

Selectieve toename van rem-slaap bij de mens door diepe hersenstimulatie van de pons

Bron: Lim A, Moro E, Lozano A, Hamani C, Dostrovsky J, Hutchison W, et al. Selective enhancement of rapid eye movement sleep by deep brain stimulation of the human pons. *Ann Neurol* 2009;66:110-4.

Door: dhr. prof. dr. W. Vandenberghe, neuroloog, Universitaire Ziekenhuizen Leuven, Leuven, België.

Bron

De resultaten van dierstudies suggereren dat 'rapid eye movement' (rem)-slaap gereguleerd wordt door de interactie tussen rem-stimulerende en rem-inhiberende kernen in het pontomesencefalisch tegmentum. De pedunculopontiene kern (PPN) zou stimulerend werken op de rem-slaap. Met behulp van polysomnografie werd bij 5 parkinsonpatiënten de slaap bestudeerd, terwijl zij diepe hersenstimulatie ('deep brain stimulation'; DBS) van de unilaterale PPN ondergingen. Er bleek bijna een verdubbeling in nachtelijke rem-slaap bij vergelijking van de DBS 'on'- en 'off'-fasen, terwijl geen significante veranderingen in andere slaapkenmerken werden gevonden. Deze resultaten tonen voor het eerst aan dat bij de mens slaap selectief kan worden gemoduleerd door middel van DBS, en dat de PPN-regio daarbij mogelijk een belangrijke rol speelt.

Commentaar:

Levendige dromen treden vooral op tijdens de rem-slaap. De polysomnografische kenmerken van rem-slaap bestaan onder andere uit de aanwezigheid van snelle oogbewegingen en het verlies van spiertonus. De functie van rem-slaap is onduidelijk. Vaak wordt verondersteld dat rem-slaap belangrijk is voor geheugen- en leerprocessen, maar dit is nooit bewezen. Ook het anatomisch substraat van rem-slaap is bij de mens onzeker. Experimenten bij dieren suggereren dat de pedunculopontiene kern (PPN) en andere structuren in het pontomesencefale tegmentum betrokken zijn bij de regulatie van rem-slaap.

Rem-slaapgebonden gedragsstoornis ('REM sleep behavior disorder'; RBD) is een parasomnie die gekenmerkt wordt door opvallende motorische

activiteit en verlies van spieratonie tijdens de rem-slaap. RBD komt frequent voor bij patiënten met synucleïnopathieën, zoals de ziekte van Parkinson (ZvP). Bij deze patiënten gaat RBD het parkinsonisme dikwijls vele jaren vooraf. Deze klinische chronologie wordt vaak gebruikt als argument ter ondersteuning van het Braak-model over de ZvP.¹ Dit model postuleert dat de hersenpathologie bij de ZvP in de medulla oblongata en bulbus olfactorius begint en zich vervolgens langzaam vanuit de medulla oblongata naar rostraal uitbreidt. De meeste kernen waarvan verondersteld wordt dat ze rem-slaap regelen (onder andere de PPN), liggen caudaal ten opzichte van de substantia nigra, wat mooi past bij de door Braak voorgestelde anatomische progressie van de ziekte.

De resultaten van Lim et al. ondersteunen het belang van de PPN in de regulatie van rem-slaap bij de mens. In het kader van een studie over effecten van DBS van de PPN op gang- en evenwichtstoornissen werden unilaterale DBS-elektroden geïmplantéerd in de PPN van 3 patiënten met de ZvP en van 2 patiënten met progressieve supranucleaire parese (PSP). De stimulatieparameters werden bij elk van de 5 patiënten gedurende 4 tot 12 maanden empirisch aangepast om een zo gunstig mogelijk effect op de motorische toestand te verkrijgen. De finale stimulatieparameters verschilden sterk tussen de 5 patiënten (de stimulatiefrequentie varieerde bijvoorbeeld van 5 tot 70 Hz). Na instelling van de finale parameters ondergingen de patiënten een polysomnografie gedurende 2 opeenvolgende nachten (DBS 'on' tijdens de eerste nacht en 'off' tijdens de tweede nacht, met dezelfde medicatie). Opmerkelijk genoeg zorgde PPN-DBS voor een significante toename (gemiddeld bijna een verdubbeling) van de totale duur van de rem-slaap, zonder significant effect op de totale slaapduur of andere slaapkenmerken. De stijging van het percentage rem-slaap kwam vooral door toename van het aantal rem-perioden en niet zozeer door verlenging van de duur van de afzonderlijke rem-perioden. Twee patiënten hadden RBD op baselineniveau, en bij hen manifesteerde RBD zich zowel in PPN-DBS 'on' als 'off'.

