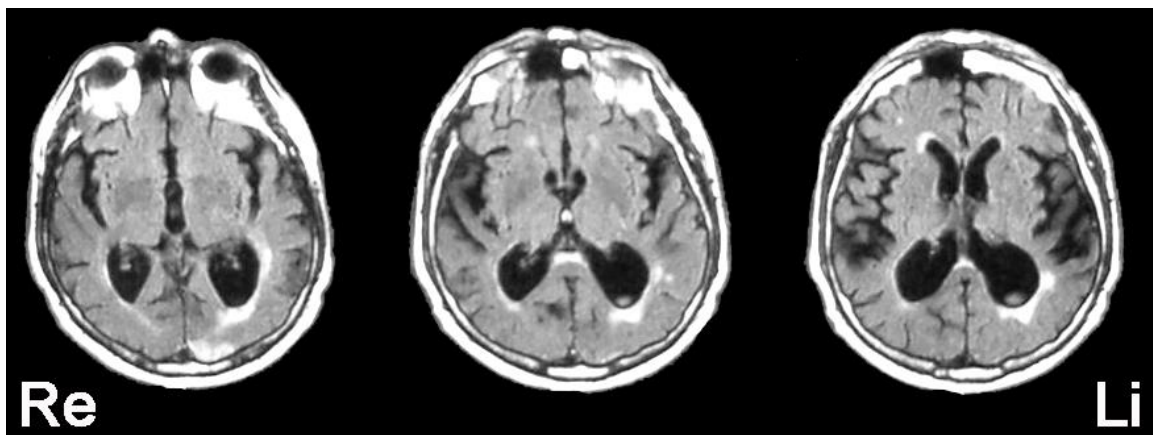
Verschilpunten met ZvA

Op basis van de beschreven kenmerken van MID, kunnen we een reeks verschilpunten met de dementie bij de ZvA formuleren. Het voornaamste verschil betreft de gegevens op structurele beelvvorming: atypische, diffuse hersenveranderingen bij de ZvA tegenover focale, meervoudige schade bij MID. Om de diagnose VaD met enige zekerheid te kunnen stellen is een CT of MRI-scan dus essentieel (Hijdra, 2001). Verder is motorische uitval tot in de laatste stadia van ziekte van Alzheimer afwezig, maar is dit bijna altijd aanwezig bij patiënten met VaD (Hijdra, 2001). De achteruitgang bij de ZvA is traag involutief terwijl hét kenmerk van de MID de stapsgewijze mentale achteruitgang is (Adams, Hachinski & Norris, 2001). De dementie bij de ZvA is van het corticale type terwijl bij een MID zowel corticale als subcorticale kenmerken kunnen voorkomen. Louter op basis van de kenmerken van de dementie kan de differentiaal diagnose tussen VaD en andere dementies echter niet gesteld worden (Pryse-Phillips, 1995). Vaak behoudt de patiënt met VaD, in tegenstelling tot bij de ZvA, tot in de late stadia van zijn achteruitgang ziekte-inzicht. De overlevingsduur na de eerste klinische verschijnselen is wat korter bij VaD dan bij ZvA waarschijnlijk door de andere complicaties van het vaatlijden (Hijdra, 2001).

CASUSBESPREKING

Aanmelding

Patiënt HO wordt aangemeld via de dienst neurologie met ernstige communicatiestoornissen na een CVA. Het betreft een 74 jarige rechtshandige man die tot 4 jaar geleden actief was als zelfstandig fiscaal consulent, een activiteit die hij wegens visuele problemen diende stop te zetten. Meneer rookte gedurende 10 jaar 50 sigaretten per dag, heeft diabetes, voorkamerfibrillatie en hypertensie en had de voorbij weken reeds meerdere transiënte ischemische aanvallen (TIA) met spraakstoornissen. De NMR van de hersenen (zie figuur 1) toont naast algemene atrofie met periventriculaire leucencefalopathie (stoornis van de witte stof rond de ventrikels), meerdere oude lacunaire infarcten bilateraal in de capsula interna. Voorts zijn er ischemische zones van recente datum links occipitaal en links pariëto-occipitaal.



