

From: EK-postbus <postbus@eerstekamer.nl>
Date: Tuesday, November 25, 2025, 11:29 AM
To: EK-postbus <postbus@eerstekamer.nl>
Subject: FW: Publicatie advies Risicoreductie en vroegdiagnostiek van dementie

Attachments:

18-risicoreductie-en-vroegdiagnostiek-van-dementie-advies.pdf

Van: GR_communicatie <communicatie@gr.nl>
Verzonden: dinsdag 25 november 2025 11:20
Aan: EK-postbus <postbus@eerstekamer.nl>
Onderwerp: Publicatie advies Risicoreductie en vroegdiagnostiek van dementie

Geachte heer of mevrouw,

Vandaag is er een advies van de Gezondheidsraad verschenen: *Risicoreductie en vroegdiagnostiek van dementie*. Ten behoeve van de Eerste Kamer stuur ik u hierbij de link naar de webpagina van dit advies:

Advies [Risicoreductie en vroegdiagnostiek van dementie | Gezondheidsraad](#)

Met vriendelijke groet,

5.1.2.e 5.1.2.e
Communicatieadviseur



Gezondheidsraad

tel. 06 528 42 809 (niet aanwezig op vrijdag)
Bezuidenhoutseweg 30 - 2594 AV - Den Haag
www.gezondheidsraad.nl

Risicoreductie en vroegdiagnostiek van dementie

Aan: de minister van Volksgezondheid, Welzijn en Sport
Nr. 2025/18, Den Haag, 25 november 2025

Gezondheidsraad



inhoud

Samenvatting	3	04 Vroegdiagnostiek	30
01 Inleiding	7	4.1 Ontwikkeling nieuwe methoden	31
1.1 Aanleiding en adviesvraag	8	4.2 Inzet bij mensen met symptomen	32
1.2 Afbakening en werkwijze	8	4.3 Inzet bij mensen zonder symptomen	35
1.3 Leeswijzer	10	4.4 Maatschappelijke en ethische overwegingen bij toekomstige ontwikkelingen	37
02 Over dementie	11	4.5 Conclusie	38
2.1 Symptomen, oorzaken en beloop	12	05 Advies	39
2.2 Prevalentie en risicofactoren	13	Literatuur	43
2.3 Huidige diagnostiek	15	Commissie en geraadpleegd deskundigen	53
2.4 Behandeling en begeleiding	16		
2.5 Ontwikkelingen op gebied van medicamenteuze behandeling	17		
03 Risicoreductie	19		
3.1 Beïnvloedbare risicofactoren	20		
3.2 Effectiviteit interventies	23		
3.3 Type maatregelen	24		
3.4 Bestaande preventieve initiatieven	26		
3.5 Conclusie	28		



samenvatting

Dementie is zeer ingrijpend voor de mensen die het krijgen en hun omgeving. Kenmerkend zijn de cognitieve stoornissen die in de loop van de tijd verergeren, zoals geheugenverlies, moeite met het plannen en uitvoeren van dagelijkse handelingen en veranderingen in gedrag. Naar schatting zijn er ruim 290.000 mensen met dementie in Nederland, en dit aantal zal door vergrijzing toenemen. De minister van VWS heeft de Gezondheidsraad gevraagd om de mogelijkheden en wenselijkheid van preventie en vroegdiagnostiek in kaart te brengen om zo de verwachte stijging van de ziektelast door dementie tegen te gaan. Ook heeft de minister gevraagd om daarbij speciale aandacht te schenken aan 3 specifieke groepen, namelijk mensen met een migratieachtergrond, mensen met een verstandelijke beperking, en mensen bij wie dementie op jonge leeftijd ontstaat (grootweg jonger dan 65 jaar). De commissie Vroegsignalering van dementie heeft zich gebogen over deze vragen.

Diagnostiek op basis van symptomen...

Dementie komt vooral op hoge leeftijd voor, en vaker bij vrouwen dan bij mannen. Het is geen opzichzelfstaande aandoening maar een gevorderd stadium van verschillende hersenziekten, waaronder de ziekte van Alzheimer. Het proces van achteruitgang verloopt doorgaans traag en is vaak al jaren gaande voordat de eerste symptomen zich openbaren.

Diagnostiek van dementie start veelal bij de huisarts naar aanleiding van klachten. In gesprekken met de patiënt en diens naasten, aangevuld met specifieke testen, wordt vastgesteld of de symptomen voldoen aan de diagnosecriteria voor dementie of dat verder onderzoek nodig is. In het laatste geval is meestal verwijzing naar een specialist aangewezen.

...sommige groepen verdienen daarbij specifieke aandacht

Bij sommige groepen kan het stellen van de diagnose lastiger zijn om diverse redenen. Bij mensen met een migratieachtergrond kunnen culturele verschillen, een taalbarrière, ongeletterdheid en/of een laag opleidingsniveau de diagnostiek bemoeilijken. In Nederland is een leidraad ontwikkeld ter bevordering van cultuursensitieve dementie-diagnostiek.

Voor mensen met een verstandelijke beperking is het diagnosticeren van dementie vooral lastig doordat signalen die kunnen wijzen op cognitieve achteruitgang moeilijk te herkennen zijn. Specifiek voor mensen met downsyndroom of met een (zeer) ernstige verstandelijke beperking kan periodieke evaluatie van het functioneren en gedrag helpen om de betreffende signalen te onderscheiden.



Bij jonge mensen is het diagnosticeren van dementie vaak lastig omdat het zo weinig voorkomt op jonge leeftijd. Daarnaast is het ziektebeloop op jonge leeftijd anders en wijzen de eerste tekenen van dementie vaak in de richting van spanningsklachten of psychiatrische ziektebeelden. Jonge mensen met symptomen van dementie worden meestal doorgestuurd naar de specialistische zorg voor aanvullende diagnostiek en vaststelling van de diagnose.

Behandeling is gericht op symptoombestrijding en ondersteuning

Dementie is vrijwel nooit te genezen; de meeste onderliggende ziekteprocessen zijn onomkeerbaar. Behandeling en begeleiding is gericht op het verbeteren van de kwaliteit van leven door het verlichten van de symptomen en ondersteuning bij het omgaan met dementie.

Er zijn medicijnen in ontwikkeling, met name voor de ziekte van Alzheimer, die bedoeld zijn het ziekteproces in een vroeg stadium te vertragen. Deze laten in studieverband een beperkt effect zien op de snelheid van cognitieve achteruitgang, maar hiertegenover staan onder andere het risico op ernstige bijwerkingen en de hoge kosten. Ook is het indicatiegebied van de medicijnen beperkt: de meeste mensen met alzheimer-pathologie komen er niet voor in aanmerking. Desondanks zijn in Europa recent 2 van deze medicijnen goedgekeurd om op de markt te komen, waarna afzonderlijke lidstaten hun afweging maken over de toelating en vergoeding hiervan. Ook in Nederland is deze beoordeling nog gaande.

Meerwaarde van vroegdiagnostiek vooralsnog beperkt

Momenteel wordt de diagnose dementie gesteld op basis van klinische criteria bij mensen met symptomen. Het onderliggende ziekteproces is dan al een tijd aan de gang. Er wordt al decennia geprobeerd om die onderliggende ziekteprocessen eerder te detecteren, ook met het idee dat het op termijn misschien mogelijk is om die processen met medicatie in een vroeg ziektestadium te stoppen of te vertragen. Recente ontwikkelingen op het gebied van vroegdiagnostiek zijn vooral gericht op biomarkers – meetbare indicatoren in het lichaam. Sommige biomarkers kunnen bijvoorbeeld kenmerkende eiwitstapelingen in de hersenen aantonen. Deze eiwitten kunnen gedetecteerd worden met een nucleaire scan, in hersenvocht en steeds beter ook in bloed – dat wordt nog in onderzoeksverband gedaan.

Bij mensen met symptomen worden de methoden voor vroegdiagnostiek nu al ingezet in de specialistische zorg om meer zekerheid te krijgen over welke onderliggende ziekte ten grondslag ligt aan de cognitieve achteruitgang. Soms worden ze ook ingezet bij twijfel over de diagnose, met name bij jonge mensen met (een verdenking op) dementie alwaar deze diagnostische methoden in de specialistische setting van meerwaarde kunnen zijn. Uit onderzoek blijkt echter voor al deze methoden dat ze niet goed in staat zijn om in een vroeg stadium degenen bij wie lichte symptomen zich zullen ontwikkelen tot dementie te onderscheiden van degenen die enkel lichte symptomen houden of na verloop van tijd geen



klachten meer ervaren. Omdat zowel de diagnostische als de prognostische waarde van beschikbare methoden voor vroegdiagnostiek beperkt zijn, is het niet gerechtvaardigd om ze breed in te zetten buiten de (hoog)specialistische zorg – bijvoorbeeld bij mensen die zich met symptomen melden bij de huisarts.

Inzet van deze testen bij mensen zonder symptomen is op dit moment evenmin aan de orde. Eerst moet in onderzoek aangetoond worden dat (toekomstige) methoden voor vroegdiagnostiek in staat zijn om gericht diegenen te identificeren die dementie zullen ontwikkelen, en dat inzet van dergelijke methoden ten goede komt aan de gezondheid van het individu en de bevolking.

**Advies: zet in op risicoreductie**

Omdat de meerwaarde van de nieuwe methoden voor vroegdiagnostiek vooralsnog beperkt is en er geen effectieve therapeutische behandeling beschikbaar is, moeten de mogelijkheden om toekomstige ziektelast van dementie te verkleinen volgens de commissie vooral gezocht worden in het reduceren van het risico op het ontwikkelen van dementie. Voor risicoreductie zijn risicofactoren van belang die te beïnvloeden zijn. Dat zijn er een flink aantal, zo blijkt uit onderzoek. Een deel daarvan verhoogt ook het risico op hart- en vaatziekten, zoals hoge bloeddruk, diabetes, roken en ernstig overgewicht. Preventieve maatregelen die ingrijpen op risicofactoren voor dementie hebben een

bewezen gunstig effect op hart- en vaatziekten, kanker, sterfte en de kwaliteit van leven. De commissie acht het zinvol om bestaande preventieve maatregelen ter voorkoming van andere chronische aandoeningen te versterken. Effecten van bestaande maatregelen dreigen overschaduwd te worden door ongunstige trends, zoals de toename van ernstig overgewicht. Die ontwikkeling en het feit dat de preventieve maatregelen ook voor risicoreductie van dementie kunnen zorgen, onderstreept volgens de commissie het belang van extra inzet op preventie.

Omdat er veel verschillende factoren samenhangen met het risico op dementie, ligt het voor de hand om preventie te richten op meerdere factoren. Hoge bloeddruk verdient hierbij bijzondere aandacht, want er is sterk bewijs dat bloeddrukverlaging het risico op dementie verlaagt. Voor een optimale en substantiële reductie van de risicofactoren is het noodzakelijk om in te zetten op maatregelen die gericht zijn op de gehele bevolking, in aanvulling op maatregelen gericht op mensen bij wie de risicofactoren voor dementie vaker voorkomen.

Stem preventieve maatregelen af op de doelgroep

Veel van de risicofactoren voor dementie komen vaker voor bij mensen met een migratieachtergrond. Voor de toegankelijkheid van de maatregelen voor deze groep is het cruciaal dat ze aangepast zijn in



taalgebruik en rekening houden met culturele verschillen en verschillen in kennis over dementie.

Voor mensen met een verstandelijke beperking is het van belang dat maatregelen onder meer worden aangepast aan een lager taalniveau en een kortere concentratiespanne.

Onderzoek naar het effect van preventieve maatregelen specifiek voor dementie op jonge leeftijd is beperkt. Ook spelen er bij deze specifieke groep relatief vaak genetische risicofactoren een rol. Wat wel duidelijk is, is dat ook voor de preventie van dementie op jonge leeftijd beïnvloedbare cardiovasculaire risicofactoren een rol spelen in het optreden van de ziekte, wat het belang onderstreept van risicoreductie over de gehele levensloop.



01 inleiding



1.1 Aanleiding en adviesvraag

Dementie is zeer ingrijpend voor de mensen die het krijgen en hun omgeving. Het is geen op zichzelf staande aandoening maar een gevorderd stadium van ziekten die de hersengezondheid aantasten, waaronder de ziekte van Alzheimer. Het proces van achteruitgang in de hersenen is doorgaans traag en vaak al jaren gaande als de diagnose wordt gesteld. Er is nog geen genezing mogelijk. Wel zijn er mogelijkheden om passende begeleiding en behandeling in te zetten na een diagnose dementie, met als doel symptomen te verlichten en kwaliteit van leven te verbeteren. Dementie leidt uiteindelijk tot overlijden, meestal als gevolg van complicaties zoals ondervoeding of een longontsteking. Naar schatting zijn er ruim 290.000 mensen met dementie in Nederland, en dit aantal zal door vergrijzing snel stijgen.¹ Dementie ontwikkelt zich daarmee tot de belangrijkste oorzaak van ziektelast en overlijden in Nederland.^{2,3} Hiermee zullen ook de zorguitgaven voor dementie verder stijgen, die nu al ruim 10% uitmaken van de totale zorguitgaven.^{3,4}

Op 17 juni 2024 heeft de minister van Volksgezondheid, Welzijn en Sport (VWS) de Gezondheidsraad gevraagd om in kaart te brengen wat de mogelijkheden zijn om deze verwachte stijging van ziektelast tegen te gaan. Ziektelast beperken kan enerzijds door te voorkomen dat mensen de ziekte ontwikkelen of de kans daarop te verlagen, anderzijds door eerder te diagnosticeren dan nu het geval is, zodat (toekomstige) behandelingen gericht op genezing of vertraging van het ziekteproces

eerder ingezet kunnen worden. De minister heeft gevraagd om in te gaan op beide strategieën: risicoreductie en vroegdiagnostiek. Ook heeft de minister gevraagd speciale aandacht te schenken aan 3 specifieke groepen, namelijk mensen met een migratieachtergrond, mensen met een verstandelijke beperking, en mensen bij wie dementie op jonge leeftijd ontstaat. Voor deze groepen is het stellen van de diagnose om uiteenlopende redenen vaak lastiger. De volledige adviesaanvraag is te lezen op gezondheidsraad.nl. Voor de beantwoording van de adviesvraag heeft de Gezondheidsraad de tijdelijke commissie Vroegsignalering van dementie ingesteld, met deskundigen uit verschillende disciplines. De samenstelling van de commissie staat achter in dit advies.

1.2 Afbakening en werkwijze

De commissie heeft voor het advies de volgende vraagstellingen gehanteerd:

- Wat zijn risicofactoren voor dementie, en kan de ziektelast als gevolg van dementie verkleind worden via het aanpakken van deze risicofactoren, zowel via maatregelen gericht op de gehele bevolking als bij mensen met een verhoogd risico?
- Welke methoden zijn er voor vroegdiagnostiek van dementie, hoe goed zijn deze methoden in staat om dementie in een vroeg stadium vast te stellen en hoe wenselijk is de inzet hiervan, zowel bij mensen die vanwege symptomen met een hulpvraag naar een arts gaan, als bij mensen zonder symptomen?



De zorg die mensen met een diagnose dementie ontvangen, maakt geen deel uit van dit advies gegeven de focus op het verlagen van de ziektelast middels risicoreductie en vroegdiagnostiek. In dit advies definieert de commissie vroegdiagnostiek als het in een vroeg stadium verrichten van medisch onderzoek met als doel klinische verschijnselen of ziekteprocessen vast te kunnen stellen die tot dementie kunnen leiden. Hierbij maakt de commissie onderscheid tussen mensen met en mensen zonder symptomen. Primair heeft de commissie gekeken naar mensen met symptomen: patiënten die vanwege beginnende (al dan niet subjectieve) klachten en symptomen naar een arts gaan. Ook heeft de commissie gekeken naar de mogelijkheden en wenselijkheid van de beschikbare testmethoden bij mensen zonder symptomen. Hierbij wordt bedoeld op het actief zoeken naar aanwijzingen voor ziekteprocessen die tot dementie kunnen leiden voordat er klachten, symptomen en klinische tekenen zijn.

Bij dementie is er volgens de geldende klinische criteria sprake van een (ver)gevoerd stadium van een onderliggende ziekte. Omwille van de leesbaarheid spreekt de commissie in dit advies toch over vroegdiagnostiek van dementie, hoewel het stadium dementie ten tijde van de diagnostiek nog niet bereikt hoeft te zijn. De commissie heeft conform de adviesaanvraag speciale aandacht geschonken aan 3 specifieke groepen (zie kader).

