

Een omvangrijke retrograde amnesie van bijna 30 jaar en de rol van organische, intentionele en psychogene factoren

L.H. WEUSTEN, R. SEVEREIJNS, C. LEUE

SAMENVATTING Een 57-jarige man werd naar de afdeling Psychiatrie & Psychologie van een universitair ziekenhuis verwezen in verband met recidiverende depressieve episoden. Hij beweerde een amnesie te hebben voor bijna de gehele eerste 30 jaar van zijn leven sinds een gebeurtenis die deed denken aan een fugue. Deze casusbeschrijving van een focale retrograde amnesie toont de beperkingen van een dichotome visie op organische, psychogene en intentionele factoren.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 55(2013)4, 281-285]

TREFWOORDEN psychogene amnesie, retrograde amnesie, simulatie

Focale retrograde amnese (FRA) kenmerkt zich door een persisterende forse retrograde amnesie waarbij het anterograde geheugen intact blijft (Lucchelli & Spinnler 2002; McKay & Kopelman 2009). Er worden organische, psychogene en gesimuleerde vormen onderscheiden. Frontale, diencefale (Merckelbach e.a. 2002) en visuele schorschade (Jelicic e.a. 2004) worden in verband gebracht met de organische variant. De psychogene vorm wordt verondersteld reactief te zijn op extreme stress (Merckelbach e.a. 2002). Er bestaat veel discussie over het onderscheid tussen psychogene en organisch, wat verder gecompliceerd wordt door de mogelijkheid van simulatie. Bij simulatie kan een extern motief (*malingering*) een rol spelen of de intrinsieke motivatie om de patiëntenstatus op zich te nemen (*nagebootste stoornis*) (APA 1994; Jelicic e.a. 2003; Merckelbach e.a. 2010).

In de volgende casusbeschrijving illustreren wij de complexiteit van de diagnostiek bij FRA en tonen we de beperkingen van een dichotome visie op de etiologie.

GEVALSBESCHRIJVING

Patiënt A, een 57-jarige man, werd enkele jaren geleden naar de afdeling Psychiatrie en Psychologie van het universitair ziekenhuis Maastricht (MUMC) verwezen vanwege stemmingsklachten, vermoeidheid, fibromyalgie, concentratieproblemen en vergeetachtigheid, die hij al sinds 30 jaar in wisselende mate ervoer. Hij gebruikte enkel af en toe temazepam vanwege slaapproblemen. Zijn denken was sterk gepreoccupeerd met een voorval circa 30 jaar geleden.

De patiënt verkeerde destijds in grote zakelijke problemen en werd bij een vermissing teruggevonden in een buitenlandse psychiatrische instelling, alwaar hij was opgenomen vanwege identiteitsverlies en een complete retrograde amnesie. Ook kon hij niet meer lezen en schrijven. Vaardigheden en kennis over zijn leven had hij inmiddels opnieuw geleerd, maar tot op heden was geen enkele herinnering teruggekeerd. Tevens meldde hij een gedeeltelijke amnesie van circa 3 jaar aansluitend op dit voorval. De patiënt zag des-

tijds af van faillissement en betaalde met hulp van familie de schulden af. Op medisch gebied werden epileptiforme aanvallen gemeld in het jaar na het voorval en patiënt was in zijn tienerjaren als binnenhuisschilder mogelijk blootgesteld aan vluchtige stoffen.

De patiënt onderging een jaar na het voorval op aandringen van familie kortdurend poliklinische ggz-behandeling bestaande uit ondersteunende en structurerende gesprekken. In de afsluitbrief aan de huisarts werd vermeld dat het psychodiagnostisch onderzoek wees op 'een neurotiforme persoonlijkheidsstructuur', 'een gemiddeld intelligentieniveau', en 'op het ontbreken van aanwijzingen voor organiciteitsinvloeden'. Het psychodiagnostisch onderzoek was niet te achterhalen. Neurologisch onderzoek (eeg en lichamelijk onderzoek) leverde destijds geen verklaring op. Het was onduidelijk of beeldvormend onderzoek was verricht. Medicatiegebruik werd niet gemeld.

Diagnostisch werd thans een recidiverende depressieve stoornis vastgesteld. Ondanks behandeling met citalopram, later in combinatie met seroquel, alsmede psychiatrische dagbehandeling, trad er weinig verbetering op in zijn klachtenbeeld. Op verzoek van zijn behandelende psychiater werd de patiënt thans onderworpen aan neuropsychologisch en persoonlijkheidsonderzoek.

