

Parkinson bij mensen met een VB: praktische handvatten voor diagnostiek en behandeling

17 augustus 2026 · Dr. M. Brester-Timmer, Drs. G. de Haas, Dr. E. Boot



Parkinson komt door de dubbele vergrijzing steeds vaker voor. In de periode 1990-2015 is het aantal patiënten wereldwijd verdubbeld en in 2040 wordt een verdere verdubbeling van ziektegevallen verwacht. Het is daarom van groot belang dat de arts VG Parkinson kan herkennen en de weg naar een goede behandeling weet. Dit artikel biedt praktische handvatten voor diagnostiek en het opstellen van een multidisciplinair behandelplan, waarin naast de rol van de arts VG ook die van de gedragswetenschapper aan de orde komt.

Samenvatting

De ziekte van Parkinson (kortweg Parkinson in het vervolg van dit artikel) komt steeds vaker voor. Het risico op het krijgen van Parkinson is bij mensen met een verstandelijke beperking waarschijnlijk zelfs nog hoger dan in de algemene bevolking en komt ook vaak al op jonge leeftijd voor. Het herkennen van de diagnose bij mensen met een verstandelijke beperking is een grote uitdaging waar verschillende factoren een rol in spelen. Het is niet ongevoen dat iemand eerst vele andere diagnoses krijgt, en pas jaren later uiteindelijk de diagnose Parkinson, als deze

al wordt gesteld. Parkinson kent naast motore, ook een heleboel niet-motore verschijnselen. Met name de al vroeg in het beloop optredende toegenomen stressgevoeligheid, cognitieve en neuropsychiatrische stoornissen leiden tot gedragsveranderingen, welke binnen de gehandicaptenzorg frequent aan andere oorzaken worden geweten. Het is daarom van groot belang dat de arts VG Parkinson kan herkennen en de weg naar een goede behandeling weet. Medicatie in combinatie met paramedische ondersteuning en aanpassingen in benadering en begeleiding kunnen enorm bijdragen aan het functioneren en de kwaliteit van leven. Dit artikel biedt praktische handvatten voor diagnostiek en het opstellen van een multidisciplinair behandelplan, waarin naast de rol van de arts VG ook die van de gedragswetenschapper aan de orde komt.

Introductie

Parkinson komt door de dubbele vergrijzing steeds vaker voor. In de periode 1990-2015 is het aantal patiënten wereldwijd verdubbeld en in 2040 wordt een verdere verdubbeling van ziektegevallen verwacht.¹ Naast de vergrijzing worden ook andere factoren geacht een rol te spelen, zoals de opgekomen industrialisatie en het gebruik van pesticiden.² Het risico op Parkinson binnen de groep mensen met een verstandelijke beperking is waarschijnlijk nog groter.³ Hiervoor zijn verschillende mogelijke verklaringen. Parkinson is een neurodegeneratieve aandoening, waarbij de prevalentie exponentieel stijgt met de leeftijd. Enerzijds is de levensverwachting van mensen met een verstandelijke beperking enorm toegenomen, anderzijds hebben zij gemiddeld genomen op jongere leeftijd te maken met leeftijdsgerelateerde ziekten. Ook de onderliggende etiologie van de verstandelijke beperking kan bijdragen aan een verhoogde kwetsbaarheid. Zo bestaat er een overlap tussen diverse genetische ontwikkelingsstoornissen en neurodegeneratieve aandoeningen, waaronder Parkinson.⁴

Parkinson is een op symptoomniveau behandelbare aandoening. Medicatie in combinatie met paramedische ondersteuning en aanpassingen in benadering en begeleiding kunnen enorm bijdragen aan het functioneren en de kwaliteit van leven. Het is daarom van groot belang dat de arts VG Parkinson kan herkennen en de weg naar een goede behandeling weet.

Doelen van dit artikel zijn het verhogen van de alertheid op Parkinson en het bieden van praktische handvatten voor diagnostiek en het opstellen van een multidisciplinair behandelplan. Tevens wordt aandacht besteed aan de rol van de verschillende betrokken professionals.

Een klinische diagnose

Parkinson is een neurodegeneratieve aandoening welke gekenmerkt wordt door een verlies van presynaptische dopaminerge neuronen in de substantia nigra. De diagnose kan alleen post-mortem met 100% zekerheid gesteld worden, wanneer bij neuropathologisch onderzoek de kenmerkende Lewy lichaampjes worden gevonden. Er wordt veel onderzoek gedaan naar diagnostische methoden om de kenmerkende Lewy pathologie tijdens het leven reeds aan te tonen, bijvoorbeeld door middel van zogenoemde alfasynucleïne seed amplification assays (aSyn-SAA) in hersenvocht, huidbiopten en bloed.⁵ Deze testen worden op dit moment echter nog niet in de klinische praktijk ingezet.

Om de diagnose bij leven te kunnen stellen zijn er klinische criteria opgesteld. Bij het aanwezig zijn van specifieke klinische verschijnselen en het afwezig zijn van exclusiecriteria kan een klinische diagnose gesteld worden. Deze criteria zijn in 2015 vastgelegd door de International Parkinson and Movement Disorder Society.⁶

Parkinsonisme of hypokinetisch rigide syndroom

Voor het stellen van de diagnose moet er in de eerste plaats sprake zijn van parkinsonisme, ook wel een hypokinetisch rigide syndroom genoemd. Het hoofdsymptoom hierbij is bradykinesie (het vertragen van en/of het afnemen van de amplitude bij repeterende beweging). Parkinsonisme kan vastgesteld worden wanneer er naast bradykinesie sprake is van rigiditeit, een rusttremor, of beiden.

Veel artsen beoordelen parkinsonisme aan de hand van de aan- en of afwezigheid van een tandradfenomeen. Een tandradfenomeen is het voelen van een tremor in de spieren bij passief doorbewegen, al dan niet in combinatie met spierstijfheid (tandradrigiditeit) en kan dus ook gevoeld worden bij tremoren van andere origine. Bovendien heeft een kwart van de mensen met Parkinson geen tremor en dus ook geen tandradfenomeen.⁷ Bij mensen met een verstandelijke beperking en Parkinson betreft dit mogelijk zelfs een nog grotere groep.⁴

Wanneer er enkel beoordeeld wordt op de aan- en of afwezigheid van een tandradfenomeen of rusttremor, zullen dus veel diagnoses gemist worden.

Een gestandaardiseerde beoordelingsschaal om parkinsonisme objectief te meten is de MDS-UPDRS deel III (motorisch onderzoek).⁸ Deze schaal wordt zowel voor onderzoek als klinisch gebruikt, met name om ziekteprogressie en effect van behandeling te beoordelen.