Bewijzen deze intrigerende data dat de PPN bij de mens een directe invloed heeft op de hoeveelheid rem-slaap? Niet helemaal. De resultaten zijn geba-

seerd op een kleine groep subjecten met hersenstamziekten en kunnen dus niet zomaar geëxtrapoleerd worden naar gezonde individuen. Verder is het op basis van de gepubliceerde gegevens moeilijk om zeker te zijn dat de elektroden in en niet naast de PPN gelokaliseerd waren. Bovendien heeft DBS niet enkel lokale effecten, maar via beïnvloeding van neuronale circuits ook effecten op afstand. Misschien is dus niet de PPN zelf rechtstreeks verantwoordelijk voor het geobserveerde effect, maar wel één van de vele regio's die door de PPN geïnnerveerd worden. Een belangrijke tekortkoming in deze publicatie is dat de effecten van PPN-DBS op de motorische toestand van de subjecten niet beschreven worden. In hoeverre verbeterde het parkinsonisme onder invloed van PPN-DBS? Het is niet ondenkbaar dat de verandering in slaaparchitectuur het gevolg was van verbeterde nachtelijke mobiliteit. De onduidelijk-

heid over de motorische effecten maakt het ook moeilijk om in te schatten of de patiënten bij het ingaan van de 2 experimentele nachten wel echt blind waren voor de stimulatiestatus.

Ondanks de methodologische beperkingen suggereren deze resultaten sterk dat de PPN-regio ook bij de mens betrokken is bij de regulatie van rem-slaap. De studie van Lim et al. vormt echter geen argument om PPN-DBS aan te bevelen als behandeling voor de ZvP of PSP. Of een mens baat heeft bij verdubbeling van het percentage rem-slaap, is immers een onbeantwoorde vraag.

Referenties

1. Braak H, Ghebremedhin E, Rüb U, Bratzke H, Del Tredici K. Stages in the development of Parkinson's disease-related pathology. *Cell Tissue Res* 2004;318:121-34.

De behandeling van CSWS bij kinderen: CorticoSteroïden Waarschijnlijk Superieur

Bron 1: *Corticosteroids as treatment of epileptic syndromes with continuous spike-waves during slow-wave sleep.* Buzatu M, Bulteau C, Altuzarra C, Dulac O, Van Bogaert P. *Epilepsia* 2009;50(Suppl 7):68-72.

Bron 2: *Landau-Kleffner syndrome and CSWS syndrome: treatment with intravenous immunoglobulins.* Arts WF, Aarsen FK, Scheltens-de Boer M, Catsman-Berrepoets CE. *Epilepsia* 2009;50(Suppl 7):55-8.

Door: mw. dr. F.E. Jansen, dhr. prof. dr. O. van Nieuwenhuizen en dhr. dr. K.P.J. Braun, kinderneurologen te Utrecht.

Bron 1

Achtergrond. Het doel van deze retrospectieve studie was om de effectiviteit en veiligheid van behandeling met corticosteroïden te evalueren.