Specifieke aandachtsgroepen

Mensen met een migratieachtergrond

Uit onderzoek blijken risicofactoren voor dementie vaker voor te komen bij mensen met een migratieachtergrond. Onderzoeken uit Nederland beschrijven dan voornamelijk mensen met een Turkse, Marokkaanse of Surinaamse afkomst, de 3 meest voorkomende herkomstlanden van mensen met een migratieachtergrond in Nederland. In dit advies moet bij deze specifieke groep daarom vooral (maar niet exclusief) gedacht worden aan mensen van bovenstaande afkomst.

Mensen met een verstandelijke beperking

Mensen met een verstandelijke beperking hebben aanzienlijke beperkingen in intellectueel en adaptief functioneren. Een subgroep hiervan zijn de mensen met downsyndroom, waarbij dementie gemiddeld tussen de 51-56 jaar optreedt (toch worden zij niet gerekend tot de volgende groep).

Mensen met dementie op jonge leeftijd

Hoewel dementie voornamelijk op oudere leeftijd voorkomt, kan het op elke volwassen leeftijd optreden. Wanneer de eerste symptomen grofweg voor 65-jarige leeftijd zijn begonnen, wordt gesproken van dementie op jonge leeftijd.

De commissie heeft (zoveel als mogelijk) systematisch literatuuronderzoek gebruikt om de internationale wetenschappelijke stand van zaken in kaart te brengen. Achtereenvolgens werd gebruikgemaakt van systematische reviews, gerandomiseerde onderzoeken met controlegroepen, sleutelpublicaties en richtlijnen en standaarden.



1.3 Leeswijzer

In hoofdstuk 2 beschrijft de commissie het ziektebeeld van dementie, de huidige richtlijnen voor diagnostiek en behandeling en recente ontwikkelingen op dat gebied. In hoofdstuk 3 staan de risicofactoren voor dementie en de mogelijkheden voor risicoreductie centraal. In hoofdstuk 4 komen methoden voor vroegdiagnostiek van dementie aan bod en wordt dieper ingegaan op de ethische en maatschappelijke overwegingen van de eventuele inzet hiervan. In het afsluitende hoofdstuk 5 formuleert de commissie haar advies.

Bij dit advies horen 3 achtergronddocumenten:

- Risicofactoren en effectiviteit preventieve interventies
- Ontwikkeling in medicamenteuze behandelmogelijkheden
- Methoden voor vroegdiagnostiek



02 over dementie



Dementie is een gevorderd stadium van een of meerdere hersenziekten. Kenmerkend zijn de cognitieve stoornissen die in de loop van de tijd verergeren, zoals geheugenverlies, moeite met het plannen en uitvoeren van dagelijkse handelingen en veranderingen in gedrag. De meest voorkomende oorzaak is de ziekte van Alzheimer. Dementie komt vaker voor op hoge leeftijd, en vaker bij vrouwen dan bij mannen. Diagnostiek start meestal bij de huisarts. In sommige gevallen wordt doorverwezen naar de specialistische zorg om het type dementie vast te stellen. Dementie is vrijwel niet te genezen, het onderliggende ziekteproces is in de meeste gevallen onomkeerbaar. Behandeling en begeleiding is gericht op symptoombestrijding en het verbeteren van de kwaliteit van leven. Nieuwe medicijnen en behandelingen zijn in ontwikkeling.

2.1 Symptomen, oorzaken en beloop

Dementie is geen opzichzelfstaande aandoening, maar de naam voor een combinatie van symptomen als gevolg van een of meerdere hersenziekten. Ten gevolge van veroudering gaan cognitieve functies gemiddeld in enige mate achteruit, zoals het tempo van informatieverwerking, het geheugen en executieve functies (bijvoorbeeld plannen en vermogen tot zelfreflectie).^{5,6} Bij dementie verloopt dit proces van achteruitgang sneller dan wat op basis van veroudering kan worden verwacht. Toch is het proces van achteruitgang in de hersenen ook bij een beginnende hersenziekte doorgaans traag en vaak al jaren gaande voordat de eerste

symptomen worden opgemerkt. Aanvankelijk kenmerkt het klinische beeld zich in de meeste gevallen door geheugenstoornissen. Andere belangrijke kenmerken zijn stoornissen in taal, herkennen van bijvoorbeeld bekende gezichten, uitvoeren van complexe taken, veranderingen in gedrag en/of persoonlijkheid.⁷ Er wordt pas over dementie gesproken als de cognitieve stoornissen zo ernstig zijn dat ze het functioneren in het dagelijks leven beïnvloeden op 2 van de volgende 5 domeinen: geheugen, taal, visuospatiele functies, uitvoerende functies, gedrag of persoonlijkheid. Het stadium daarvoor noemt men lichte cognitieve stoornis (*mild cognitive impairment-MCI*), waarbij er wel meetbare cognitieve stoornissen zijn, maar deze niet of slechts beperkt interfereren met het dagelijks leven.⁵

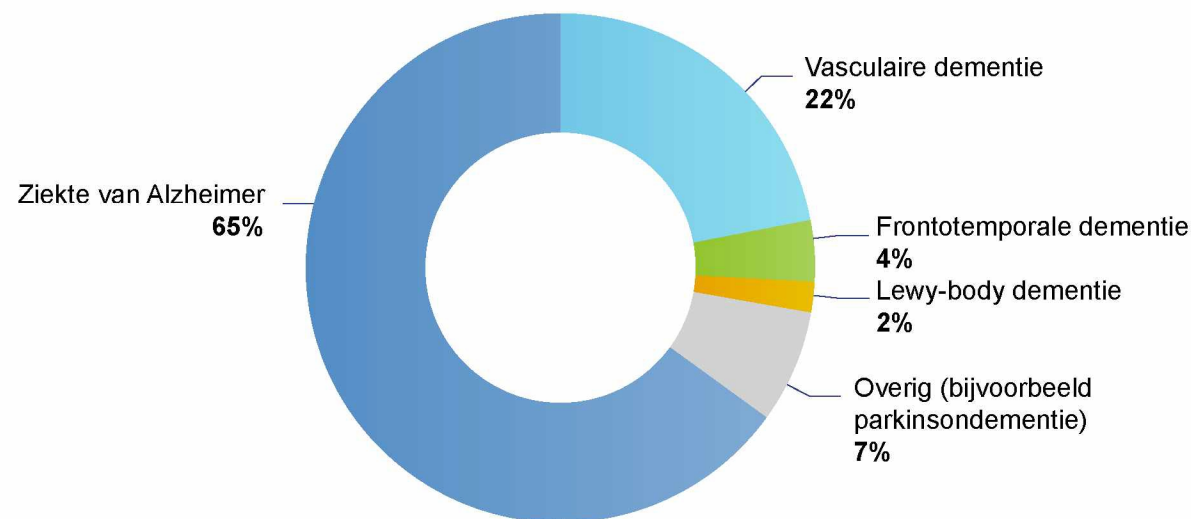
Dementie kan verschillende oorzaken hebben, zie figuur 1 op de volgende pagina. Er zijn ruim 50 onderliggende hersenziekten bekend die kunnen leiden tot dementie. De meest voorkomende oorzaak is de ziekte van Alzheimer (60 tot 70%), gevolgd door vasculaire dementie (22%).⁷

Het ziektebeloop van dementie is onder andere afhankelijk van het onderliggende ziekteproces. Alzheimerpathologie kenmerkt zich bijvoorbeeld door (neurodegeneratieve veranderingen zoals) stapeling van het eiwit amyloïd-bèta ($A\beta$) tussen de zenuwcellen in de hersenen en kluwens van afwijkende tau-eiwitten in de zenuwcellen. Deze stapeling of klontering van eiwitten gaat over het algemeen langzaam en is al jaren gaande voordat de patiënt de eerste symptomen ervaart. Vasculaire dementie



ontstaat juist als gevolg van (cerebrovasculaire veranderingen zoals) vaatschade in de hersenen, wat een moeilijk voorspelbaar en sneller verloop kan hebben. Met het stijgen van de leeftijd spelen vaak meerdere onderliggende ziekten een rol, waarbij de symptomen worden veroorzaakt door zowel neurodegeneratieve als cerebrovasculaire veranderingen.⁸ Het ziekteproces is in de meeste gevallen onomkeerbaar. In zeldzame gevallen is de onderliggende oorzaak van dementie wel te behandelen en de cognitieve achteruitgang daarmee (deels of volledig) omkeerbaar. Voorbeelden hiervan zijn een hersentumor, een vergiftiging (bijvoorbeeld door geneesmiddelen) of een probleem in de stofwisseling.⁹⁻¹¹

Dementie kan verschillende oorzaken hebben



Figuur 1 Onderliggende hersenziekten van dementie. Op oudere leeftijd wordt dementie vaak veroorzaakt door meerdere onderliggende hersenziekten.⁸

De levensverwachting van mensen met dementie verschilt sterk. Het risico op overlijden aan de gevolgen van dementie (zoals slikproblemen en ondervoeding) en bijkomende ziekten (zoals hart- en vaatziekten of een longontsteking) neemt toe met de leeftijd en ernst van de dementie. De gemiddelde levensverwachting vanaf het begin van de eerste symptomen is 4 tot 7 jaar, met een grote spreiding afhankelijk van leeftijd en onderliggende ziekte(n).⁸

2.2 Prevalentie en risicofactoren

In 2021 waren er in Nederland naar schatting 290.000 mensen met dementie.¹ Door de vergrijzing van de Nederlandse samenleving zal het aantal mensen met dementie gaan toenemen in de komende decennia. Ten opzichte van 2017 zal naar schatting het aantal mensen dat overlijdt met dementie in 2050 nagenoeg verdubbelen.¹² De afgelopen decennia is de prevalentie van dementie minder hard gestegen dan aanvankelijk gedacht. De precieze oorzaken hiervan zijn onduidelijk, maar waarschijnlijk spelen onder meer verbeterde toegang tot zorg en onderwijs en cardiovasculaire ziektepreventie een rol (preventie gericht op hart- en vaatziekten).¹³ Continueren van deze trends zou een dempend effect op de geschatte prevalentie kunnen betekenen.¹⁴

Leeftijd, geslacht en andere demografische factoren

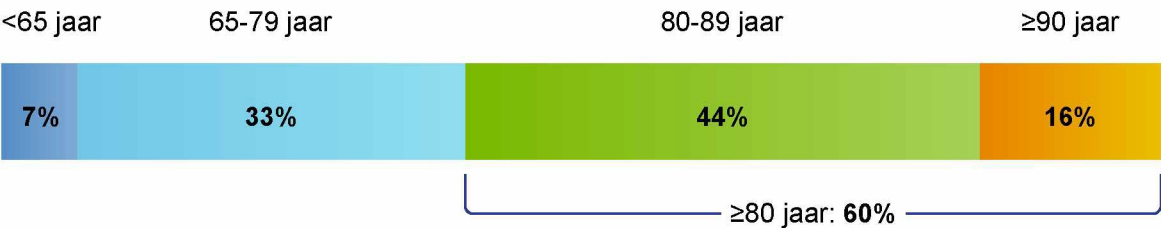
Dementie komt vooral voor op latere leeftijd. Leeftijd is de grootste risicofactor voor dementie.¹⁵ Hoewel zeldzaam, komt dementie ook bij jonge



mensen voor (zie figuur 2). In Nederland hebben naar schatting circa 19.000 mensen onder de 65 jaar dementie.¹⁶

Dementie komt vaker voor bij vrouwen dan bij mannen. In Nederland krijgt naar schatting 1 op de 3 vrouwen en 1 op de 5 mannen een vorm van dementie.¹² Dementie komt verhoudingsgewijs vaker voor bij mensen met een laag opleidingsniveau. Ook mensen met migratieachtergrond hebben een hoger risico op dementie. Mogelijk komt dit door een combinatie van risicofactoren die vaker voorkomen binnen de laatstgenoemde groep.^{1,17}

**Dementie komt vooral op latere leeftijd voor:
60% van de mensen met dementie is 80 jaar of ouder**



Figuur 2 Leeftijdsverdeling van mensen met dementie, als percentage van de prevalentie in Nederland.¹⁶

Genetische oorzaken en genetische risicofactoren

Meestal is dementie niet ten gevolge van een genetische (erfelijke en/of aangeboren) oorzaak. Bij veelvoorkomende vormen van dementie speelt erfelijkheid bij minder dan 3% van de gevallen een rol. De kans dat erfelijkheid een rol speelt is groter bij mensen die al op jonge leeftijd

dementie ontwikkelen. Zo is frontotemporale dementie, wat vooral op jonge leeftijd voorkomt, in ongeveer 30% van de gevallen erfelijk bepaald.¹⁸

Bij mensen met downsyndroom is er sprake van een genetisch aangeboren oorzaak. Doordat de levensverwachting van mensen met downsyndroom sterk is toegenomen, komt dementie steeds vaker voor bij deze groep.¹⁹

Naast genetische oorzaken bestaan er ook genetische risicofactoren; genen waarvan dragerschap geassocieerd is met een verhoogd risico op dementie zonder een directe (erfelijke en/of aangeboren) oorzaak te zijn. De meest bekende genetische risicofactor voor dementie is het ApoE ε4 gen.²⁰

In het achtergronddocument *Risicofactoren en effectiviteit preventieve interventies* wordt de rol van leeftijd, geslacht en genen bij dementie uitgebreider beschreven.

Beïnvloedbare risicofactoren

Dit advies richt zich op risicofactoren die potentieel te beïnvloeden zijn middels preventieve maatregelen. Veel van deze factoren hangen samen met leefstijl en zijn ook geassocieerd met het risico op andere chronische aandoeningen, zoals hart- en vaatziekten. Het gaat onder meer om



onvoldoende beweging, roken, alcoholconsumptie, ernstig overgewicht, diabetes type 2 en hoge bloeddruk. In hoofdstuk 3 zal uitvoerig worden ingegaan op deze risicofactoren en wat er bekend is over de effecten van interventies die hier specifiek op gericht zijn.

2.3 Huidige diagnostiek

Diagnostiek van dementie start doorgaans bij de huisarts naar aanleiding van klachten die de patiënten of hun naasten ervaren. In gesprekken met de patiënt en diens naasten wordt vastgesteld welke cognitieve of gedragsmatige symptomen er zijn en of deze voldoen aan de diagnosecriteria voor dementie. De huisarts maakt daarbij gebruik van lichamelijk onderzoek, cognitieve testen en eventueel aanvullend onderzoek. Ook is het geregeld nodig veranderingen in de tijd af te wachten om de diagnose met meer zekerheid te kunnen stellen. Steeds vaker wordt de specialist ouderengeneeskunde geconsulteerd. Bij twijfel over de diagnose dementie of het vermoeden van een andere vorm van dementie dan de ziekte van Alzheimer kan de huisarts doorverwijzen naar een klinisch geriater, neuroloog of ouderenpsychiater om het type dementie vast te stellen (de zogenoemde nosologische diagnose).⁸ Daarbij kunnen aanvullende testen worden gedaan zoals neuropsychologisch onderzoek (NPO), beeldvormend onderzoek (MRI, CT- of nucleaire scan), en bloed- en hersenvochtonderzoek op eiwitten of genetische factoren. Per patiënt wordt bekeken welke van deze onderzoeken nodig zijn, dit hangt onder andere af van het verwachte type dementie, de leeftijd van de patiënt en

of er sprake is van een familiale geschiedenis. Zo wordt bij verdenking op frontotemporale dementie altijd beeldvormend onderzoek uitgevoerd en worden genetische testen vaak uitgevoerd bij een duidelijk familiair beloop.⁷

Naast ziektediagnostiek is ook zorgdiagnostiek essentieel. Bij zorgdiagnostiek wordt in kaart gebracht welke ondersteunings- en zorgbehoeften de patiënt heeft en wat de draagkracht en -last is van de mantelzorger(s).^{7,8} De zorgdiagnostiek gebeurt meestal door een vaste casemanager (voorheen dementieverpleegkundige genoemd) die de patiënt begeleidt, eventueel na inventarisatie door de huisarts.²¹

Specifieke aandachtsgroepen

Bij mensen met een migratieachtergrond kan de diagnosestelling lastiger zijn door culturele verschillen, een taalbarrière, ongeletterdheid en/of laag opleidingsniveau.²² In de eerstelijnszorg is steeds meer aandacht hiervoor waarbij onder andere aangepaste cognitieve testen ingezet kunnen worden.⁸ Voor de specialistische zorg op de geheugenpolikliniek is in Nederland een leidraad ontwikkeld ter bevordering van cultuursensitieve dementiediagnostiek bij mensen met een migratieachtergrond.²³ Onder meer dient rekening te worden gehouden met een taalbarrière en verschillen in cultuur, opleidingsniveau en gezondheidsvaardigheden. Ook wordt geadviseerd gebruik te maken van aangepaste testen en van



een onafhankelijke tolk die bekend is met het ziektebeeld en de poliklinische werkwijze.