Parkinsonisme/ hypokinetisch rigide syndroom

Voor het stellen van de diagnose ziekte van Parkinson moet er sprake zijn van parkinsonisme, ook wel een hypokinetisch rigide syndroom genoemd. Het hoofdsymptoom hierbij is bradykinesie (het vertragen van en/of het afnemen van de amplitude bij repeterende beweging). Parkinsonisme wordt vastgesteld wanneer er naast bradykinesie sprake is van rigiditeit, een rusttremor, of beiden.

Bradykinesie

Veel gebruikte testen voor het beoordelen en vaststellen van bradykinesie staan beschreven in tabel 1. Voor de gestandaardiseerde testen geldt dat deze bewegingen minimaal 10x in een vlot tempo en met grote amplitude achter elkaar uitgevoerd moeten worden om te beoordelen of er sprake is van haperingen, vertragingen en/of amplitudeverval. In de praktijk zijn 10 herhalingen soms onvoldoende voor een adequate beoordeling en is het goed om de patiënt aan te moedigen door te gaan tot 20 herhalingen. Met name amplitudeverval, het kleiner worden van de bewegingsuitslag naarmate de beweging vaker wordt uitgevoerd, is pathognomonisch voor het bestaan van bradykinesie.

Wanneer gestandaardiseerde testen niet haalbaar zijn kunnen alternatieve testen veel informatie geven. Enkele voorbeelden staan genoemd in tabel 1. Denk bijvoorbeeld aan een voorovergebogen houding bij het lopen, blokkeren, en een verminderde oogknipperfrequentie.

Een andere test welke gebruikt kan worden om de aan- of afwezigheid van Parkinson te beoordelen is de glabellareflex. De test is positief wanneer er sprake is van het persisterend knippen met de ogen (Myerson-teken) als de onderzoeker op het voorhoofd tussen de wenkbrauwen tikt. Een positieve glabellareflex wijst veelal op de aanwezigheid van Parkinson(isme), maar kan ook, zij het minder frequent, aanwezig zijn bij een essentiële tremor.²⁸

Tabel 1. Testen voor het beoordelen van bradykinesie

Gestandaardiseerde testen	Beschrijving	Afwijkend, suggestief voor bradykinesie
Vingertikken	De patiënt tikt duim en wijsvinger snel opeenvolgend met de grootst mogelijke amplitude, elke hand afzonderlijk (³ 10x) [#]	Haperingen, vertragingen en/of amplitudeverval

Handbewegingen	De patiënt opent en sluit de hand snel opeenvolgend met de grootst mogelijke amplitude, elke hand afzonderlijk (³ 10x) [#]
Beweeglijkheid van de benen	De patiënt tikt de hiel snel opeenvolgend tegen de grond, het hele been optillend, elk been afzonderlijk (³ 10x) [#]

Alternatieve testen

Tellen van oogknipperfrequentie	Tel als observator gedurende een minuut de oogknipperfrequentie	Een oogknipperfrequentie van 15 of minder per minuut. ²⁷
Ritmisch tikken	De patiënt tikt snel en ritmisch achter elkaar met de platte hand of vuist op tafel (³ 10x) [#]	Haperingen, vertragingen en/of amplitudeverval
Spontane motoriek	Observeer de mimiek, het gesticuleren, en de algehele spontane motoriek in rust en tijdens lopen	Algehele bewegingsarmoede, waaronder een maskergelaat
Looppatroon	Observeer de houding, de paslengte en de armzwaai	Een voorovergebogen houding, verkorte paslengte en/of verminderde of afwezige armzwaai

[#] In de praktijk zijn 10 herhalingen soms onvoldoende voor een adequate beoordeling en geven 20 herhalingen een beter beeld

De diagnose Parkinson

Om de diagnose Parkinson met klinische zekerheid te stellen zijn er naast de aanwezigheid van een hypokinetisch rigide syndroom nog minimaal 2 ondersteunende criteria nodig. Denk bijvoorbeeld aan een goede respons op dopaminerge medicatie en

de afwezigheid van exclusiecriteria en rode vlaggen, zoals bijvoorbeeld het gebruik van dopamine D₂-receptor blokkerende medicatie. De lijst met ondersteunende criteria, exclusiecriteria en rode vlaggen is lang. Het voert voor dit artikel te ver om deze volledig op te sommen. Hiervoor verwijzen wij u graag naar het artikel van de MDS.⁶ Het stellen van de diagnose Parkinson behoort tot de expertise van een bewegingsstoornissen neuroloog.

Niet-motore verschijnselen

Parkinson is een multisysteem aandoening, niet enkel een bewegingsstoornis.⁹ De lijst van niet-motore verschijnselen is zelfs vele malen langer dan die van de motore verschijnselen en kan onderverdeeld worden in cognitieve en neuropsychiatrische stoornissen, autonome functiestoornissen, slaapstoornissen, zintuigstoornissen en overige (Zie tabel 2).^{10, 11} Vele niet-motore verschijnselen kunnen al aanwezig zijn voordat de motore verschijnselen zichtbaar worden (prodromaal). Denk hierbij bijvoorbeeld aan een REM-slaapgedragsstoornis, verminderde reuk, verhoogde stress gevoeligheid, (executieve) cognitieve stoornissen, angst en depressie. Een overzicht van het tijdsbeloop van Parkinson en het debuten van specifieke motore en niet-motore verschijnselen is gevisualiseerd in figuur 1.

Daar waar iedere patiënt met Parkinson per definitie de motore kernverschijnselen heeft (bradykinesie met rigiditeit en/of een tremor), zijn de niet-motore verschijnselen lang niet altijd allemaal aanwezig. Dit kan betekenen dat de ene patiënt veel last heeft van obstipatie, een REM-slaapgedragsstoornis en pijn, en de ander meer van angst, apathie en cognitieve veranderingen. Er bestaat dus niet één typische uiting van Parkinson; iedere patiënt heeft zijn eigen ziekte, met een eigen beloop en constellatie aan symptomen.

Cognitieve veranderingen en neuropsychiatrische symptomen zijn frequent al in de prodromale fase of vroege fase van de ziekte aanwezig en nemen veelal toe in ernst naarmate de ziekte vordert. Al vroeg in het beloop worden executieve functiestoornissen gezien, waaronder een toegenomen verwerkingstijd en moeilijker kunnen schakelen tussen verschillende taken.¹² De zelfsturing en zelforganisatie, welke bij mensen met een verstandelijke beperking al onder druk staan of beperkt zijn, komen daarmee nog verder in het gedrang. Dit leidt tot verlies van vaardigheden met diensgevolge veranderingen in het gedrag. Hier verder aan bijdragend zijn affectieve stoornissen zoals angst en depressie, die reeds in de prodromale en vroege fase van Parkinson veelvuldig voorkomen.¹³ Vele motore en niet-motore verschijnselen van Parkinson nemen toe onder invloed van stress. Deze sterk verhoogde stressgevoeligheid wordt zelfs al in de prodromale en vroege fase van de ziekte gezien.¹⁴ Binnen de zorg voor mensen met een verstandelijke beperking bestaat er een bias richting psychogene en orthopedagogische duiding van diverse

gedragsveranderingen. Wanneer patiënten impulsiviteit, compulsies, overgevoeligheid voor stress of traagheid in denken (bradyfrenie) ontwikkelen is het belangrijk dat Parkinson, onderliggend aan overvraging/ overbelasting, wordt overwogen.

