

That's what we call a psychogenic amnesia

M. JELICIC, H. MERCKELBACH, M.J.V. PETERS

SAMENVATTING Als een patiënt met een retrograde amnesie wél psychische problemen, maar géén in het oog springende neurologische afwijkingen heeft, komen specialisten al snel tot de conclusie dat die amnesie een psychogene achtergrond moet hebben. In deze gevalsbeschrijving wordt uitgelegd waarom dat een aanvechtbare heuristiek is. Het betreft een 18-jarige patiënt met retrograde amnesie die zich onder langdurige psychotherapeutische behandeling liet stellen omdat zijn geheugenproblemen als psychogeen werden gediagnosticeerd. Bij grondig neuropsychologisch onderzoek werden toch sterke aanwijzingen voor organische abnormaliteiten gevonden.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 46(2004)9, 627-631]

TREFWOORDEN geheugenstoornissen, retrograde amnesie, traumatisch hersenletsel

In de Hollywoodfilm *Shattered* gaat een auto een paar keer over de kop, waarna de bestuurder bewusteloos wordt afgevoerd naar de intensive care. Terwijl hij daar ligt, zegt de dokter tegen de vrouw van de patiënt over diens zwijgzaamheid: "That's what we call a psychogenic amnesia" (Kopelman 2000). Zo bont zal de doorsnee arts het niet maken, want hij of zij weet dat geheugenstoornissen na traumatisch hersenletsel vaak voorkomen (Van Zomeren & Deelman 1997). Meestal is er sprake van een beperkte retrograde amnesie: de patiënt kan zich een afgebakende periode voor het ongeval (variërend van uren tot dagen) niet meer herinneren. Na verloop van tijd krimpt deze amnesie en komen de herinneringen aan gebeurtenissen die voor het letsel plaatsvonden geleidelijk terug. Van de retrograde amnesie blijft een klein deel over: ervaringen vlak voor en tijdens het ongeval blijven voorgoed weg.

Na het ongeval hebben patiënten, afhankelijk van de ernst van het letsel, ook enige tijd last van een zogenaamde posttraumatische amnesie (PTA). Men kan dan geen nieuwe informatie opslaan in het geheugen (anterograde amnesie). Daarnaast kenmerkt een PTA zich door desoriën-

tatie en confabulatie. Hoewel deze toestand na enige tijd verbetert, kunnen problemen in het aanleren van nieuwe informatie blijven bestaan (Levin & Hanten 2002). Herinneringen aan gebeurtenissen van voor het letsel zijn dan doorgaans weer goed toegankelijk, terwijl het geheugen voor meer recente gebeurtenissen gestoord kan zijn.

Soms zijn patiënten hun autobiografische geheugen van vóór het letsel kwijt. Vanwege dit atypische patroon komen klinici bij zulke patiënten al snel tot de conclusie dat zij aan psychogene amnesie moeten lijden (Barbizet 1970; Mackenzie Ross 2000). Maar bij onze patiënt lijkt de retrograde amnesie wel degelijk een organische basis te hebben.

GEVALSBESCHRIJVING

Een 18-jarige jongen meldde zich samen met zijn ouders bij ons in verband met fors geheugenverlies na traumatisch hersenletsel. Anderhalf jaar voor wij hem zagen had de patiënt een ruige party bezocht. Het is meer dan waarschijnlijk dat hij daarbij behoorlijk wat alcohol had gedronken en ook cocaïne had gesnoven. Rond middernacht viel

hij flauw en raakte met zijn hoofd de rand van een tafel. De andere feestgangers lieten hem aanvankelijk liggen. Vanwege de grote circulatie van drugs waren zij niet gebrand op bezoek van een ambulancedienst of de politie. Toen na een uur bleek dat patiënt nog steeds bewusteloos was, lieten zij toch maar een ambulance komen. Met spoed werd de patiënt, die op dat moment epileptische stuiptrekkingen vertoonde, naar het ziekenhuis gebracht. Daar bleef hij enige dagen. Na het ontwaken uit een comateuze toestand was de patiënt zijn gehele persoonlijke geheugen kwijt. Hij kon niet vertellen wie hij was, zijn ouders en overige familieleden waren vreemden voor hem en ook zijn ouderlijk huis kwam hem niet bekend voor. In tegenstelling tot vele andere patiënten met geheugenstoornissen na traumatisch hersenletsel (Levin & Hanten 2002) was hij wél goed in staat om nieuwe informatie op te slaan. Zodoende leerde de patiënt wie hij was, wie zijn ouders waren en wat hij in het verleden had gedaan. De levendige beelden die karakteristiek zijn voor persoonlijke herinneringen (Tulving 1999) bleven echter weg. Op het moment dat wij hem zagen had hij geen enkele heldere herinnering aan de periode van vóór het ongeval.

