Examenvragen VDB en Claes

1. **Vragen dementie**
	1. *Bespreek MCI*
		1. Mild cognitive impairment: definitie
		MCI is een heterogeen cognitief syndroom dat tussen normale veroudering en dementie in zit. Belangrijkste verschil is dat er bij MCI géén beperking in activiteiten van dagelijkse leven optreedt.
		Gebruikt om personen die risico hebben op dementie ontwikkeling op te sporten.
		Criteria:
		- geheugenklachten (bevestigd door naaste liefst)
		- objectieve geheugenstoornis dmv test voor de leeftijd
		- bewaarde algemene cognitieve functie volgens leeftijd
		- intacte ADL en geen dementie
		2. Nu: algoritme voor de verschillende vormen en op welke dementie ze het risico verhogen.
		Bovenaan staat de etiologie (degeneratief, vasculair, psychiatrisch of aandoening)
		Links staat de klinische classificatie: MCI of niet-anamnestische MCI en aantal aangetaste cognitieve domeinen. Zie tekst VDB p4
		3. Conversie
		Ongeveer 15% per jaar converteert naar dementie, ongeveer de helft evolueert terug naar normaal of blijven stabiel in de 5 opvolgende jaren. Opvolging is nodig bij diagnose MCI.
	2. *Dementie en wat zie je op beeldvorming*
		1. ***Normale veroudering***: beeldvorming: verminderde witte stof, lineaire afname van cognitieve capaciteiten, voornamelijk vertraging. Gemengd effect op aandacht, voornamelijk gedeelde aandacht wordt moeilijker. Ook werkgeheugen neemt af met de leeftijd.
		2. ***Dementie***:
		🡪 Geheugenstoornis (amnesie) wat betreft nieuwe informatie
		🡪 één of meer van volgende gestoord:
		- Apraxie (motorisch handelen)
		- afasie (spraak)
		- agnosie (herkenning)
		- executieve dysfunctie (uitvoerende functies)
		🡪 duidelijke beperking in dagelijks functioneren
		🡪 niet enkel optredend bij delirium
		3. ***Beeldvorming****:* Alzheimer: episodisch geheugen aangetast, semantisch niet (feitenkennis)
		Op beeldvorming: verkleind hippocampaal volume
		Op FDG-PET en SPECT: metabolisme en bloedvoorziening verlaagd temporoparietaal, begint meestal mediaal pariëtaal (post cingulum).
		Amyloidneerslag mbv PET: eerste dat positief is (thv gehele hersenvolume amyloid te zien)
		Ook liquoronderzoek toont tau en amyloid aan.
	3. *Bespreek de kliniek van Lewy Body dementie en denk na over een DD*.
		1. Definitie dementie:
		- geheugenstoornis
		- cognietief: afasie, agnosie, apraxie en executieve functies
		- impact op ADL (activiteiten dagelijks leven)
		- niet uitsluitend bij delirium
		2. Bij LBD:
		- verwardheid, progressieve dementie, cognitieve symptomen fluctueren, voornamelijk aandachtsstoornis en visueel ruimtelijk
		- Frequent visuele hallucinaties, waanideeën, apathie, depressie en angst
		- Extrapyramidaal: parkinsonisme (posturale instabiliteit en gangproblemen, tremor minder frequent)
		Vaak overgevoeligheid nevenwerkingen antipsychotica (diagnostiek!)
		3. DD:
		🡪 parkinson: als de dementie binnen het jaar na de bewegingsstoornis optreedt spreekt men van LBD, zo niet Parkinson
		🡪 Alzheimer (en andere dementieziekten): LBD ook ACh-aantasting zoals bij Alzheimer, itt Parkinson, bijna uitsluitend DA-aantasting.
		🡪 Delirium (mits trigger)
		🡪 psychose
		🡪 schizofrenie
	4. *Bespreek de behandeling van Alzheimer. Bijvraag: Memantine?
	Bijvraag: hoe behandel je gedragsproblemen bij dementie? Waarom schrijven we liever geen antipsychotica voor?*
		1. Heden
		- Anticholinergica:
		cholinerge hypothese: alzheimer gaat gepaard met verlies v neuronen in nc basalis v Meynert, ten gevolge van neerslag β-amyloid. Dit brengt cholinerge depletie met zich mee, waardoor geheugenproblemen ontstaan.
		Anticholinergica remmen afbraak van ACh door inhibitie van AChE in de synaptische spleet, waardoor er meer ACh beschikbaar blijft voor het postsynaptische uiteinde.
		NW zijn gevolg van niet enkel centrale, maar ook perifere stimulatie van cholinerg systeem (vb. nausea/braken/diarree, spierkrampen, vermoeidheid; minder frequent zweten, bradycardie, verwardheid etc) *-* Memantine. Voltage afhankelijke, niet-competitieve NMDA-receptor antagonist. Blokkeert dus de effecten van (verhoogd) glutamaat (exciterende NT), die leiden tot neuronale dysfunctie. Hierdoor herstelt Memantine de normale functie van hersenweefsel betrokken bij geheugen en leerprocessen.