Methoden. Van 1993 tot 2007 werden 44 kinderen behandeld met corticosteroïden vanwege een achteruitgang van cognitieve functies en gedrag, geassocieerd met 'continuous spikes and slow waves during sleep' (CSWS). Van hen waren de waak- en slaap-EEG, het klinisch neurologisch onderzoek en het neuropsychologisch onderzoek voor, tijdens en na behandeling beschikbaar voor beoordeling. Evaluatie richtte zich op EEG-effecten, cognitieve functies en gedrag. Alle patiënten, behalve 2, kregen hydrocortison toegediend, in een startdosering van 5 mg/kg/dag. Gedurende de 21 maanden durende behandeling werd de dosis langzaam afgebouwd.

Resultaten. Bij 18 patiënten was de etiologie bekend, bij 26 was deze niet opgehelderd. De gemiddelde leeftijd van de kinderen was 7 jaar. Het gemiddelde IQ was 65. De gemiddelde CSWS-duur vóór de behandeling werd gestart, was 1,7 jaar. Vóór behandeling met corticosteroïden hadden 20 patiënten meer dan 2 anti-epileptica geprobeerd. Gedurende de eerste 3 maanden werd bij 34 van de 44 kinderen een positief behandelresultaat gezien, met een normalisatie van het EEG bij 21 kinderen. Een terugval trad op bij 14 kinderen. In totaal werd bij 20 kinderen, inclusief 4 kinderen met het syndroom van Landau-Kleffner (LKS), op langere termijn een positief effect gezien. Er was een positieve relatie tussen een hoger IQ en een goede repons op corticosteroïden. Een langer bestaan van CSWS vóór de behandeling was gerelateerd aan

een slechtere respons. Er was geen relatie tussen repons en leeftijd, etiologie of gebruik van anti-epileptica. Zeven kinderen stopten vroegtijdig vanwege bijwerkingen.

Conclusie. Toediening van corticosteroïden is effectief en veilig. Een slechte respons wordt gezien bij kinderen met een preëxistent erg laag IQ en een langere duur van de CSWS.

Bron 2

Achtergrond. In deze studie worden de resultaten van behandeling met intraveneuze toediening van immunoglobuline (IVIG) beschreven bij kinderen met het syndroom van Landau-Kleffner (LKS) of 'continuous spikes and slow waves during sleep' (CSWS).

Methoden. Kinderen bij wie tussen 2002 en 2006 CSWS of LKS werd vastgesteld, werden direct na de diagnose behandeld met IVIG. De resultaten van deze prospectieve studie werden vergeleken met de eerder verschenen literatuur en met resultaten uit een retrospectieve analyse van patiënten uit dezelfde kliniek. Zes kinderen (2 meisjes) in de leeftijd van 4 tot 9 jaar werden geïncludeerd. Drie kinderen hadden CSWS en 3 kinderen hadden LKS. Eén kind werd eerder, zonder effect, behandeld met prednison.

Resultaten. Tijdens de follow-up had geen van de kinderen klinische epileptische aanvallen. Bij geen van de kinderen verbeterde het EEG. Eén kind met CSWS behaalde betere resultaten bij neuropsychologisch onderzoek. Drie kinderen toonden geen enkel effect en werden vervolgens behandeld met corticosteroïden, waarna 1 van hen een duidelijke klinische verbetering toonde. In een retrospectieve serie van 4 kinderen met LKS verbeterde één van deze kinderen na 3 maanden en een ander kind een jaar na IVIG-behandeling.

Conclusie. Succesvolle behandeling van CSWS of LKS met IVIG vindt sporadisch plaats. Echter, de verbetering kan niet zomaar worden toegeschreven aan de behandeling, maar kan ook een uiting zijn van het natuurlijke beloop van de ziekte. Hoewel de relatie tussen IVIG-behandeling en klinische verbetering niet ontkend kan worden bij een individuele patiënt, moet de waarde van deze behandeling met meer zekerheid worden vastgesteld.

