

TRANSIENT GLOBAL AMNESIA

door Dr. H. VAN CREVEL

lector, waarnemend hoofd afd. Neurologie van het Academisch Ziekenhuis
Dijkzigt te Rotterdam (hoofd: Prof. Dr. J. W. G. ter Braak)

Geheugen en geheugenstoornissen worden vanuit vele disciplines bestudeerd: neurologie en psychiatrie, neuropathologie, klinische en experimentele psychologie, fysiologie en biochemie.

Geheugenstoornissen komen voor bij allerlei neurologische aandoeningen. 'Transient global amnesia', is echter een 'zuivere' geheugenstoornis, d.w.z. gaat niet met andere neurologische stoornissen gepaard. Aetiologie en pathogenese zijn niet bekend. De neuropatholoog heeft het nog niet onder zijn microscoop gekregen; de psycholoog heeft het nog nauwelijks kunnen analyseren, doordat het zo gauw voorbij is; de fysioloog en de biochemicus, die uiteindelijk misschien het laatste woord over het geheugen zullen hebben, zijn er nog helemaal niet aan te pas gekomen.

Transient global amnesia is het eerst door Bender beschreven, maar kreeg eerst bekendheid door de gedetailleerde publicatie van FISHER en ADAMS aan de hand van 17 patiënten in 1964. Wij hebben het afgelopen jaar een patiënt met dit syndroom geobserveerd, waarover ik U kort verslag wil uitbrengen. Daarna zal ik een aantal vragen poneren over dit syndroom.

De patiënt was een 59-jarige verpleger. Toen hij op donderdag 28-12-1967, 's avonds om 9 uur, met een kennis in zijn flat zat te praten, voelde hij zich, nadat hij zich gebukt had om iets op te rapen, plotseling wat duizelig en onwel. Hij ging met die kennis een straatje om, maar de frisse lucht deed hem geen goed. Hij kon zich nl. niets herinneren en vroeg voortdurend: 'wat is er toch gebeurd?'. Hij was sterk gedesoriënteerd in tijd, niet in plaats of persoon. Op zijn eigen verzoek werd de bedrijfsarts, collega C. Koning, geroepen, die hem gedurende enkele uren thuis observeerde. Patiënt bleek een langdurige retrograde amnesie te hebben — voor sommige dingen langer dan een jaar — en keek verbaasd naar de kerstversiering die hij zelf enige dagen tevoren had aangebracht. Hij vroeg of hij droomde en klaagde over een dof gevoel in het hoofd. De vraag wat er gebeurd was, herhaalde hij tientallen malen. Uit zijn gedrag, dat verder normaal was, bleek dat hij zich steeds niet herinnerde wat er enkele minuten geleden gebeurd was. Zo ging hij naar de W.C. en bleek, bij een vraag van collega Koning dienaangaande, niet meer te weten dat hij 10 minuten tevoren ook geweest was. 's Nachts werd hij bij ons opgenomen, waarbij de dienstdoende arts, collega L. P. M. van den Akker, hetzelfde toestandsbeeld vond. Patiënt was sterk gedesoriënteerd in tijd, vroeg steeds wat er gebeurd was, maar herkende wel het ziekenhuis, waar hij als bezoeker al eerder geweest was. Hij kon vlot cijfers 'inprenten'. (Op die term kom ik nog terug.) Namen van kennissen en andere 'oude' gegevens kon hij zich goed herinneren.

Algemeen en neurologisch onderzoek gaf geen afwijkingen van belang. De bloeddruk was bij opname 160/110, later 135/95. Er waren geen fatische of gnostische stoornissen. Het gedrag deed niet hysteriform aan, patiënt was coöperatief. Wanneer men hem vertelde dat het net Kerstmis geweest was, bleek hij dat na enkele ogenblikken weer vergeten te zijn.

De volgende dag, vrijdag 29-12-1967, had hij nog een amnesie van Kerstmis t/m de opname. Hij had geen idee hoe hij in het ziekenhuis gekomen was. Hij kon vooruit 7, achteruit 6 cijfers 'inprenten', maar was om 10 uur bijv. vergeten dat hij ontbeten had. Wanneer hem verteld werd, dat het vrijdag was, vond hij dat vreemd: hij had het gevoel of het nog het begin van de week was. Geleidelijk begon hij zich te herinneren wat hij eerste en tweede Kerstdag (maandag en dinsdag) had gedaan, maar de retrograde amnesie voor 27 en 28 december bleef bestaan, evenals de amnesie voor de avond en het grootste deel van de nacht na het begin van de stoornis.