Psychodiagnostisch onderzoek

De patiënt functioneerde op een gemiddeld intelligentieniveau bij een harmonisch testprofiel (WAIS-III). Er werden geen cognitieve stoornissen geobjectiveerd ('Stroop-kleur-woordtest', 'Trail Making Test', 'fluency dieren en beroepen', '15-woorden-test', 'Rivermead Behavioral Memory Test Verhaaltjes', 'Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome', 'Boston Naming task', 'Benton Visual Retention', visuoconstructie, grafoconstructie, kloktekenen). De score op de 'Amsterdamse Korte Termijn Geheugentest' (AKTG) was suspect voor onderpresteren op geheugentaken. Op de 'Test of Memory Malingering' (ToMM) werd inconsistent gepresteerd (enkel trial 1 afwijkend). De patiënt maakte melding van

geheugenstrategieën, waarmee hij de taken mogelijk moeilijker maakte.

De 'Structured Inventory of Malingering Symptoms' (SIMS; Merckelbach e.a. 2001) was indicatief voor symptoomoverdrijving. Echter, de MMPI-2 toonde een valide profiel zonder evidente overrapportage voor de eerste helft van de vragenlijst. Dit profiel, gebaseerd op de klinische hoofdschalen, wees op een verhoogde gevoeligheid voor psychotische decompensatie, dissociatieve verschijnselen en somatisatie alsmede een lage zelfwaardering, hoge interpersoonlijke sensitiviteit, perfectionisme en krampachtige controle. De tweede helft van de vragenlijst was niet te beoordelen, mogelijk als resultaat van vermoeidheid of een toenemende 'cry for help'.

Vanwege mogelijke symptoomoverdrijving was de validiteit van de overige onderzoeksgegevens ('Nederlandse Persoonlijkheidsvragenlijst-2'; Big Five persoonlijkheidsvragenlijst NEO-PI-R; 'Vragenlijst Kenmerken Persoonlijkheid'; SCID-II ('Semi-structureerd interview gebaseerd op de DSM-IV-TR-criteria voor persoonlijkheidsstoornissen'); 'Utrechtse Coping Lijst'; 'Hospital Anxiety en Depression Scale' en 'Dissociatieve Ervaringen Schaal') onzeker. Samengevat presenteerde de patiënt zichzelf als een zeer instabiele, introverte en rigide man die fantasierijk was, over weinig zelfwaardering beschikte, zich sociaal incompetent voelde, zeer inschikkelijk, zelfgenoegzaam en weinig consciëntieus was. Op de SCID-II werd voldaan aan een ontwijkende persoonlijkheidsstoornis. De patiënt rapporteerde een zeer passieve en vermijdende copingstrategie, een breed scala aan psychische en somatische klachten en een hoge mate van dissociatieve ervaringen. De 'Creatieve Ervaringen Vragenlijst', die fantasierijkheid meet (Merckelbach e.a. 2001), kon niet geïnterpreteerd worden vanwege opengelaten vragen over de kindertijd.

Beloop

De patiënt kon zich vinden in de hypothese dat forse stressoren tegen de achtergrond van zijn persoonlijkheidsproblematiek hadden geleid tot

amnesie, waarbij eventuele intentionaliteit in het midden werd gelaten. Behandeling gericht op herstel van de amnesie werd niet zinvol geacht. Wel werd de suggestie meegegeven dat herinneringen mogelijk spontaan terugkeren. De dagbehandeling richtte zich vervolgens op het durven vormgeven van zijn creativiteit. Dit had een positief effect, waarop hij allerlei activiteiten hervatte. Hij volgde aansluitend poliklinische behandeling bestaande uit steunende en structurerende gesprekken. Na enkele contacten zegde hij een vervolgspraak af en bleef hij, diverse contactpogingen ten spijt, sindsdien uit beeld.

BESPREKING

Organische factoren

Het huidige neuropsychologisch onderzoek en het eeg-onderzoek 30 jaar geleden wijzen niet op een organische etiologie. Bovendien zijn het ontbreken van een temporele gradiënt, het uitblijven van een gedeeltelijke opklaring van de amnesie, alsmede het verlies van de persoonlijke identiteit niet kenmerkend voor een organische amnesie (McKay & Kopelman 2009; Merckelbach e.a. 2002; 2003; Serra e.a. 2007). Beeldvorming werd gezien bovenstaande en de neiging tot somatisatie van de patiënt niet verricht. Organische factoren zijn vanwege het ontbreken van beeldvorming, mogelijke epileptiforme aanvallen en blootstelling aan vluchtige stoffen in het verleden, niet geheel uitgesloten.