		NW zijn hallucinaties, duizeligheid, verwardheid…
		- hulpbehandelingen:
		bij psychose en agressie: anti-psychotica
		Depressie en impulscontrole: SSRI
		2. Toekomst
		- Passieve of actieve immunotherapie
		- gamma/beta-secretase inhibitoren (deze knippen amyloid precursos op de verkeerde plaats, waardoor β-amyloidneerslag ipv correcte vorming amyloid)
		- andere
		3. Antipsychotica bij Alzheimer
		🡪 Verhogen risico op plots overlijden en CVA
		🡪 Als gebruikt, dan voor aggitatie/agressie + psychose bij Alzheimer
	5. *Neuropsychiatrisch beeld van Alzheimer*
		1. ***Depressie***: Komt bij 20 tot 40% vd AD-patiënten voor. Oorzaken zijn: een psychologische reactie op de cognitieve achteruitgang, recidief van een depressieve stoornis (depressieve stoornis op latere leeftijd kan namelijk voorbode zijn van ontwikkelende AD, alsook RF op volwassen en oudere leeftijd. DD door goede anamnese, maar bv ook een uitgestelde oproeping die relatief beter bewaard is bij depressie dan bij Alzheimer), ‘vasculaire depressie’ (wanneer psychomot vertraging, amotivatie en executieve stoornis gepaard gaan met witte stofletsels) en tenslotte gewoon de degeneratie van de hersenen.
		2. ***Apathie***: correleert voornamelijk met graad van degeneratie in dementie ipv echt stemmingsstoornis. Namelijk een opstapeling van neurofibrillaire tangles (cf β-amyloid) in gyrus cinguli spelen mogelijks een rol bij apathie.
	6. *Diagnose en DD van FTD*
		1. FTD
		verzameling van dementie thv frontaal en temporaal. Er is een Gedragsvariant (afname empathisch vermogen en sociale bezorgdheid) en taalvariant (= primaire progressieve afasie)
		Taalvariant opgesplitst in progressieve non-fluente afasie (stoornis van taal-expressie), semantische dementie (stoornis van woordbegrip en herkenning) en logopene afasie (stoornis van woordvinding).
		2. Diagnose
		- Theory of mind-afname (mogelijkheid tot inschatten wat een ander denkt of voelt) cf autisme. Bij gedragsvariant.
		- Boston Naming test gestoord bij taalvariant.
		- Beeldvorming: atrofie van de frontale/temporale cortex
		- opstapeling proteïnederivaten, maar zeer grote variabiliteit bij FTD (MAPT: microtubuli associated protein tau, PGRN: progranuline ea.)
		3. DD
		- persoonlijkheidsstoornis (antisociaal)
		- taalstoornis? …
	7. 60j man, sociaal ontremd, woordenvloed, verminderde slaap, meer eetlust, psychomotorische onrust sinds 3 maanden. DD
		1. Dementie (FTD: gedragsvariant of taalvariant)
		- SD: vaak spraakvloed. Verkeerde benoemingen en evt gedragsFTD-symptomen. Psychomotorische agitatie is een neuropsychologisch symptoom v depressie ook.
		2. Delirium
		- motorische onrust en spraakvloed kunnen voorkomen (tegengestelde ook). Bewustzijn moet wisselend zijn, acute oorzaak aantoonbaar.
		🡪 Neuropsych syndroom, van tijdelijke duur, verlaagd bewustzijn, cognitieve vermindering, gestoord slaap-waakritme, toegenomen of afgenomen psychomotore activiteit, opspoorbare factor in acute ontregeling van cerebrale stofwisseling.
		3. (Psychose)
		Eén of meerdere van volgende zaken: hallucinaties, wanen, onsamenhangende spraak, desorganisatie van het gedrag
		Vaak associatieve spraak van de hak op de tak, perseveratie etc. Chaotisch gedrag kan psychomotorische onrust betekenen.
		4. (Laat ontstane schizofrenie – gedesorganiseerde type)
		Positieve symptomen = psychosesymptomen. Negatieve symptomen = net remming van motoriek (katatone inhibitie). Maar bij dit type minder negatieve symptomen.
		Of katatone type: zowel onbeweeglijkheid als hyperactiviteit motoriek, samen met extreem negativisme en echolalie.