Ook bij mensen met een verstandelijke beperking is het diagnosticeren van dementie vaak lastig. In dit geval door het (variabele) niveau van de al aanwezige verstandelijke beperking en andere aandoeningen die symptomen kunnen geven die vergelijkbaar zijn met de symptomen van dementie. Daarnaast kunnen mensen met een verstandelijke beperking moeilijker zelf klachten aangeven, kunnen ze foutief toegeschreven worden aan de verstandelijke beperking, en kunnen deze klachten minder snel opvallen wanneer zij al in de zorg zitten.¹⁹ Diagnostiek bestaat bij mensen met een verstandelijke beperking vooral uit klinische beoordeling door ervaren artsen en gedragsdeskundigen en gesprekken met begeleiders en familieleden. Achteruitgang in cognitie en gedrag is moeilijker vast te stellen bij mensen met een verstandelijke beperking en is daardoor vaak afhankelijk van observaties van informanten, zoals familieleden en begeleiders. Bij mensen met een (zeer) ernstige verstandelijke beperking is diagnostiek meestal uitsluitend mogelijk met behulp van observaties van informanten, bij mensen met een lichte tot matige verstandelijke beperking dienen deze idealiter als aanvulling op diagnostiek bij de persoon zelf.^{7,24}

Een 3^e groep die specifieke aandacht behoeft bij diagnostiek zijn jonge mensen. Door de lage incidentie en een ander ziektebeloop is dementie

op jonge leeftijd vaak moeilijker vast te stellen.²⁵ Veelal wijzen de eerste tekenen van dementie in de richting van spanningsklachten of psychiatrische ziektebeelden, die bovendien veel vaker voorkomen op die leeftijd. Voor ziektediagnostiek bij dementie op jonge leeftijd is verwijzing naar een geheugenpolikliniek geïndiceerd, vanwege de complexiteit van de diagnostiek. Nosologische diagnostiek is bij deze groep wenselijk voor enerzijds duiding en erkenning van de oorzaak, anderzijds voor een beter begrip van de prognose, van de rol van erfelijke factoren en om de verdere behandeling goed vorm te kunnen geven. Per patiënt wordt op basis van verdenking van het type dementie bepaald welk vervolgonderzoek plaatsvindt.^{7,26}

2.4 Behandeling en begeleiding

Dementie is vooralsnog niet te genezen. Behandeling van en begeleiding bij dementie richt zich op symptoombestrijding en het verbeteren van de kwaliteit van leven. Deze behandeling kan bestaan uit medicijnen, maar ook uit niet-medicamenteuze behandelopties zoals cognitieve stimulatie en (meer) lichamelijke activiteit.

Symptoombestrijding omvat behandeling met cholinesteraseremmers of memantine (enkel in specifieke gevallen) of antipsychotica of antidepressiva (bij ernstige neuropsychiatrische symptomen ten gevolge van dementie).



Het merendeel van de behandel- en begeleidingsmogelijkheden zijn gericht op ondersteuning bij het omgaan met de diagnose dementie en de symptomen, en zodanig verbetering van de kwaliteit van leven. Het gaat om psychische, sociale, spirituele of fysieke ondersteuning, en vooral in latere ziektestadia ook valpreventie of het voorkomen van crisisopname. Gegeven het beperkte wetenschappelijke bewijs voor de effectiviteit van deze ondersteuning wordt invulling daarvan per individu bepaald, afhankelijk van diens begeleidingsbehoefte.^{7,8,21}

In de afgelopen jaren is er op nationaal niveau aandacht voor verbetering van de kwaliteit van leven en participatie in de samenleving van mensen met dementie en hun naasten. Verschillende initiatieven vanuit het Delta-plan dementie (2013-2020) vinden hun voortgang in de huidige Nationale Dementiestrategie 2021-2030 met als doel een dementievriendelijke samenleving te creëren. Het programma heeft geleid tot verschillende initiatieven zoals bewustwordingscampagnes, trainingen voor bedrijven en onderwijs. Hierdoor kan de samenleving een belangrijkere rol gaan spelen om mensen met dementie en mantelzorgers te ondersteunen.

Specifieke aandachtsgroepen

De behandeling en begeleiding van mensen met een migratieachtergrond, waarbij specifieke aandacht benodigd is voor psycho-educatie omtrent de diagnose dementie, symptomen en het beloop, vindt geregeld plaats in gespecialiseerde poliklinieken, waar ook de diagnostiek plaatsvindt. De

zorg is aangepast aan de cultuur en taal van de patiënt, waarbij tolken ingezet kunnen worden.

Behandeling en begeleiding van dementie bij mensen met een verstandelijke beperking vindt plaats in de gehandicaptenzorg. In het geval van een licht verstandelijke beperking is de plek van de zorg (gehandicaptenzorg of reguliere zorg) afhankelijk van de ernst van de beperking. Bij mensen die in een groep wonen, is ondersteuning bij veranderende groepsdynamiek als gevolg van een cliënt met dementie noodzakelijk.

Bij jonge mensen met dementie is specifiek aandacht nodig voor de ondersteuning bij verantwoordelijkheden in het dagelijks leven, zoals de opvoeding van (jonge) kinderen en werk.

2.5 Ontwikkelingen op gebied van medicamenteuze behandeling

Er zijn medicijnen in ontwikkeling, met name voor de ziekte van Alzheimer, die bedoeld zijn het ziekteproces in een vroeg stadium te vertragen. In Europa zijn recent 2 van deze medicijnen (lecanemab en donanemab) goedgekeurd om toegelaten te worden op de markt. Dat maakt de medicijnen niet gelijk beschikbaar voor patiënten. Afzonderlijke lidstaten maken eerst een afweging over de toelating en vergoeding hiervan.



Ook in Nederland is deze beoordeling (door Zorginstituut Nederland) nog gaande.

Beide medicijnen zijn slechts geïndiceerd voor een klein deel van de mensen die op basis van alzheimerpathologie een lichte cognitieve stoornis of beginnende dementie hebben.^{27,28} Voor een groot deel van de patiënten met dementie zijn ze niet geschikt omdat het ziekteproces bij hen al te ver gevorderd is. De middelen kunnen ernstige bijwerkingen geven en de wijze van toediening en de controle op bijwerkingen is zeer intensief en kostbaar. Beide medicijnen blijken in staat eiwitklontering op te ruimen en er is een effect gevonden op diverse klinische uitkomstmaten,^{29,30} maar de gezondheidswinst lijkt beperkt en is een punt van discussie.^{31,32} Ook zijn de uitkomsten op de langere termijn nog onbekend. Zorginstituut Nederland komt binnenkort met een weging hiervan voor de Nederlandse context.

Naast nieuwe behandelmogelijkheden voor alzheimerpathologie zijn er ook ontwikkelingen op genetisch vlak voor andere, monogenetische, vormen van dementie. Onderzoek naar medicijnen voor gentherapie bevindt zich nog in een vroege fase. Er zijn nog geen uitkomsten beschikbaar van zogenoemde fase 3-onderzoeken waarin bij grote aantallen patiënten de dosering wordt onderzocht op bruikbaarheid en effectiviteit.

Een uitgebreider overzicht van de literatuur op het gebied van behandeling van dementie staat in het achtergronddocument *Ontwikkeling in medicamenteuze behandelmogelijkheden*.



03 risicoreductie



Er zijn diverse factoren die samenhangen met een hoger risico op dementie. Maatregelen gericht op deze risicofactoren zouden het risico op dementie kunnen verlagen en hebben in ieder geval een bewezen gunstig effect op de algehele gezondheid, zoals verlaging van het risico op hart- en vaatziekten. De commissie concludeert dat de mogelijkheden van preventieve maatregelen op deze factoren beter benut kunnen worden, wat niet alleen de ziektelast van dementie terug zou kunnen dringen, maar ook kan bijdragen aan het verlagen van het risico op andere chronische aandoeningen. Voor een optimale en substantiële reductie van de risicofactoren voor dementie is het noodzakelijk in te zetten op maatregelen die gericht zijn op de gehele bevolking, in aanvulling op maatregelen gericht op mensen bij wie de risicofactoren voor dementie vaker voorkomen.

3.1 Beïnvloedbare risicofactoren

14 factoren

Onderzoek laat verschillende beïnvloedbare factoren zien die in meer of mindere mate samenhangen met het risico op dementie.³³⁻³⁷

Een commissie van wetenschappers, samengesteld voor het gerenommeerde medisch tijdschrift *The Lancet*, kwam tot 14 factoren: hoge bloeddruk, ernstig overgewicht, verhoogd LDL cholesterol, diabetes type 2, roken, overmatige alcoholconsumptie, lichamelijke inactiviteit, depressie, gehoorverlies, traumatisch hersenletsel, laag opleidingsniveau, sociale isolatie, onbehandeld verlies van gezichtsvermogen en lucht-

verontreiniging.³⁸ Sommige van deze factoren zijn vooral op oudere leeftijd geassocieerd met het risico op dementie, de meeste op middelbare leeftijd en opleidingsniveau op jonge leeftijd. Dit onderstreept de noodzaak tot een levenslange benadering van preventie.

Het is niet voor alle afzonderlijke 14 factoren met zekerheid vastgesteld of er sprake is van een causale relatie met dementie. Dit komt doordat het veelal onbekend is hoe de factoren het risico op dementie beïnvloeden. Sommige risicofactoren, zoals depressie en sociale isolatie, zouden juist een gevolg kunnen zijn van dementie (een zogenaamd omgekeerd oorzakelijk verband, ook wel *reverse causation*). Andere risicofactoren zijn wellicht op zichzelf geen oorzaak, maar zijn gecorreleerd met andere risicofactoren, waardoor interventies daarop mogelijk geen effect hebben (*confounding*). Het meeste onderzoek naar risicofactoren is gebaseerd op observationele studies, waarmee causaliteit moeilijk aangetoond kan worden. Toch concludeert de Lancetcommissie vanwege het consistente, valide gemeten, hoogwaardige epidemiologische bewijs (inclusief dosis-responsrelatie) dat het waarschijnlijk is dat deze factoren samenhangen met het risico op dementie.³⁸ Deze conclusie wordt in dit advies ondersteund door de commissie.

Onderzoek van de Lancetcommissie en ander recent onderzoek suggereert ook nog andere factoren die mogelijk samenhangen met het risico op dementie, in het bijzonder te weinig slaap, een ongezond dieet,



blootstelling aan pesticiden, psychische aandoeningen en infectieziekten. Voor deze factoren is er volgens de Lancetcommissie echter onvoldoende consistent bewijs.³⁸ Specifiek voor infectieziekten zijn recent (2025), na de laatste analyse van de Lancetcommissie, resultaten van 2 grote quasi-experimentele onderzoeken uitgekomen. Beide studies tonen een verlaagd risico op dementie na een gordelroosvaccinatie met een levend verzwakt vaccin (ZVL).^{39,40} Ook voor vaccinaties tegen andere infectieziekten, zoals de griep, zijn gunstige associaties met het dementierisico gevonden.⁴¹ Voor alle vaccinaties geldt dat er nog veel onzeker is, onder meer over de onderliggende mechanismen en de rol van eventuele versturende factoren (confounders) op de gevonden effecten. Onderzoek – dat voor een deel al is gestart – zal hier op termijn inzicht in geven.⁴²⁻⁴⁴

Mensen met een migratieachtergrond

De conclusies van de Lancetcommissie zijn gebaseerd op studies waarin migrantenpopulaties veelal onderbelicht zijn. Een recente *scoping review* naar beïnvloedbare risicofactoren voor dementie bij Britse migrantenpopulaties bevestigde dit gebrek aan bewijs.⁴⁵ Nederland kent veel migranten uit Turkije, Marokko en Suriname. Bij oudere migranten uit deze landen komen bepaalde risicofactoren voor dementie vaker voor, zoals depressie, diabetes type 2, ernstig overgewicht en andere cardiovasculaire risicofactoren, hoewel onderzoek hiernaar niet volledig eenduidig is en resultaten verschillen per land van herkomst.⁴⁶⁻⁴⁸ Het vaker voorkomen van de genoemde risicofactoren kan verklaren waarom lichte

cognitieve stoornis en dementie 3 tot 4 keer vaker voorkomen binnen deze groepen ten opzichte van de Nederlandse referentiepopulatie.¹⁷ Ook uit Nederlands predictieonderzoek blijkt dat bestaande predictiemodellen systematisch het dementierisico onderschatten bij diverse migrantenpopulaties.⁴⁹ Dit sluit aan bij vergelijkbare bevindingen uit het Verenigd Koninkrijk, waar migratieachtergrond eveneens geassocieerd was met een hogere risicoscore, mede verklaard door de hogere prevalentie van onderliggende risicofactoren.⁵⁰

Mensen met een verstandelijke beperking

Bij mensen met het syndroom van Down heeft het zeer grote risico op de ziekte van Alzheimer een genetische oorzaak. Ook kan ApoE ε4-dragschap als genetische risicofactor een rol spelen.^{51,52} Mogelijk bestaan er ook beïnvloedbare risicofactoren bij deze groep, maar daarover is maar 1 literatuuronderzoek beschikbaar op basis van slechts enkele kleine studies per risicofactor. Mogelijke beïnvloedbare risicofactoren zijn lichamelijke inactiviteit, slaapproblemen en een lager niveau van cognitief functioneren/minder cognitieve reserve (slechts beperkt beïnvloedbaar in deze populatie).⁵¹

Gezien de sterk genetische component voor de ziekte van Alzheimer bij mensen met het syndroom van Down is het zeer de vraag of gesproken kan worden van factoren die het risico op dementie bij deze groep verhogen en dus een aangrijpingspunt vormen voor preventie bij deze



groep. Om die reden focusten onderzoekers recent naar het effect van verschillende factoren op de leeftijd waarop dementie optreedt, om te zien of deze factoren wellicht wel achteruitgang kunnen vertragen. Zij vonden bij mensen met downsyndroom uit meerdere Europese landen aanwijzingen dat dementie op een vroegere leeftijd gediagnosticeerd wordt bij mensen met mentale gezondheidsproblemen (depressie, angststoornis, psychose), slaapproblemen (onder andere slaapapneu) of ApoE ε4--dragerschap. Daarnaast vonden zij dat hoe meer andere aandoeningen mensen met downsyndroom hadden, hoe eerder de ziekte van Alzheimer werd gediagnosticeerd. Of deze relatie vooral door slaap- en mentale gezondheidsproblemen wordt bepaald, is niet onderzocht. Een effect werd niet gevonden voor het niveau van de verstandelijke beperking.⁵²

Of deze factoren daadwerkelijk invloed hebben op het eerder ontstaan van dementie is onzeker. Het is bijvoorbeeld ook mogelijk dat mensen met downsyndroom met (meer) andere aandoeningen vaker gezien worden door een arts, waardoor dementie eerder wordt herkend. Ook kan hier sprake zijn van *reverse causation*, waarbij de slaap- en mentale gezondheidsproblemen juist een gevolg zijn van de (beginnende) dementie.⁵²

Er wordt relatief weinig onderzoek gedaan naar dementie bij andere vormen van verstandelijke beperking dan het syndroom van Down. Sommige studies laten een verhoogde prevalentie zien, sommige ongeveer dezelfde prevalentiecijfers als in de algemene bevolking.^{53,54}

Onderzoeken naar een verklaring voor een verhoogd risico op dementie in die groep zijn niet eenduidig. Gedacht wordt dat mensen met een verstandelijke beperking minder cognitieve reserve hebben, waardoor zij een verhoogd risico op dementie hebben. Volgens de cognitieve reserve-theorie kunnen mensen gedurende hun leven een reserve van cognitieve vermogens opbouwen die hen helpt te beschermen tegen mentale achteruitgang, waaronder dementie. Cognitieve reserve is onder andere afhankelijk van het aantal onderwijsjaren en fysieke en cognitieve activiteit gedurende het leven, die allemaal relatief laag zijn bij mensen met een verstandelijke beperking.^{55,56} In een recent verschenen cross-sectionele studie uit Japan werden risicofactoren voor dementie onderzocht bij mensen met een verstandelijke beperking die in een instelling woonden (IQ<70, geen syndroom van Down). Ernst van de verstandelijke beperking, onderwijsduur, hoge bloeddruk, depressie, beroerte en traumatisch hersenletsel werden significant geassocieerd met dementie.⁵⁵

Dementie op jonge leeftijd

Onderzoek naar risicofactoren voor dementie op jonge leeftijd richt zich voornamelijk op genetische factoren. In de enige systematische review naar beïnvloedbare risicofactoren voor niet-erfelijke vormen van dementie op jonge leeftijd, uit 2016, werden cardiovasculaire aandoeningen, traumatisch hersenletsel, psychiatrische aandoeningen, overmatige alcoholinname en oestrogeengerelateerde factoren geïdentificeerd als



mogelijke factoren.⁵⁷ In een recent onderzoek uit 2024 werden 15 risicofactoren voor dementie op jonge leeftijd geïdentificeerd met behulp van gegevens uit de *UK Biobank*: laag opleidingsniveau, lage sociaal-economische status, ApoE ε4-dragerschap, geen alcoholinname (mogelijk te verklaren door onder andere een slechte gezondheid of medicijngebruik waardoor geen alcohol genuttigd wordt), alcoholisme, sociale isolatie, vitamine D-deficiëntie, hoge waarden van C-reactief proteïne, verminderde handknijpkracht, gehoorverlies, orthostatische hypotensie, beroerte, diabetes, hartaandoeningen en depressie. De auteurs concluderen dat meer onderzoek nodig is; naar andere mogelijke verklaringen en factoren, in grotere en meer heterogene populaties en voor verschillende vormen van dementie.⁵⁸ Op basis van deze onderzoeken wordt duidelijk dat er een grote mate van overlap is ten aanzien van de risicofactoren voor dementie op jonge leeftijd met de 14 risicofactoren beschreven door de Lancetcommissie.