Psychogene factoren

Er wordt verondersteld dat een psychogene amnesie op hevige emotionele stress volgt. Voorts worden verlies van persoonlijke identiteit en basale semantische en procedurele vaardigheden kenmerkend geacht, alsmede het ontbreken van hersenschade, neuropsychologische bevindingen inconsistent met een organische amnesie en een belaste psychiatrische voorgeschiedenis zoals depressies (Lucchelli & Spinnler 2002; McKay &

Kopelman 2009; Serra e.a. 2007). De patiënt voldoet aan de genoemde kenmerken van psychogene amnesie, met als uitzondering dat hersenschade niet geheel uitgesloten is. Het is denkbaar dat hij 30 jaar geleden in reactie op zijn zakelijke problemen een psychogene FRA ontwikkelde.

Lucchelli & Spinnler (2002) stellen echter dat psychogene factoren niet relevant zijn, aangezien FRA zeldzaam is ondanks de hoge frequentie van psychische stressoren. Een mogelijke verklaring voor deze zeldzaamheid is dat er sprake moet zijn van een premorbide kwetsbaarheid voor het ontwikkelen van FRA in reactie op hevige stress. Baird & McKay (2008) opperen een neiging tot zelfbedrog als mogelijke predisponerende factor. De gerapporteerde fantasierijkheid en zelfgenoegzaamheid van de patiënt kunnen hierbij passen. Onderzoek van Fujiwara e.a. (2008) geeft aanwijzingen voor een zelf-onderdrukkende neiging in sociale situaties bij patiënten met FRA, hetgeen een mogelijke premorbide persoonlijkheidstrekk kan zijn. Dit komt ook naar voren bij het persoonlijkheidsonderzoek van de patiënt. Voorts kunnen de neiging tot dissociatie en somatisatie van de patiënt wellicht een premorbide kwetsbaarheid voor FRA vormen.

Intentionele factoren

Bij een persisterende FRA is de vraag gerechtvaardigd of er sprake is van simulatie (Kopelman 2002). De SIMS was indicatief voor symptoomoverdrijving, maar dit bleek niet duidelijk uit de validiteitsschalen van de MMPI-2. Hoewel de AKTG op onderpresteren wees, toonde de TOMM inconsistenties en waren de taken mogelijk bemoeilijkt door de gemelde geheugenstrategieën. Bovendien zou men bij onderpresteren afwijkingen bij neuropsychologisch onderzoek verwachten, welke niet werden geobjectiveerd. Onderpresteren en overrapportage van klachten betekenen overigens niet dat dit doelbewust gebeurt (Merckelbach e.a. 2010). Indien er sprake was van doelbewust veinzelen van amnesie, welke winst beoogde de patiënt hiermee te behalen?

Een nagebootste stoornis is minder waarschijnlijk, aangezien hij slechts op aandringen eenmalig ggz-behandeling heeft gezocht. Het ontlopen van financiële verantwoordelijkheid kan een motief zijn geweest, maar hij zag af van faillissement. Wel werd hij financieel bijgestaan door zijn familie in het afbetalen van de schulden met mogelijk schaamte als gevolg.

Mogelijk zag de patiënt vanuit zijn kwetsbare persoonlijkheid geen andere uitweg meer dan vluchten in geveinsd geheugenverlies en werd het naarmate de tijd vorderde steeds moeilijker om zijn bedrog te bekennen. Voorts kan het zijn dat hij in zijn geveinsde klachten is gaan geloven. Onderzoek van Merckelbach e.a. (2010) geeft aanwijzingen dat voorgewende klachten kunnen overgaan in somatoforme klachten, met name bij mensen met een hoge mate van zelfbedrog.

CONCLUSIE

In de beschreven casus is geen duidelijk uitsluitend over de etiologie van de amnesie. Er zijn overwegend aanwijzingen voor psychogene en intentionele factoren, maar het onderscheid is moeilijk te maken. Organiciteit kan vanwege het ontbreken van beeldvorming niet worden uitgesloten. De DSM-IV-TR lokt diagnostische fijnslipperi uit door de veronderstelling dat malingering, nagebootste stoornis en somatoforme stoornissen elkaar uitsluitende categorieën zijn (Merckelbach e.a. 2010). De casus toont dat een dichotome kijk op de etiologie van FRA ons niet verder helpt. Veelal is sprake van een mengvorm en kunnen organische, intentionele en psychogene factoren in elkaar overlopen (Kopelman 2000; Merckelbach e.a. 2002).