Wij meenden te maken te hebben met de zgn. 'transient global amnesia'. Mede echter omdat patiënt psychiatrisch zeker geen blanco voorgeschiedenis had — hij is een homofiele man, die in 1953 een tentamen suïcidii pleegde — werd Professor Ladee in consult geroepen. Deze constateerde (op de middag van de 29ste, de dag na opname), dat de stoornis nog niet geheel verdwenen was: patiënt kon bijv. een getal niet langer dan enkele momenten onthouden.

Het bleek overigens, dat patiënt enkele weken tevoren een desillusie in zijn persoonlijk leven te verwerken had gekregen. Professor Ladee meende echter niet, dat hier sprake was van een psychogene amnesie.

Daags daarna herinnerde patiënt zich de gebeurtenissen van de vorige dag (min of meer) vanaf ongeveer 11 uur in de ochtend. Hij kon nu 6 cijfers een kwartier onthouden. De stoornis heeft dus langer dan 12 uur geduurd, langer dan de meeste gevallen uit de literatuur.

Het verdere onderzoek: urine, bloed, thoraxfoto en E.C.G., schedelfoto, echo en E.E.G., en liquoronderzoek leverden geen duidelijke afwijkingen op. Uit de voorgeschiedenis valt nog te vermelden dat patiënt vroeger enkele Ménière-aanvallen heeft gehad. De familie-anamnese leverde geen gegevens van belang op. Kort geleden heb ik patiënt nog eens terug gezien. De rest-retrograde amnesie en de 'ictale' amnesie waren onveranderd. Patiënt heeft noch vóór deze stoornis noch erna epileptische verschijnselen of T.I.A.'s gehad en zijn geheugen is weer goed. Hij doet zijn werk normaal.

Het is in dit geval nuttig even in te gaan op de differentiaaldiagnose ten aanzien van de *hysterische amnesie*. Bij een hysterische amnesie is er meestal een duidelijke aanleiding, een niet te verwerken situatie. De patiënt gaat, vaak letterlijk, op de vlucht (fugue) en klampt dan een politie-agent aan, of meldt zich bij een E.H.B.O.-post.

Bij onderzoek is zo'n patiënt niet alleen gedesoriënteerd in tijd en plaats, maar ook in persoon: hij is zijn levensgeschiedenis 'vergeten' en weet bijvoorbeeld zijn eigen adres en telefoonnummer niet. Ook schiet hij bij testen dikwijls tekort in algemene kennis en 'inprenting'. Dit alles in tegenstelling tot patiënten met transient global amnesia. Daarentegen wordt nieuwe informatie (zoals bijv. het gezicht van de arts) tijdens de amnesie-periode wel vastgehouden, hetgeen juist bij transient global amnesia niet lukt. Een hysterische amnesie herstelt meestal plotseling en volledig (soms blijft er een restamnesie), transient global amnesia altijd geleidelijk en met een restamnesie. Tenslotte het leeftijdsverschil: 63 patiënten met een hysterische amnesie (ABELES en SCHILDER, 1935) waren 14-56 jaar, met een gemiddelde tussen de 20-30 jaar; de 17 patiënten van FISHER en ADAMS met transient global amnesia waren 55-80 jaar met een gemiddelde van 62 jaar.

Volgens al deze criteria had onze patiënt een transient global amnesia, geen hysterische amnesie.

Het syndroom van de *tijdelijke globale amnesie* (afgekort T.G.A.) is na de publicatie van FISHER en ADAMS (1964) nog beschreven door SHUTTLEWORTH en MORRIS (1966), EVANS (1966) en BOLWIG (1968) (tezamen 14 patiënten). Het heeft de volgende kenmerken:

- patiënten van circa 60 jaar of ouder;
- abrupt begin zonder prodromi;
- *retrograde amnesie* van dagen tot jaren, die later krimpt (tot hoogstens enkele uren);
- '*ictale amnesie*': onvermogen om ervaringen tijdens de aanval langer dan een moment te onthouden; deze amnesie betreft een periode van uren tot 1 dag, is permanent en 'globaal' d.w.z. zij betreft alle ervaringen en dus niet alleen bijv. verbale of visuele indrukken;
- daardoor herkennen de patiënten de arts bijv. niet als hij even de kamer uit is geweest, terwijl Engelse patiënten veelal kwaad vragen 'wie heeft mijn thee opgedronken?' omdat zij blijkbaar vergeten zijn dat zij dat net zelf hebben gedaan;
- waarschijnlijk als gevolg van de retrograde en de ictale amnesie zijn de patiënten sterk in tijd gedesoriënteerd, soms ook in plaats; dit hoeft echter niet het geval te zijn, nl. wanneer de patiënt de plaats waar hij zich bevindt van ouds kent; hetzelfde geldt voor de personen en de voorwerpen in zijn omgeving: onlangs aangeschafte bezittingen worden niet als zodanig herkend e.d.;
- er is géén desoriëntatie in persoon, de patiënten weten alles van hun vroegere leven;
- meestal zijn de patiënten ongerust en 'puzzled', zij vragen dikwijls 'wat is er gebeurd?' zoals iemand die bijkomt na een commotio cerebri soms doet;
- het bewustzijn is helder, de waarneming goed, het spreken adaequaat en intelligent, er zijn geen neurologische afwijkingen, met name geen epileptische verschijnselen, de directe '*inprinting*' is goed en ook het geheugen voor de *niet-recente herinneringen* is intact, het gedrag is normaal en de patiënten kunnen betrekkelijk ingewikkelde gewoontehandelingen zoals autorijden, telefoneren e.d. goed uitvoeren; confabulaties zijn niet beschreven;
- het E.E.G. is soms licht gestoord zoals bij mensen op deze leeftijd wel meer voorkomt maar vaak — ook tijdens de aanval — normaal (JAFFE en BENDER, 1966). Ook verder neurologisch onderzoek heeft geen afwijkingen opgeleverd. Wel hebben de patiënten in hun voor geschiedenis soms vasculaire stoornissen en ook heeft een aantal van hen na de T.G.A. een vasculair accident doorgemaakt — dit zegt uiteraard weinig bij deze leeftijdsgroep;
- het merendeel van de patiënten, die geruime tijd vervolgd werden,

heeft geen recidief gehad; bij enkelen is dat wel het geval geweest. T.G.A. is dus een zuiverere geheugenstoornis, die slechts een aantal uren duurt en geleidelijk maar volledig herstelt met als enige rest een amnesie voor de stoornis zelf en enige tijd daarvoor.

Het verschil met hysterische amnesie werd reeds besproken. Het verschil met het Korsakow-syndroom (afgezien van de korte duur) is misschien minder belangrijk dan de overeenkomsten daarmee; toch dient opgemerkt te worden dat de meeste patiënten met een Korsakow-syndroom weinig ziekte-inzicht hebben en zelden ongerust zijn over hun ernstige stoornissen (ZANGWILL, 1966); dat zij dikwijls ook in een vertrouwde omgeving duidelijk in plaats gedesoriënteerd zijn en bij verder onderzoek stoornissen van de cognitieve functies blijken te hebben (VICTOR, TALLAND en ADAMS, 1959); terwijl verder het confabuleren reeds in de klassieke beschrijving van Korsakow zelfs als kenmerkend verschijnsel wordt opgenoemd (VICTOR en YAKOLEV, 1955; LEWIS, 1961). Naar aanleiding van dit syndroom zou men o.a. kunnen vragen:

- 1 *wat is T.G.A. 'neurologisch'?* dus wat zijn de localisatie en de aard van het proces dat het syndroom veroorzaakt?
- 2 *wat is T.G.A. 'psychologisch'?* dus wat voor soort stoornis is het, welke functies zijn gestoord?
- 3 *wat leert T.G.A. ons over het geheugen?*

1 WAT IS T.G.A. 'NEUROLOGISCH'?

a — Is het een locale of een diffuse stoornis? Wat is de eventuele localisatie?

b — Wat is de aetiologie, de aard van het proces?