3.2 Effectiviteit interventies

Resultaten over interventies gericht op 1 beïnvloedbare risicofactor voor dementie zijn geregeld niet eenduidig.⁵⁹ Een uitzondering hierop is hoge bloeddruk. Uit verschillende meta-analyses⁶⁰⁻⁶² en een recente grote trial⁶³ blijkt dat bloeddrukverlagende medicijnen het risico op cognitieve achteruitgang en dementie verlagen.

Dat interventies gericht op 1 risicofactor doorgaans geen eenduidig beeld laten zien kan verklaard worden doordat de oorzaak van dementie in de meeste gevallen juist multifactorieel is. Toch laten ook studies naar gecombineerde interventies (gericht op meerdere risicofactoren) wisselende resultaten zien.^{64,65} Het wisselende beeld uit interventiestudies wordt mogelijk ook veroorzaakt door methodologische beperkingen. Dementie is zelden de uitkomstmaat, in plaats daarvan wordt een maat voor cognitie gehanteerd. Hiervoor worden verschillende uitkomstmaten gebruikt waarover geen consensus bestaat en die onderling moeilijk vergelijkbaar zijn. Verder is de follow-upduur van de studies geregeld te kort en de studiepopulatie te klein om het effect van de interventie goed te kunnen meten. De commissie benadrukt dat onderzoek naar het effect van interventies ter voorkoming van dementie niet eenvoudig is uit te voeren. Het verkrijgen van causaal bewijs uit gerandomiseerde trials is niet voor alle risicofactoren en indicaties mogelijk door logistieke (bijv. looptijd van de trial) en ethische (effectiviteit voor preventie van andere ziekten) beperkingen.

Hoewel het waarschijnlijk is dat de 14 factoren in meer of mindere mate verband houden met dementie, is het volgens de commissie niet een reële gedachte dat middels preventieve maatregelen een risicoreductie van 45%, zoals beschreven door de Lancetcommissie, valt te behalen. Hard bewijs dat modificatie van die factoren daadwerkelijk het risico op dementie verkleint ontbreekt namelijk. Ook is het, zeker met een hoog-



risicobenadering, niet realistisch dat alle risicofactoren levenslang weggenomen kunnen worden. Daarnaast zal een verbeterde leefstijl een langere levensduur tot gevolg hebben, wat gepaard kan gaan met een hoger risico op dementie. Studies die het effect van toenemende levensverwachting meewegen in interventiescenario's zijn onvoldoende voorhanden. Toch is een ambitieuze inzet op preventie volgens de commissie op basis van de huidige kennis wenselijk, alleen al omdat het de algehele gezondheid, in de vorm van gezonde levensjaren, waarschijnlijk zal verbeteren.

Een uitgebreidere analyse van de conclusies van de Lancetcommissie, de resultaten van gecombineerde interventies en de methodologische beperkingen van onderzoek naar preventieve interventies staat in het achtergronddocument *Risicofactoren en effectiviteit preventieve interventies*.

Mensen met een migratieachtergrond

Er werden geen onderzoeken gevonden naar het effect van preventieve interventies op dementie bij mensen met een migratieachtergrond. In Nederland wordt bij deze groep op dit moment een gerandomiseerd onderzoek uitgevoerd naar de effectiviteit van een door een coach ondersteunde, interactieve app die zelfmanagement van risicofactoren voor dementie faciliteert. De resultaten zijn nog niet bekend, het onderzoek loopt naar verwachting tot eind 2026.⁶⁶

Mensen met een verstandelijke beperking

Er zijn geen onderzoeken gevonden naar het effect van preventieve interventies op dementie bij mensen met een verstandelijke beperking. In het geval van een sterk genetische component (zoals bij down-syndroom) is het de vraag of gesproken kan worden van preventie.

Dementie op jonge leeftijd

Er zijn geen onderzoeken gevonden naar het effect van interventies ter voorkoming van dementie op jonge leeftijd.

3.3 Type maatregelen

Risicogroepen of gehele bevolking

Interventies kunnen gericht zijn op hoogrisicogroepen of op de gehele bevolking, ongeacht het individuele risico. Laatstgenoemde worden ook wel populatiegerichte interventies genoemd. Hoewel interventies gericht op mensen met een verhoogd risico tot relatief sterke risicofactorreductie voor het individu kan leiden, wordt met populatiegerichte maatregelen doorgaans meer effect bereikt op de volksgezondheid dan met maatregelen die alleen gericht zijn op mensen met een hoog risico.⁶⁷

Een verklaring daarvoor is dat met populatiegerichte maatregelen niet alleen de kleine groep mensen met een hoog risico wordt bereikt, maar ook de veel grotere groep mensen met een laag tot gemiddeld risico. Een beperkte risicofactorreductie voor de hele populatie resulteert daarmee geregeld in grotere ziektereductie dan een grote



risicofactorreductie in de kleine hoogrisicogroep. De Wereldgezondheidsorganisatie (WHO) heeft een overzicht gemaakt van *best buys*: meest kosteneffectieve maatregelen voor preventie van niet-overdraagbare aandoeningen. Het overgrote deel van de *best buys* bestond uit populatiegerichte interventies.⁶⁸ Een bijkomend voordeel van deze populatiegerichte interventies is dat zij ook doelgroepen bereiken die in de praktijk niet of slechts beperkt deelnemen aan interventies gericht op mensen met een verhoogd risico. Hoewel concrete vergelijkingen tussen deze verschillende benaderingen voor dementie ontbreken, weegt de commissie het verkleinen van gezondheidsverschillen mee als belangrijk argument om populatiegerichte maatregelen aan te bevelen.

Populatiegerichte interventies kunnen ingezet worden om gezonde keuzes te bevorderen en ongezonde keuzes te ontmoedigen. Voorbeelden hiervan zijn prijsverhoging van sigaretten en alcoholische dranken om roken en alcoholinname te ontmoedigen, een leefomgeving die uitnodigt tot bewegen, of een gezond voedselaanbod op de werkplek, op school en bij sportverenigingen. Populatiegerichte interventies kunnen ook onafhankelijk zijn van individueel gedrag. Voorbeelden hiervan zijn verbetering van de luchtkwaliteit of regelgeving ter vermindering van hoeveelheid zout in voeding. Populatiegerichte interventies die niet van individueel gedrag afhankelijk zijn hebben als bijkomend voordeel dat daarmee, indien effectief, ook onwenselijke gezondheidsverschillen gereduceerd kunnen worden.⁶⁹ Daarmee bereik je namelijk bepaalde

groeperingen die vaak lastig te bereiken zijn met leefstijlinterventies, bijvoorbeeld mensen met een migratieachtergrond of mensen met een lage sociaaleconomische positie.

Er is weinig onderzoek beschikbaar naar populatiegerichte preventieve maatregelen specifiek voor dementie. Meer dan 90% van het onderzoek gaat over interventies gericht op individuen of groepen met een verhoogd risico.⁷⁰ Een mogelijke reden is dat onderzoek naar populatiegerichte interventies lastig uit te voeren is. Een recente review naar populatiegerichte preventieve interventies voor dementie bevestigde een gemiddeld tot sterk bewijs voor 26 populatiegerichte interventies op het terugdringen van risicofactoren voor dementie. Bewijs voor het effect van deze interventies op de incidentie van dementie ontbrak echter.⁷¹

De resultaten van deze review worden samengevat in het achtergrond-document *Risicofactoren en effectiviteit preventieve interventies*.

Overwegingen bij gedragsverandering voor preventiedoeleinden

Voor veel van de 14 beïnvloedbare risicofactoren voor dementie die de Lancetcommissie heeft geïdentificeerd geldt dat modificatie ervan een gedragsverandering vergt. Het is bekend dat verandering van gedrag niet eenvoudig is. Naast een ongezonde omgeving, zijn onvoldoende motivatie en gebrek aan kennis en vaardigheden belemmerende factoren voor gedragsverandering.⁷²⁻⁷⁴ Motivatie tot gedragsverandering is in het geval van dementie extra moeilijk vanwege het lange interval tussen de eerste



mogelijkheid voor preventie en de leeftijd waarop de ziekte zich doorgaans openbaart. En ook het gebrek aan kennis speelt zeker een rol bij dementie. In een systematisch literatuuronderzoek werd, op basis van 40 artikelen, geconcludeerd dat personen doorgaans weinig kennis hebben van potentieel beïnvloedbare risicofactoren voor dementie.⁷⁵ Recente studies onder Nederlandse volwassenen bevestigen dit beeld.^{76,77} Mensen informeren over risicofactoren voor dementie zou mogelijk kunnen bijdragen aan de benodigde gedragsverandering. Individuen hebben echter geen volledige keuzevrijheid om hun leefstijl ten goede te veranderen. Deze vrijheid is doorgaans beperkt, doordat allerlei factoren gezond gedrag in de weg kunnen staan, zoals financiële belemmeringen, tijdsgebrek of commerciële beïnvloeding. Ook kunnen mensen al last hebben van lichte cognitieve stoornissen die een gedragsverandering in de weg staan of kan angst voor cognitieve achteruitgang, naast een mogelijke motivator, juist verlamdend of bagatelliserend werken.⁷⁸ Daarnaast brengt meer bewustwording in de samenleving meer maatschappelijke druk met zich mee: het beeld zou kunnen ontstaan dat mensen die dementie krijgen dat aan zichzelf te wijten hebben. Het is daarom goed niet de suggestie te wekken dat leefstijlverandering garantie geeft dat een individu geen dementie ontwikkelt. Dit voorkomt mogelijk onnodige angst bij individuen met veel van de genoemde risicofactoren of gevoelens van schuld bij individuen die dementie ontwikkelen in aanwezigheid van risicofactoren waarop gehandeld had kunnen worden. Zeker bij mensen met een genetische aanleg voor dementie is het van

belang te expliciteren dat preventieve maatregelen ook bij hen een effect kunnen hebben, zij het in mindere mate.

3.4 Bestaande preventieve initiatieven

Preventie chronische ziekten

De adviezen voor verbetering van de leefstijl om het risico op dementie te verminderen vertonen aanzienlijke overeenkomsten met de richtlijnen voor het voorkomen van andere chronische aandoeningen, zoals hart- en vaatziekten en diabetes. Dit biedt kansen om bestaande landelijke initiatieven voor de preventie van andere chronische ziekten ook in te zetten voor de preventie van dementie. In dat kader zijn er bijvoorbeeld het Nationaal Preventieakkoord (gericht op het terugdringen van roken, overgewicht en problematisch alcoholgebruik), het Gezond en Actief Leven Akkoord (met als doel een gezonde generatie in 2040), en de Gecombineerde Leefstijlinterventie gericht op mensen met overgewicht.

Verder bestaan er in Nederland verscheidene lokale interventies gericht op leefstijlverandering en beïnvloeding van de leefomgeving.

Loket Gezond Leven van het RIVM houdt bij welke van deze interventies erkend zijn en wat daarvan de werkzame elementen zijn. Hierin zijn geen interventies opgenomen die specifiek gericht zijn op dementie/cognitieve achteruitgang, maar sommige hiervan zijn wel gericht op de risicofactoren voor dementie. Interventies voor volwassenen met een goede aanwijzing voor effectiviteit zijn in dat kader: SLIMMER (gezondere leefstijl ter



vermindering van overgewicht), SMARTsize (verbetering eet- en beweeggedrag bij mensen met overgewicht), COOL (realisatie van gewichtsverlies en gezondheidswinst en verbetering van lichamelijke fitheid en kwaliteit van leven) en *Plants for Health* (remmen van ziekteprogressie bij mensen met o.a. hart- en vaatziekten).⁷⁹

Preventie van dementie

In Nederland bestaan enkele landelijke initiatieven voor de preventie van dementie. Een campagne om meer bewustzijn te creëren over de invloed die leefstijl heeft op de hersengezondheid is *We zijn zelf het medicijn*. Met behulp van de *MijnBreincoach*-app kunnen mensen door het beantwoorden van vragen over verschillende leefstijlfactoren inzicht krijgen in hun hersengezondheid, waarbij ze tips krijgen voor verbetering van hun leefstijl. Ook zijn er (online) trainingen om mensen bewust te maken van het effect van leefstijl en tips ter verbetering daarvan, zoals *Houd je brein gezond*, *Hersencoach* en *Het fitte brein*. Daarnaast heeft de Hersenstichting de *Ommetje*-app ontwikkeld, om mensen meer te laten bewegen. De commissie merkt hierbij op dat van geen van deze interventies is aangetoond dat zij het risico op dementie verkleinen. Ook richten deze interventies zich uitsluitend op het domein van het individu.

Preventie van dementie in het buitenland

In het buitenland wordt ook ingezet op preventie van dementie. Uit een analyse van nationale dementiestrategieën van 16 West-Europese en Noord-Amerikaanse landen blijkt dat preventie van dementie een duidelijk doel is in de meeste landen. Uitzondering hierop zijn Oostenrijk, Zwitserland en Liechtenstein, waar de focus ligt op zorg voor mensen met dementie. Veelgenoemde preventiemaatregelen in de buitenlandse strategieën zijn het identificeren van risicofactoren, het bevorderen van onderzoek, het promoten van gezond ouder worden, het vergroten van het publieke bewustzijn en het aanmoedigen van veranderingen in de levensstijl.⁸⁰ Specifieke populatiegerichte preventiemaatregelen gericht op risicofactoren die ook van invloed zijn op andere chronische aandoeningen worden veelal niet in de nationale dementiestrategieën geëxpliciteerd.⁸⁰ Dat neemt niet weg dat bekende maatregelen, zoals prijsverhogingen van sigaretten,⁷¹ ook in deze landen worden genomen ter bevordering van de algehele gezondheid.

In het kader van dementiepreventie verdient Zuid-Korea speciale aandacht. Dit is het enige land ter wereld waar een programmatische aanpak ter preventie van dementie vanuit de staat is geïnitieerd. Ouderen krijgen hier vanaf 60-jarige leeftijd een oproep van de overheid om vrijwillig deel te nemen aan een preventieprogramma dat in 220 verschillende dementiecentra wordt aangeboden. Ouderen met een verhoogd risico op dementie (gemeten met fysieke, vasculaire en



cognitieve testen), kunnen meedoen aan een 24 weken durend programma dat gericht is op leefstijlverandering, gebaseerd op de FINGER-studie. De eerste resultaten uit een haalbaarheidsstudie geven een laag percentage uitval.⁸¹ De langetermijneffecten op dementierisico zijn (nog) niet bekend en kunnen op termijn een aanleiding zijn om onderzoek te doen naar de mogelijkheden van een vergelijkbare programmatische aanpak in Nederland.

3.5 Conclusie

De commissie is van oordeel dat preventieve maatregelen gericht op veel van de 14 risicofactoren voor dementie uit het rapport van de Lancet-commissie zinvol zijn. Deze maatregelen kunnen waarschijnlijk het risico op dementie verlagen, hoewel hier vooralsnog geen eenduidig bewijs voor is. Onderzoek naar het effect van interventies ter voorkoming van dementie is echter niet eenvoudig uit te voeren. Wel laat onderzoek gericht op dezelfde risicofactoren in ieder geval een bewezen gunstig effect zien op hart- en vaatziekten, kanker, levensduur en kwaliteit van leven.^{6,82-84} Hoge bloeddruk verdient hierbij bijzondere aandacht, vanwege het sterke bewijs dat bloeddrukverlaging een gunstig effect heeft op het voorkomen van dementie.