	8. Bespreek de gedrags- en psychologische symptomen (BPSD-cluster) van dementie en zijn oorzaken
	“PAPAD”
		1. ***Psychose***: Hallucinaties en wanen frequent bij dementie. Voornamelijk visueel van personen en dieren. Later in het ziekteverloop, behalve bij LBD. Wanen definiëren: niet-corrigeerbare overtuigingen die minstens 2x voorkwamen in 1 week tijd. Meestal vrij eenvoudig (itt psychosen). Misidentificaties worden hier ook onder gerekend (wel herkennen maar fout identificeren). Capgras (men denkt dat iemand de dubbelganger is van een naaste) & Fregoli (ervan overtuigd dat iemand in verschillende gedaanten voorkomt) bekendsten.
		2. **Agitatie/agressie**: neemt toe met vorderende dementie. Fysiek niet-agressief: ijsberen, rusteloos zijn, poetsen…; Fysiek agressief (slaan, duwen, schoppen etc); verbaal niet-agressief (negativisme, aandacht vragen, onderbreken..) en verbaal agressief (vloeken, roepen, schelden..). ontremde reactie op stimuli (extern en intern).
		3. **Psychomotore agitatie**: neemt toe met vorderen van dementie (cf b) + slaapstoornis cf stukje over parkinson bij neuropsy stoornissen)
		4. ***Apathie***: is symptoom van depressie, maar bij dementie in minstens 1/3 zonder depressie voorkomend. Essentieel gevoel van verlies aan motivatie, zonder de verdrietige gevoelens. Minder doelgericht gedrag, minder inspanningen en meer afhankelijkheid.
		5. ***Depressie***: 20 tot 40%. Gelijkaardige symptomen als klassieke depressie, maar iets meer schommelend gemoed (dag tot dag). Kan zich uiten als grotere prikkelbaarheid of meer sociale terugtrekking. Zie ook bij apathie. Verdriet en hopeloosheid aanwezig. Angst vaak ook.
		🡪 Oorzaak van deze symptomen: BPS model.
		- Biologisch: onderliggende dementie. Frontaal: meer verdriet, apathie, agitatie, angst. Ook neurotransmitters: ACh bij alzheimer vaak ook serotoninerge daling.
		- Psychologisch: vnl persoonlijkheid en copingsstijl, reeds aanwezig voor dementie, alsook levensgeschiedenis). Bij ontwikkeling: een defensief- en compensatiemechanisme opgebouwd. Dit kan teloor gaan bij neurodegeneratie en meer primitief worden.
		- sociale factoren: eenzaamheid en sociale deprivatie, conflicten binnen familie, misbruik van cognitief falende mensen… Extra kwetsbaar hiervoor.
		🡪 belang in behandeling van dementie van ook hierop in te spelen. Doel is optimale kwaliteit van leven nastreven, niet enkel symptoombestrijding.
2. **Vragen neuropsychiatrische stoornissen**
	1. *Bespreek neuropsychologische aspecten bij parkinson.*
		1. Grote overlap tussen Parkinsondementie en LBD-dementie. Onderscheid zit hem in optreden van dementie na parkinsonisme. Indien binnen de 12 maand dementie optreedt spreekt men van LBD, indien later dan dat Parkinson dementie.
		Voornaamste kenmerken Parkinsondementie: afwijkingen in houdingen en motoriek, secundaire cognitieve symptomen zoals traagheid, rigiditeit, aandacht, redeneervermogen en complexe handelingen. Slechts een minderheid ontwikkelt echte dementiesyndroom.
		Bij Parkinson zijn er net als bij LBD Lewy Bodies te vinden (α-synucleïne-aggregaten), hier dan voornamelijk in de substantia nigra (LBD: limbisch systeem en neocortex). Dit staat in voor de dopaminerge transmissie naar de basale ganglia. Hierdoor ontstaan de bewegingsklachten, aangezien het extrapyramidaal systeem vnl als taak heeft in te staan voor selectieve inhibitie en excitatie bij bewegingen.
		De cognitieve symptomen zijn gevolg van celafbraak in andere regio’s (mesolimbisch systeem, striatum, nc accumbens…). Bij LBD meer cognitieve symptomen door ook aantasting van ACh systeem
		2. Neuropsychologische aspecten.
		- ***Depressie en angst***: depressie vaak gekenmerkt door uitgesproken angst, door gevoel van verlies van controle over eigen lichaam. De cognitieve symptomen mimikeren de symptomen van depressie ook. (uitdrukkingsloos gelaat, mentale traagheid, verstoorde slaap,energieverlies..). Onderscheid obv verdriet, huilen, minderwaardigheidsgevoelens, depressieve grondstemming ed. Die wijzen op depressie. Cognitieve gedragstherapie helpt, bij mentale rigiditeit minder. Lage dosissen serotoninerge AD (verhoogde gevoeligheid hieraan) eerstelijnsR/.
		- ***Psychose***:meest voorkomende zijn visuele hallucinaties. Waanideeën meestel aan achterdocht en vijandigheid gerelateerd. Hallucinaties voor het merendeel gevolg van medicatiegebruik, hier moet je dus nagaan of er een dosisverhoging is toegepast ed. Behandelen door afbouw AP (ACh-I > DA-agonisten > levodopa), zo onvoldoende AP associëren (best atypische AP met lage D2-affiniteit, vb clonazepine).