Commentaar:

De termen 'continuous spikes and slow waves during sleep' (CSWS) en 'elektrische status epilepticus in slaap' (ESES) worden soms als synoniemen gebruikt en refereren dan naar alleen elektrografische bevindingen die bestaan uit een status epilepticus in langzame ('slow wave') slaap, waarbij de piekgolfindex 80 tot 100% is. In andere artikelen, zoals de hier gerefereerde, staat CSWS gelijk aan een ESES-geassocieerd epilepsie-syndroom, dat gepaard gaat met een verslechtering van cognitieve functies en gedrag en vaak ook met motorische functiestoornissen. LKS is het bekendste klinische syndroom dat geassocieerd is met ESES en wordt in de hier gerefereerde artikelen als een aparte entiteit beschouwd. Waarschijnlijk is er sprake van een breed klinisch spectrum van epilepsiesyndromen die gepaard gaan met ESES, waarvan ook rolandische epilepsie deel kan uitmaken, evenals bepaalde lesionale epilepsie-syndromen. De cognitie kan globaal gestoord zijn, maar ook specifieke defecten als dysfasie of auditieve agnosie kunnen gezien worden. Aanvallen zijn wisselend frequent, soms geheel afwezig, en worden minder in de puberteit. Hoewel ook de ESES dan verdwijnt, blijven cognitieve functiestoornissen en gedragsstoornissen bestaan bij 60 tot 90% van de kinderen. De ernst en de aard van blijvende cognitieve functiestoornissen blijken afhankelijk van de debuutleeftijd van het epilepsie-syndroom, van de duur van de ESES en van de intensiteit en lokalisatie van piekgolfcomplexen. Hoewel in kleine series een gunstig effect is beschreven van valproaat, clobazam, ethosuximide, sulthiame en levetiracetam, hebben anti-epileptica bijna altijd een teleurstellend effect.

De pathofysiologie van epilepsiesyndromen met ESES is nog onvoldoende opgehelderd. Het vaak beschreven positieve effect van immunomodulerende therapie suggereert dat het immuunsysteem bijdraagt aan het ontstaan van ESES. Hierin verschillen ESES-geassocieerde epilepsiesyndromen echter niet van sommige andere vormen van epilepsie die gevoelig zijn voor immunosuppressie, zoals het syndroom van West en Rasmussen-encefalitis. Hoewel uit zowel dierexperimentele als klinische studies in toenemende mate blijkt dat ontstekingsmediatoren een rol spelen bij verschillende vormen van epilepsie, blijft de exacte causale

relatie (oorzaak of gevolg?) nog grotendeels onopgehelderd.¹

In het UMC Utrecht werd bij 10 kinderen met CSWS of LKS vóór de start van de behandeling (die per patiënt varieerde) een verhoging van verschillende pro-inflammatoire cytokines (IL-6, IL-10, TNF- α , MCP-1) in het serum gevonden, in vergelijking met 20 gezonde controles. Drie, 6 en 12 maanden na de behandeling was er geen significante daling van de cytokines (niet gepubliceerde data).

Het hier gerefereerde artikel van Buzato et al. beschrijft het grootste cohort kinderen met CSWS, afkomstig uit 2 centra (Brussel en Parijs), bij wie het behandelingseffect van corticosteroiden retrospectief werd onderzocht. Van de 20 responders voldeden 4 kinderen aan de klinische criteria voor LKS. Een positieve respons op corticosteroiden bij kinderen met LKS wordt ook door andere studies bevestigd,² maar omdat CSWS en LKS een aanzienlijke overlap vertonen en waarschijnlijk eenzelfde pathofysiologische grondslag hebben, is er nooit een significant verschil aangetoond tussen de behandelingsresultaten bij kinderen met CSWS en die bij patiënten met LKS. De resultaten van de hier gerefereerde studie zijn hoopvol, en de relatie tussen duur van de CSWS en behandelingsresultaten benadrukt de noodzaak van vroege behandeling. Een terugval na behandeling werd echter frequent gezien en vond vooral plaats bij kinderen die voortijdig stopten vanwege bijwerkingen.