Een ander verschijnsel, welke een aparte vermelding verdient, is afname van initiatief, ofwel apathie; een veelvoorkomend verschijnsel bij Parkinson.¹⁵ Enkel en alleen wanneer er een prikkel is die erg aanspreekt of een bepaalde mate van alertheid geeft, kan de persoon in actie komen. Dit geeft bij de omgeving vaak het gevoel dat de patiënt “het wel kan, maar niet wil”, in plaats van zich te realiseren dat deze verandering een biologisch substraat in de hersenen heeft en iemand letterlijk niet in beweging kan komen zonder ‘cue’.

Tabel 2. Overzicht van niet-motore verschijnselen bij Parkinson

**Niet-
motore verschijnselen Kenmerken[#]**

*Cognitief
en neuropsychiatrisch*

Apathie	Een gebrek aan emotie, motivatie en interesses, zich uitend in onverschilligheid, lusteloosheid en passiviteit.
Angst- en depressie	Van de patiënten met Parkinson heeft 40-50% angst- en/of stemmingsklachten. Deze zijn vaak gerelateerd aan onderbehandeling van de ziekte en/of OFF gerelateerd. Daarnaast bestaat er verhoogd risico op het ontwikkelen van een daadwerkelijke angststoornis of depressie. Bij een depressie staat met name anhedonie vaak op de voorgrond, een onvermogen om te kunnen genieten.
Wanen en hallucinaties	Visuele vervormingen en visuele hallucinaties treden veelal op in de late fase van Parkinson. Denk bij nieuw ontstane hallucinaties ook aan de mogelijkheid van een delier en/of bijwerkingen van medicatie. Ook olfactorische, auditieve of tactiele hallucinaties kunnen voorkomen.

Cognitieve stoornissen	Tijdens de vroege fase van de ziekte worden met name een tragere verwerkingssnelheid, moeite met cognitief switchen en dubbeltaken gezien. Later in het beloop ontwikkelt 50-80% een vorm van dementie met op de voorgrond staande aandachtsfluctuaties, executieve functiestoornissen en visuospatiële functiestoornissen.
Impulscontrole stoornissen	Ontwikkeling van verslavingsgedrag onder invloed van dopaminerge medicatie (met name dopamine agonisten), m.n. op het gebied van gokken, seksualiteit, winkelen en eten.
Dopamine disregulatie syndroom	Verslaving aan dopaminerge medicatie (met name dopamine-agonisten en levodopa dispers).
<i>Autonoom</i>	
Gastro-intestinale disfunctie	Een aanzienlijk deel van de patiënten heeft klachten van obstipatie. Bij 30% is er sprake van verminderde darmmotiliteit, bij 60% van anale en rectale dysfunctie. Obstipatie draagt bij een verminderde opname en werking van anti-Parkinson medicatie. Het is derhalve van groot belang obstipatie goed te behandelen.
Gewichtsverlies	Bij 50% van de patiënten ontstaat onbedoeld gewichtsverlies. De gewichtsafname kan al voor het stellen van de diagnose beginnen en is veelal progressief.
Blaasproblemen	Nycturie als OFF verschijnsel, daarnaast vooral urge-klachten en urge-incontinentie later in het beloop.
Overmatig transpireren	Kan gezien worden aan het begin van de OFF-fase (wanneer de medicatie begint uit te werken) of juist tijdens de ON-fase, gerelateerd aan het bestaan van dyskinesieën. Soms als bijwerkingen van medicatie (vooral dopamine-agonisten).
Orthostatische hypotensie	Veelal als bijwerkingen van dopaminerge medicatie. Voorts als uiting van autonome disfunctie in de late fase van de ziekte.

Seksuele disfunctie	Erectie- en ejaculatiestoornissen. Daarnaast seksuele ontremmingsverschijnselen, veelal als bijwerking van medicatie (dopamine-agonisten) en/of in het kader van cognitieve achteruitgang.
<i>Slaapstoornissen</i>	
REM-slaapgedragsstoornis	Een deel van de patiënten ontwikkelt een REM-slaapgedragsstoornis (het fysiek uitleven van dromen), soms als 1 ^e symptoom van de ziekte.
In- en doorslaapproblemen	Veelal gerelateerd aan de motorische verschijnselen van de ziekte welke bij onderbehandeling en/of tijdens OFF momenten kunnen leiden tot bijvoorbeeld pijnklachten van het bewegingsapparaat en moeite met bewegen en/of omdraaien in bed.
Overmatige slaperigheid overdag	Gerelateerd aan nachtelijke slaapproblematiek en/of bijwerkingen van medicatie (met name dopamine-agonisten).
<i>Zintuigelijk</i>	
Verminderde reuk	80% van de patiënten heeft hyposmie (verminderde reuk), soms als 1 ^e symptoom van de ziekte.
Pijn	40% ontwikkelt pijnklachten van het bewegingsapparaat, een pijnlijke dystonie (veelal OFF gerelateerd), neuropathische en/of centrale pijn en akathisie.
<i>Overig</i>	
Speekselvloed	Van de patiënten ontwikkelt 30-70% speekselverlies, veelal ten gevolge van hypokinesie van het slikken in combinatie met een voorovergebogen houding en open mond. Ook gebitsproblemen komen vaker voor.