		- ***Slaap***: zeer frequent slaapstoornissen. Bij 1/3 REM-slaapstoornis, dit houdt in complexe bewegingen zoals slaan en schoppen en evt roepen. Is er zich zelden van bewust, partner des te meer. Clonazepam werkt goed bij meerderheid.
		- ***Impulscontrole***: relatief hoge prevalentie, woede-aanvallen, koop/vreetbuien, hyperseksualiteit, gokgedrag… Kan gepaard gaan met dwangmatige inname levodopa, wat hyperdopamine en meer stemmingswisselingen met zich mee kan brengen. Dit alles is ws gevolg van ontregeling van het beloningssysteem, stimulatie hiervan treedt op bij inname dopaminerge medicatie. Aanpassen hiervan dus de oplossing.
	2. *Bespreek de neuropsychiatrische stoornissen bij de ziekte van Parkinson en de ziekte van Huntington*.
		1. Parkinson: zie vraag 1
		2. Huntington: gekenmerkt door chorea, cognitieve achteruitgang en neuropsychiatrische aandoeningen:
		- Toegenomen prikkelbaarheid & agressie
		- Depressie met lage zelfwaarde en vaak suïcidaal gedrag
		- Apathie
		- Obsessieve compulsieve symptomen
		- Psychotische symptomen (vnl paranoïde wanen)
		🡪 verklaard door verlies aan GABA-erge interneuronen thv striatum en dus verlaagde dopaminerge activiteit. Reageert dus goed op dopaminerge medicatie.
	3. *Ictale en interictale psychiatrische symptomen bij epilepsie. Bijvraag: Lamotrigine?*
		1. ***Ictaal***: bepaald door de plaats in de hersenen waar de epilepsie ontstaat & spreiding ervan.
		- Focale enkelvoudige aanvallen kunnen meebrengen: visuele hallucinaties (flitsen en kleuren), auditieve hallucinaties, olfactorische hallucinaties, smaakhallucinaties en tactiele hallucinaties bij prikkeling van die specifieke regio’s in de cortex. Bij temporaal ook déjà-vu gevoelens, depersonalisatie, flashbacks, gevoel van aanwezigheid…
		- Emotioneel vnl angst, die opstijgt vanuit de maag naar de keel (> amygdala), meestal zijn er geassocieerde epilepsiesymptomen en is dit aura. (cave angststoornis bij epilepsie). Agressie, huilen, lachen, opwinding, schaamte ea ook mogelijk. ERAAN DENKEN bij angst zonder reden!
		- Transiënte epileptische amnesie, katatoon beeld bij niet-convulsieve status epilepticus…
		2. ***Interictaal:*** langetermijns-persoonlijkheidsveranderingen tgv neurotoxisch effect van epilepsieaanvallen.
		- Geschwind-syndroom: gebrek aan humor, lage frustratietolerantie, rigide denken, toegenomen religieuze interesse en moraliserend denken, achterdocht, hypergrafie.
		- Schizophrenia-like psychosis: bij 10% van temporaalkwamepilepsie: wanen, hallucinaties, paranoïde en mystieke ervaringen.
		- lifetime prevalentie van depressie verhoogd, onder andere door sociale factoren zoals rijverbod en stigma, en zelfmoord
		- paniekaanvallen tgv de prodromen, aanval voelen aankomen.
		- niet-epileptische (pseudo)aanvallen: lijken op epilepsie maar de neurologische epileptische aanval ontbreekt erbij. Voornamelijk indien ptn gevoelig zijn voor suggestie.
		3. ***Medicatie:***
		- Antipsychotica en TCA verlagen de epilepsiedrempel
		- anti-epileptica kunnen door centrale werking gepaard gaan met psychische symptomen (zeer verschillend): concentratieverlies, sedatie, angst…
		- lamotrigine: anti-epilepticum dat ook voor bv bipolaire stoornis gebruikt w. Blokkeert Na- en Ca-kanalen, waardoor verminderde glutamaatvrijstelling. Geen eerstelijns want duurder. NW: slaperigheid, huiduitslag…
3. **Vragen Psychose en schizofrenie**
	1. *Wat zijn de twee oorzaken van delirium en bespreek de pathofysiologische mechanismen (3 hypothesen)*
		1. Delirium definitie: neuropsychiatrisch syndroom; van tijdelijke duur en plots ontstaan; gekenmerkt door een verlaagd bewustzijn, aandachtsstoornis, cognitieve dysfunctie, psychomotore agitatie of remming, gestoord slaap-waakritme; met oorzakelijke factor aanwijsbaar die geacht wordt aantasting van de cerebrale stofwisseling uit te lokken.