Hoewel in het verleden al preventieve maatregelen op deze factoren zijn ingezet, ontwikkelen een aantal van deze risicofactoren zich in ongunstige zin. Dit geldt bijvoorbeeld voor overgewicht en obesitas. Het belang van

preventie wordt dus alleen maar urgenter. Voor een substantiële reductie van risicofactoren voor dementie acht de commissie het wenselijk preventieve maatregelen zowel bij hoogrisicogroepen als populatiegericht in te zetten, dat wil zeggen voor de gehele bevolking. Op die manier hebben de maatregelen een groter bereik en dragen zij bij aan het verkleinen van gezondheidsverschillen. Daarnaast sluiten populatiegerichte preventieve maatregelen, gezien de overlap met risicofactoren voor andere chronische aandoeningen, aan bij landelijke initiatieven zoals het Nationaal Preventieakkoord. Preventieve maatregelen op populatieniveau zijn ook gerechtvaardigd vanwege de grote sociaal-maatschappelijke impact van dementie voor de Nederlandse bevolking.

Bij de inzet van preventieve maatregelen gericht op leefstijlfactoren is het van belang dat de benodigde gedragsverandering niet afhankelijk is van alleen de individuele omstandigheden, motivatie, achtergrond, kennis en vaardigheden. De verantwoordelijkheid voor preventie zou niet alleen bij het individu gelegd moeten worden, maar ook bij de overheid, bedrijven, werkgevers en onderwijsinstellingen. Daarnaast moeten maatregelen ten goede komen aan alle groepen in de samenleving. Voor mensen met een migratieachtergrond – voor wie de maatregelen juist van belang zijn gezien het vaker voorkomen van de risicofactoren – kunnen onvoldoende aanpassingen die rekening houden met taalniveau, culturele verschillen en verschillen in kennis over dementie belemmerend werken. Voor mensen met downsyndroom, bij wie dementie een genetische



oorzaak heeft, zullen preventieve maatregelen het risico op dementie niet verlagen. Er zijn wel aanwijzingen dat ze voor enige vertraging van achteruitgang kunnen zorgen. Het is daarom belangrijk dat maatregelen aangepast worden in onder andere taal, moeilijkheid, tempo en tijdsduur. De maatregelen moeten bovendien rekening houden met hun specifieke woon- en werksituatie en wilsbekwaamheid ter zake. Over dementie op jonge leeftijd is te weinig bekend om aanbevelingen te kunnen doen. Er is meer onderzoek nodig naar welke factoren samenhangen met het risico op dementie op jonge leeftijd.



04 vroegdiagnostiek



Van verschillende diagnostische methoden heeft de commissie de mogelijkheden en wenselijkheid onderzocht van een vroege inzet daarvan bij mensen met en zonder symptomen. Deze methoden blijken nog niet goed in staat om in een vroeg stadium degenen bij wie lichte symptomen zich zullen ontwikkelen tot dementie te onderscheiden van degenen die enkel lichte symptomen houden of na verloop van tijd geen klachten meer ervaren. De inzet van biomarkers heeft vooralsnog alleen in de (hoog)specialistische zorg soms een meerwaarde, met name bij (een verdenking op) dementie op jonge leeftijd. Naar de inzet ervan bij mensen zonder symptomen is vrijwel geen onderzoek gedaan, maar de diagnostische en de prognostische waarde zal minstens evenveel beperkingen kennen als in de groep met symptomen. De commissie acht het dan ook niet wenselijk dat deze methoden breder ingezet worden bij mensen met symptomen, bijvoorbeeld in de eerstelijnszorg, noch bij mensen zonder symptomen.

4.1 Ontwikkeling nieuwe methoden

Er wordt al decennia geprobeerd om dementie eerder vast te kunnen stellen en om in een vroeg stadium de onderliggende ziekteprocessen te detecteren waar (medicamenteuze) therapie op zou kunnen ingrijpen. Zo worden nieuwe cognitieve testen en testen voor neuropsychologisch onderzoek (NPO) ontwikkeld, bedoeld om in een vroeg stadium een diagnose te stellen op basis van klinische criteria (klachten, symptomen en klinische tekenen). Andere methoden werken niet met klinische criteria,

maar met biomarkers – meetbare indicatoren in het lichaam. Zo kunnen kenmerkende eiwitstapelingen in de hersenen gedetecteerd worden middels een nucleaire scan of eiwitbepalingen in hersenvocht. Vooral op jonge leeftijd zijn deze eiwitstapelingen suggestief voor een beginnende hersenziekte (zie paragraaf 4.2). Een relatief nieuwe ontwikkeling die minder belastend is voor de patiënt, is om diezelfde eiwitstapeling aan te tonen in het bloed.

Stel dat nieuwe methoden voor vroegdiagnostiek duidelijkheid geven over de kansen om dementie te krijgen, dan zouden ze mogelijk ingezet kunnen worden bij mensen zonder symptomen. De voor de ziekte van Alzheimer kenmerkende eiwitstapeling is vaak al jaren aan de gang voordat de eerste symptomen zich openbaren. De gedachte is vaak: hoe eerder dit kan worden aangetoond, hoe effectiever (medicamenteuze) behandeling zou kunnen zijn.

De commissie is nagegaan hoe goed de verschillende methoden voor vroegdiagnostiek in staat zijn om bij mensen met symptomen van cognitieve achteruitgang de diagnose dementie in betrouwbare mate eerder vast te stellen, wat de ethische en maatschappelijke overwegingen hierbij zijn, en wat de mogelijkheden zijn en wenselijkheid is van de inzet van deze methoden bij mensen zonder symptomen. Hieronder volgt een uiteenzetting hiervan, een meer technische beschrijving van de



verschillende methoden voor vroegdiagnostiek staat in het achtergrond-document *Methoden voor vroegdiagnostiek*.

4.2 Inzet bij mensen met symptomen

Er komen steeds meer cognitieve testen en testen voor NPO met als doel cognitieve achteruitgang betrouwbaarder te kunnen beoordelen.⁷

Cognitieve testen kunnen ook in de 1^e lijn goed afgenomen worden.

Het NPO is een veelgebruikt aanvullend instrument in de geheugen-polikliniek. In tegenstelling tot de cognitieve testen heeft het NPO redelijk goede testeigenschappen om lichte cognitieve achteruitgang te onderscheiden van achteruitgang die passend is bij de leeftijd.⁶⁻⁸

Het NPO vereist wel geschoolde neuropsychologen om ze af te nemen en afname is tijdsintensief. Ook dient bij de beoordeling gekeken te worden naar versturende factoren die de testresultaten negatief kunnen beïnvloeden, zoals vermoeidheid, faalangst, systematisch onderpresteren, lage intelligentie of taalproblemen.⁷ Het NPO leent zich daarom niet gemakkelijk voor vroegdiagnostiek buiten de specialistische setting.

Andere veelgebruikte methoden in de specialistische setting zijn beeldvormende technieken. Structurele beeldvorming (MRI of CT-scan) wordt veelvuldig ingezet om andere (al dan niet omkeerbare) oorzaken van cognitieve achteruitgang aan te tonen of uit te sluiten.⁸⁵ Ze worden dan ingezet voorafgaand aan het stellen van de diagnose dementie. Uit een Nederlands onderzoek uit 2018 blijkt dat bij 77% van de patiënten die

doorverwezen zijn naar een specialist, een MRI of CT-scan werd uitgevoerd, vooral om andere oorzaken uit te sluiten.⁸⁶ De waarde van deze technieken voor vroegdiagnostiek is echter beperkt, omdat ze in een vroeg stadium een lage sensitiviteit en specificiteit hebben voor het vaststellen van een onderliggende ziekte die kan leiden tot dementie.^{85,87}

Met nucleaire scans zoals PET-scans kunnen al eerder aan de ziekte gerelateerde afwijkingen gedetecteerd worden, zoals stapelingen van het A β -eiwit of het tau-eiwit in het geval van alzheimerpathologie. Nucleaire scans worden in de specialistische setting relatief weinig ingezet: in 2018 slechts bij 6%, met een grote mate van praktijkvariatie tussen academische ziekenhuizen.⁸⁶ Ze worden vooral gebruikt bij complexe casuïstiek ten behoeve van de typering van het onderliggende ziektebeeld; in de meeste gevallen gaat het dan om jonge mensen met (een verdenking op) dementie.^{7,85} Belangrijke nadelen van nucleaire scans – naast de kosten – zijn de belasting voor de patiënt en de vereiste expertise om ze uit te voeren.³⁸ Naast nucleaire scans kan ook in hersenvocht waarden van A β - en tau-eiwitten bepaald worden. Daarnaast wordt er de laatste jaren ook gewerkt aan manieren om deze eiwitbepalingen in bloed te doen, wat minder invasief is. Onderzoek wijst uit dat eiwitbepalingen in bloed steeds betrouwbaarder worden. Zo komen de gemeten concentraties van A β en tau steeds beter overeen met biomarkeruitslagen in hersenvocht en PET-scans.^{38,88,89} Eiwitbepalingen kunnen volgens verschillende internationale werkgroepen in de



specialistische setting een belangrijke rol spelen in het vaststellen van het onderliggende ziekteproces na de diagnose, dus wanneer er op basis van klinische criteria sprake is van dementie.^{90,91} Net als nucleaire scans kan dit een waarde hebben bij een beperkt deel van de patiënten met complexe casuïstiek.

Voor diagnostische doeleinden, dus bij twijfel of de klachten wijzen op dementie, is er geen consensus over de toegevoegde waarde van eiwitbepalingen. Het is nog onduidelijk wat de exacte rol van A β en tau is in het ontstaan van de ziekte van Alzheimer.³⁸ Het A β -eiwit is al heel vroeg in het ziekteproces van Alzheimer afwijkend, maar met name op latere leeftijd hebben ook mensen zonder dementiediagnose of dementie-gerelateerde klachten vaak afwijkende A β -waarden. Tau-eiwitkluwen ontstaan meestal pas later in het ziekteproces en vallen daarmee vaker samen met de eerste klinische symptomen. Wat de toegevoegde waarde van tau-metingen is ten opzichte van de huidige klinische diagnostiek is tot nog toe onbekend.^{38,92,93} Vooralsnog ontbreekt het namelijk aan wetenschappelijk onderzoek naar de plaatsbepaling van biomarkers in de klinische setting en de impact van inzet hiervan op o.a. de klinische besluitvorming, meerwaarde voor de patiënt, en (kosten)effectiviteit.^{88,94} Ook zijn er de nodige beperkingen in prognostische waarde voor de individuele patiënt. Op basis van de testuitslagen van eiwitbepalingen proberen voorspellende modellen inzicht te geven op de kans op klinische achteruitgang van beginnende ziektestadia (MCI) naar dementie.

Hoewel dit op groepsniveau steeds beter lukt, is de betrouwbaarheid van een dergelijke voorspelling binnen deze modellen voor de individuele patiënt nog beperkt.^{95,96} Dit heeft onder andere te maken met het algemeen voorkomen van neurodegeneratieve veranderingen op oudere leeftijd, ook bij mensen zonder klinische tekenen van dementie.

Mensen met een migratieachtergrond

Voor de inzet van methoden voor vroegdiagnostiek bij mensen met een migratieachtergrond gelden dezelfde overwegingen als bij mensen uit de algemene bevolking zoals hierboven beschreven. Specifiek voor deze doelgroep zijn cognitieve testen om cognitieve achteruitgang te objectiveren aangepast zodat ze ook bruikbaar zijn bij een diverse doelgroep, gedefinieerd door verschillen in taal, cultuur, opleidingsniveau en geletterdheid. Ook worden steeds vaker aangepaste, cultuursensitieve vragenlijsten ingezet.²³ Verder blijkt uit onderzoek dat sommige biomarkers (bijvoorbeeld tau) in mindere concentraties gemeten worden bij mensen van Afrikaanse afkomst dan bij mensen van Europese afkomst. Hier dient in de toekomst bij eventuele brede toepassing van deze methode rekening mee te worden gehouden.³⁸

Mensen met een verstandelijke beperking

Het diagnosticeren van dementie bij mensen met een verstandelijke beperking is vaak complex, onder meer doordat begeleiders en familieleden signalen niet herkennen en er weinig geschikte instrumenten zijn.⁹⁷



Een vroege diagnose is wel belangrijk voor deze groep, enerzijds voor begrip voor het veranderende functioneren en gedrag van de persoon en anderzijds om verwachtingen te managen en geïnformeerde keuzes te maken.²⁴ Tijdig vaststellen van cognitieve achteruitgang maakt het mogelijk om bijtijds de begeleiding en zorg aan te passen en in te spelen op de veranderende wensen en behoeften van de persoon met kwaliteit van leven als centraal doel.⁹⁸

Door de diagnostische complexiteit en (in het geval van downsyndroom) het sterkverhoogde risico op dementie, wordt in de gehandicaptenzorg sinds kort geadviseerd om bij mensen met downsyndroom en mensen met een (zeer) ernstige verstandelijke beperking periodiek het cognitief functioneren en gedrag te evalueren.^{98,99} Dat gebeurt idealiter met een nulmeting op uiterlijk 35-jarige leeftijd, gevolgd door herhaalde meetmomenten aan de hand van testen voor de persoon zelf en vragenlijsten voor diens naasten en verzorgers. Dit versnelt het diagnostisch proces, wat onder andere ten goede kan komen aan het tijdig afstemmen van de begeleiding en zorg.⁹⁸

Bij twijfel over de diagnose wordt incidenteel structurele beeldvorming ingezet om andere oorzaken uit te sluiten. Andere (nucleaire) beeldvormende onderzoeken of eiwitbepalingen in hersenvocht zijn geen onderdeel van het aanbevolen beleid omdat ze belastend zijn en (in het geval van downsyndroom) het aantonen van eiwitstapelingen niet van

toegevoegde waarde is gegeven de genetische aanleg.⁹⁸ Voor de inzet van bloedbiomarkers bij mensen met een verstandelijke beperking gelden dezelfde argumenten als hierboven beschreven voor mensen met symptomen zonder verstandelijke beperking: tot onderzoek de meerwaarde aantoont voor de plaatsbepaling van deze markers in de klinische setting is er geen reden om voor deze groep anders te adviseren.

Dementie op jonge leeftijd

Het diagnostisch onderzoek bij een vermoeden van dementie op jonge leeftijd vindt plaats in de specialistische setting. Daar worden nucleaire scans en hersenvochtonderzoek in individuele gevallen aanbevolen bij jongere patiënten met dementie, wanneer er twijfel is of er sprake is van een hersenziekte die tot dementie kan leiden. Bij die groep kan het uitsluiten van neurodegeneratieve en cerebrovasculaire veranderingen belangrijk zijn om verder onderzoek te doen naar andere oorzaken van de cognitieve achteruitgang.⁷ Eerste tekenen van een dementie op jonge leeftijd wijzen veelal in de richting van spanningsklachten of psychiatrische ziektebeelden, wat de diagnosestelling bemoeilijkt en vaak vertraagt. Frontotemporale dementie is in het bijzonder lastig vast te stellen,¹⁰⁰ en bij onvoldoende kennis is een brede differentiaaldiagnose niet ongewoon.¹⁰¹ Biomarkers worden soms ingezet om te differentiëren tussen dementie en psychiatrische ziektebeelden, en daarmee eerder tot een diagnose te komen. Het vaststellen van neurodegeneratieve veranderingen aan de



hand van biomarkers kan bij jonge mensen diagnostische waarde hebben, dit in tegenstelling tot bij mensen op oudere leeftijd (een glijdende schaal, grofweg boven de 65 jaar), bij wie neurodegeneratieve veranderingen steeds meer algemeen voorkomen. Een recente overzichtsstudie heeft onder meer gekeken naar de rol van neurofilament light (NfL) om te kunnen differentiëren tussen dementie op jonge leeftijd en psychiatrische stoornissen.¹⁰² Hierin werden goede testeigenschappen gevonden onder de groep patiënten tussen de 40 en 60 jaar. Boven de 60 jaar was de specificiteit en sensitiviteit een stuk lager. Het is van belang dat dit soort onderzoeken herhaald worden in grotere patiëntenpopulaties. Ook is het van belang dat vroegdiagnostiek bij jonge mensen op basis van biomarkers vooralsnog plaats blijft vinden in gespecialiseerde centra, waar voldoende kennis en tijd is om de patiënt te counsellen over de voor- en nadelen van deze vorm van diagnostiek en mee te nemen in de onzekerheden van de interpretatie van de testuitslagen.