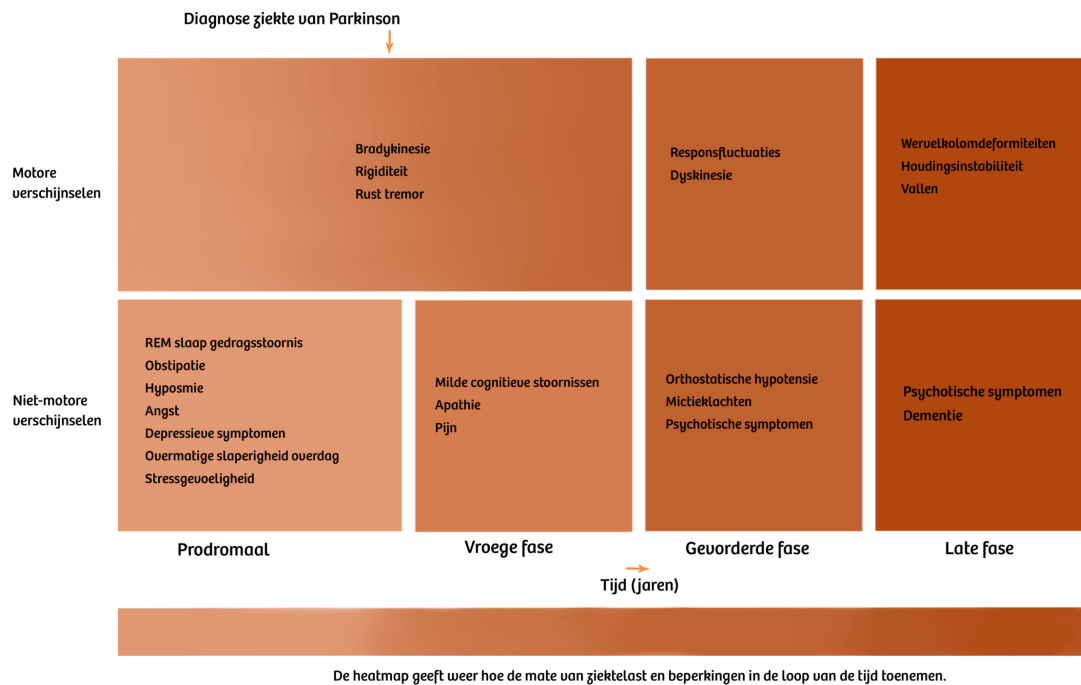
[Klik hier voor een uitgebreidere beschrijving van de kenmerken en de behandelmogelijkheden](#)

Figuur 1. De ziekte van Parkinson en progressie over de tijd

De figuur toont hoe motore en niet-motore verschijnselen van de ziekte van Parkinson zich over de tijd (kunnen) ontwikkelen, waarbij de diagnose (pas) wordt gesteld op het moment dat er sprake is van bradykinesie met rigiditeit en/of (rust)tremor.

De heatmap geeft weer hoe de mate van ziektelast en beperkingen in de loop van de tijd toenemen, waarbij een meer donkere kleur een hogere ziektelast en meer beperkingen weergeeft.

Vormgeving van het figuur met dank aan de afdeling communicatie van het CCE.



Casus Jan

Het betreft een man van 38 jaar met een lichte verstandelijke beperking. Op 20-jarige leeftijd gaat hij wonen binnen een instelling voor mensen met een verstandelijke beperking. Hij ontwikkelt zich dermate goed dat hij op 27-jarige leeftijd verhuist van beschermd wonen naar zelfstandig wonen. Daar gaat hij steeds verder achteruit en ontwikkelt hij veel angsten en dwangmatigheden. Hij is in toenemende mate niet of nauwelijks meer in staat aanwezige vaardigheden om te zetten in handelen. Hij vindt het zelf vervelend dat alles heel langzaam gaat. Volgens zijn jongere zus is hij altijd al traag geweest, echter ziet zij de laatste jaren een ernstige verslechtering.

Het toestandsbeeld wordt geduid als depressie met katatonie op basis van psychische overbelasting. Zeer hoge doseringen lorazepam hebben echter geen effect. Ook van ECT behandeling wordt geen langdurig positief effect gezien. Een betrokken neuroloog constateert dat het beeld van gebrek aan initiatief, traagheid, rigiditeit (geen tremor), besluiteloosheid en vreemde wisselingen in gedrag (wel kunnen wegrennen van iets heel vervelends, maar niet zelfstandig in actie komen) kan passen bij Parkinson(isme). Het motore beeld kan dan worden gelezen als bradykinesie, rigiditeit en auto-activatie apathie. De gedragsproblemen worden geduid als Parkinson-gerelateerde stress-ontregeling.

Levodopa wordt opgestart met een duidelijk positief effect. Jan toont meer initiatief en interesse en blijft niet meer steken bij overgangen. Echter wil hij ook zaken die niet kunnen worden waargemaakt (naar een winkel buiten openingstijden) en hij wordt boos en agressief wanneer dat gebeurt. Hij gaat seksueel getinte opmerkingen maken naar begeleiders. De levodopa heeft mogelijkheden gecreëerd, maar meneer heeft intensieve ondersteuning nodig in het vormgeven aan die mogelijkheden. Uitgebreide psycho-educatie en coaching voor begeleiders worden ingezet. Met deze steun leert het team meneer om te gaan met zijn nieuwe mogelijkheden.

Leerpunten

- Gedragsveranderingen door Parkinson kunnen veel weerstand oproepen bij ondersteunende teams
- Psycho-educatie en begeleiding van het ondersteunende team is essentieel bij de inzet van levodopa
- De orthopedagoog heeft een essentiële rol bij de gedragsgerelateerde niet-medicamenteuze behandeling van Parkinson en heeft hiervoor de arts VG nodig als gesprekspartner.

Herkenning belangrijk, maar vaak lastig

Het is van groot belang dat de arts VG Parkinson kan herkennen, omdat het een weg opent naar behandeling. Medicatie in combinatie met paramedische ondersteuning en aanpassingen in benadering en begeleiding onder leiding van de gedragswetenschapper kunnen enorm bijdragen aan het functioneren van de patiënt en diens kwaliteit van leven. Herkenning van Parkinson is echter vaak lastig, zeker bij mensen met een verstandelijke beperking. Hierin spelen verschillende factoren een rol. Deze factoren zijn onder te verdelen in patiëntfactoren en arts- en omgevingsfactoren. Enkele patiëntfactoren zijn bijvoorbeeld het anders ervaren van lichamelijke veranderingen en de beperktere communicatiemogelijkheden om deze veranderingen te uiten. Daarbij hebben het netwerk om de patiënt heen, gedragswetenschappers en ook veel artsen, vaak een bepaald beeld van hoe Parkinson eruit zou moeten zien. Zoals bovenbeschreven bestaat er echter niet één typische uiting van Parkinson en uit de ziekte zich met vele, ook niet-motore, verschijnselen. Daarnaast hebben patiënten vaak bijkomende aandoeningen en/of gebruiken zij medicatie met effect op de motoriek wat beoordeling extra complex maakt. Dit zijn slechts enkele voorbeelden. Voor een meer volledig overzicht van factoren en valkuilen zie tabel 3.

Casus Anna

Het betreft een vrouw van 47 jaar die op een crisislocatie wordt opgenomen wegens suïcidaliteit. Anna heeft een lichte verstandelijke beperking. Zij scoorde bij verschillende intelligentieonderzoeken een totaal IQ tussen de 50 en 60. De persoonlijkheidsontwikkeling werd bij verschillende onderzoeken rond de eerste individuatiefase ingeschat. Op de lagere en middelbare school was zij teruggetrokken, stond sociaal alleen en vertoonde voor de leeftijd heel jong gedrag. Ze bleef langdurig hangen in handelingen, at slecht, trok zich terug en 'verstarde' steeds meer. De motoriek op 14-jarige leeftijd werd beschreven als houderig met een mimiekarm gezicht.