		2. 3 subtypes:
		- hyperactief hyperalert subtype (geagiteerde type)
		- hypoactief hypoalert type (stille delier, vaak gemist)
		- gemengd type: agitatie en apathie wisselen elkaar af.
		3. 3 hypothesen pathofysiologie:
			1. ***Neurotransmitterhypothese***: ontregeling van het hersenmetabolisme leidt tot dopaminerge overactiviteit en cholinerge onderactiviteit in de hersenen
			2. ***Ontstekingshypothese***: inflammatoire cytokines die vrijkomen in het ontstekingsproces activeren lokale cytokinevrijstelling en een verandering in neurotransmissie & hormonale regulatie van de HPA-as
			3. ***Stresshypothese***: activering van het autonome zenuwstelsel en HPA-as tgv stress uit omgevingsfactoren, waardoor cortisol vrijkomt, vrijzetting NA en DA in de hersenen met als gevolg ontregeling immuunsysteem en synaptische dysfunctie thv oa hippocampus
* Deze 3 theorieën zijn met elkaar verbonden en zorgen gezamenlijk voor ontregeling v neurotransmissie dat aan de basis van delirium ligt.
	1. *Bespreek de behandelingsprincipes van delirium*
		1. Prognose
		Brengt verhoogde mortaliteit met zich mee, alsook slechter functioneel herstel van onderliggende aandoening, cognitieve achteruitgang en affectieve stoornissen. Groot belang dus in tijdig herkennen en behandelen
		2. Behandeling
			1. ***Preventie***: maatregelen nemen indien risico:
			- zicht en gehoor oriëntatie voorzien (verlichting, bril, gehoorapparaat..)
			- oriëntatie voor cognitie
			- zo snel mogelijk mobilisatie na een operatie
			- slaapritme bevorderen (diuretica ’s ochtends, niet onderbreken)
			- vochtbalans onderhouden
			- pijncontrole
			- observeren mentale toestand en voortekenen herkennen
			2. ***Ontrekkingsdelirium***  (voorkomen Wernicke Korsakov)
			- VitB1 (thiamine)
			- vochtbalans & glucose (infuus)
			- langwerkend BDZ (geen antipsychotica: epilepsiedrempel verlaagd!)
			- monitoring
			3. Hyperactief delirium met ***andere oorzaak***
			- lichte vorm (suf en slapeloosheid): antipsychoticum per os (haloperidol = typisch),2 tot 4 mg/d, afbouwen over 48u.
			- ernstige vorm (psychomot agitatie en agressie): haloperidol IM/traag IV, herevaluatie na 30min, evt herhalen zo nodig.
			- alternatieven (geen meerwaarde): atyp AP, trazodon (TCA), AChE-I
			4. NW Haloperidol = ventriculaire tachycardie: bij QT-verlenging van >25% stoppen of bij reeds bestaande QT-verlenging van >500ms alternatief kiezen. Ook niet bij parkinsonisme of LBD.
	2. *Symptomen psychotische stoornis en DD ervan?*
		1. *DSM-criteria:* (1 of meerdere hiervan)
		- ***Hallucinaties***: zintuigelijke waarnemingen waar geen externe prikkel voor is, even realistisch ervaren als effectieve waarneming.
		- ***Wanen***: onjuiste, niet-corrigeerbare overtuigingen, ik-eigen. Bizarre (onwaarschijnlijk en onbegrijpelijk, niet alledaags leven geïnspireerd, vb operatie zonder littekens, reïncarnatie zijn van Jezus…) vs niet-bizarre (fictief maar realistisch: bespioneerd worden etc). Heel gamma aan wanen zoals: paranoïde wanen, betrekkingswanen, beïnvloedingswanen, identiteitswanen etc. Onderscheiden van obsessies en magische ideeën.
		- ***Verstoorde communicatie***: onsamenhangende spraak, van de hak op de tak, snel-traag praten, associatief, perseveraties, zelfverzonnen woorden…
		- ***chaotisch gedrag***: chaos in het hoofd 🡪 onvoorspelbaar gedrag, psychomotorische onrust vs. Verstarren, infantiel, promiscue, decorumverlies, agressie…
		🡪 totale vervreemding van de buitenwereld
		2. *DD:*
			1. ‘normale’ psychotische symptomen: komt bij 5 tot 8% voor in de normale bevolking, bv rouwhallucinaties (doden toch denken te zien). Geen verlies van sociaal functioneren.
			2. Enge zin psychosen
			- Schizofrenie: minstens 6 maanden aanwezigheid van de symptomen en dysfunctie (schizofreniforme stoornis 1 maand)
			- schizoaffectieve stoornis: zowel affectieve stoornis (depressie/angst..) als psychotische stoornis symptomen.
			- waanstoornis: slechts 1 soort waan die minstens 1 maand aanwezig is, meestal niet-bizar.
			- kortdurende psychose: max 1 maand, min 1 dag. Stress- en slaapgebrek gerelateerd.