De prognose bij FRA verslechtert naarmate de amnesie langer bestaat en familie betrokken is in de bekrachtiging ervan (McKay & Kopelman 2009). Bij een forse FRA is volgens ons behandeling gericht op het actuele welbevinden, de comorbide psychiatrische problematiek en de acceptatie van de amnesie meer aangewezen dan therapie gericht op het opdiepen van herinneringen. Deze laatste kan zelfs schadelijk zijn (Merckelbach e.a. 2002).

LITERATUUR

- American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4de druk). Washington: APA; 1994.
- Baird AD, McKay RT. Psychological factors in retrograde amnesia: Self-deception and a broken heart. *Neurocase* 2008; 14: 400-13.
- Fujiwara E, Brand M, Kracht L, Kessler J., Diebel A, Netz, J, Markowitsch HJ. Functional retrograde amnesia: a multiple case study. *Cortex* 2008; 44: 29-45.
- Jelicic M, Merckelbach H, Cima M. Over het simuleren van cognitieve stoornissen. *Tijdschr Psychiatr* 2003; 11: 687-96.
- Jelicic M, Merckelbach H, Peters MJV. That's what we call a psychogenic amnesia. *Tijdschr Psychiatr* 2004; 46: 627-31.
- Kopelman MD. Psychogenic amnesia. In: Baddeley AD, Kopelman MD, Wilsin BA, editors. *The handbook of memory disorders* (2de druk). Wiley: Chichester; 2002. p.451-71.
- Kopelman MD. Focal retrograde amnesia and the attribution of causality: An exceptionally critical review. *Cogn Neuropsychol* 2000; 17: 585-621.
- Lucchelli F, Spinnler H. The 'psychogenic' versus 'organic' conundrum of pure retrograde amnesia: is it still worth pursuing? *Cortex* 2002; 38: 665-9.
- McKay GCM, Kopelman MD. Psychogenic amnesia: when memory complaints are medically unexplained. *Adv Psychiatr Treat* 2009; 15: 152-8.
- Merckelbach H, Horselenberg R, Muris P. The Creative Experiences Questionnaire (CEQ): a brief self-report measure of fantasy proneness. *Personality and Individual Differences* 2001; 31: 987-95.
- Merckelbach H, Jelicic M, Dandachi-FitzGerald B. Klachten veinzen en voelen. *De Psycholoog* 2010; 4: 10-8.
- Merckelbach H, Jelicic M, Candel I, Horselenberg R. Sleutelen aan geheugenverlies: iatrogene elaboratie van een retrograde amnesie. *Maandblad Geestelijke Volksgezondheid* 2002; 57: 923-35.
- Merckelbach H, Koeyvoets N, Cima M, Nijman H. De Nederlandse versie van de SIMS (Structured Inventory of Malingered Symptomatology). *De Psycholoog* 2001; 36: 596-1.
- Serra L, Fadda L, Buccione I, Caltagirone C, Carlesimo GA. Psychogenic and organic amnesia. A multidimensional assessment of clinical, neuroradiological, neuropsychological and psychopathological features. *Behav Neurol* 2007; 18: 53-64.

AUTEURS

LOES WEUSTEN, destijds psycholoog in opleiding tot GZ-psycholoog, zorglijn psychische en somatische comorbiditeit, RVE GGZ/KNW, Maastricht Universitair Medisch Centrum (MUMC), Maastricht; thans: GZ-psycholoog, Mondriaan, Divisie Ouderen, Heerlen.

RUUD SEVEREIJNS, klinisch psycholoog, zorglijn psychische en somatische comorbiditeit, RVE GGZ/KNW, MUMC, Maastricht.

CARSTEN LEUE, psychiater, zorglijn psychische en somatische comorbiditeit, RVE GGZ/KNW, MUMC, Maastricht.

Correspondentieadres: L.H. Weusten, Mondriaan, Divisie Ouderen, Postbus 4436, 6401 CX Heerlen.

E-mail: l.weusten@mondriaan.eu

Geen strijdige belangen meegedeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 18-10-2012.

SUMMARY

A profound retrograde amnesia of almost 30 years and the role of organic, intentional and psychogenic factors – L.H. Weusten, R. Severeijns, C. Leue –

A 57-year-old man was referred to the Department of Psychiatry & Psychology of a university hospital because of recurrent depressive episodes. He claimed to have had a total amnesia for approximately the first 30 years of his life following an incident resembling a fugue. This case of a focal retrograde amnesia shows the limitations of a dichotomic view of organic, psychogenic and intentional factors.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 55(2013)4, 281-285]

KEY WORDS psychogenic amnesia, retrograde amnesia, simulation