Metabool onderzoek, een EEG en karyotypering gaven destijds geen aanknopingspunten voor een onderliggende oorzaak. Men concludeerde dat er mogelijk sprake was van een pervasieve ontwikkelingsstoornis (PDD-NOS, heden autismespectrumstoornis; ASS) en dat er sprake was van 'een gefixeerde angststoornis met obsessief- compulsieve fenomenen, vermijding en een ritualistische was- en handelwijze'. Diverse classificaties volgden: 'Zeker OCS, houding iets bizars-katatoons, schuw, ontwijkt de blik vaak, te weinig aanknopingspunten voor schizofrenie, wel kenmerken PDD-NOS/Asperger'; 'Psychiater denkt dat het zal uitlopen op schizofrenie'; 'Angststoornis, stemmingsproblematiek en zwakbegaafdheid, geen klassiek ASS, wel symptomen richting langzame vervlakking van initiatief, afname in communicatie en contact, mogelijk schizoïde'; 'Depressie met dwangmatige kenmerken en mogelijk randpsychotisch functioneren met angsten'. In de loop van de jaren worden diverse soorten psychofarmaca ingezet in verband met haar gedrag, zonder positief effect. Opvallend genoeg wordt een stabiel affect gezien bij een meer directieve benadering.

Anna wordt aangemeld bij Centrum voor Consultatie en Expertise (CCE). Bij observatie zit zij in haar kamer op een stoel. De fysiotherapeut geeft aan dat zij vanuit zichzelf nauwelijks mobiliseert. Het gelaat is strak, zij knippert niet of nauwelijks met haar ogen, haar stem is fluisterend. De bewegingen zijn zeer traag, opstaan lukt haar niet op uitnodiging. Een meer directieve manier met hardop aftellen en 'start' lukt veel beter, maar wordt door begeleiding als respectloos en strijdig met de gehanteerde ondersteuningsvisie gezien en dus niet ingezet. Het lopen is zeer traag met kleine schuifelende passen, de armzwaai is rechts beperkt en links afwezig. De onderzoeker denkt aan Parkinson(isme) en na consultatie van een bewegingsstoornissen neuroloog wordt met levodopa gestart.

Hierop verbeteren de motoriek en de stemming. De symptomen van dwang worden achteraf geduid als start- en stopproblemen en nemen ook af

Tabel 3. Belemmerende factoren voor het vaststellen van Parkinson bij mensen met een verstandelijke beperking

Patiëntfactoren

Patiënten ervaren klachten vaak anders
Patiënten hebben minder goed inzicht in hun klachten
Patiënten kunnen hun klachten minder goed uitten
Patiënten zijn niet altijd goed instrueerbaar bij testen
Patiënten hebben andere bijkomende motore problemen waardoor testen moeilijker uit te voeren of te interpreteren zijn
Bijkomende (neurologische) stoornissen, welke het beeld “vertroebelen”
Vaak geen tremor, waardoor minder snel herkenning
Parkinson vaker op jonge leeftijd waardoor er niet aan Parkinson wordt gedacht, of onwaarschijnlijk wordt geacht

Arts- en omgevingsfactoren

Historisch weinig aandacht binnen de verstandelijk gehandicaptenzorg voor parkinsonisme, o.a. door vroegtijdige sterfte
Professionals zijn onvoldoende geschoold en getraind
Veranderde motoriek wordt toegeschreven aan de verstandelijke beperking/ het onderliggende syndroom
Veel motorische verschijnselen worden beschouwd als bijwerkingen van medicatie
Bradykinesie wordt niet getest
Bradykinesie en rigiditeit worden niet als afwijkend beoordeeld, maar passend bij ‘normaal ouder worden’
Cognitieve en emotionele veranderingen worden toegeschreven aan andere factoren
Wisselingen begeleiding waardoor langzame veranderingen over de tijd niet altijd opvallen

Differentiaaldiagnose en aanvullend onderzoek

De belangrijkste differentiaaldiagnose binnen de verstandelijk gehandicaptenzorg is medicatie-geïnduceerd parkinsonisme. Er zijn verschillende medicamenten die parkinsonisme als bijwerking hebben door blokkade van dopamine D₂-receptoren.¹⁶ Voor een overzicht verwijzen wij u naar tabel 4.

Meest bekend en berucht zijn de antipsychotica, waarbij het een misvatting is te veronderstellen dat parkinsonisme vooral optreedt bij het gebruik van 'klassieke' antipsychotica. Ook nieuwere antipsychotica kunnen parkinsonisme als bijwerking hebben, afhankelijk van hun affiniteit voor de D₂-receptor. Bij quetiapine is de affiniteit relatief laag. Clozapine heeft van alle antipsychotica de laagste affiniteit voor de D₂-receptor en geeft als enige antipsychoticum zelden tot nooit medicatie-geïnduceerd parkinsonisme.

Het klinische onderscheid tussen Parkinson en medicatie-geïnduceerd parkinsonisme kan ingewikkeld zijn. Wanneer parkinsonisme ontstaat in dagen tot weken na starten van een antipsychoticum is er meest waarschijnlijk sprake van een bijwerking. Om dit met zekerheid te kunnen zeggen is het van groot belang om voorafgaand aan het starten van een antipsychoticum goed te onderzoeken op bewegingsstoornissen. Enkele weken na het starten dient er opnieuw onderzoek plaats te vinden ter vergelijking. Het kan hierbij helpend zijn om videobeelden te maken van het onderzoek.

Vaak wordt echter niet goed onderzocht of gedocumenteerd of er parkinsonisme is ontstaan bij het starten van een antipsychoticum. Wanneer een patiënt zich dan later presenteert met verschijnselen bij langdurig gebruik van antipsychotica wordt het ingewikkeld. Is het beeld duidelijk progressief, dan is er meest waarschijnlijk sprake van (bijkomende) Parkinson.

Een asymmetrisch begin en de aanwezigheid van een REM-slaapgedragsstoornis en/of verlies van reuk maken het waarschijnlijker dat er sprake is van Parkinson. Het is echter belangrijk te realiseren dat een medicatie-geïnduceerd parkinsonisme zich ook asymmetrisch kan presenteren en Parkinson zich soms symmetrisch kan uiten.

Bij onzekerheid over de etiologie van het parkinsonisme is het maken van een DaT-scan momenteel de enige manier om te differentiëren tussen neurodegeneratief parkinsonisme (meestal Parkinson) en medicatie-geïnduceerd parkinsonisme.¹⁷ Met deze nucleaire scan worden de dopamine transporters (DaT) op de presynaptische dopaminerge neuronen visueel gemaakt. Bij Parkinson is er sprake van een verlies van presynaptische dopaminerge neuronen, wat resulteert in een verlaagde DaT-binding. Als er enkel sprake is van medicatie-geïnduceerd parkinsonisme is de DaT-scan niet afwijkend. Een DaT-scan wordt in de praktijk echter niet snel gemaakt. Wanneer een DaT-scan bijdraagt aan het verdere beleid, is het belangrijk om deze vraag expliciet voor te leggen aan de neuroloog.