			- folie à deux: een persoon die dicht tegen deze pt staat ontwikkelt dezelfde waan.
			3. Affectieve psychose: stemmingsstoornis met stemmingscongruente psychose. Bv depressie met hypochondrische waan.
			4. Organische psychose: bijvoorbeeld bij dementie, epilepsie of andere organische aandoening.
			5. Psychose bij drugs of medicatie: cocaïne ed (cannabis: minder psychose, want veel evolutie naar schizofrenie) en anti-parkinsonmedicatie.
	3. *Schizofrenie diagnose en verschillende subtypes*
		1. Grootste risicogroep bij 20-30 jaar, na 40 is het de late-onset vorm, na 60 de very late onset. Samengaan van positieve, negatieve, affectieve en cognitieve symptomen. Chronisch progressieve aandoening.
			1. ***Positieve symptomen***: wat is er wel: wanen, hallucinaties, desorganisatie spraak en gedrag (cf. psychose). Frequent paranoïde of betrekkingswanen. Desorganisatie is gevolg van gebrek aan normale sturing van handelen en denken.
			2. ***Negatieve symptomen****:* chronisch aanwezig bij schizofrene ptn. Energieverlies, interesseverlies, emotieloos, anhedonie, sociale interesse weg, … Weinig interesses, weinig babbelen, komt niet vaak buiten, voelt zich leeg, is langzamer…
			3. ***Affectieve symptomen:***Angst, spanning, dysforie, depressie, … tgv ziektedruk en verhoogde psychische kwetsbaarheid.
			4. ***Cognitieve symptomen:***diffuse defecten, aandachtsstoornis, verlaagde verwerkingssnelheid, werkgeheugen, sociaal cognitieve vaardigheden. Lijkt op dementie, zeker op latere leeftijd.
			🡪 symptomen minstens 6 maand aanwezig, dysfunctie op zowat alle vlakken (professioneel, sociaal etc) en niet te wijten aan andere oorzaak.
		2. 5 subtypes
		***- paranoïde*** type: waangedachten of gehoorshallucinaties
		- ***katatoon*** type: onbeweeglijkheid, overbeweeglijkheid, extreem negativisme, mutisme, vreemde bewegingen, echolalie of -praxie
		- ***gedesorganiseerd*** type onsamenhangende spraak, chaotisch gedrag en vlak affect
		- ***resttype***: continu symptomen in lichtere vorm.
		- ***ongedifferentieerd*** type: geen van bovenstaande
	4. *Pathofysiologie van wanen en hallucinaties bij schizofrenie*
	(zie vraag 6 en vraag 7)
	5. *Bespreek het pathofysiologisch model van schizofrenie.*
		1. Schizofrenie: 4 symptoomdimensies: positieve symptomen, negatieve symptomen, affectieve en cognitieve.
		🡪 pos: die die tijdens episode er zijn: wanen, hallucinaties, desorganisatie gedrag en spraak.
		🡪 neg: chronisch aanwezig en progressief: energieverlies, apathie, motivatieverlies, anhedonie, geen emoties meer, geen sociale interacties meer, minder motoriek en spraak, ... Voelt zich leeg en lusteloos.
		🡪 affect: angst, spanning, dysforie en depressieve kenmerken
		🡪 cognitief: diffuus: aandachtstekorten, verwerkingssnelheidsvertraging, werkgeheugendeficits, executieve dysfunctie en sociale vaardigheidsvermindering.
		Meer dan 6 maand aanwezig, dysfunctioneren sociaal en professioneel, ...
		2. Pathogenese: men weet het niet exact. Progressieve ontwikkelingsstoornis die door predisponerende genetica en omgevingsfactoren ontstaat waarschijnlijk.
		🡪 neuronale migratiestoornis 🡪 cytoarchitecturale wijzigingen 🡪 onderdrukte groei witte stof 🡪 abnormale connectiviteit corticale regio’s en subcorticale kernen
		🡪 puberteit: synaptische reorganisatie stoornis
		🡪 abnormaal groot verlies neuronen.
		De cruciale afwijkingen:
		- hypofrontaliteit en neuronaal netwerkstoornis
		- verhoogde vrijzetting dopamine (mesolimbisch) episodisch.
	6. *Bespreek de verschillende dopaminerge banen en hun belang in het ziektebeeld en de behandeling van schizofrenie. Bijvraag: Welk percentage van patienten met schizofrenie plegen zelfmoord en wat is de kans dat je zelf schizofrenie ontwikkelt als je ouders het hebben?*
		1. - Mesolimbisch overmatige dopamine-vrijzetting, waardoor stimulus gegeven wordt die alles als belonging/bijzondere betekenis overkomt. Mesolimbische hyperactivatie geeft dus de positieve symptomen.
