

Ouderdom komt met vergeten – differentieel diagnostische overpeinzingen

door J. Ph. Hes

*Gedenk wat Amalek U gedaan heeft (Dt. 25:17)
Memoria minuitur nisi eam exerceas. (Cicero: De Senectute)*

Inleiding

We vergeten allemaal. Soms willen we vergeten en we kunnen niet; dan weer willen we aan iets denken en het lukt niet. Als we ouder worden vergeten we dan méér of vergeten we anders dan in de jeugd? Het zich herinneren, gedenken, bedenken, herdenken, heeft dat overwegend met onze wil en onze intelligentie te maken? Zei Quintilianus niet: *Memoria primum ingenii signum*? Is geheugen een typisch menselijke functie of hebben dieren (honden, trekvogels, vleermuizen, bijen) een soortgelijk geheugen als de mens? Hoe onderscheidt men het 'normale' vergeten bij het ouder worden van pathologische processen die zich op die leeftijd kunnen voordoen? Het ligt in mijn voornemen mij vooral met deze laatste vraag bezig te houden. Eerst zal ik de verschillende vorderingen bespreken die er op het gebied van het geheugonderzoek gemaakt zijn en daarna zal ik mij concentreren op de differentieel diagnostische overwegingen.

Het wetenschappelijke onderzoek van het geheugen heeft grote vorderingen gemaakt deze eeuw. De laatste eeuw werd besloten met de stellingname dat alle (zenuw)weefsel geheugeneigenschappen heeft en ook dat engrammen (memory traces) vergaan. (Lurija 1982). In deze eeuw wordt het geheugen onderzocht en wel vanuit drie gescheiden onderzoekingsgebieden: (1) De psychoanalyse (Freud) tracht door middel van vrije associaties en droomanalyse verloren gegane elementen van het geheugen op te sporen. Deze benadering is gebaseerd op de associatietheorie, namelijk dat engrammen door middel van associaties aan elkaar verbonden zijn en dat dus de ene associatie tot de andere moet leiden tot men de oorspronkelijke gebeurtenis heeft gevonden. Dit heeft dan niet alleen betrekking op gebeurtenissen in het persoonlijke leven van

Schrijver is psychiater en associate professor aan de Universiteit van Tel Aviv en directeur van de stads-psychiatrische dienst aldaar. Hij brengt zijn sabbatical year door in het Psychiatrisch Ziekenhuis Wolfheze. Dit artikel is een bewerking van een lezing gehouden voor de sectie Bejaarden Psychiatrie van de Nederlandse Vereniging voor Psychiatrie op 23 October 1982 in de Valerius Kliniek te Amsterdam.

het individu zoals Freud beweert, maar zou zich ook uitstrekken tot belevenissen van het volk, de stam: de zogenaamde collectief onbewuste inhouden van C. G. Jung.

(2) De tweede richting is die van de neurofarmacologie en houdt zich voornamelijk bezig met dierexperimenten, zeer ingenieus en sophisticated. Grote vorderingen zijn geboekt op het gebied van onze kennis van de rol van kernzuren, neurohormonen, neuropeptiden en neurotransmitters. Nog niet duidelijk is wat de applicaties op de mens zijn en hoe deze onderzoekrichting zich verhoudt tot de vorige, de psychoanalytische en de volgende: de neuropsychologische, (Ungar 1970; Kovacs et al 1979)

(3) Deze laatste richting, de neuropsychologische, is verbonden met de naam van Alexander Romanovic Lurija (1901-1979), een Russische psycholoog die op latere leeftijd medicijnen is gaan studeren. (Het omgekeerde dus van Freud die als neuropatholoog begonnen is en zich daarna tot de psychologie wendde). Deze school heeft zich bezig gehouden met de structuur van het denken, hoe het denken beïnvloed wordt door de cultuur (onderzoek in Uzbekistan); hoe de verhouding erfelijkheid-milieu ligt bij de ontwikkeling van de hogere psychische functies (dit door middel van een- en twee-eiige tweelingen). Deze onderzoeken werden gecompleteerd met het onderzoek van het geheugen bij personen met hersenlaesies en het aandeel van de verschillende hersenzones op de functies van het geheugen, vooral de differentiatie tussen sensorische en semantische elementen.

Dat er culturen zijn die een sterke nadruk leggen op gedenken, niet vergeten, weten we ook uit de bijbel (Dt. 6:16): Wat ik U heden gebied, zal in uw hart zijn (het emotionele element); ge zult het uw kinderen inprenten (veelvuldig herhalen) en daarover spreken wanneer ge in uw huis zit en wanneer ge onderweg zijt, wanneer ge nederligt en wanneer ge opstaat. Ge zult het ook tot een teken binden op uw hand en ge zult ze schrijven op de deurposten van uw huis en uw poorten (visuele hulpmiddelen).

