

Diagnose van Alzheimer in het tijdperk van nieuwe diagnostische mogelijkheden en behandelingen

Wat huisartsen moeten weten

Gebaseerd op de Belgische consensus “Biomarker-Based Diagnosis and Care Pathways for Alzheimer's Disease” (BeDeCo, European Journal of Neurology, 2026)

Waarom dit nu relevant is voor de eerste lijn

Met de goedkeuring van de eerste disease-modifying behandelingen voor Alzheimer (lecanemab, april 2025; donanemab, positief EMA-advies juli 2025) verandert de diagnostische lat. Deze middelen vertragen de onderliggende ziekte, maar zijn enkel geschikt voor patiënten in een vroeg symptomatisch stadium (MCI door AD of milde dementie) met bevestigde amyloïdpathologie. Dat betekent dat een tijdige, correcte detectie en eventueel doorverwijzing vanuit de huisartsenpraktijk belangrijker is dan ooit — maar dat overdiagnose bij lage voorafkans net zo goed vermeden moet worden.

Beide middelen zijn in België nog niet terugbetaald (stand halverwege 2026), maar de diagnostische keten die eraan voorafgaat, begint wel degelijk bij de huisarts.

De rol van de huisarts: alertheid, eerste evaluatie en triage

Volgens het stapsgewijze traject uit de consensus omvat de eerstelijnsbeoordeling:

- Anamnese van de persoon zelf — globaal en gericht ‘Vertel me over uw voorbije dag?’
- Hetero-anamnese van een betrouwbare informant — patiënten met cognitieve achteruitgang hebben vaak beperkt ziekte-inzicht of geven een onvolledig beeld. Informanten melden vaak extra zaken over gedrag, dagelijks functioneren of REM-slaapgedragsstoornissen die de patiënt zelf niet vermeldt.
- Korte cognitieve screening: MMSE, kloktekentest, MoCA of Mini-Cog, naargelang beschikbare tijd en vertrouwde met het instrument.
- Basaal bloedonderzoek om behandelbare oorzaken uit te sluiten: schildklierfunctie, vitamine B12, foliumzuur, bloedbeeld, elektrolyten, nier- en leverfunctie. Bijkomend onderzoek (infectieuze serologie, auto-immuun merkers) kan aangewezen zijn afhankelijk van de context.

Beslissingspunt: is er sprake van onverklaarde cognitieve achteruitgang, of alarmsymptomen (jonge leeftijd bij aanvang, snelle progressie, opvallende gedrags-, taal- of visuospatiële stoornissen, aanhoudende diagnostische onzekerheid)? Zo niet: opvolging in de eerste lijn, met herevaluatie bij aanhoudende bezorgdheid. Zo wel: tijdige verwijzing naar neurologie, psychiatrie of geriatrie — zeker ook bij het typische amnestische beeld, want net deze vroege, symptomatische patiënten zijn de doelgroep voor de nieuwe behandelingen.

Een punt dat de consensus expliciet benadrukt: **bloedbiomarkers (plasma pTau217) horen op dit ogenblik niet thuis in de eerstelijnsdiagnostiek of als algemene screeningstest.** Ondanks recente CE-IVD-certificering (Fujirebio, Roche — mei 2026) blijft het gebruik voorbehouden aan gespecialiseerde geheugenklinieken met toegang tot bevestigende testen (CSF, PET), om twee redenen: bij lage voorafkans, zoals in de eerstelijnspopulatie, geeft zelfs een zeer accurate test veel fout-positieven; en testen bij personen zonder objectieve cognitieve stoornis (ook bij subjectieve klachten) wordt afgeraden, wegens

beperkte voorspellende waarde en het ontbreken van therapeutische consequenties. Gebruik zonder deze context riskeert misdiagnose en onnodige verdere onderzoeken.

Wanneer doorverwijzen — en naar waar

Verwijzing is aangewezen bij objectieve, onverklaarde cognitieve achteruitgang. De klinische presentatie geeft al richting aan de differentiaaldiagnose.

Belangrijk om mee te geven aan patiënt en familie bij verwijzing: verdere diagnostiek in de geheugenkliniek omvat doorgaans neuropsychologisch onderzoek, MRI van de hersenen, eventueel FDG-PET hersenen en — indien klinisch amyloïdpathologie vermoed wordt — biomarkerbevestiging via plasma pTau217, lumbaalpunctie (CSF) of amyloid-PET.

Doorgaans wordt naar neurologie verwezen bij jongere leeftijd en bij complexe differentiaal diagnose met eventueel zeldzamere aandoeningen.

Polypathologie en multi-morbiditeit op oudere leeftijd hoort dan weer meer thuis op geriatrie diensten.