		- Mesofrontaal is er een hypO-activatie,wat de negatieve symptomen geeft
		- Nigrostriatale baan staat in voor de bewegingsregulatie, katatone kenmerken (bewegingsactiviteit of inactiviteit)
		- Tenslotte tuberoinfundibulair staat in voor prolactine-regulatie.
		2. Behandeling:
		- Typische antipsychotica: hebben invloed op de D2-receptor (antagonisme). Minder dopaminerge activatie zorgt voor afname positieve symptomen. Op de frontale cortex heeft dit echter een negatief effect en dus nevenwerkingen op negatieve symptomen (early dysphoric, NIDS (neuroleptic induced deficit syndrome): sedatie, vertraging, motivatiedaling, anhedonie... 🡪 chemische dwangbuis).
		Op tuberoinfundibulair ook remmende invloed: geen prolactine-remming en dus stijging van bloedprolactinespiegels 🡪 gynaecomastie ed
		Nigrostriataal zorgt het voor EPS-nevenwerkingen (bv tarditieve dyskinesie)
		- Atypische: naast D2-effect ook een 5-HT2a-receptorantagonisme, wat reductie oplevert van alle nevenwerkingen wat nigrostriataal, tuberoinfundibulair en mesocorticaal betreft. Kunnen ook partieel-agonisten zijn (en dus afhankelijk van de DA-spiegels antagonistisch of agonistisch werken).
		3. Moeder: 20 tot 50% kans dat kind het ook krijgt van schizofrene moeder. Maar algemeen: genetisch verwantschap bij ouders = 6%, beperkte rol van genen.
	7. *Wat is de werking en wat zijn de nevenwerkingen van typische antipsychotica?*
		1. *Werkingsprincipe:*Schizofrenie: mesolimbische stimulatie en mesocorticale hypoactiviteit van dopaminerge neuronen veroorzaken resp. positieve en negetieve symptomen. Typische AP werken in op dopaminerge receptoren.
		2. *Nevenwerkingen* Nevenwerkingen zijn gevolg van dopaminerge onderstimulatie in systemen die normaal functioneren mbv dopamine:
		- nigrostriataal: extrapyramidaal syndroom (cf. parkinsonisme) (tarditieve dyskinesie)
		- tubero-infundibulair: gynaecomastie, hyperprolactinemie (door verminderde inhibitie prolactine release)
		- mesocorticaal: nog verdere toename negatieve symptomen: gebruik AP kan dysfore stemming teweegbrengen, vnl in het begin. (early dysphoric response)
		- Neuroleptic induced deficit syndrome: effect op affectieve, cognitieve en beroepsmatige functies: sedatie, vertraging, motivatiegebrek, initiatiefzingebrek, onverschilligheid… Negatieve symptomen dus vnl. Chemische dwangbuis gevoel.
		- zeldzaam maar ernstig: maligne neuroleptisch syndroom: koorts, rigiditeit, bewustzijnsdaling, agitatie, autonome symptomen, spierafbraak… mortaliteit 20-30%!
	8. *Neveneffecten van Atypische antipsychotica*
		1. Werkingsprincipes:
		DA-antagonisten of partieel agonisten, minder selectief: werken ook op andere neurotransmitters. Hierdoor minder DA-gerelateerde nevenwerkingen. Partieel agonisme: agonist indien tekort, antagonist indien teveel DA aanwezig.
		🡪 minder hyperprolactinemie, EPS, verbetering positieve en negatieve symptomen.
		2. Nevenwerkingen:
		- Gewichtstijging
		- seksuele dysfunctie
		- hematologische NW
		- QT-verlenging
		- metabole stoornissen: diabetes mellitus, dysglycemie, dyslipidemie, metabool syndroom
		- mortaliteit en CVA risico bij dementie verhoogd
	9. *Bespreek dopaminerge banen bij ziektebeeld van schizofrenie en rol ervan in de behandeling*(zie vraag 1 en 6)
1. **Vragen verslaving**
	1. *Bespreek de neuropsychiatrische symptomen van alcoholontwenning en alcoholgebruik in het algemeen. Bijvraag: Hoe werkt disulfiram? Aan wie mag je disulfiram niet geven?*Vraag 5: wernicke korsakov als verwikkelingen.
	vraag 2: Dopamine-systemen en andere NT’s
	Vraag 3: disulfiram (antabuse)
	2. *Bespreek verschillende fasen van verslaving.*
		1. Stadia:(ongezond gebruik – misbruik – afhankelijkheid)
		- Ongezond gebruik: geen misbruik of afhankelijkheid, maar ongezonde consequenties (bv levercirrose tgv alcohol)
		- Misbruik: Onaangepast gebruik v middel dat lijden veroorzaakt (12 maand): belangrijke verplichtingen lijden eronder, gebruik wanneer fysiek gevaarlijk, justitieproblemen hierdoor, gebruik ondanks sociale problematiek. Geen afhankelijkheidscriteria.