Van alle mensen met parkinsonisme, welke niet verklaard wordt door medicatie, heeft bijna 90% Parkinson.¹⁸ In de overige gevallen is er sprake van een atypisch parkinsonisme, waaronder bijvoorbeeld progressieve supranucleaire parese (PSP) of multipale systeem atrofie (MSA). Voor alle vormen van atypisch parkinsonisme zijn

klinische criteria opgesteld welke helpen om de diagnose bij het leven te kunnen stellen. Het voert voor dit artikel te ver om alle criteria, zowel klinisch als neuropathologisch, op te sommen. Het is aan de neuroloog om hier verder onderscheid in te maken.

Voor een overzicht van de belangrijkste differentiaaldiagnoses en medicamenten welke een risico geven op medicatie-geïnduceerd parkinsonisme verwijzen wij u naar tabel 4.

Casus Kees

Kees is een man van 50 jaar met LVB. In het verleden is hij vaker opgenomen i.v.m. psychosen. De behandelend arts verwijst Kees nu omdat hij de afgelopen jaren achteruit is gegaan. Past dit bij de psychotische stoornis?

Groepsleiding stelt dat Kees sneller moe is, meer prikkelbaar naar anderen en minder langer kan lopen dan vroeger. Soms zit hij langere tijd voor zich uit te staren, reageert dan niet op zijn omgeving. Zijn ADL is afgenomen; hij heeft steeds meer hulp nodig. Bij onderzoek vond de verwijzer stijfheid met een tandradfenomeen rechts, meer in de armen dan in de benen, passend bij antipsychoticagebruik (15 mg olanzapine per dag), zonder tremoren. Een aantal jaar eerder was er een 'dubieus tandradfenomeen'. Bij lopen viel een kyfotische houding op. De paslengte was redelijk.

Bij motorisch onderzoek is er een lage oogknipperfrequentie (5-10x per minuut). Er is een snelle afname van snelheid en amplitude van repeterende bewegingen, rechts meer dan links, waarbij openen van de hand al snel niet meer lukt. Er is rigiditeit, waarbij niet het hele bewegingsbereik wordt gehaald. Links is er ook rigiditeit, maar alleen wanneer Kees wordt gevraagd om een rondje in de lucht te maken met z'n rechterhand. Er is geen rusttremor. Bij het lopen valt een voorovergebogen houding op en is er geen armzwaai. De paslengte is redelijk, de voeten worden maar beperkt opgetild.

Omdat er sprake lijkt van progressief asymmetrisch parkinsonisme (bradykinesie + rigiditeit) wordt Kees verwezen naar een neuroloog gespecialiseerd in bewegingsstoornissen. Deze bevestigt de aanwezigheid van parkinsonisme en diagnosticeert een hypokinetisch rigide syndroom. Het advies is om de olanzapine om te zetten naar clozapine. In eerste instantie verbeter het motorisch beeld, maar verslechtert later opnieuw. Twee jaar later stelt de neuroloog de diagnose Parkinson.

Leerpunten:

- Het kernsymptoom van parkinsonisme is bradykinesie
- Rusttremor ontbreekt vaak bij parkinsonisme
- Bij progressie van parkinsonisme met een stabiele dosering van een antipsychoticum moet worden gedacht aan Parkinson

Tabel 4. Differentiaal diagnostische overwegingen voor Parkinson

Medicatie-geïnduceerd parkinsonisme *

- Antipsychotica
- VMAT2 inhibitors (tetrabenazine, valbenazine)
- Anti-emetica (metoclopramide)
- Valproïnezuur
- Lithium
- Calcium-antagonisten (flunarizine, cinnarizine)

Atypisch (degeneratief) parkinsonisme

- Progressieve supranucleaire parese
- Multipele systeem atrofie
- Vasculair parkinsonisme (vaak meer uitgesproken aan de benen dan aan de armen)
- Lewy body dementie

Tremor van andere origine

- Versterkte fysiologische tremor ten gevolge van angst/spanning, cafeïne gebruik, roken, hyperthyreoïdie
- Medicatie-geïnduceerde tremor
- Essentiële tremor
- Dystone tremor
- Cerebellaire tremor
- Myoclonieën

Overig

- Stijfheid door spasticiteit
- Katatonie
- Bewegingsarmoede/initiatiefverlies door een stemmingsstoornis
- Bewegingsarmoede/initiatiefverlies door een hypothyreoïdie

* Antidepressiva geven vaak een tremor of myoclonieën, maar geen klassiek parkinsonisme. Indien er wel een klassiek parkinsonisme ontstaat, dan is er vaak reeds een subthreshold dopaminerge tekort.

Parkinson en genetische syndromen

Als arts VG is het goed om weet te hebben van genetische syndromen die naast een neuro-ontwikkelingsstoornis gepaard gaan met een verhoogd risico op het ontwikkelen van Parkinson (tabel 5). Het meest bekende voorbeeld hiervan is het 22q11.2 deletie syndroom.¹⁹ In een recent onderzoek had 14% van alle volwassenen met het 22q11.2 deletie syndroom van 50 jaar en ouder de diagnose Parkinson, en bij nog eens 10% was hierop een vermoeden.²⁰ De mediane debuutleeftijd van de eerste ziekteverschijnselen is 45 jaar. Om deze reden wordt bij alle mensen met het 22q11.2

deletie syndroom aangeraden vanaf de leeftijd van 40 jaar periodiek te screenen op verschijnselen van Parkinson.²⁰

Omgekeerd is het raadzaam om genetische diagnostiek te overwegen wanneer iemand op jonge leeftijd Parkinson ontwikkelt. Naast dat er gekeken kan worden naar een gemeenschappelijke verklaring voor de verstandelijke beperking en Parkinson, kan ook diagnostiek naar monogenetische oorzaken van Parkinson worden overwogen. De multidisciplinaire richtlijn ziekte van Parkinson adviseert counseling over monogenetische oorzaken van Parkinson bij een debuutleeftijd onder de 40 jaar (https://richtlijndatabase.nl/richtlijn/ziekte_van_Parkinson/).^{21, 22}

Naast genetische varianten die een verhoogd risico op zowel een verstandelijke beperking als Parkinson met zich meedragen, zijn er ook andere varianten die gepaard kunnen gaan met parkinsonisme, zonder dat het om Parkinson gaat. Veelal is er in die gevallen sprake van directe schade aan het dopaminerge systeem, zoals bijvoorbeeld gezien kan worden bij (perinatale) asfyxie en/of een doorgemaakte encefalitis. Of deze groep patiënten ook een verhoogd risico heeft op ontwikkeling van Parkinson later in het leven is onbekend. Deze relatie is wel duidelijk aangetoond tussen doorgemaakt traumatisch schedelhersenletsel en Parkinson. Drie procent van de mensen met een doorgemaakt traumatisch schedelhersenletsel ontwikkelt een posttraumatische Parkinson. Dit percentage loopt op tot bijna 12% wanneer het schedelhersenletsel plaatsvindt bij een leeftijd boven de 65 jaar.²³

Tabel 5. Genetische neuro-ontwikkelingsstoornissen met risico op Parkinson a, b

Genetische variant										
Monogenetisch	WDR45	CYP27	POLG	SYNJ1	DNAJC6	TH	NF1	PGK1	SPG1	
	CNV-kopieën	22q11.2 deletie								
Aneuploidie	Trisomie 21									

^a Bron: von Scheibler et al. (2023) 4. Gerangschikt van meest naar minst gerapporteerd.