Figuur 1: NMR scan van de hersenen van casus HO in de acute fase

In het eerste contact blijkt HO goed alert maar vertoont hij een motorische onrust. Hij is gedesoriënteerd en doolt vaak doelloos rond en gaat hierbij ook regelmatig de kamer van andere

patiënten binnen. Er is geen hemiplegisch beeld maar wel een rechtszijdige hemianopsie met visueel neglect. Een discrete facialis rechts beïnvloedt de spraakverstaanbaarheid slechts beperkt. Er is een algemene verwardheid en HO kan de namen van zijn kinderen niet opnoemen. De spontane taal kenmerkt zich door woordvindingsproblemen die duidelijk worden door veelvuldige pauzes en zinsafbrekingen. HO persevereert vaak en is algemeen heel erg bradyfreen. Er komen ook regelmatig begripsverwarringen voor tijdens een spontaan gesprek. Topic handhaving is door de geheugenproblemen heel erg moeilijk, vaak geeft HO ook zelf aan dat hij volledig de draad kwijt is. Sporadisch merken we een fonologische parafasie. Deze kenmerken zijn merkbaar in het spraakstaal dat opgenomen is in tabel 2.

Onderzoeker: Wat was uw beroep? Kan u mij daar eens iets over vertellen?

het was eenvoudig...euh...eenvoudig...ja...zoals gelijk de andere mannen die dus...euh...ja...ja...ik euh ... ja...ik diende eenvoudig ja...ja...dat..euk...ik...ik...ik...zou wel willen dat zeggen...ik moest eenvoudig dus...euh ... *(afgebroken)*

Tabel 2: spontane conversationele spraak van HO in de acute fase

De motorische onrust verdwijnt en enkele dagen later is HO testbaar. De voornaamste testresultaten uit de acute fase zijn opgenomen in tabel 4. De Token test van de Akense Afasie Test (AAT van Graetz, De Bleser & Willmes, 1992) wijst op taalbegripsstoornissen en een sterk ingeperkte digit span wat ook het naspreken op zinsniveau negatief beïnvloedt. Lezen en schrijven zijn zwaar gestoord. Bij het onderdeel benoemen merken we naast woordvindingsstoornissen perseveraties, formuleringsproblemen en uitgesproken latenties. Bij alle visueel aangeboden taken wordt HO sterk beperkt door een combinatie van reeds aanwezige visuele stoornissen en de hemianopsie. Op het onderdeel visueel geheugen van de Syndrom Kurtz Test, een korte test voor geheugen en aandacht, (SKT van Erzigkeit, 1998) objectiveren we ernstige visuele geheugenprobleem met opslagstoornissen en confabulatieneiging. Uitgesproken (auditief) verbale geheugenproblemen worden duidelijk bij de onderdelen 'woordgeheugen' en 'navertellen van een verhaal' van de Arizona Battery for the Communication Disorders of dementia (ABCD van Dharmaperwira-Prins, 1993). Bij de klokttest krast HO perseveratief langs de linker zijde van het blad. Er is een wisselend inzicht.

Onze therapie in de acute fase richt zich op taalbegrip, gerichte aandacht, semantisch gekaderde woordvindingstraining en het informeren en begeleiden van partner en omgeving.

10 maanden post onset

HO krijgt intensief logopedische therapie en kent een algemeen positief herstel. De oriëntatieproblemen verdwijnen volledig en HO neemt - mits veel ondersteuning van de echtgenote - opnieuw beperkt deel aan het sociaal leven (familiecontact, restaurantbezoek, vakantie, ...). Tien maanden na het laatste CVA wordt een logopedische herevaluatie gedaan (zie tabel 4). Niettegenstaande de woordvinding en de algemene vloeiendheid erg zijn verbeterd blijft HO duidelijk formuleringsproblemen ondervinden. Een voorbeeld van de spontane conversationele taal is opgenomen in tabel 3.

Onderzoeker: Kan U mij iets vertellen over hoe u ziek geworden bent?

Ik ben zes maanden dus van het ene naar het andere ziekenhuis verhuisd. Euh ... ik had dus eerst een hersenletsel en dan heb ik drie herseninfarcten gehad achter elkaar. Maar niet op ... achter elkaar, letterlijk niet, hè. Met een tussentijd van drie, vier maanden. Dus ik verhuisde van *(ziekenhuis 1)* naar *(ziekenhuis 2)* en van *(ziekenhuis 2)* naar *(ziekenhuis 3)*. En dat is... dat veranderde... euh. En er waren er in *(ziekenhuis 3)* die mij euh opgegeven hadden.