		- Afhankelijkheid: (12 maand) gebruik van grotere hoeveelheden gedurende langere tijd, pogingen tot stoppen faalden, blijvend gebruik ondanks lichamelijke/psychische symptomen, veel tijd in bekomen van middel of gevolgen van middel, stoppen van andere belangrijke activiteiten. Ontwenningsverschijnselen en tolerantie treden op.
		2. Fasen in ontwikkeling verslaving
		- ***initiatie***: exploratie tgv peerpressure, kicks, belondend effect en novelty seeking, via Brain reward system (oa dopaminesysteem: hypofunctie hiervan versterkt verslavingsrisico)
		- ***continuering***: hersenwijziging: niet enkel meer effect van drug op dopaminereceptor maar ook andere NT’s:
		🡪 CRH: HPA-as effect en autonoom (symp) zenuwstelsel
		🡪 glutamaat: basale kernen en orbitofrontaal
		🡪 GABA: angstcircuits
		🡪 nucleus accumbens
		- ***onthouding/terugval***: craving bij onthouding (vaak bij stress, intern (angst..)of externe (omgeving, job..) trigger) zorgt vaak voor herval. Vaak tgv veranderingen thv HPA-as, Nuc acc, orbitofrontaal..
	3. *Bespreek de farmacologische ondersteuning bij hervalpreventie in alcoholmisbruik. Bijvraag: Contra-indicaties Antabuse?*
		1. Farma is op lange termijn slechts bijkomende behandeling. Psy begeleiding is kern!
		2. Disulfiram (antabuse): aldehyde-dehydrogenase blokker: acetaldehyde stijgt in combinatie met alcohol. Geeft rood gezicht, benauwdheid, zweten, misselijkheid, versnelde hartslag... Kan enkele uren duren.
		Contra-indicaties: hartproblemen, leverfunctiestoornis, nierfunctiestoornis, diabetes
		3. Craving-remmers:
		Campral: lijkt op GABA en taurine, zwak effect bij mens. GI en derma NW
	4. *Bespreek de symptomen en de behandeling van alcoholontwenning en delirium.*
		1. Alcoholontwenningsverschijnselen (=benzo’s)
		tremor, misselijkheid, braken, tachycardie, zweten, angst, prikkelbaarheid, orthostatische hypotensie, Epileptische insulten, delirium
		2. Behandeling
		- crisisinterventie:
		veilige ontwenning, gebruik stopzetten, motivationeel proces opstarten
		🡪 Delirium vermijden: benzo’s/tiapride, cave anti-psychotica voor epilepsie (drempel verlaagt hierdoor)!
		🡪 neurologische verwikkelingen vermijden: Thiamine (VitB1)
		🡪 dehydratatie tegengaan.
		opname overwegen indien aangewezen.
		- delirium tremens: 2 tot 3 dagen na stop, bewustzijnsschommelingen, desoriëntatie, geheugen, tremor, BD/tachycardie/zweten (autonoom), hallucinaties, agitatie
		🡪 altijd opname, vocht en elektrolyten, vitaminen, Benzo’s (of AP) IV geven.
		3. Farma zie vraag 3.
		4. Psy begeleiding: 6 fasen:
		- ***Precontemplatie***: persoon ziet geen verband tussen gebruik en probleem 🡪 gebruik in kaart laten brengen (niet beoordelend maar bezorgd zijn, nauwkeurig, evt onheilsboodschap, opdracht meegeven..)
		- ***contemplatie***: Persoon bereid om het verband te overwegen. Doen nadenken over leven zonder gebruik, voor- en nadelen oplijsten..
		- ***Beslissen en voorbereiden***: persoon wil er iets aan doen. Plannen beginnen, alle aspecten betrekken (familie, vrienden op café, alcohol in huis...). Patiënt zelf verantwoordelijkheid laten behouden en oplossingen bedenken.
		- ***Actie***: Effectief minderen van gebruik. Aanmoedigen en opvolgen (frequent).
		- ***onderhoud***: Stabiliseren van abstinentie, craving vermindert, levenstijl aangepast, ... Cave: psy kwetsbaarheid vd patiënt kan terug kop op steken! Nieuwe stress kan craving terug doen opleven.
		- ***Relapse***: Opnieuw beginnen, aanmoedigen, benadrukken dat herval frequent is...
	5. *Vergelijk Korsakov en Wernicke en hoe kan je dat voorkomen? Bijvraag: Welke type hallucinatie bij organische hallucinose en de inhoud ervan?*
		1. Wernicke: door VitB1 tekort (thiamine):
		acute verwardheid, ataxie, oogbewegingen 🡪 geef hoge dosisen thiamine
		2. Korsakov:
		Desoriëntatie (tijd), geheugenstoornis, confabulaties, polyneuritis
		3. Organische hallucinose:hallucinaties van beschuldigende stemmen, verder geen deliriumsymptomen.