Enkele maanden na ontslag uit het ziekenhuis bezocht de patiënt zijn huisarts vanwege de aanhoudende amnesie. Die verwees hem door naar een neuroloog. De neuroloog liet EEG-onderzoek uitvoeren, maar verzuimde bij patiënt een hersenscan te laten maken. De neuroloog kon geen afwijkingen vaststellen en stuurde de patiënt naar een klinisch psycholoog. Deze nam allerlei tests af, waaronder aandacht- en concentratietests, maar kon evenmin een oorzaak vinden voor de retrograde amnesie. Omdat er geen lichamelijke afwijkingen werden gevonden, maar de patiënt op dat moment wel enige problemen (conflicten op school, gespannen relatie met ouders, ruzie met zijn vriendin) had, meende de neuroloog dat psychische problemen ten grondslag lagen aan de geheugenproblemen van de patiënt. In de ogen van deze specialist was er sprake van een psychogene amnesie. Langdurige psychotherapie zou zijn

herinneringen wel weer aan de oppervlakte brengen. Zodoende werd de patiënt voor inzichtgevendende therapie verwezen naar een RIAGG. Toen na maanden gesprekstherapeutische behandeling duidelijk werd dat de herinneringen niet terugkwamen, en patiënt en zijn ouders kennis hadden genomen van ons project *Stoornissen in het Autobiografisch Geheugen*, namen de ouders van de patiënt contact met ons op.

Wij onderwierpen patiënt aan een uitgebreide serie van cognitieve tests (Lezak 1995), waaronder de volgende geheugentaken: de 15-woorden-Leertest (15-WLT; verbaal geheugen), de Warrington Facial Recognition Test (WFRT), de Complexe Figuur van Rey (beide visueel geheugen) en de Digit Span (werkgeheugen). Al deze tests brengen het leren van nieuwe informatie in kaart. Voor het Nederlandse taalgebied zijn er (nog) geen gevalideerde tests beschikbaar om de omvang van de retrograde amnesie te kwantificeren. Aandacht en concentratie werden onderzocht met de Trail Making Test (TMT) en de Stroop-kleur-woordentest. De uitvoerende controlefuncties werden gemeten met de Random Number Generation Test (RNGT), de Sleutelzoektaak (onderdeel van de Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome) en Fluency. Naast deze tests namen we ook enkele vragenlijsten af. Het oordeel over het eigen cognitieve functioneren brachten we in kaart met de Cognitive Failures Questionnaire (CFQ), terwijl het simuleren van cognitieve stoornissen werd onderzocht met behulp van de Structured Inventory of Malingered Symptomatology (SIMS). Op alle instrumenten waren de scores van de patiënt volstrekt normaal, met uitzondering van zijn prestaties op de Complexe Figuur en de WFRT. Op deze twee visuele geheugentests behaalde de patiënt een opmerkelijk slechte score (< 10de percentiel). Hoewel zijn verbale leervermogen intact was, had de patiënt blijkbaar grote moeite met het leren van nieuwe visuele informatie. Dat maakte ook inzichtelijk waarom de patiënt de brui gaf aan zijn opleiding als bouwtechnisch tekenaar.

BESPREKING

De geheugenproblemen van onze patiënt lijken sterk op die van een patiënt beschreven door Hunkin e.a. (1995). Deze leed aan complete retrograde amnesie ten gevolge van een motorongeluk. Neuropsychologisch onderzoek dat enkele jaren na het ongeluk werd uitgevoerd, bracht zwakke prestaties op visuele leertests aan het licht. Een MRI-scan liet zien dat er schade was aan de visuele hersenschors. Omdat meestal diëncefale en/of frontale beschadigingen ten grondslag liggen aan retrograde amnesie (Merckelbach e.a. 2002; Parkin 1997; Weinstein 1996), was dat een opmerkelijke bevinding. Ook Rubin & Greenberg (1998) beschreven 6 patiënten met zowel forse retrograde amnesie als problemen in het leren van nieuwe visuele informatie. Deze patiënten leden aan verschillende neurologische aandoeningen, maar hadden visuele schorsbeschadigingen als gemeenschappelijke factor.