Wat er ná verwijzing gebeurt (ter info, voor een correct gesprek met de patiënt)

De consensus werkt met een stapsgewijs traject in drie fasen: **klinische evaluatie → biomarkerbevestiging → beoordeling van behandelgeschiktheid (DMT)**. De eerste twee stappen worden hieronder toegelicht; de derde (o.a. APOE-genotypering, MRI-review voor ARIA-risico, inschatting van kwetsbaarheid) volgt pas als een anti-amyloïdbehandeling concreet in beeld komt.

→ **Neuropsychologisch onderzoek** bepaalt de ernst en het type stoornis, en is vooral zinvol bij vroege symptomatische patiënten. Bij vergevorderde dementie voegt het weinig toe.

→ **MRI** (zonder gadolinium) is nodig voor differentiaaldiagnose (uitsluiten van behandelbare oorzaken zoals subduraal hematoom of normale-drukhydrocefalus) én, indien een anti-amyloïdbehandeling overwogen wordt, voor veiligheidsscreening (ARIA-risico, cerebrale amyloïd angiopathie).

→ **Amyloïdbevestiging** volgt bij klinische verdenking op AD (amnestisch beeld, de logopene variant van primaire progressieve afasie (lvPPA), posterieure corticale atrofie (PCA), via plasma pTau217, CSF (Aβ42/Aβ40-ratio + pTau + tTau) of amyloid-PET, afhankelijk van lokale beschikbaarheid en klinisch oordeel; een intermediair plasmaresultaat vraagt bevestiging via CSF of PET.

→ **APOE-genotypering** gebeurt pas wanneer een anti-amyloïdbehandeling concreet overwogen wordt (niet standaard, en niet bij asymptomatische personen) — ε4/ε4-homozygotie sluit behandeling uit wegens verhoogd risico op amyloid-related imaging abnormalities (ARIA). Bepaling van de APOE carrierstatus als genetische risicofactor voor AD wordt niet aanbevolen.

Praktische aandachtspunten voor de huisartsenpraktijk

- **Amyloïdpositiviteit ≠ diagnose AD.** Amyloïdstapeling komt voor bij ongeveer 16% van cognitief normale 60-jarigen en ongeveer een derde van de 80-jarigen, zonder dat dit steeds tot dementie leidt. Dit is relevant bij het kaderen van resultaten naar patiënten toe, mocht de vraag zich stellen.
- **Terugbetaling blijft een knelpunt.** CSF-onderzoek (~€100 à €140), amyloid-PET (tracer ~€1300, beperkt terugbetaald) en bloedbiomarkers (~€50 à €100) zijn niet terugbetaald en grotendeels ten laste van de patiënt. Dit kan de diagnostische trajecten vertragen — nuttig om vooraf te bespreken met patiënten die verwezen worden.

- **Leeftijd is geen exclusie criterium** voor verdere evaluatie of behandeling, maar een geïntegreerde beoordeling (kwetsbaarheid, comorbiditeit) is aangewezen bij oudere patiënten — dit gebeurt typisch via samenwerking tussen geriatrie en neurologie in de geheugenkliniek.
- **Niet elke patiënt komt in aanmerking voor anti-amyloïdtherapie** (gevorderd stadium, $\epsilon 4/\epsilon 4$ -homozygotie, contra-indicaties, kwetsbaarheid). Deze patiënten blijven wel nood hebben aan gestructureerde opvolging, symptomatische behandeling en multidisciplinaire ondersteuning — een traject waarin de huisarts een centrale rol behoudt.

Kernboodschap

Voor de huisarts verandert de aanpak van een patiënt met cognitieve klachten niet fundamenteel: zorgvuldige anamnese met informant, gerichte detectie, uitsluiten van behandelbare oorzaken, en tijdige verwijzing bij onverklaarde achteruitgang. Wat wél verandert, is het belang van die tijdige verwijzing: vroege, symptomatische AD-patiënten zijn precies de doelgroep voor de nieuwe behandelingen, en vertraging in het traject kan een therapeutisch venster doen sluiten. Bloedbiomarkers zullen dit traject op termijn versnellen, maar horen voorlopig thuis in de gespecialiseerde setting, niet in de eerstelijnspraktijk.

Deze tekst werd geschreven door Tim Van Langenhove, neuroloog UZ Gent, Sara Van Mossevelde, neuroloog UZA, Olivier Deryck, neuroloog AZ Sint-Lucas Brugge, voorzitter Belgian Dementia Council (BeDeCo), leden BeDeCo en herwerkt door Jan De Lepeleire, Jurn Verschraegen, Joke Pauwelyn.

De tekst kwam ook (deels) tot stand met behulp van AI.