4.3 Inzet bij mensen zonder symptomen

Nu biomarkertesten zoals eiwitbepalingen ook op een relatief eenvoudige en steeds betrouwbaardere manier kan via bloedafname, rijst de vraag of een bredere inzet hiervan buiten de specialistische zorg wenselijk en doelmatig is. Die vraag wordt ook ingegeven door ontwikkelingen op het gebied van medicamenteuze behandeling voor patiënten met MCI en beginnende dementie. Indien ziekteprocessen die dementie veroorzaken al aangetoond kunnen worden voordat symptomen zich openbaren, zou

behandeling eerder ingezet kunnen worden. Het gaat dan dus om een andere doelgroep: in plaats van mensen die met symptomen bij de huisarts of specialist terechtkomen vanwege een verdenking op een dementie gaat dit over het testen van mensen die geen symptomen hebben, bijvoorbeeld voor screening doeleinden. Naast de beperkte diagnostische en prognostische waarde van biomarkertesten, zoals beschreven in paragraaf 4.2, gelden voor deze doelgroep echter extra redenen voor voorzichtigheid.

Hoe goed een bepaalde methode kan voorspellen of iemand een bepaalde aandoening heeft (de positief voorspellende waarde) hangt in belangrijke mate af van de voorafkans op ziekte (hoe groot is de kans dat een persoon die getest wordt de ziekte heeft). Zelfs methoden met een hoge sensitiviteit en specificiteit (dat wil zeggen: goed in staat om de ziekte correct vast te stellen of uit te sluiten) zullen bij een lage voorafkans een relatief lage positief voorspellende waarde hebben en zo kunnen leiden tot (vele) foutpositieve uitslagen (onterecht gestelde diagnoses).¹⁰³

Met onnodige vervolgonderzoeken en overbehandeling als potentieel gevolg. Vooralsnog zijn de nieuwe methoden voor vroegdiagnostiek vooral onderzocht binnen de specialistische setting, dat wil zeggen bij mensen met een hoge voorafkans. Echter, ook in de specialistische setting ontbreekt het aan onderzoek naar de meerwaarde van dergelijke biomarkertesten voor diagnostische en prognostische doeleinden.⁹⁴ Hier is ander type onderzoek voor nodig dan de studies die tot nu toe



beschikbaar zijn.⁹⁴ Naar de toepassing van biomarkertesten bij mensen zonder symptomen is vrijwel geen onderzoek gedaan. Gezien het feit dat de voorafkans bij deze groep veel lager is dan bij de onderzochte groep met symptomen, zal de diagnostische en prognostische waarde waarschijnlijk lager zijn dan in de groep met symptomen.

Daar komt bij dat voorafgaande aan de eerste symptomen van de ziekte van Alzheimer initieel vooral A β -eiwitten accumuleren. Het merendeel van de mensen met afwijkende A β -eiwitwaarden blijkt 10 jaar daarna, of langer, echter geen klinische symptomen van dementie te ontwikkelen.¹⁰⁴ Vroegdiagnostiek op basis van A β -eiwitwaarden zou dus kunnen leiden tot overdiagnose en – met de mogelijke komst van nieuwe medicijnen – overbehandeling. In combinatie met tau-eiwitwaarden of andere biomarkers neemt de prognostische waarde van A β -bepalingen weliswaar toe,^{105,106} maar deze associaties zijn vooralsnog te onzeker voor individuele voorspellingen.^{95,96}

Vroegdiagnostiek en de kijk op ziekte

Wat betekent het als bij iemand zonder klinische symptomen afwijkende eiwitwaarden worden gevonden? De criteria voor de ziekte van Alzheimer zijn de afgelopen decennia voor wetenschappelijke doeleinden verschoven van klinisch naar biologisch. Volgens sommige wetenschappers is er bij iemand met afwijkende eiwitwaarden, maar zonder symptomen, enkel sprake van een verhoogd risico op de ziekte

van Alzheimer. Volgens anderen is er dan sprake van een preklinische fase van ziekte, zie kader.

Verschuiving in internationale definiëring van ziekte van Alzheimer

De ziekte van Alzheimer is sinds 1984 vastgelegd in criteria waarmee op basis van het klinische beeld (symptomen) de ziekte kan worden vastgesteld. Dat is een waarschijnlijkheidsdiagnose die na de dood al dan niet bevestigd kan worden door onderzoek van hersenweefsel.^{107,108} In de afgelopen decennia vindt er echter een verschuiving plaats in definiëring van de ziekte van Alzheimer.¹⁰⁹

Volgens de meest gangbare hypothese begint de ziekte van Alzheimer met stapeling van het A β -eiwit tussen de zenuwcellen, gevolgd door schadelijke tau-eiwitkluiten in de hersencellen. Dit proces van eiwitdeposities is al jaren gaande voordat de eerste klinische symptomen zich openbaren.

Voor onderzoeksdoeleinden verschuiven de ziektecriteria steeds verder weg van klinische symptomen richting een biologisch concept van ziekte (de aanwezigheid van specifieke biomarkers). Over de vraag of iemand met afwijkende A β -biomarkers maar zonder cognitieve stoornissen de ziekte van Alzheimer heeft verschillen internationale werkgroepen van mening. Volgens de NIA-AA groep is er in dat geval sprake van een preklinisch stadium van de ziekte van Alzheimer.¹¹⁰ Volgens de IWG-groep is er dan alleen sprake van een verhoogd risico op de ziekte van Alzheimer.¹¹¹

Wanneer diagnostiek steeds vroeger plaatsvindt, zou de maatschappelijke kijk op gezondheid en ziekte kunnen veranderen. De traditionele binaire scheiding (wel of niet ziek) past niet meer als preklinische stadia steeds vaker gediagnosticeerd worden zonder dat dit tot klinische symptomen



hoeft te leiden.^{112,113} Als we gezondheid en ziekte meer als uitersten op een glijdende schaal gaan zien, zet dat echter de deur open voor medicalisering van lichte (biologische en/of klinische) afwijkingen, met alle nadelen van dien. Dat zou er bijvoorbeeld toe kunnen leiden dat de samenleving minder tolerant wordt voor lichte cognitieve achteruitgang.

4.4 Maatschappelijke en ethische overwegingen bij toekomstige ontwikkelingen

In het geval dat er betere methoden voor vroegdiagnostiek en/of effectieve behandelmogelijkheden beschikbaar komen, is het noodzakelijk om ook andere maatschappelijke en ethische aspecten mee te wegen.

Een vroege diagnose van dementie kent voor- en nadelen voor zowel de persoon in kwestie als diens omgeving, en voor de maatschappij als geheel. Het stellen van een diagnose is geen doel op zich maar kennis van de oorzaak van symptomen kan helpen om beter met die symptomen om te gaan. Daarnaast biedt een vroege diagnose de mogelijkheid om tijdig zorg te organiseren, om leefstijl en omgeving aan te passen en om passende toekomstplannen te maken (waaronder het minimaliseren van risico's door middel van het beoordelen van rijgeschiktheid, valpreventie en het nemen van maatregelen ter voorkoming van een crisisopname, als ook beslissingen ten aanzien van het levenseinde).¹¹⁴⁻¹¹⁶ Op dit moment bestaat de zorg vooral uit ondersteuning bij het omgaan met dementie. Als effectieve medicatie beschikbaar komt omvat zorg ook

medicamenteuze behandeling. In dat geval zal het voordeel dat vroegdiagnostiek helpt om tijdig zorg te organiseren zwaarder kunnen gaan wegen.

Belangrijke nadelen zijn het risico op overdiagnose (vaststellen van ziekteprocessen die echter niet symptomatisch zijn of zullen worden), foutpositieve testuitslagen (onterecht gestelde diagnoses), en fout-negatieve testuitslagen (onterechte geruststelling en vertraagde diagnose). Als neurodegeneratieve veranderingen (gemeten met een biomarker) of lichte klachten worden bestempeld als dementie, zonder dat de persoon ooit ernstige symptomen zal ontwikkelen, worden mensen onnodig gemedicaliseerd en wordt het zorgsysteem onnodig belast.

De risico's van overdiagnose worden in bredere zin uitgebreid besproken in het kader van diagnose-expansie in een rapport van de Raad voor Volksgezondheid en Samenleving.¹¹⁷ In het geval dat diagnostische methoden steeds eerder en breder worden ingezet, is toename van gebruik van zorgmiddelen (vervolgonderzoeken, behandelingen) onvermijdelijk, die zelf risico's en kosten met zich mee kunnen brengen. Bij grootschalige inzet van vroegdiagnostiek kan dit overbelasting van zorgsystemen tot gevolg hebben. Daarnaast kan het streven naar vroegdiagnostiek en het anticiperen op toekomstige problemen de aandacht afleiden van actuele zorgbehoeften.^{27,114,115,117} Tot slot kan vroegdiagnostiek in sommige gevallen leiden tot stigmatisering of discriminatie.

Per doelgroep kan de weging tussen de genoemde voor- en nadelen



anders zijn. Bijvoorbeeld, het risico op stigmatisering ten gevolge van een vroege diagnose is voor mensen met downsyndroom klein, terwijl hier juist voor bepaalde mensen met een migratieachtergrond of voor mensen op jonge leeftijd sterk rekening mee gehouden zou moeten worden.

4.5 Conclusie

De commissie concludeert dat de beschikbare methoden voor vroegdiagnostiek vooralsnog niet goed in staat zijn om degenen bij wie lichte symptomen zich zullen ontwikkelen tot dementie te onderscheiden van degenen die enkel lichte symptomen houden of na verloop van tijd geen klachten meer ervaren. Een brede inzet van deze methoden, bij mensen met symptomen van cognitieve achteruitgang buiten de (hoog)-specialistische setting, is op dit moment dan ook niet gerechtvaardigd. Dat neemt niet weg dat in het bijzonder biomarkertesten in sommige settings wel waarde kunnen hebben, met name bij mensen met (een verdenking op) dementie op jonge leeftijd die verwezen zijn naar de (hoog)specialistische zorg. De precieze inzet van deze methoden in diagnostische trajecten binnen de (hoog)specialistische setting is onderwerp van richtlijnen van beroepsgroepen.

Naar de diagnostische en prognostische waarde van (bloed)biomarkers voor vroegdiagnostiek onder mensen zonder symptomen is nog vrijwel geen onderzoek gedaan. Voordat dergelijk methoden worden ingezet bij mensen zonder symptomen dient in wetenschappelijk onderzoek te

worden aangetoond dat het goed mogelijk is gericht diegenen te identificeren die dementie zullen ontwikkelen, en dat de inzet hiervan ten goede komt aan de gezondheid van het individu en de bevolking.

De commissie waarschuwt voor te hoge verwachtingen. Gegeven de beperkte diagnostische en prognostische prestaties van deze methoden bij mensen met symptomen van cognitieve achteruitgang, is het niet waarschijnlijk dat ze op korte termijn ingezet kunnen worden bij mensen zonder symptomen.

In het geval dat er betere methoden voor vroegdiagnostiek en/of effectieve behandelmogelijkheden beschikbaar komen, dienen ook andere maatschappelijke en ethische aspecten gewogen te worden in de besluitvorming om vroegdiagnostiek breed in te zetten buiten de hoogspecialistische zorg (zoals beschreven in paragraaf 4.4).



05 advies



De commissie heeft de mogelijkheden voor risicoreductie en vroegdiagnostiek voor het verminderen van de ziektelast als gevolg van dementie in kaart gebracht. De meerwaarde van nieuwe methoden voor vroegdiagnostiek is vooralsnog beperkt. De inzet daarvan buiten de (hoog)specialistische zorg is daarom niet gewenst. De mogelijkheden om de ziektelast als gevolg van dementie te verkleinen moeten vooral gezocht worden in preventieve maatregelen gericht op het verlagen van het risico op het ontwikkelen van dementie. Voor een optimale en substantiële reductie van deze risicofactoren is het noodzakelijk om in te zetten op maatregelen die gericht zijn op de gehele bevolking, in aanvulling op maatregelen gericht op mensen bij wie de risicofactoren voor dementie vaker voorkomen.

Meerwaarde van vroegdiagnostiek vooralsnog beperkt

De commissie concludeert dat de beschikbare methoden voor vroegdiagnostiek vooralsnog niet goed in staat zijn om in een vroeg stadium degenen bij wie lichte symptomen zich zullen ontwikkelen tot dementie te onderscheiden van degenen die enkel lichte symptomen houden of na verloop van tijd geen klachten meer ervaren. Dat neemt niet weg dat in specifieke settings, met name in de specialistische zorg, deze methoden in de praktijk wel van waarde kunnen zijn. Inzet van deze methoden binnen deze specifieke setting is onderwerp van richtlijnontwikkeling. Op basis van wat bekend is over de testeigenschappen van de beschikbare methoden is een brede inzet hiervan bij mensen met

symptomen die zich buiten de (hoog)specialistische zorg aandienen echter op dit moment niet gerechtvaardigd.

Over de testeigenschappen van deze methoden onder mensen zonder symptomen is vrijwel geen onderzoek beschikbaar. Er is geen plaats voor de inzet van deze methoden bij deze groep tot in wetenschappelijk onderzoek is aangetoond dat de inzet hiervan ten goede komt aan de gezondheid van het individu en de bevolking.

Bij de ontwikkeling van methoden voor vroegdiagnostiek en medicamenteuze behandeling zijn grote belangen gemoeid. Ontwikkelaars doen beloften over het potentieel van de testen en medicijnen, wat resulteert in hoge verwachtingen bij zowel zorgprofessionals als patiënten over wat de medische wetenschap aan oplossingen kan bieden. De commissie hecht eraan deze verwachtingen te temperen. Het empirisch bewijs over zowel de testeigenschappen als de effectiviteit van de medicijnen komt vooralsnog niet overeen met de beloften van ontwikkelaars.

Zet meer in op bestaande initiatieven voor preventie van chronische aandoeningen

Omdat de meerwaarde van de nieuwe methoden voor vroegdiagnostiek vooralsnog beperkt is en er geen effectieve therapeutische behandeling beschikbaar is, moeten de mogelijkheden om toekomstige ziektelast van



dementie te reduceren vooral gezocht worden in het reduceren van het risico op het ontwikkelen van dementie. Uit de wetenschappelijke literatuur komt een flink aantal factoren naar voren die het risico op dementie waarschijnlijk verhogen. Een groot deel van deze factoren zijn bekende risicofactoren voor hart- en vaatziekten, zoals hoge bloeddruk, diabetes, roken en obesitas. De commissie adviseert om in te zetten op bestaande preventieve maatregelen die hierop ingrijpen en die inmiddels bewezen hebben een gunstig effect te hebben op onder meer hart- en vaatziekten, kanker, sterfte en de kwaliteit van leven. Ongunstige trends, zoals de toename van ernstig overgewicht, onderstrepen het belang van extra inzet op preventie.

Op basis van de literatuur concludeert de commissie dat het niet wenselijk is preventieve maatregelen te treffen gericht op slechts 1 risicofactor, uitgezonderd bloeddrukverlaging. Gezien de multifactoriële oorzaken voor dementie ligt het voor de hand meerdere maatregelen gericht op verschillende risicofactoren naast elkaar in te zetten. Vanwege het grote bereik van maatregelen gericht op de gehele populatie en de grote sociaal-maatschappelijke impact van dementie voor de bevolking, dienen deze vanuit de overheid en de bredere maatschappij (bedrijven, werkgevers, onderwijsinstellingen) ingezet te worden, naast preventieve maatregelen gericht op mensen bij wie risicofactoren voor dementie vaker voorkomen.

Een groot deel van de risicofactoren waar preventieve maatregelen op gericht zijn, is afhankelijk van het gedrag van het individu. Gedragsverandering is in het algemeen lastig en in de context van dementiepreventie is gebrek aan kennis en vaardigheden mogelijk een belangrijke belemmerende factor. De commissie ziet een meerwaarde in voorlichting over het potentiële effect van bepaalde leefstijlfactoren op het risico op dementie. Dit blijkt bij veel mensen niet bekend te zijn.

Stem preventieve maatregelen af op de doelgroep

Veel van de risicofactoren voor dementie komen vaker voor bij mensen met een migratieachtergrond. De preventieve maatregelen zijn dus ook – of juist – voor deze groep van belang. Het is daarom cruciaal dat rekening wordt gehouden met factoren die toegankelijkheid van preventieve maatregelen voor mensen met een migratieachtergrond belemmeren, zoals onvoldoende aanpassingen van preventieve maatregelen op taal, verschillen in cultuur en gezondheidsvaardigheden. Juist voor deze groep kunnen populatiegerichte benaderingen bijdragen aan het verkleinen van het dementierisico.

Over risicoreductie van dementie bij mensen met een verstandelijke beperking is nog veel onduidelijk. In het geval van een sterk genetische component (zoals bij downsyndroom) lijkt het aanpakken van beïnvloedbare risicofactoren hoogstens een vertraging van de achteruitgang te kunnen bewerkstelligen. Dit kan een extra reden zijn om aan te sluiten bij



preventieve maatregelen gericht op andere chronische aandoeningen met eenzelfde risicofactorenprofiel. Het is daarbij van belang de maatregelen aan te passen aan onder andere het lagere taalniveau en de kortere concentratiespanne van mensen met een verstandelijke beperking.