ad a) Ofschoon men vroeger (vooral o.i.v. de experimenten van Lashley) meende, dat het geheugen geen gelocaliseerde functie is, bestaan tegenwoordig toch argumenten om aan bepaalde structuren in de hersenen een bijzondere betekenis toe te kennen voor het geheugen. Ook het feit dat de patiënten met T.G.A. in al hun andere functies intact zijn, pleit tegen een diffuse cerebrale stoornis. Maar bovendien, en dit is een sterker argument, lijkt het syndroom op bepaalde andere syndromen met bekende — locale — afwijkingen. En wel:

Bilaterale operatieve hippocampus lesies (SCOVILLE en MILNER, 1957) — Dit syndroom is meesterlijk beschreven door Milner aan de hand van patiëntenmateriaal van de neurochirurg Scoville en verschilt eigenlijk alleen van de T.G.A. doordat het permanent is. De patiënt heeft een zeer uitgebreide retrograde amnesie en een anterograde postoperatieve amnesie waardoor hij niets nieuws meer kan leren. Zo kon een patiënt die 10 maanden voor de operatie verhuisd was, ook na jaren zijn nieuwe adres niet onthouden, terwijl hij zijn oude huis nog steeds wist te vinden. Dezelfde boeken en tijdschriften worden door deze patiënten steeds opnieuw met evenveel plezier gelezen. Hun intelligentie is intact. Zeer

kenmerkend is dat deze patiënten een getal alleen kunnen 'onthouden' zolang zij niet worden afgeleid: zij herhalen dan voor zichzelf steeds het betreffende getal; maar zodra men hun bijv. een grote plaat laat zien, zijn zij het getal onherroepelijk kwijt. Vroeger verworven kennis blijft intact.

Unilaterale lesies van de temporaalkwab (PENFIELD en MILNER, 1958)— Bij ongeveer 100 patiënten met een temporale lobectomie trad bij slechts 2 het bovenbeschreven syndroom op. Volgens Penfield en Milner was het aannemelijk dat deze 2 patiënten een oude lesie in de contralaterale temporaalkwab hadden. Dit was voor hen aanleiding om bij latere kandidaten voor een temporale lobectomie eerst een proef te verrichten: *de Wada-test* (MILNER, 1966). Zoals U weet wordt bij deze proef eerst in de ene arteria carotis en dan in de andere amygdala gespoten om na te gaan welke hemisfeer dominant is voor de taal. Men ging nu echter ook na of er een tijdelijke geheugenstoornis ontstond. Wanneer men de patiënt één fout vergaf, bleek dat er bij 226 injecties 18 maal een amnesie ontstond, en wel altijd wanneer contralateraal aan een lesie werd ingespoten. Bovendien kregen 3 patiënten die aan één kant reeds een temporale lobectomie ondergaan hadden een ernstige geheugenstoornis retrograad en anterograad bij een injectie aan de andere kant. Dit alles wijst erop, dat alleen een dubbelzijdige lesie het 'Milner-syndroom' kan doen ontstaan.

Bilaterale hippocampus verwekingen — De gevolgen hiervan zijn het éérst omstreeks 1900 door Bechterew beschreven en het meest recent door Dr. Schenk in de vorige voordracht. Ook DE JONG vestigde hier in 1967 nog eens de aandacht op naar aanleiding van een jongeman met een zeer ernstig amnestisch syndroom zowel retrograad als anterograad bij intacte intelligentie. Zijn directe 'imprinting' bedroeg 9 cijfers, maar hij kon niets langer dan een moment onthouden en was dan ook gedwongen het nummer van zijn kamer in de kliniek op een papiertje te schrijven. Het beeld ontstond na een narcose voor een cystoscopie en werd durante vita voor psychogeen gehouden op grond van het psychologisch onderzoek. Bij obductie (hij overleed aan een hartinfarct) werd een bilaterale verweking van de hippocampus gevonden. De corpora mammillaria waren intact.