^b Verhoogd risico op Parkinson geoperationaliseerd als: genetische neuro-ontwikkelingsstoornis waarbij bij ³10 patiënten parkinsonisme is gerapporteerd, met verminderde DaT-binding en/of goede respons op anti-Parkinson medicatie bij ³50% van de patiënten en/of een klinische diagnose Parkinson.

Behandeling

De behandeling van Parkinson bestaat uit anti-Parkinson medicatie in combinatie met psycho-educatie, aanpassingen in orthopedagogische benadering en begeleiding, en paramedische ondersteuning. Ook een gezonde leefstijl is van belang met aandacht voor voldoende lichaamsbeweging, gezonde voeding en stressreductie. Welke rol de arts VG binnen al deze facetten kan spelen is overzichtelijk gemaakt in tabel 6.

Medicamenteuze behandeling

Wanneer Parkinson wordt vastgesteld, dient medicatie die het dopaminerge systeem blokkeert te worden gesaneerd. Wanneer antipsychotica niet gestaakt kunnen worden, dient er gewicht te worden naar een antipsychoticum met een lage affiniteit voor de dopamine D₂-receptor. Het eerste keus middel is clozapine. Quetiapine kan in sommige gevallen worden overwogen als alternatief. Daarnaast is het belangrijk dat de patiënt ingesteld wordt op dopaminerge medicatie door een (bewegingsstoornissen) neuroloog. De twee grootste groepen dopaminerge medicatie zijn levodopa (in combinatie met een decarboxylaseremmer, waardoor de perifere omzetting van levodopa in dopamine wordt geremd en meer levodopa beschikbaar is voor transport naar de hersenen) en dopamine agonisten. Veelal wordt de voorkeur gegeven aan behandeling met levodopa, omdat deze medicatie effectiever is en relatief minder bijwerkingen heeft. Het nadeel van levodopa is dat het meermaals op een dag ingenomen moet worden en niet gelijktijdig met eiwitten ingenomen mag worden. Eiwitten verminderen de opname, waardoor de werkzaamheid sterk afneemt. Levodopa dient dan ook ingenomen te worden op een lege maag, minimaal 30 minuten voor of minimaal een uur na de maaltijd. Het is belangrijk dat de begeleiding hierover goed geïnstrueerd wordt. Wees ook alert op het bestaan van obstipatie. Obstipatie heeft een groot negatief effect op de opname en daarmee de werking van levodopa.

Dopaminerge medicatie heeft vooral een goed effect op bradykinesie en rigiditeit, een stuk minder op de tremor. Het effect van medicatie dient dan ook beoordeeld te worden op een afname van bradykinesie en rigiditeit, bij voorkeur op een gestandaardiseerde manier. Hiervoor kan (een deel van) de UPDRS III gebruikt worden. Voor de behandeling van een Parkinson tremor bestaan aparte medicatie adviezen (https://richtlijndatabase.nl/richtlijn/ziekte_van_Parkinson/).

Dopaminerge medicatie heeft ook effecten op cognitie en het neuropsychiatrische beeld. Zo kan de stemming veranderen, veelal verbeteren, maar soms ook doorslaan naar ongeremd gedrag. Het is belangrijk om het netwerk rondom de patiënt hierover te informeren en met elkaar te kijken hoe hier het beste mee omgegaan kan worden. Zowel levodopa als dopamine agonisten kunnen psychotische verschijnselen geven. Dit risico is bij levodopa een stuk lager dan bij dopamine agonisten. Bij psychotische verschijnselen in het kader van Parkinson is clozapine 1^e keus en quetiapine 2^e keus. Een psychose in de voorgeschiedenis is overigens geen contra-indicatie voor behandeling met levodopa. Wel dient het starten en ophogen in kleinere stappen plaats te vinden.

Overige medische behandelingen

In latere stadia van de ziekte worden soms geavanceerde behandelingen ingezet, zoals diepe hersenstimulatie en/of een medicatiepomp. De belangrijkste indicatie is dat er sprake is van 'wearing OFF'. Hierbij werkt de medicatie nog wel goed maar steeds korter (soms nog maar 2 uur) en krijgt de patiënt last van hinderlijke dyskinesieën. Voor meer informatie over deze behandelingen, de contra-indicatie en de voor- en nadelen verwijzen wij graag naar de multidisciplinaire richtlijn Parkinson (<https://richtlijndatabase.nl>). In de richtlijn kunt u ook adviezen vinden over de medicamenteuze behandeling van veel niet-motore verschijnselen van Parkinson, zoals obstipatie, speekselvloed en blaasproblematiek. Voor de behandeling van psychotische symptomen verwijzen we ook graag naar de richtlijn van de clozapine plus werkgroep (https://www.clozapinepluswerkgroep.nl/richtlijn/ziekte_van_Parkinson/).

Psycho-educatie, aanpassingen in benadering en begeleiding

Het is van groot belang om het netwerk om de patiënt heen te informeren en tips en trucs te geven hoe zij de patiënt het beste kunnen benaderen en soms letterlijk in beweging kunnen krijgen. Deze benadering zal in een aantal situaties meer sturend moeten zijn dan waar begeleiders zich comfortabel bij voelen. Begeleiding zal intensiever en nabijer moeten worden dan dat zij voorheen bij deze patiënt gewend waren. De wisselende vermogens van de patiënt vragen een blijvend open houding en flexibele aanpassing van de omgeving (zie casus Jan).

Het professionele netwerk bestaat meestal uit een driehoek van begeleider, gedragswetenschapper en de locatiemanager of een variant hierop. De gedragswetenschapper is de eerst aangewezen voor het verzorgen van psycho-educatie, zodat, mede gezien de progressie van het beeld, beleid voor langere tijd kan worden uitgezet. De persoonlijk begeleider zal als eerstverantwoordelijke psycho-educatie verzorgen richting de patiënt. De vorm en inhoud worden net als bij andere

situaties aangepast aan het niveau van de patiënt.