Tabel 3: spontane conversationele spraak van HO 10 maanden post onset

Analyse van de Akense Afasie test toont geen of restafasie, volgens ALLOC met 100 % zekerheid van het amnestische type. De spontane taal kenmerkt zich door enkele inhoudsloze frasen, beperkte woordvindingsstoornissen en enkele stereotiepen. Er zijn uitgesproken latenties in alle modaliteiten. Bij open vragen vergeet HO soms de vraag en heeft hij problemen met topic handhaving. Een gesprek over bijna alle themata is mogelijk met weinig hulp van luisteraar maar er blijft een duidelijke stoornis in de taalproductie door woordvindingsproblemen en geheugenstoornissen. Op de Token test heeft hij slechts 9 fouten waarvan 6 in reeks 4 waarbij er veel beroep wordt gedaan op het auditieve korte termijn geheugen. Naspreken, hardop lezen en schrijven op dictaat verlopen quasi ongestoord. Ondanks het toepassen van spontane compensatie merken we sporadisch nog hemianoptisch lezen bij meerlettergrepige woorden en zinnen. Het benoemen kende een zeer positieve evolutie maar blijft gestoord onder vorm van een toegangsprobleem tot het lexicon. Op de Graded Naming Test (McKenna & Warrington, 1983), een benoemtaak voor laagfrequente woorden, benoemt HO 23 van de 30 (meestal na een latentie) correct wat overeenkomt met de categorie 'bright-normal'. Op het onderdeel taalbegrip van de AAT behaalt hij 97/120 wat overeenkomt met percentiel 75. Naast de eerder vermelde visuele beperkingen blijkt HO ook problemen te hebben met dubbele (vb. '(bloemen)bed') en verzwegen betekenissen (vb. 'zijn baas zal hem er van langs geven'). Testing met subtests van de ABCD en SKT toont ernstige oproepingsproblemen met een vrij goede geheugenopslag zoals blijkt uit de goede selectiemogelijkheden bij de herkenningstaken. Bij de free recall taken van de ABCD (uitgestelde reproductie van een verhaal) kan HO geen enkele informatie-eenheid oproepen terwijl bij gerichte vraagstelling hij 12 van de 17 eenheden kan weergeven. Op een 15 woordentest wordt een sterk ingeperkt leervermogen duidelijk. De score op de Mini Mental State Examination (Folstein, 1975) bedraagt 25/30 (cut off 28/30) en HO voltooit de kloktest slechts correct na een tweede poging. HO heeft een goed inzicht in zijn beperkingen en we observeren regelmatig frustratiegedrag.

TEST	max	acute fase	10 maand p.o.
Akense Afasietest			
Spontane taalproductie	5	2-3-3-2-4-2	3-5-4-4-5-4
Token test	0	46	9
Naspreken	150	139	147
Schrijftaal	90	10	82
Benoemen	120	75	98
Taalbegrip	120	29	97
Graded Naming Test	30	-	23
Woordgeheugen ABCD			
Gecontroleerd inprenten	16	10	16
Opnoemen zonder cue	16	2	0
Opnoemen met cue	16	7	7
Woordherkenning	48	40	40
Auditief geheugen ABCD			
Onmiddellijke reproductie	17	1	12
Uitgestelde reproductie	17	0	0
Visueel geheugen SKT			
Onmiddellijke reproductie	12	2	3
Uitgestelde reproductie	12	0	4
Herkenning	12	7	12
15 woorden test	15	-	3-4-4-5-5
MMSE	30	-	25
Kloktest	nvt	Niet mogelijk	2 pogingen

Tabel 4: scores op diverse linguïstische en mnestiche testen in de acute fase en 10 maanden na het laatste CVA (legende: 'max' maximum ruwe score, 'p.o.' post onset, '-' niet afgenomen, 'nvt' niet van toepassing)

De behandeling van de woordvindingsproblemen 10 maanden post onset is semantisch gekaderd, op hoog niveau en met directe toepassingen naar het spontaan spreken. De geheugentraining bestaat uit het werken aan de randvoorwaarden (vb. aandacht), het aanleren van geheugenstrategieën (vb. chunking), actief compenseren door gebruik van externe hulpmiddelen (vb. agenda) en erg functionele oefeningen (actualiteit, overlopen weekplanning). Tenslotte worden er algemene cognitieve strategieën, zoals het verbaliseren van deelstappen, in diverse situaties getraind.

Bespreking

Het klinisch beeld van HO voldoet aan alle DSM IV criteria voor VaD. Er zijn een hele reeks risicofactoren (diabeters, roken) voor het ontwikkelen van een CVA aanwezig. HO functioneerde voor de CVA's op een hoog niveau en er waren geen aanwijzingen voor een cognitieve achteruitgang. Er zijn nu duidelijk verschillende cognitieve stoornissen aanwezig (afasie, amnesie, uitvoerende functiestoornissen) en deze betekenen een significante beperking in het dagelijks leven. Verder zijn er focale neurologische uitvalsverschijnselen (hemianopsie en discrete facialis) en is de NMR indicierend voor multiple infarcten. Het dementieel deel van HO vertoont in de acute fase zowel subcorticale als corticale kenmerken. Wanneer we de resultaten van de acute fase en 10 maanden post onset vergelijken merken we dat de taalstoornissen een veel beter herstel kenden dan de geheugenproblemen. Het dementieel beeld 10 maanden post onset heeft voornamelijk subcorticale kenmerken zoals bradyfrenie en oproepingsproblemen met een vrij goede geheugenopslag.