Het blijkt dus dat bilaterale hippocampus-lesies een syndroom kunnen veroorzaken dat een treffende gelijkenis vertoont met de T.G.A. Hierbij dient echter opgemerkt te worden dat door DIMSDALE e.a. een dergelijk syndroom beschreven is na een unilaterale temporale lesie (zie SYMONDS, 1966), terwijl BICKFORD e.a. (1958) een tijdelijk amnestisch syndroom konden opwekken door prikkelen, diep temporaal, met geïmplanteerde elektrode; dit betrof echter patiënten met een temporale epilepsie. Is T.G.A. een hippocampus-stoornis? En zo ja, een unilaterale of een bilaterale? Helaas kan de neuroloog nog geen hemi-amnesie vaststellen. Om hierover verder te kunnen denken moet men ook overwegen wat de

aetiologie van het proces zou kunnen zijn:

ad b) Hierover vindt men in de literatuur twee hypothesen, nl. een epileptische en een vasculaire. FISHER en ADAMS neigen meer naar de epileptische, anderen meer naar een vasculaire, o.a. op grond van de leeftijd. Deze tijdelijke ischaemie localiseert men dan in de hippocampus, waarbij men echter in het midden laat of het een unilaterale of een bilaterale stoornis betreft. Als het een bilaterale ischaemie zou zijn, vraagt men zich af hoe men zich dat moet voorstellen. Het voorste deel van de hippocampus wordt vnl. vanuit de a.chor.ant. gevasculariseerd. Waarom zou die beiderzijds tegelijk insufficiënt worden? Het grootste deel van de hippocampus wordt echter vanuit de a.cer.post gevasculariseerd (GASTAUT en LAMMERS, 1961); maar waarom zou dan beiderzijds tegelijk hetzelfde gebiedje ischaemisch worden? Misschien zou dat een gevolg van basilaris-insufficiëntie kunnen zijn. Een unilaterale ischaemie bij patiënten met een 'oude' lesie contralateraal is m.i. ook denkbaar. Deze laatste mogelijkheid zou men kunnen onderzoeken door bij patiënten die van een T.G.A. hersteld zijn, de Wada-test te doen; doch dit is ethisch ontoelaatbaar.

Dit alles is speculatief; wellicht kan de neuroloog zijn localiseerdrijf beter nog wat beteugelen. Toch is m.i. de overeenkomst van T.G.A. met het 'Milner-syndroom' (veroorzaakt door dubbelzijdige hippocampus-lesies) treffend; groter dan die met het Korsakow-syndroom (waarbij de hippocampus in het algemeen intact blijft).

2 WAT IS T.G.A. 'PSYCHOLOGISCH'?

Dus: welke functies zijn gestoord? Deze vraag wordt vaak gesteld als aanloop naar speculaties over het geheugenproces, met name ten aanzien van de vraag of men daarin verschillende fasen moet onderscheiden, die dan weer gecorreleerd zouden zijn met verschillende neurofysiologische of biochemische processen.

Beschouwt men T.G.A. psychologisch, dan valt op dat niet alle geheugenfuncties gestoord zijn: de retrograde amnesie laat de niet-recente herinneringen intact; tijdens de aanval is de 'inprenting' normaal.

Men heeft het geheugen vanouds ingedeeld in 3 processen:

1) registration = vastleggen, 2) retention = onthouden en 3) recall resp. recognition = herinneren resp. herkennen. Ervaringen, die niet meer actueel zijn, kunnen op de een of de andere wijze vastgelegd, bewaard en later gereproduceerd of herkend worden.

Helaas worden deze termen door verschillende auteurs in verschillende betekenis gebruikt. FISHER en ADAMS gebruiken 'registration' en 'retention' als synoniemen, beschouwen T.G.A. als een stoornis daarvan. SHUTTLEWORTH en MORRIS noemen de zgn. 'immediate memory' (= inprenting) als het eerste geheugenstadium en de zgn. 'short-term memory' als het tweede; T.G.A. wordt door hen geïnterpreteerd als een

blokkade van dit tweede stadium. Anderen gebruiken echter de term 'short-term-memory' als synoniem voor 'immediate memory'. EVANS meent dat de 'registration' (waarmee hij blijkbaar de waarneming bedoelt) bij T.G.A. intact is en dat het een stoornis van de 'retention' of de 'recall' betreft. Ook BENDER noemt het een stoornis van de 'retention'. Over deze termen heerst dus grote spraakverwarring. Dit is niet alleen van sofistisch belang; men is nl. geneigd om met behulp van deze termen een schema van het geheugen op te stellen. Zo komt DRACHMAN (1966), door de dissociatie tussen de intacte 'immediate memory' en de gestoorde 'storage ability' bij patiënten met hippocampus-lesies tot een dualistische opvatting over het geheugen. Algemeen aanvaarde definities van het geheugencomplex heb ik dan ook niet kunnen vinden, de definitie die men gebruikt is afhankelijk van de benadering van de onderzoeker. Zo gebruikt YOUNG n.a.v. zijn bekende onderzoekingen over het geheugen bij de octopus het woord 'geheugen' voor dat deel van de hersenen waar informatie bewaard wordt, in analogie met de computer.