'Man is a visual animal', en dat lijkt ook voor het autobiografische geheugen te gelden. Levendige visuele beelden zijn essentiële ingrediënten van dat type geheugen (Tulving 1999). Op goede gronden menen Rubin en Greenberg (Rubin & Greenberg 1998; Greenberg & Rubin 2003) dan ook dat bij schade aan de visuele hersenschors zulke beelden bij het opdiepen van persoonlijke herinneringen niet meer geactiveerd worden. Dit zou via een sterk verarmd geheugenspoor leiden tot amnesie. Hoewel er bij onze patiënt geen MRI-scan is gemaakt, lijkt het zeer aannemelijk dat ook zijn geheugenstoornissen (problemen in het leren van nieuwe visuele informatie én een forse retrograde amnesie) berusten op een visuele schorsbeschadiging. Theoretisch kan, vanwege het ontbreken van beeldvormend onderzoek, niet worden uitgesloten dat ook andere hersengebieden beschadigd zijn. Omdat de patiënt normaal presteert op verbale geheugentests en uitvoerende controlen lijken frontale en diëncefale beschadigingen echter onwaarschijnlijk.

Volgens Kopelman (2002) heeft een psychogene amnesie de volgende kenmerken. De amnesie

duurt hooguit enkele dagen en extreme stress en een depressieve toestand gaan eraan vooraf. Een goed voorbeeld is een door Schacter e.a. (1982) beschreven patiënt. Deze werd in verwarde toestand op straat gevonden. Hij was zijn gehele autobiografie kwijt. Enkele dagen later zag hij tv-beelden van een begrafenis. Vervolgens kwamen zijn persoonlijke herinneringen geleidelijk aan terug. Toen bleek dat hij geheugenverlies had ontwikkeld na het bijwonen van de begrafenis van zijn grootvader op wie hij erg gesteld was geweest. Diens overlijden had hem in een depressie gebracht.

Onze patiënt verschilt in allerlei opzichten van de patiënt van Schacter e.a. Terwijl bij die patiënt de amnesie na een ingrijpend voorval ontstond, maar ook weer snel verdween, begon bij onze patiënt de amnesie met intoxicatie en hoofdletsel en verdween niet. Sterker nog, tot op de dag van vandaag is onze patiënt al zijn persoonlijke herinneringen voorafgaand aan het ongeval kwijt. Kopelman (2002) merkt op dat bij een aanhoudende amnesie ook rekening moet worden gehouden met gesimuleerde amnesie. Daarbij echter scoort men vaak boven het afkappunt van de SIMS (Merckelbach e.a. 2003). Onze patiënt scoorde op deze test ver onder het afkappunt en er valt ook niet in te zien welke winst hij zou kunnen boeken met het veinzen van een retrograde amnesie.

CONCLUSIE

Kopelman (2002) zegt over de oorzaken van retrograde amnesie dat *'The mere existence of a brain lesion does not exclude the possibility of psychological causation, nor does failure to find such structural pathology necessarily implicate the psychological by default'*. De hierboven gepresenteerde patiënt illustreert vooral de tweede helft van Kopelmans stelling. Na toch rudimentair onderzoek werden bij de patiënt geen neurologische abnormaliteiten geconstateerd en dus namen de specialisten die zich over zijn geval bogen aan dat de retrograde amnesie van psychische origine moest zijn. Dat was ook de reden om de patiënt in de richting van het RIAGG

te dirigeren. Ons neuropsychologisch onderzoek wees echter uit dat de patiënt een atypische amnesie heeft die zeker niet de contouren van een zogenaamde psychogene amnesie vertoont, maar des te beter past bij amnesieën die optreden als gevolg van occipitale schade.

Onze stelling luidt dan ook dat bij patiënten met een hardnekkige retrograde amnesie grondig beeldvormend en neuropsychologisch onderzoek zeker wenselijk is. Het label 'psychogeen' moet in zulke gevallen niet te snel van stal worden gehaald. Voor patiënten met een organisch verankerde amnesie (en hun familieleden) moet langdurige psychotherapie die erop gericht is om weggedrukte herinneringen weer aan de oppervlakte te krijgen een uitermate frustrerende (en soms zelfs gevaarlijke; zie Merckelbach e.a. 2002) aangelegenheid zijn. Het is beter om zulke patiënten en hun verwanten te informeren over de oorsprong en aard van de geheugenstoornissen. Dit kan helpen bij de acceptatie en verwerking van het geheugenverlies.