Het bredere team van begeleiders (ook binnen eventuele dagbesteding of werk) en de locatiemanager worden door de persoonlijk begeleider en gedragswetenschapper voorgelicht. De locatiemanager kan vanuit het beeld en de verwachte progressie aanpassingen doen in bezetting en woonomgeving. Uitleg aan familie na het stellen van de diagnose, gebeurt in eerste instantie door de arts VG en/of neuroloog, bij voorkeur samen met de gedragswetenschapper. Verdere afstemming kan nadien vanuit de genoemde driehoek worden vormgegeven.

Paramedische ondersteuning

Paramedische ondersteuning speelt een grote rol bij de behandeling van Parkinson. In de algemene populatie is aangetoond dat gespecialiseerde fysiotherapie het aantal complicaties, zoals heupfracturen bij een verhoogd valrisico, significant vermindert en de mortaliteit verlaagt.²⁴ Naast een (gespecialiseerde) fysiotherapeut, zijn ook de logopedist, diëtist en ergotherapeut belangrijk om te betrekken.²⁵ Vaak treden er in het beloop van de aandoening een verminderde spraakverstaanbaarheid en slikstoornissen op, waarbij de logopedist adviezen kan geven om de communicatie te verbeteren en het risico op verslikken te minimaliseren. De verminderde reuk die vaak optreedt, kan leiden tot een verminderde smaak- en eetlust. Aanpassingen in voeding kunnen bijdragen aan het vergroten van de eetlust en de intake en ook de stoelgang verbeteren. Parkinson gaat vaak gepaard met veranderingen in de prikkelverwerking, wat van invloed is op de alertheid, verwerkingsnelheid en daarmee het algeheel functioneren. Het is belangrijk om hier alert op te zijn en dit zo nodig in kaart te brengen. De betrokken gedragswetenschapper heeft hier als regiebehandelaar samen met de arts VG een leidende rol.

Thuiswonende patiënten met een verstandelijke beperking en ambulante begeleiding zullen veelal behandeld worden in het reguliere circuit, waarbij zij in het ziekenhuis onder controle zullen staan van een neuroloog en Parkinson verpleegkundige. Voor paramedische begeleiding zal snel naar een gespecialiseerde paramedicus van ParkinsonNet worden verwezen. De rol van de arts VG zal bij deze patiënten relatief klein zijn en zich vooral richten op screening van de aanwezigheid van parkinsonisme. Een grotere rol voor de arts VG is weggelegd voor patiënten die wonen binnen een instelling, waarbij er veelal een consulterend neuroloog zal zijn, maar slechts zelden een betrokken Parkinson verpleegkundige of in Parkinson gespecialiseerde paramedici.

Gespecialiseerde paramedici zijn verenigd binnen ParkinsonNet (www.Parkinsonnet.nl). Via de zorgzoeker kan een gespecialiseerde therapeut gecontacteerd worden om mee te denken en de paramedici van de instelling te adviseren. Ook zijn op de website van ParkinsonNet richtlijnen en specifieke paramedische adviezen per probleem te vinden

via het doorlopen van een beslisboom ([Richtlijnen Archives – ParkinsonNet](#)).

Leefstijl

Er is steeds meer bewijs dat een gezonde leefstijl niet alleen op symptoom niveau positieve effecten heeft, maar ook verdere achteruitgang door de ziekte kan vertragen.²⁶ De belangrijkste 3 pijlers hierbij zijn beweging, voeding en stress management. Het advies is om minimaal 3x in de week 30 minuten te bewegen met een matige tot hoge intensiteit en daarnaast krachttraining en balanstreining te doen. Een fysiotherapeut kan hierin ondersteunen. Ten aanzien van voeding wordt geadviseerd om te eten volgens de schijf van vijf, waarbij de nadruk ligt op de inname van veel groenten en fruit, volkoren producten en noten. Er wordt geadviseerd om minder (rood) vlees te eten en sterk bewerkte producten te laten staan. Het advies is om stress zoveel mogelijk te reduceren, enerzijds door aanpassing van de omgeving, anderzijds door de patiënt zelf hiervoor tools aan te reiken voor zover het cognitieve ontwikkelingsniveau dit toelaat.²⁶

Tabel 6. Rol voor de arts VG in de zorg voor patiënten met Parkinson binnen een instelling

Screening

Gerichte en periodieke screening op parkinsonisme Voor en na starten met medicatie welke parkinsonisme als bijwerking heeft (zie tabel 4) Bij jaarlijkse psychofarmaca controles Periodiek bij specifieke syndromen (zie tabel 5)

Gericht onderzoek naar parkinsonisme bij achteruitgang van de mobiliteit

Gericht onderzoek naar parkinsonisme bij apathie, een affectieve stoornis en/ of (stuporeuze) katatonie

Bij twijfel en/ of concrete aanwijzingen voor parkinsonisme verwijzing naar een bewegingsstoornissen neuroloog

Behandeling

Regievoering binnen het multidisciplinaire behandelteam Afstemming met de betrokken neuroloog (en evt. Parkinson verpleegkundige) Afstemming met de betrokken paramedici Afstemming met de orthopedagoog Afstemming met het directe netwerk rondom de patiënt

Evaluatie van het effect van behandeling met anti-Parkinson medicatie

Screening op de aanwezigheid van eventuele niet-motore verschijnselen, inzetten van behandeling en/of afstemming met de neuroloog

Inschakelen van paramedici (binnen de eigen instelling en/ of via ParkinsonNet)

Scholing van het directe netwerk rondom de patiënt over de symptomen, de behandeling en de benaderingswijze

Tekst box 2. Naslagwerken en websites

- www.parkinonnet.nl
- www.parkinsontv.nl
- [Homepage Parkinson Vereniging – Parkinson Vereniging](#)
- Podcast CCE ([Arthur: impact van een dopaminestoornis | CCE \(Centrum voor Consultatie en Expertise\)](#))

Conclusie

Parkinson komt steeds vaker voor, ook bij mensen met een verstandelijke beperking. De symptomen, zeker die in de prodromale of vroege fase, hebben regelmatig overlap met die van psychische overbelasting, wat de betrokken behandelaren op een verkeerd been kan zetten. De arts VG kan oplettendheid bij andere behandelaren stimuleren, vroeg signaleren, en bij hiervoor gevoelige syndromen gericht screenen en verwijzen naar een bewegingsstoornissen neuroloog voor verdere diagnostiek. De arts VG kent de route naar behandeling en kan de lijnen uitzetten zodat regiebehandelaren en andere betrokken professionals hun rol met betrekking tot behandeling, benadering en begeleiding op kunnen pakken. Dit artikel is bedoeld om de arts VG doelgroepsspecifieke kennis en praktische handvatten te bieden met betrekking tot deze ziekte met vele gezichten.

Dit artikel is onderdeel van het [augustusnummer](#) van TAVG 2026.