BESLUIT

Het herkennen van een dementie na een CVA heeft belangrijke consequenties. Cognitieve stoornissen en gedragsveranderingen dragen namelijk in belangrijke mate bij aan de beperkingen en handicaps van CVA patiënten, soms meer dan de in het oog springende motorische stoornissen (Hijdra, 2001). Logopedisten dienen een basiskennis te hebben over neuropsychologische (dys)functies en kunnen een zinvolle bijdrage leveren in de diagnostiek van stoornissen in de taal, uitvoerende functies, geheugen en aandacht. De clinicus moet er rekening mee houden dat er na een CVA niet alleen een dysartrie, verbale apraxie, afasie of rechterhemisfeercommunicatiestoornis maar ook een dementieel beeld kan optreden. Dit is zeker het geval wanneer op de medische beeldvorming meerdere hersenletsels te zien zijn. Een dementie na een CVA doet de levensverwachting dalen en zorgt voor een slechtere functionele outcome (Warlow et al., 2001). Een accurate detectie is dan ook belangrijk in functie van het stellen van realistische logopedische doelstellingen. Het spreekt voor zich dat een fatische patiënt met een VaD verminderde mogelijkheden heeft wat betreft inzicht, leereffect, onthouden van strategieën en dergelijke. Wij delen dan ook de mening van Warlow et al. (2001) die pleiten voor een snelle en systematische screening van mogelijke cognitieve stoornissen voor én na het CVA. Dit eerste gebeurt aan de hand van een uitgebreide familieanamnese, het laatste op basis van een multidisciplinaire evaluatie. De bekomen gegevens zijn cruciaal voor de planning van de revalidatie, plaatsing of lange termijn verzorging van de individuele CVA patiënt.

REFERENTIES

- Adams, H.P., Hachinski, V., & Norris, J.W. (2001). *Ischemic Cerebrovascular Disease*. University Press: Oxford.
- Cherrier, M.M., Mendez, M.F., Cummings, J.L., & Benson, D.F. (1998). Language and communication in Non-Alzheimer's Dementias. In B. Stemmer & H.A. Whitaker (Eds.). *Handbook of Neurolinguistics*. London: Academic Press, pp 447-461.
- Derix, M.M.A. & Hijdra, A. (1987). Corticale en subcorticale dementie, een zinvol onderscheid? *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 131, nr 25, pp 1070-1073.
- Derix, M.M.A. (1995). Corticale en subcorticale dementie: bruilbare concepten? *Tijdschrift voor psychiatrie*, 3, jaargang 37, p 167 –180.

- DSM IV (1994). American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. American Psychiatric Association: Washington.
- Erkinjuntti, T. (2000). Classification and criteria in Cerebrovascular Disease and Dementia Chui E. Gustafson L Ames D Folstein MF (Eds). London: Martin Dunitz Ltd.
- Gustafson, L. & Passant, U. (2000). Clinical pathological correlates. In Cerebrovascular Disease and Dementia E. Chui L. Gustafson D. Ames M.F. Folstein (Eds.). London: Martin Dunitz Ltd.
- Hijdra, A.H.J. (2001). Vasculaire dementie. In C. Jonker F.R.J. Verhey & J.P.J. Slaets (Eds.). Alzheimer en andere vormen van dementie. Bohn Stafleu Van Loghum : Houtem.
- Pohjasvaara, T. , Mäntylä, R., Ylikoski, R., Kaste, M., & Erkinjuntti, T. (2000). Comparison of Different Clinical Criteria (DSM-III, ADDTC, ICD-10, NINDS-AIREN, DSM-IV) for the Diagnosis of Vascular Dementia. Stroke, 31: 2952.
- Prins, R.S., Prins, N.D., & Visch-Brink, E.G. (2002).Taalstoornissen bij dementie. Stem-SpraakTaalpathologie. Afl. 17.
- Pryse-Phillips, W. (1995). Companion to Clinical Neurology.Little. Brown and Company : London.
- Scott, T.M., & Folstein, M.F. (2000). Cognition and Neuropsychology. In Cerebrovascular Disease and Dementia E. Chui L. Gustafson D. Ames M.F. Folstein (Eds.). London: Martin Dunitz Ltd.
- Warlow, C.P., Dennis, MS., van Gijn, J., Hankey, G.J., Sandercock, P.A.G., Bamford, J.M., & Wardlaw, J.M. (2001). Stroke : a practical guide to management. Second Edition. Blackwell Publishing: UK.