Het is mij niet duidelijk wat men in de kliniek wel en niet onder 'geheugen' moet rangschikken. Zo vraag ik mij af of de 'inprenting' (direct nazeggen van bijv. 6 cijfers) een zuivere geheugenfunctie is. Men zou deze functies scherper moeten analyseren aan de hand van wat men klinisch kan onderzoeken.

Wanneer men de verschillende geheugenfuncties scherp *operationeel* gedefinieerd heeft, kan men ook komen tot duidelijke definities van de verschillende soorten amnesie. * Ik weet niet of alle gangbare termen klinisch hanteerbaar zijn; daarbij denk ik bijv. aan de term 'retentie'. Dit alles is uiteraard een taak voor de klinische neuropsychologie.

3 WAT LEERT T.G.A. ONS OVER HET GEHEUGEN?

M.i. niet heel veel nieuws. Het blijkt alleen, dat ook bij T.G.A. weer de combinatie optreedt van een retrograde amnesie met een ictale amnesie waarbij de retrograde amnesie krimpt als de ictale amnesie teruggaat. Hetzelfde ziet men bij: hersentraumata, status epilepticus en elektroshock, hippocampus-lesies en elektrische prikkeling van de diepe structuren in de temporaalkwab, het Korsakow-syndroom bij lesies van de corpora mamillaria, bepaalde vormen van encefalitis en soms bij tuberculeuze meningities (SYMONDS, 1966), ook bij lichte narcose en bij hypoxie, bijv. door ophanging (zodat soms de aanleiding daartoe vergeten wordt). Het lijkt dus of deze twee verschijnselen met een stoornis van één apparaat samenhangen. Ook in een goed geobserveerd geval van een zeer langdurige R.A. t.g.v. een trauma capitis bleek dat ongeveer tegelijk met het krimpen van de R.A. (van ca. 2 jaar tot ca. 24 uur) het vermogen om nieuw materiaal te onthouden zich herstelde (BENSON en GESCHWIND, 1967).

SYMONDS veronderstelt dat beide stoornissen berusten op een versnelling

van het normale vergeetproces, doordat het tegengesteld werkende zgn. 'activerende' systeem — in de hippocampus — niet functioneert. Deze hypothese past weer enigszins in het schema van WHITTY (1962). Daarin is het *subcortical* hippocampus-fornix-mamillaria complex a.h.w. de 'type-kamer' ** van het geheugen, terwijl men het 'archief' ** diffuus verspreid in de *cortex* moet zoeken, vooral in de temporo-parieto-occipitale velden.

Wordt het *subcortical* systeem door een lesie buiten werking gesteld, dan zou een leerstoornis ontstaan + een R.A. voor het recente verleden (de 'typekamer' werkt met een zeker oponthoud). T.G.A. zou iets dergelijks kunnen zijn. Als de 'typekamer' tevens een toegangsweg tot het 'archief' is — en daar zijn argumenten voor, zie SYMONDS en WHITTY — zou men ook het verdwijnende deel van de R.A. kunnen verklaren. Het blijvende deel ervan berust dan op de omstandigheid, dat voor het 'typen' een zekere tijd nodig is (MC.GHAUGH, 1966). Uitgebreide *cortical* lesies veroorzaken eveneens een amnesie, ook — ofschoon in mindere mate — voor het niet-recente verleden; daarbij denkstoornissen, 'inprentingsstoornissen' e.d.: dementie.

Dit alles is uiteraard niet alleen zeer speculatief, maar ook vreselijk gesimplificeerd. Hoewel PENFIELD door elektrische prikkeling van de cortex bepaalde herinneringen in het 'archief' kon activeren, ontbreekt toch ieder klinisch bewijsmateriaal voor de toekomstvisie van BELCAMPO, waarin de neurochirurg niet alleen mnemextirpaties kan verrichten — zodat de biecht overbodig wordt — maar ook mnemotransplantaties, bijv. van een reisje naar de Ardennen of de goal van Abe. Bovendien is, wat ik het 'archief' noemde, geen passieve statische instelling: onze 'engrammen' worden, net als de geschiedenisboeken, steeds aangevuld en veranderd, soms zelfs opzettelijk weggemaakt.