Hoewel de meeste onderzoeken de effectiviteit van risicoreductie van dementie op oudere leeftijd hebben onderzocht, spelen bij dementie op jonge leeftijd dezelfde risicofactoren een rol. Dit onderstreept het belang van risicoreductie over de gehele levensloop.



literatuur



- ¹ Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM). *Risicoreductie van dementie*. Bilthoven; RIVM-2021-1027.
- ² Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM). *Ranglijsten. Wat zijn de belangrijkste doodsoorzaken?* <https://www.vzinfo.nl/ranglijsten/sterfte>. Geraadpleegd: september 2025.
- ³ Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM). *Trendscenario Volksgezondheid Toekomst Verkenning 2024*. <https://www.volksgezondheidtoekomstverkenning.nl/vtv-2024/trendscenario/>. Geraadpleegd: juli 2025.
- ⁴ Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM). *Volksgezondheid Toekomst Verkenning 2024. Kiezen voor een gezonde toekomst*. Bilthoven; RIVM-2024-0110.
- ⁵ Federatie Medisch Specialisten (FMS). *Richtlijn Mild Cognitive Impairment (MCI)*. https://richtlijndatabase.nl/richtlijn/mild_cognitive_impairment_mci/startpagina_-_mild_cognitive_impairment_mci.html. Geraadpleegd: mei 2025.
- ⁶ Moll van Charante EP, Richard E, Perry M. *Vergeetachtigheid*. Ned Tijdschr Geneesk 2022; 166: D6366.
- ⁷ Federatie Medisch Specialisten (FMS). *Richtlijn Dementie*. https://richtlijndatabase.nl/richtlijn/dementie/startpagina_-_dementie_.html. Geraadpleegd: oktober 2025.
- ⁸ Nederlands Huisartsen Genootschap (NHG). *NHG-Standaard Dementie*. <https://richtlijnen.nhg.org/standaarden/dementie>. Geraadpleegd: mei 2025.
- ⁹ Reimers A, Odin P, Ljung H. *Drug-Induced Cognitive Impairment*. Drug Saf 2025; 48(4): 339-361.
- ¹⁰ Van Crevel H, Van Gool WA, Walstra GJ. *Early diagnosis of dementia: which tests are indicated? What are their costs?* J Neurol 1999; 246(2): 73-78.
- ¹¹ Weytingh MD, Bossuyt PM, van Crevel H. *Reversible dementia: more than 10% or less than 1%? A quantitative review*. J Neurol 1995; 242(7): 466-471.
- ¹² Klijs B, Mitratza M, Harteloh PP, Moll van Charante EP, Richard E, Nielen MM, et al. *Estimating the lifetime risk of dementia using nationwide individually linked cause-of-death and health register data*. Int J Epidemiol 2021; 50(3): 809-816.
- ¹³ Wolters FJ, Chibnik LB, Waziry R, Anderson R, Berr C, Beiser A, et al. *Twenty-seven-year time trends in dementia incidence in Europe and the United States: The Alzheimer Cohorts Consortium*. Neurology 2020; 95(5): e519-e531.
- ¹⁴ Bruck CC, de Nijs K, Ikram MA, Wolters FJ, de Kok I. *The impact of modifiable risk factor reduction on future dementia burden: a microsimulation modeling study*. Eur J Epidemiol 2025; 40(9): 1083-1093.
- ¹⁵ Livingston G, Sommerlad A, Orgeta V, Costafreda SG, Huntley J, Ames D, et al. *Dementia prevention, intervention, and care*. Lancet 2017; 390(10113): 2673-2734.



- ¹⁶ Dementie-in-kaart. *Kenmerken van mensen met dementie*. 2023. <https://dementieinkaat.nl/dementienetwerk/kenmerken-van-mensen-met-dementie>. Geraadpleegd: oktober 2025.
- ¹⁷ Parlevliet JL, Uysal-Bozkir O, Goudsmit M, van Campen JP, Kok RM, Ter Riet G, et al. *Prevalence of mild cognitive impairment and dementia in older non-western immigrants in the Netherlands: a cross-sectional study*. Int J Geriatr Psychiatry 2016; 31(9): 1040-1049.
- ¹⁸ Greaves CV, Rohrer JD. *An update on genetic frontotemporal dementia*. J Neurol 2019; 266(8): 2075-2086.
- ¹⁹ Dekker AD, De Deyn PP. *De ziekte van Alzheimer bij mensen met het syndroom van Down*. Neuropraxis 2018; 22(2): 68-76.
- ²⁰ Liu CC, Liu CC, Kanekiyo T, Xu H, Bu G. *Apolipoprotein E and Alzheimer disease: risk, mechanisms and therapy*. Nat Rev Neurol 2013; 9(2): 106-118.
- ²¹ Huijsman R, Boomstra R, Veerbeek M, Dopp C. *Zorgstandaard Dementie 2020*. <https://www.zorgstandaarddementie.nl/zorgstandaard>. Geraadpleegd: juni 2025.
- ²² Van de Vorst IE, Van Campen J, Moll van Charante EP, Schmand BBA, Goudsmit M. *Screening op dementie bij eerstegeneratiemigranten*. Ned Tijdschr Geneesk 2021; 165: D5425.
- ²³ Lazaar N, Franzen S, Van Den Berg E, Van Bruchem-Visser RL, Papma JM. *Leidraad voor cultuursensitieve dementiediagnostiek in de geheugenpolikliniek*. Rotterdam: Alzheimercentrum Erasmus MC, 2024.
- ²⁴ Dekker AD, Wissing MBG, Ulgiati AM, Bijl B, van Gool G, Groen MR, et al. *Dementia in people with severe or profound intellectual (and multiple) disabilities: Focus group research into relevance, symptoms and training needs*. J Appl Res Intellect Disabil 2021; 34(6): 1602-1617.
- ²⁵ Van Vliet D, de Vugt M, NeedYD-projectteam. *Diagnosetraject bij dementie op jonge leeftijd*. Huisarts & Wetenschap 2014; 12: 630-632.
- ²⁶ Kenniscentrum dementie op jonge leeftijd. *Zorgstandaard Dementie op jonge leeftijd. Een verbijzondering van de Zorgstandaard Dementie*. <https://www.zorgstandaarddementie.nl/actueel/tools/zorgstandaard-jonge-mensen-met-dementie>. Geraadpleegd: oktober 2025.
- ²⁷ Pittock RR, Aakre JA, Castillo AM, Ramanan VK, Kremers WK, Jack CR, Jr., et al. *Eligibility for Anti-Amyloid Treatment in a Population-Based Study of Cognitive Aging*. Neurology 2023; 101(19): e1837-e1849.
- ²⁸ Claus JJ, Vom Hofe I, van Ijlzinga Veenstra A, Licher S, Seelaar H, de Jong FJ, et al. *Generalizability of trial criteria on amyloid-lowering therapy against Alzheimer's disease to individuals with mild cognitive impairment or early Alzheimer's disease in the general population*. Eur J Epidemiol 2025; 40(3): 327-337.
- ²⁹ Van Dyck CH, Swanson CJ, Aisen P, Bateman RJ, Chen C, Gee M, et al. *Lecanemab in Early Alzheimer's Disease*. N Engl J Med 2023; 388(1): 9-21.
- ³⁰ Sims JR, Zimmer JA, Evans CD, Lu M, Ardayfio P, Sparks J, et al. *Donanemab in Early Symptomatic Alzheimer Disease: The*



- TRAILBLAZER-ALZ 2 Randomized Clinical Trial*. *Jama* 2023; 330(6): 512-527.
- ³¹ Van Gool WA. *Unblinding in the lecanemab trial in Alzheimer's disease*. *Brain* 2023; 146(11): e100.
- ³² Wolters FJ, Labrecque JA. *Potential impact of unblinding on observed treatment effects in Alzheimer's disease trials*. *Alzheimers Dement* 2024; 20(4): 3119-3125.
- ³³ Brain J, Greene L, Tang EYH, Louise J, Salter A, Beach S, et al. *Cardiovascular disease, associated risk factors, and risk of dementia: An umbrella review of meta-analyses*. *Front Epidemiol* 2023; 3: 1095236.
- ³⁴ Gao Y, Zhang Z, Song J, Gan T, Lin Y, Hu M, et al. *Combined healthy lifestyle behaviours and incident dementia: A systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies*. *Int J Nurs Stud* 2024; 156: 104781.
- ³⁵ He SY, Su WM, Wen XJ, Lu SJ, Cao B, Yan B, et al. *Non-Genetic Risk Factors of Alzheimer's Disease: An Updated Umbrella Review*. *J Prev Alzheimers Dis* 2024; 11(4): 917-927.
- ³⁶ Jones A, Ali MU, Kenny M, Mayhew A, Mokashi V, He H, et al. *Potentially Modifiable Risk Factors for Dementia and Mild Cognitive Impairment: An Umbrella Review and Meta-Analysis*. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2024; 53(2): 91-106.
- ³⁷ Peters R, Booth A, Rockwood K, Peters J, D'Este C, Anstey KJ. *Combining modifiable risk factors and risk of dementia: a systematic review and meta-analysis*. *BMJ Open* 2019; 9(1): e022846.
- ³⁸ Livingston G, Huntley J, Liu KY, Costafreda SG, Selbaek G, Alladi S, et al. *Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission*. *Lancet* 2024; 404(10452): 572-628.
- ³⁹ Eyting M, Xie M, Michalik F, Heß S, Chung S, Geldsetzer P. *A natural experiment on the effect of herpes zoster vaccination on dementia*. *Nature* 2025; 641(8062): 438-446.
- ⁴⁰ Pomirchy M, Bommer C, Pradella F, Michalik F, Peters R, Geldsetzer P. *Herpes Zoster Vaccination and Dementia Occurrence*. *Jama* 2025; 333(23): 2083-2092.
- ⁴¹ Yang WK, Shao SC, Liu CC, Chi CC. *Influenza vaccination and risk of dementia: a systematic review and meta-analysis*. *Age Ageing* 2025; 54(7): afaf169.
- ⁴² Health Data Research UK. *First-of-its-kind study evaluates link between shingles vaccine and reduced risk of dementia*. <https://www.hdruk.ac.uk/news/first-of-its-kind-study-evaluates-link-between-shingles-vaccine-and-reduced-risk-of-dementia/>. Geraadpleegd: oktober 2025.
- ⁴³ Berglund JS, Fureby L. *Analysis of patient population vaccinated against shingles in Sweden – A register study investigating the effects of Shingrix on developing dementia*. *ISRCTN* <https://www.isrctn.com/ISRCTN81988253>. Geraadpleegd: oktober 2025.



- ⁴⁴ Sian-Hulsmann J, Riederer P. *Virus-induced brain pathology and the neuroinflammation-inflammation continuum: the neurochemists view*. J Neural Transm (Vienna) 2024; 131(12): 1429-1453.
- ⁴⁵ Jordao M, Gong L, Andre D, Akhtar A, Nwofe E, Hawkins R, et al. *Minoritised ethnic groups and modifiable dementia risk: a scoping review of UK-based evidence*. J Epidemiol Community Health 2025; 79(9): 670-677.
- ⁴⁶ Bindraban NR, Stronks K, Klazinga NS. *[Cardiovascular risk factors for Surinamese in the Netherlands: a literature review]*. Ned Tijdschr Geneesk 2003; 147(33): 1591-1594.
- ⁴⁷ Sempértegui GA, Baliatsas C, Knipscheer JW, Bekker MHJ. *Depression among Turkish and Moroccan immigrant populations in Northwestern Europe: a systematic review of prevalence and correlates*. BMC Psychiatry 2023; 23(1): 402.
- ⁴⁸ Ujcic-Voortman JK, Baan CA, Seidell JC, Verhoeff AP. *Obesity and cardiovascular disease risk among Turkish and Moroccan migrant groups in Europe: a systematic review*. Obes Rev 2012; 13(1): 2-16.
- ⁴⁹ Lindhout J, van der Endt AR, Hoevenaars-Blom MP, van Dalen JW, Deckers K, Geerlings MI, et al. *Midlife dementia risk scores in a multi-ethnic population in the Netherlands: the HELIUS study*. J Public Health (Oxf) 2025; 47(2): 194-202.
- ⁵⁰ Mukadam N, Marston L, Lewis G, Mathur R, Lowther E, Rait G, et al. *South Asian, Black and White ethnicity and the effect of potentially modifiable risk factors for dementia: A study in English electronic health records*. PLoS One 2023; 18(10): e0289893.
- ⁵¹ Hamadelseed O, Elkhidir IH, Skutella T. *Psychosocial Risk Factors for Alzheimer's Disease in Patients with Down Syndrome and Their Association with Brain Changes: A Narrative Review*. Neurol Ther 2022; 11(3): 931-953.
- ⁵² Larsen FK, Baksh RA, McGlinchey E, Langballe EM, Benejam B, Beresford-Webb J, et al. *Age of Alzheimer's disease diagnosis in people with Down syndrome and associated factors: Results from the Horizon 21 European Down syndrome consortium*. Alzheimers Dement 2024; 20(5): 3270-3280.
- ⁵³ Strydom A, Livingston G, King M, Hassiotis A. *Prevalence of dementia in intellectual disability using different diagnostic criteria*. Br J Psychiatry 2007; 191: 150-157.
- ⁵⁴ Zigman WB, Schupf N, Devenny DA, Miezejeski C, Ryan R, Urv TK, et al. *Incidence and prevalence of dementia in elderly adults with mental retardation without down syndrome*. Am J Ment Retard 2004; 109(2): 126-141.
- ⁵⁵ Takenoshita S, Terada S, Inoue T, Kurozumi T, Yamada N, Kuwano R, et al. *Prevalence and modifiable risk factors for dementia in persons with intellectual disabilities*. Alzheimers Res Ther 2023; 15(1): 125.
- ⁵⁶ Pucci V, La Face A, Gasteiger-Klicpera B, Mondini S. *Cognitive reserve proxies for individuals with intellectual developmental disability: A scoping review*. J Appl Res Intellect Disabil 2024; 37(2): e13204.



- ⁵⁷ Cations M, Withall A, Low LF, Draper B. *What is the role of modifiable environmental and lifestyle risk factors in young onset dementia?* Eur J Epidemiol 2016; 31(2): 107-124.
- ⁵⁸ Hendriks S, Ranson JM, Peetoom K, Lourida I, Tai XY, de Vugt M, et al. *Risk Factors for Young-Onset Dementia in the UK Biobank.* JAMA Neurol 2024; 81(2): 134-142.
- ⁵⁹ World Health Organization. WHO. *Risk reduction of cognitive decline and dementia - WHO guidelines.* Geneva, 2019.
- ⁶⁰ Hughes D, Judge C, Murphy R, Loughlin E, Costello M, Whiteley W, et al. *Association of Blood Pressure Lowering With Incident Dementia or Cognitive Impairment: A Systematic Review and Meta-analysis.* Jama 2020; 323(19): 1934-1944.
- ⁶¹ Oscanoa TJ, Amado J, Vidal X, Romero-Ortuno R. *Angiotensin-Receptor Blockers and the Risk of Alzheimer's Disease: A Meta-analysis.* Curr Rev Clin Exp Pharmacol 2021; 16(1): 73-78.
- ⁶² Lennon MJ, Lipnicki DM, Lam BCP, Crawford JD, Schutte AE, Peters R, et al. *Blood Pressure, Antihypertensive Use, and Late-Life Alzheimer and Non-Alzheimer Dementia Risk: An Individual Participant Data Meta-Analysis.* Neurology 2024; 103(5): e209715.
- ⁶³ He J, Zhao C, Zhong S, Ouyang N, Sun G, Qiao L, et al. *Blood pressure reduction and all-cause dementia in people with uncontrolled hypertension: an open-label, blinded-endpoint, cluster-randomized trial.* Nat Med 2025; 31(6): 2054-2061.
- ⁶⁴ Hafdi M, Hoevenaars-Blom MP, Richard E. *Multi-domain interventions for the prevention of dementia and cognitive decline.* Cochrane Database Syst Rev 2021; 11(11): Cd013572.
- ⁶⁵ Meng X, Fang S, Zhang S, Li H, Ma D, Ye Y, et al. *Multidomain lifestyle interventions for cognition and the risk of dementia: A systematic review and meta-analysis.* Int J Nurs Stud 2022; 130: 104236.
- ⁶⁶ Van der Endt AR, Hoevenaars-Blom MP, Galenkamp H, Kas MJH, van den Berg E, Handels R, et al. *mHealth Intervention for Dementia Prevention through lifestyle Optimisation (MIND-PRO) in a primary care setting: protocol for a randomised controlled trial in people with low SES and/or migration background.* BMJ Open 2025; 15(2): e088324.
- ⁶⁷ Walsh S, Wallace L, Merrick R, Hayat S, Luben R, Mytton O, et al. *How many future dementia cases would be missed by a high-risk screening program? A retrospective cohort study in a population-based cohort.* Alzheimers Dement 2024; 20(9): 6278-6286.
- ⁶⁸ World Health Organization. *Tackling NCDs: 'best buys' and other recommended interventions for the prevention and control of noncommunicable diseases.* Geneva: World Health Organization, 2017; License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. <https://iris.who.int/handle/10665/259232>.
- ⁶⁹ Walsh S, Govia I, Peters R, Richard E, Stephan BCM, Wilson NA, et al. *What would a population-level approach to dementia risk reduction look like, and how would it work?* Alzheimers Dement 2023; 19(7): 3203-3209.