In de literatuur wordt melding gemaakt van 3 verschillende strategieën bij behandeling met corticosteroiden: continue behandeling met oraal prednison, intraveneuze pulstherapie met methylprednisolon en intramusculaire pulstherapie met adrenocorticotroop hormoon (ACTH).² Langdurige behandeling met hydrocortison werd niet eerder in een grote serie gemeld. Zoals de auteurs al aangeven, waren bijwerkingen (hier vooral slaapstoornissen en hyperkinesie) bij 7 kinderen reden om voortijdig te stoppen, hetgeen resulteerde in een terugval. Tot op heden is niet bekend welke vorm van toediening het meest effectief is en de minste bijwerkingen geeft. Vermoedelijk zijn de hier beschreven bijwerkingen in mindere mate te verwachten als men besluit tot pulstherapie, waarvan ook niet bekend is hoe lang behandeling geconti-

nueerd moeten worden om een effect te handhaven.

Hoewel in case reports een succesvolle behandeling met intraveneuze toediening van immunoglobuline (IVIG) wordt beschreven, is de effectiviteit nooit onomstreden aangetoond. Het hier besproken artikel van de groep uit Rotterdam is het eerste prospectieve onderzoek bij een serie patiënten. Hoewel het aantal patiënten klein is en een positief resultaat slechts gezien werd bij 1 kind in de prospectieve studie en bij 1 andere patiënt in het retrospectieve deel van het onderzoek, kan IVIG een positief effect hebben bij het individuele kind. In ons eigen centrum bleken de effecten van gepulste corticosteroid- of IVIG-behandeling op het EEG en op het cognitieve functioneren van 15 kinderen met CSWS of LKS zeer vergelijkbaar met de resultaten van de 2 hierboven beschreven studies. Hoewel behandeling met corticosteroiden of IVIG effectief kan zijn, blijft een aanzienlijke groep patiënten over bij wie medicatie niet werkt en er verdere achteruitgang van cognitieve functies optreedt. Bij deze groep kinderen kan chirurgische behandeling, zogenoemde multipale subpiale transectie (MST), overwogen worden indien er een goede definitie is van de klinische entiteit (vooral van belang bij LKS) en er één gelateraliseerde bron is.³ Hoewel de resultaten van MST zeer redelijk zijn, blijft de ervaring beperkt. Tweederde van de LKS-patiënten die behandeld worden met MST, toont een verbetering van de taal functies, maar geen van hen keert terug naar het oorspronkelijke niveau van functioneren. De bijwerkingen zijn zeer gering. Cross et al. pleiten voor het overwegen van MST indien behandeling met corticosteroiden (evaluatie na 6 en 12 maanden) niet het beoogde effect heeft.

Aangezien gerandomiseerde gecontroleerde studies ontbreken en er vooralsnog alleen observationele ongecontroleerde studies zijn gepubliceerd, blijft de behandeling van epilepsiesyndromen met ESES gebaseerd op 'expert opinion'. Wij adviseren om, zodra de diagnose 'epilepsiesyndroom met generaliseerde of multifocale ESES en cognitieve regressie' gesteld is, te starten met pulsbehandeling met corticosteroiden. Als respons na 6 maanden geheel is uitgebleven, kan overgestapt worden naar pulstherapie met IVIG. Als bovengenoemde behandelingen niet tot verbetering van de cognitieve

functiestoornissen leiden en het EEG aanwijzingen geeft voor één gelateraliseerde bron, dan dient MST overwogen te worden. Indien er bij het debuut van het epilepsiesyndroom sprake is van een focale ESES, dan valt te overwegen eerst het effect van clobazam af te wachten alvorens behandeling met corticosteroiden te starten.

Er worden initiatieven genomen om in een landelijke, multicenter, gerandomiseerde klinische studie te onderzoeken welke toedieningsvorm van corticosteroiden de voorkeur heeft en hoe lang de behandeling het beste gecontinueerd kan worden.