SUMMARY

A case of transient global amnesia (Fisher en Adams, 1964) is described. This is a sudden attack of 1. inability to memorize current events; 2. extensive retrograde amnesia and results in disorientation in time. During the attack, there are no other abnormalities; remote memory and so-called 'immediate memory' are intact. Gradual recovery follows after some hours, but a permanent amnesia for the attack and a short retrograde amnesia persist. The patient is usually over 50, recurrence is rare. The differentiation from hysterical amnesia and the nature and possible mechanism of transient global amnesia are discussed.

* In de Engelse literatuur lijkt men zich niet bewust van de (minstens) twee betekenissen van het woord 'amnesie', nl. 1) geheugenstoornis (op een bepaald moment) en 2) verlies van herinneringen (voor een bepaald tijdvak); mogelijk omdat het woord 'memory' zowel 'geheugen' als 'herinnering' kan betekenen.

** Om misverstand te voorkomen: Whitty gebruikt deze termen niet.

LITERATUUR

- Abeles, M. and P. Schilder Psychogenic loss of personal identity. *Arch. Neurol. and Psychiat.* 34 (1935) 587.
- Benson, D. F. and N. Geschwind Shrinking retrograde amnesia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 30 (1967) 539.
- Bickford, R. G. Changes in memory function produced by electrical stimulation of the temporal lobe in man. *A.R.N.M.D.* 36 (1958) 227.
- Bolwig, T. G. Transient Global Amnesia. *Acta Neurol. Scandinav.* 44 (1968) 101.
- Jong, R. N. de 'Pure' memory loss with hippocampal lesions. A case report. In *Zukunft der Neurologie*, Thieme, Stuttgart (1967).
- Drachman D. A. and J. Arbit Memory and the hippocampal complex. II. Is memory a multiple process? *Arch. Neurol.* 15 (1966) 52.
- Evans, J. H. Transient loss of memory, an organic mental syndrome. *Braine*, 89 (1966) 539.
- Fisher, C. M. and R. D. Adams Transient Global Amnesia. *Acta Neurol. Scandinav* 40 (1964) Suppl. 9.
- Gastaut, H. et H. J. Lammers *Anatomie du rhinencéphale* Ch. IV. Masson, Paris 1961.
- Jaffe, R. and M. B. Bender E.E.G. studies in the syndrome of isolated episodes of confusion with amnesia: 'transient global amnesia'. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 29 (1966) 472.
- Lewis, A. Amnesic Syndromes. *Proc. Roy. Soc. Med.* 54 (1961) 955.
- Mc.Gaugh, J. L. Time-Dependent Processes in Memory Storage. *Science* 153 (1966) 1351.
- Milner, B. Amnesia following operation on the temporal lobes. In: Whitty, C. W. W., and O. L. Zangwill: *Amnesia*. Butterworths, London (1966).
- Penfield, W. and B. Milner Memory deficit produced by bilateral lesions in the hippocampal zone. *Arch. Neurol. Psychiat.* 79 (1958) 475.
- Scoville, W. B. and B. Milner Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 20 (1957) 11.
- Shuttleworth, E. C. and C. E. Morris The transient global amnesia syndrome. *Arch. Neurol.* 15 (1966) 515.
- Symonds, C. Disorders of memory. *Brain* 89 (1966) 625.
- Victor, M., G. A. Talland and R. D. Adams Psychological studies of Korsakoff's psychosis: I. General intellectual functions. *J. nerv. ment. Dis.* 128 (1959) 528.
- Victor, M. and P. I. Yakovlev Korsakoff's psychic disorder in conjunction with peripheral neuritis. *Neurology* 5 (1955) 394.
- Whitty, C. W. M. *The neurological basis of memory*. Modern Trends in Neurology III. Butterworths, London (1962).
- Zangwill, O. L. The amnesic syndrome. In: Whitty, C. W. W., and O. L. Zangwill: *Amnesia*, Butterworths, London (1966).