- ⁷⁰ Walsh S, Wallace L, Kuhn I, Mytton O, Lafortune L, Wills W, et al. *Are Population-Level Approaches to Dementia Risk Reduction Under-Researched? A Rapid Review of the Dementia Prevention Literature*. J Prev Alzheimers Dis 2024; 11(1): 241-248.
- ⁷¹ Walsh S, Wallace L, Kuhn I, Mytton O, Lafortune L, Wills W, et al. *Population-level interventions for the primary prevention of dementia: a complex evidence review*. EClinicalMedicine 2024; 70: 102538.
- ⁷² Kjellvik G, Selbæk G, Rokstad AMM. *Knowledge and motivation to adopt recommended health behaviours to reduce dementia risk among the elderly in Norway: a qualitative study*. Public Health 2023; 221: 60-65.
- ⁷³ Kulmala J, Rosenberg A, Ngandu T, Hemiö K, Tenkula T, Hyytiä A, et al. *Facilitators and barriers to implementing lifestyle intervention programme to prevent cognitive decline*. Eur J Public Health 2021; 31(4): 816-822.
- ⁷⁴ Stronks K, Burdorf A. *Leerboek volksgezondheid en gezondheidszorg*. Houten: BSL Media & Learning; 2025.
- ⁷⁵ Cahill S, Pierce M, Werner P, Darley A, Bobersky A. *A systematic review of the public's knowledge and understanding of Alzheimer's disease and dementia*. Alzheimer Dis Assoc Disord 2015; 29(3): 255-275.
- ⁷⁶ Heger I, Deckers K, van Boxtel M, de Vugt M, Hajema K, Verhey F, et al. *Dementia awareness and risk perception in middle-aged and older individuals: baseline results of the MijnBreincoach survey on the association between lifestyle and brain health*. BMC Public Health 2019; 19(1): 678.
- ⁷⁷ Vrijsen J, Matulessij TF, Joxhorst T, de Rooij SE, Smidt N. *Knowledge, health beliefs and attitudes towards dementia and dementia risk reduction among the Dutch general population: a cross-sectional study*. BMC Public Health 2021; 21(1): 857.
- ⁷⁸ Klöppel S, Brill E, Frisoni GB, Aarsland D, Klusmann-Weißkopf V. *Value-based motivational strategies combined with technology to encourage a lifestyle that helps to prevent dementia*. Lancet Healthy Longev 2024; 5(6): e443-e446.
- ⁷⁹ Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM). *Loket Gezond Leven*. <https://www.loketgezondleven.nl/leefstijlinterventies>. Geraadpleegd: juli 2025.
- ⁸⁰ Andreoletti M, Blasimme A. *Examining the prevention approach in National Dementia Plans from European and North American countries*. Front Dement 2024; 3: 1463837.
- ⁸¹ Moon SY, Hong CH, Jeong JH, Park YK, Na HR, Song HS, et al. *Facility-based and home-based multidomain interventions including cognitive training, exercise, diet, vascular risk management, and motivation for older adults: a randomized controlled feasibility trial*. Aging (Albany NY) 2021; 13(12): 15898-15916.
- ⁸² Posadzki P, Pieper D, Bajpai R, Makaruk H, Könsgen N, Neuhaus AL, et al. *Exercise/physical activity and health outcomes: an overview of Cochrane systematic reviews*. BMC Public Health 2020; 20(1): 1724.



- ⁸³ Zhang YB, Pan XF, Chen J, Cao A, Xia L, Zhang Y, et al. *Combined lifestyle factors, all-cause mortality and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies*. J Epidemiol Community Health 2021; 75(1): 92-99.
- ⁸⁴ Zhang YB, Pan XF, Chen J, Cao A, Zhang YG, Xia L, et al. *Combined lifestyle factors, incident cancer, and cancer mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies*. Br J Cancer 2020; 122(7): 1085-1093.
- ⁸⁵ Chouliaras L, O'Brien JT. *The use of neuroimaging techniques in the early and differential diagnosis of dementia*. Mol Psychiatry 2023; 28(10): 4084-4097.
- ⁸⁶ Hafdi M, Richard E, van Gool SE, Moll van Charante EP, van Gool WA. *Parktijkvariatie in aanvullend onderzoek bij dementie*. Ned Tijdschr Geneesk 2021; 165: D5315.
- ⁸⁷ Lombardi G, Crescioli G, Cavedo E, Lucenteforte E, Casazza G, Bellatorre AG, et al. *Structural magnetic resonance imaging for the early diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease in people with mild cognitive impairment*. Cochrane Database Syst Rev 2020; 3(3): Cd009628.
- ⁸⁸ Teunissen CE, Verberk IMW, Thijssen EH, Vermunt L, Hansson O, Zetterberg H, et al. *Blood-based biomarkers for Alzheimer's disease: towards clinical implementation*. Lancet Neurol 2022; 21(1): 66-77.
- ⁸⁹ Sperling RA, Donohue MC, Rissman RA, Johnson KA, Rentz DM, Grill JD, et al. *Amyloid and Tau Prediction of Cognitive and Functional Decline in Unimpaired Older Individuals: Longitudinal Data from the A4 and LEARN Studies*. J Prev Alzheimers Dis 2024; 11(4): 802-813.
- ⁹⁰ Jack CR, Jr., Andrews JS, Beach TG, Buracchio T, Dunn B, Graf A, et al. *Revised criteria for diagnosis and staging of Alzheimer's disease: Alzheimer's Association Workgroup*. Alzheimers Dement 2024; 20(8): 5143-5169.
- ⁹¹ Dubois B, Villain N, Schneider L, Fox N, Campbell N, Galasko D, et al. *Alzheimer Disease as a Clinical-Biological Construct-An International Working Group Recommendation*. JAMA Neurol 2024; 81(12): 1304-1311.
- ⁹² Jansen WJ, Ossenkoppele R, Knol DL, Tijms BM, Scheltens P, Verhey FR, et al. *Prevalence of cerebral amyloid pathology in persons without dementia: a meta-analysis*. Jama 2015; 313(19): 1924-1938.
- ⁹³ Mattsson N, Rosén E, Hansson O, Andreasen N, Parnetti L, Jonsson M, et al. *Age and diagnostic performance of Alzheimer disease CSF biomarkers*. Neurology 2012; 78(7): 468-476.
- ⁹⁴ Van Gool WA, Siebrand JAF, Brayne C, Larson EB, Richard E. *Evidence gap in blood biomarkers for Alzheimer's disease*. Bmj 2025; 390: e084781.
- ⁹⁵ Vermeulen RJ, Andersson V, Banken J, Hannink G, Govers TM, Rovers MM, et al. *Limited generalizability and high risk of bias in multivariable models predicting conversion risk from mild cognitive impairment to dementia: A systematic review*. Alzheimers Dement 2025; 21(4): e70069.



- ⁹⁶ Van der Veere PJ, Hoogland J, Visser LNC, Van Harten AC, Rhodius-Meester HF, Sikkes SAM, et al. *Predicting Cognitive Decline in Amyloid-Positive Patients With Mild Cognitive Impairment or Mild Dementia*. *Neurology* 2024; 103(3): e209605.
- ⁹⁷ Dekker AD. *Wegwijzer verstandelijke beperking en dementie: 100 praktijkvragen en antwoorden*. Groningen: University of Groningen Press; 2025.
- ⁹⁸ Stichting Kwaliteitsimpuls Langdurige Zorg (SKILZ). *Richtlijn Medische begeleiding van volwassenen met downsyndroom (CONCEPT)*. <https://skilz.nu/skilz-richtlijnen/volwassenen-met-downsyndroom/>. Geraadpleegd: oktober 2025.
- ⁹⁹ Uijl A, van de Weijer K. *(H)erken jij dementie? Een handreiking voor psychodiagnostisch onderzoek door orthopedagogen en psychologen bij functionele achteruitgang of vermoedens van dementie bij mensen met een verstandelijke beperking*. <https://www.kennispleingehandicaptensector.nl/tips-tools/tools/handreiking-h-erken-jij-dementie>. Geraadpleegd: oktober 2025.
- ¹⁰⁰ Ducharme S, Dols A, Laforce R, Devenney E, Kumfor F, van den Stock J, et al. *Recommendations to distinguish behavioural variant frontotemporal dementia from psychiatric disorders*. *Brain* 2020; 143(6): 1632-1650.
- ¹⁰¹ Shinagawa S, Catindig JA, Block NR, Miller BL, Rankin KP. *When a Little Knowledge Can Be Dangerous: False-Positive Diagnosis of Behavioral Variant Frontotemporal Dementia among Community Clinicians*. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2016; 41(1-2): 99-108.
- ¹⁰² Loi SM, Eratne D, Santillo AF, Velakoulis D. *Biofluid biomarkers in distinguishing young-onset dementia from primary psychiatric disorders*. *Curr Opin Psychiatry* 2025; 38(2): 134-143.
- ¹⁰³ Altman DG, Bland JM. *Diagnostic tests 2: Predictive values*. *Bmj* 1994; 309(6947): 102.
- ¹⁰⁴ Brookmeyer R, Abdalla N. *Estimation of lifetime risks of Alzheimer's disease dementia using biomarkers for preclinical disease*. *Alzheimers Dement* 2018; 14(8): 981-988.
- ¹⁰⁵ Aisen PS, Petersen RC, Donohue MC, Gamst A, Raman R, Thomas RG, et al. *Clinical Core of the Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative: progress and plans*. *Alzheimers Dement* 2010; 6(3): 239-246.
- ¹⁰⁶ Ossenkoppele R, Pichet Binette A, Groot C, Smith R, Strandberg O, Palmqvist S, et al. *Amyloid and tau PET-positive cognitively unimpaired individuals are at high risk for future cognitive decline*. *Nat Med* 2022; 28(11): 2381-2387.
- ¹⁰⁷ McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. *Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease*. *Neurology* 1984; 34(7): 939-944.
- ¹⁰⁸ McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, Hyman BT, Jack CR, Jr., Kawas CH, et al. *The diagnosis of dementia due to Alzheimer's*



- disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2011; 7(3): 263-269.
- ¹⁰⁹ Van der Molen LH, Boenink M, van Lente H, Richard E. *Changing definitions of disease: Transformations in the diagnostic criteria for Alzheimer's disease*. *Alzheimers Dement* 2025; 21(4): e70133.
- ¹¹⁰ Jack CR, Jr., Bennett DA, Blennow K, Carrillo MC, Dunn B, Haeberlein SB, et al. *NIA-AA Research Framework: Toward a biological definition of Alzheimer's disease*. *Alzheimers Dement* 2018; 14(4): 535-562.
- ¹¹¹ Dubois B, Hampel H, Feldman HH, Scheltens P, Aisen P, Andrieu S, et al. *Preclinical Alzheimer's disease: Definition, natural history, and diagnostic criteria*. *Alzheimers Dement* 2016; 12(3): 292-323.
- ¹¹² Boenink M, van der Molen L. *The Biomarkerization of Alzheimer's Disease: From (Early) Diagnosis to Anticipation? A Pragmatic Approach to Conceptualization of Health and Disease*: 141-162. Cham: Springer International Publishing; 2024.
- ¹¹³ Schermer MHN. *Preclinical Disease or Risk Factor? Alzheimer's Disease as a Case Study of Changing Conceptualizations of Disease*. *J Med Philos* 2023; 48(4): 322-334.
- ¹¹⁴ Dhedhi SA, Swinglehurst D, Russell J. *'Timely' diagnosis of dementia: what does it mean? A narrative analysis of GPs' accounts*. *BMJ Open* 2014; 4(3): e004439.
- ¹¹⁵ Grassel E, Lauer N. *[The controversy over early diagnosis of Alzheimer's disease: A literature review of the advantages and disadvantages]*. *Z Evid Fortbild Qual Gesundheitswes* 2023; 179: 95-105.
- ¹¹⁶ Van der Schaar J, Visser LNC, Bouwman FH, Ket JCF, Scheltens P, Bredenoord AL, et al. *Considerations regarding a diagnosis of Alzheimer's disease before dementia: a systematic review*. *Alzheimers Res Ther* 2022; 14(1): 31.
- ¹¹⁷ Raad voor de Volksgezondheid & Samenleving. *Iedereen bijna ziek. Over de keerzijden van diagnose-expansie*. Den Haag; RVS-2025-01.



Commissie en geraadpleegd deskundigen^a

Samenstelling commissie Vroegsignalering van dementie

- prof. dr. ir. H. van Lente, hoogleraar Science & Technology Studies, Universiteit Maastricht, *voorzitter*
- prof. dr. M. Boenink, hoogleraar Ethiek van de gezondheidszorg, RadboudUMC en Radboud Universiteit, Nijmegen
- dr. A.D. Dekker, hoofd afdeling Praktijkgericht Wetenschappelijk Onderzoek, Alliade en docent-onderzoeker, Rijksuniversiteit Groningen
- prof. dr. S. Köhler, hoogleraar Neuroepidemiologie, Universiteit Maastricht
- prof. dr. E.P. Moll van Charante, hoogleraar Huisartsgeneeskunde en hoogleraar Public & Occupational Health, Amsterdam UMC
- prof. dr. M.G.M. Olde Rikkert, hoogleraar Geriatrie, Radboudumc, Nijmegen
- prof. dr. E. Richard, hoogleraar Neurologie, Radboudumc, Nijmegen, en bijzonder hoogleraar Neurologie, afdeling Public & Occupational Health, Amsterdam UMC
- prof. dr. M.E. de Vugt, hoogleraar Psychosociale innovaties bij dementie en directeur Alzheimer Centrum Limburg, Universiteit Maastricht, en gezondheidszorgpsycholoog, Maastricht UMC+
- dr. F.J. Wolters, universitair docent, afdelingen Epidemiologie en Radiologie & Nucleaire geneeskunde, Erasmus MC, Rotterdam
- prof. dr. Y.A.L. Pijnenburg, hoogleraar Neurologie, Amsterdam UMC, *structureel geraadpleegd deskundige*

Incidenteel geraadpleegd deskundigen^a

- dr. J.M. Papma, universitair hoofddocent afdelingen Neurologie en Geriatrie en hoofd Alzheimercentrum, Erasmus MC, Rotterdam
- prof. dr. C. E. Teunissen, hoogleraar Neurochemie, Amsterdam UMC

Waarnemer^a

- drs. A. Durrani, VWS, Den Haag

Secretarissen

- dr. K.T. van Hamersveld, Gezondheidsraad, Den Haag
- drs. H. Vroling, Gezondheidsraad, Den Haag

^a Geraadpleegd deskundigen worden door de commissie geraadpleegd vanwege hun deskundigheid. Geraadpleegd deskundigen en waarnemers hebben spreekrecht tijdens de vergadering. Ze hebben geen stemrecht en dragen geen verantwoordelijkheid voor de inhoud van het advies van de commissie.



De Gezondheidsraad, ingesteld in 1902, is een adviesorgaan met als taak de regering en het parlement ‘voor te lichten over de stand der wetenschap ten aanzien van vraagstukken op het gebied van de volksgezondheid en het gezondheids(zorg)onderzoek’ (art. 22 Gezondheidswet).

De Gezondheidsraad ontvangt de meeste adviesvragen van de bewindslieden van Volksgezondheid, Welzijn en Sport; Infrastructuur en Waterstaat; Sociale Zaken en Werkgelegenheid en Landbouw, Visserij, Voedselzekerheid en Natuur. De raad kan ook op eigen initiatief adviezen uitbrengen, en ontwikkelingen of trends signaleren die van belang zijn voor het overheidsbeleid.

De adviezen van de Gezondheidsraad zijn openbaar en worden als regel opgesteld door multidisciplinaire commissies van – op persoonlijke titel benoemde – Nederlandse en soms buitenlandse deskundigen.

U kunt dit document downloaden van gezondheidsraad.nl.

Deze publicatie kan als volgt worden aangehaald:

Gezondheidsraad. Risicoreductie en vroegdiagnostiek van dementie.

Den Haag: Gezondheidsraad 2025; publicatienr. 2025/18.

Auteursrecht voorbehouden