Referenties

1. Vezzani A, Granata T. Brain inflammation in epilepsy: experimental and clinical evidence. *Epilepsia* 2005;46:1724-43.
2. Nickels K, Wirrell E. Electrical status epilepticus in sleep. *Semin Pediatr Neurol* 2008;15:50-60.
3. Cross JH, Neville BG. The surgical treatment of Landau-Kleffner syndrome. *Epilepsia* 2009;50(Suppl 7):63-7.

Conversie in de neurologische praktijk

Bron 1: Stone J, Carson A, Duncan R, Coleman R, Roberts R, Warlow C, et al. Symptoms 'unexplained by organic disease' in 1144 new neurology out-patients: how often does the diagnosis change at follow-up? *Brain* 2009;132(Pt 10):2878-88.

Bron 2: Kanaan R, Armstrong D, Barnes P, Wessely S. In the psychiatrist's chair: how neurologists understand conversion disorder. *Brain* 2009;132(Pt 10):2889-96.

Door: dhr. dr. H.C. Weinstein, neuroloog, Amsterdam.

Bron 1

Eerder zijn er meldingen gedaan dat een belangrijk deel van de nieuw doorverwezen poliklinische patiënten symptomen hebben, die door de betreffende neuroloog gediagnosticeerd worden als onverklaarbaar door organische ziekte. Er is echter veel controversie over hoe vaak het voorkomt dat zulke patiënten achteraf een nieuwe diagnose krijgen die de symptomen zou hebben verklaard.

Het doel van deze studie was om binnen een grote groep van nieuw gediagnosticeerde neurologische

patiënten te bepalen: (1) welk percentage patiënten niet door ziekte verklaarbare symptomen heeft en welke diagnoses zij krijgen, en (2) hoe vaak zij een neurologische aandoening bleken te hebben, die achteraf de initiële symptomen verklaarde.

Een prospectieve cohortstudie werd opgezet met patiënten die door de eerstelijnszorg verwezen werden naar 'National Health Service' neurologische klinieken in Schotland, Verenigd Koninkrijk. Tijdens de studie werd bepaald: (1) bij hoeveel symptomatische patiënten de symptomen door de beoordelend neuroloog gekwalificeerd werden als 'helemaal niet' of slechts 'deels' verklaarbaar door organische ziekten en welke diagnoses werden gesteld bij het eerste onderzoek, en (2) het aantal onverwachte nieuwe diagnoses dat werd gesteld in de daaropvolgende 18 maanden (volgens de eerstelijns).

Bij 1.444 patiënten (30% van alle nieuwe patiënten) werd bepaald dat hun symptomen 'helemaal niet' of slechts 'deels' verklaarbaar zijn door organische ziekten. De meest voorkomende categorieën diagnoses waren: (1) organische neurologische ziekte, maar met onverklaarbare symptomen (26%), (2) vormen van hoofdpijn (26%), en (3) conversiesymptomen (motorische, sensorische of niet-epileptische aanvallen (18%).

Bij de follow-up hadden 4 van de 1.030 patiënten (0,4%) een diagnose van een organische ziekte die niet voor de hand lag bij het eerste onderzoek, maar wel een mogelijke verklaring gaf voor de oorspronkelijke symptomen. Ten tijde van de follow-up waren 8 patiënten overleden, van wie 5 patiënten oorspronkelijk gediagnosticeerd waren met niet-epileptische aanvallen. Er werden 7 andere typen diagnostische aanpassingen gevonden met zeer verschillende implicaties ten opzichte van een gemiste diagnose en een nieuwe classificatie voor herziening van de diagnose wordt hier gepresenteerd. Bij een derde van de nieuwe poliklinische neurologische patiënten wordt vastgesteld dat zij symptomen hebben die niet verklaard worden door organische ziekten. Een nieuwe diagnose die de oorspronkelijke symptomen achteraf wel verklaarde, werd zelden gediagnosticeerd door de huisarts van de patiënt gedurende de 18 maanden na de oorspronkelijke consultatie.