LITERATUUR

- Barbizet, J. (1970). *Human memory and its pathology*. San Francisco: Freeman.
- Greenberg, D.L., & Rubin, D.C. (2003). The neuropsychology of autobiographical memory. *Cortex*, 39, 687-728.
- Hunkin, N.M., Parkin, A.J., Bradley, V.A., e.a. (1995). Focal retrograde amnesia following closed head injury: a case study and theoretical account. *Neuropsychologia*, 33, 509-523.
- Kopelman, M.D. (2000). Focal retrograde amnesia and the attribution of causality: An exceptionally critical review. *Cognitive Neuropsychology*, 17, 585-621.
- Kopelman, M.D. (2002). Psychogenic amnesia. In A.D. Baddeley, M.D. Kopelman & B.A. Wilson (Red.), *The handbook of memory disorders* (2de druk, pp.451-471). Chichester: Wiley.
- Levin, H.S., & Hanten, G. (2002). Posttraumatic amnesia and residual memory deficit after closed head injury. In A.D. Baddeley, M.D. Kopelman & B.A. Wilson (Red.), *The handbook of memory disorders* (2de druk, pp. 381-411). Chichester: Wiley.
- Lezak, M.D. (1995). *Neuropsychological assessment* (3de druk). New York: Oxford University Press.
- Mackenzie Ross, S. (2000). Profound retrograde amnesia following mild head injury: Organic or functional? *Cortex*, 36, 521-537.
- Merckelbach, H., Jelicic, M., Candel, I., e.a. (2002). Sleutelen aan geheugenverlies. *Maandblad Geestelijke Volksgezondheid*, 57, 923-935.
- Merckelbach, H., Jelicic, M., Giesbrecht, T., e.a. (2003). De wraak van Hughlings Jackson: Over een gesimuleerde 'fugue'. *Maandblad Geestelijke Volksgezondheid*, 58, 654-665.
- Parkin, A.J. (1997). *Memory and amnesia* (2de druk). Oxford: Blackwell.
- Rubin, D.C., & Greenberg, D.L. (1998). Visual memory-deficit amnesia: A distinct amnesic presentation and etiology. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 95, 5413-5416.
- Schacter, D.L., Wang, P.L., Tulving, E., e.a. (1982). Functional retrograde amnesia: A quantitative case study. *Neuropsychologia*, 20, 523-532.
- Tulving, E. (1999). On the uniqueness of episodic memory. In L.G. Nilsson & H.J. Markowitsch (Red.), *Cognitive neuroscience of memory* (pp. 11-24). Seattle: Hogrefe & Huber.
- Weinstein, E.A. (1996). Symbolic aspects of confabulation following brain injury: Influence of premorbid personality. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 60, 331-350.
- Zomer, E. van, & Deelman, B. (1997). Contusio cerebri. In B.G. Deelman, P.A.T.M. Eling, E.H.F. de Haan e.a. (Red.), *Klinische Neuropsychologie* (pp. 271-289). Amsterdam: Boom.

AUTEURS

M. JELICIC is psycholoog en als universitair hoofddocent verbonden aan de capaciteitsgroep Experimentele Psychologie van de Universiteit Maastricht.

H. MERCKELBACH is psycholoog en is als hoogleraar verbonden aan de capaciteitsgroep Experimentele Psychologie van de Universiteit Maastricht. Tevens is hij als hoogleraar verbonden aan de Rechtenfaculteit van de Universiteit Maastricht.

M.J.V. PETERS is psycholoog en als assistent in opleiding werkzaam bij de capaciteitsgroep Experimentele Psychologie van de Universiteit Maastricht.

Correspondentieadres: dr. M. Jelicic, Capaciteitgroep Experimentele Psychologie, Universiteit Maastricht, Postbus 616, 6200 MD Maastricht.

Geen strijdige belangen meegedeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 17-3-2004.

SUMMARY

That's what we call a psychogenic amnesia – M. Jelicic, H. Merckelbach, M.J.V. Peters – If a patient suffering from retrograde amnesia following a traumatic brain injury develops psychological problems but has no obvious neurological abnormalities, specialists readily conclude that the amnesia must be psychogenic. In this case study it is explained why such a conclusion is debatable. The subject of the study is an 18-year-old patient with retrograde amnesia who was given a long course of psychotherapy because his memory loss was diagnosed as being psychogenic. On subjecting the patient to a thorough neuropsychological examination we found that his amnesia had an organic basis.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 46(2004)9, 627-631]

KEY WORDS memory disorders, retrograde amnesia, traumatic brain injuries