Bron 2

Een conversiestoornis (hysterie) werd in de negen-

tiende eeuw gezien als een neurologisch probleem, maar omdat er geen neuropathologische verklaring voor was, werd het vaak gelijk gesteld aan het veinzen van ziektebeelden. De theorieën van Janet en Freud transformeerden hysterie tot een psychiatrische aandoening, maar doordat zulke modellen minder populair worden en er nog altijd geen neurobiologische verklaring is gevonden voor conversiestoornissen, worden neurologen nog steeds geconfronteerd met deze aandoening zonder een geaccepteerd model.

In dit artikel wordt tijdens diepte-interviews met 22 neurologen een beeld geschetst van hoe moderne Engelse neurologen tegen conversie aankijken. De neurologen onderschreven psychologische modellen, maar benaderen hun patiënten niet op deze manier. Ze geven er de voorkeur aan om conversie op klinische gronden te onderscheiden van andere onverklaarbare aandoeningen op basis van de ernst en inconsistentie. Hoewel weinigen een duidelijk onderscheid maakten met veinzen, voelden ze zich niet geroepen om dit probleem op te lossen. Ze zagen zichzelf als 'agnostisch' wat betreft niet-neuropathologische verklaringen. Aangezien neurologen echter op bepaalde gebieden grotere conversie-experts zijn dan psychiaters, is hun aanhoudende ondersteuning van het 'deception'-model belangrijk en vraagt om uitleg. Een reden voor de hardnekkigheid van dit model is dat het gebruikt wordt als diagnostisch middel om onderscheid te maken tussen onverklaarbare symptomen die mogelijk een medische verklaring hebben en symptomen die dat niet hebben.

Commentaar:

Het is zeker geen toeval dat de beide genoemde artikelen tegelijkertijd in *Brain* worden gepubliceerd. Enerzijds wordt door de eerste lange follow-upstudie duidelijk gemaakt dat neurologen tegenwoordig heel goed in staat zijn om een bekende neurologische ziekte als verklaring voor de syndromen van de patiënten uit te sluiten. Dit is geruststellend omdat eerdere literatuur aangaf dat mogelijk bij circa 10% van de patiënten, waar eerst geen verklaring gevonden kon worden, uiteindelijk toch een neurologische ziekte gediagnosticeerd werd.

Terwijl deze geruststellende mededeling ons iets zeker moet maken van de diagnose 'conversie' dan wel 'functionele stoornis', blijkt uit het

andere artikel dat het omgaan met deze populatie toch vrij moeilijk blijft. Alhoewel 30 tot 40% van alle patiënten op een polikliniek neurologie een functionele stoornis dan wel conversie vertonen, lijkt het voor Engelse neurologen toch nog steeds moeilijk om hiermee op een juiste manier om te moeten gaan. Het feit dat er nog steeds neurologen in Engeland zijn die ervan uitgaan dat patiënten met conversie zo doen alsof ze een klacht hebben – of in andere woorden bewust voor deze klacht kiezen – doet vermoeden dat het op deze manier het tot veel misverstanden in Engelse spreekkamer zal moeten komen. Het zou interessant zijn om te onderzoeken of Nederlandse neurologen op een soortgelijke manier tegen conversie aankijken.

Interessant aan deze studie is ook dat de meeste Engelse neurologen deze patiënten niet als hun probleem beschouwen en de patiënten liefst doorverwijzen naar een psychiater, hoewel eerder onderzoek heeft aangetoond dat deze patiënten in meerderheid niet naar een psychiater verwezen willen worden. De auteurs zijn dan ook verbaasd over de houding van deze neurologen aangezien ze ervan uitgaan dat neurologen over het algemeen meer van conversie weten dan psychiaters.

Het zou, denk ik, al een enorme vooruitgang zijn als neurologen een consequente benadering bij deze patiënten zouden kunnen hanteren en als ze in staat zouden zijn 'malingering' van een conversie te onderscheiden.