Andere culturen leggen zo'n nadruk niet: Laten we eten, drinken en vrolijk zijn want morgen sterven wij. Vergeten en niet-vergeten kan dus zeker cultureel beïnvloed worden.

Een van de voornaamste bijdragen van de school van Lurija is wel dat hij aangetoond heeft dat er geen uitwissing van engrammen is, maar een inhibitie door irrelevante interfererende prikkels. Ook vond hij dat gedachten beter memoriseerd worden dan geïsoleerde prikkels.

In het nu komende willen we aandacht geven aan de volgende punten:

1. wat is geheugen?
2. de plaats van het geheugen in het communicatiesysteem;
3. de lokalisatie van het geheugen in het centrale zenuwstelsel en de verschillende vormen van geheugenstoornis;
4. neurotransmitters en pharmaca en hun invloed op het geheugen;
5. differentiële diagnose van geheugenstoornissen bij bejaarden.

Wat is geheugen

Als men het over geheugen heeft is men gewoon de volgende drie categorieën te onderscheiden:

1. Ultrakort geheugen. Dit strekt zich uit over enkele seconden. Een voorbeeld is het opzoeken van een nummer in het telefoonboek en het onmiddellijk daarna draaien van dit nummer. Ogenblikkelijk na het draaien is men dit nummer weer vergeten.

Deze kortespannetijds reflecteert een juiste registratie (zie onder).

2. Het korte geheugen veronderstelt niet alleen registratie maar ook een zekere mate van consolidatie. Dit vermogen tot herinneren, recent, gangbaar of ook wel kort genoemd, neemt af met de jaren. Ook is dit gevoelig voor moeheid, depressie en alcoholmisbruik. Voor het functioneren van deze vorm van geheugen is een intact limbisch systeem noodzakelijk.

3. Het langdurende geheugen. Dit blijft jaren lang intact en is het minst onderhevig aan verval. In dit verband moet opgemerkt worden dat de begrippen 'engram' en 'verval' (decay) zeer mysterieuze begrippen zijn en moeilijk anatomisch of fysiologisch te definiëren. In het langdurende geheugen ligt onze hele schat aan levenservaring en schoolkennis. Onder andere ligt hier vast wat we geleerd hebben te doen (praxieën) zoals lezen, schrijven, rekenen, taalenz. Bij niet-functioneren van vooral parieto-temporale structuren vinden we de volgende afwijkingen:

ideokinetische en constructieve apraxie;

acalculie, agrafie, alexie;

vingeragnosie;

links-rechts desoriëntatie;

autotopagnosie;

hemisomatognosie;

anosidiaforie;

nominale afasie (parafasie, paragrafie, logoclonieën, sensorische afasie).

Na het bespreken van de drie vormen die de *duur* van het te onthouden materiaal aanduiden, gaan we nu over tot de beschrijving van de verschillende sub-functies van het geheugen:

1. De registratie, het vastleggen van een door de zintuigen of via buiten-zintuiglijke perceptie (collectief onbewuste van Jung; parapsychologie; anthroposofie) verkregen informatie. Sommige mensen volstaan met een enkele waarneming, anderen moeten herhaalde malen dezelfde waarneming doen om hem vast te leggen. Sommige mensen kunnen gemakkelijk akoestische informatie vastleggen, anderen zijn meer visueel. Dit wisselt ook tijdens het leven: kinderen zijn meer visueel, eidetisch dan volwassenen.

2. De retentie, het vasthouden, bewaren van de informatie. Dit gaat via de registratie van het station van het ultrakorte geheugen. Als hier herhaling, motivatie en consolidatie bijkomt, kan ditzelfde gegeven overgaan in het langdurende geheugen.

Een oude opvatting is dat zenuwweefsel in staat is om te onthouden.

Dat is natuurlijk wel wat simplistisch. Het onthouden schijnt vast te zitten aan een door neurotransmitters-RNADNA beïnvloede eiwitsynthese en maakt gebruik van een ingenieuze verweving van associatievezels van dendrieten. (Eccles 1980 p. 165 sqq.).

Daar komt nog bij dat stadium 4 van de slaap een goede invloed heeft op de stabiliteit van het langdurende geheugen. En ook het omgekeerde: stoornis of deprivatie van stadium 4 slaap beïnvloedt het langdurende geheugen nadelig. Bij dieren leidt de deprivatie van paradoxale slaap (= REM-slaap) tot een vermindering van aangeleerde reflexen.

3. Het weer oproepen van opgeborgen informatie gaat niet langs identieke wegen als waarop het in het geheugen terecht gekomen is. Anders zouden de mooie melodieën er weer door de oren uitgaan. Er moet dus ook een schakelstation zijn ingelast, een soort wissel. Wat niet overgaat van kortdurend geheugen naar langdurend geheugen wordt ook niet herinnerd: registratie dementie. Als langdurig vastgelegde informatie niet meer opgehaald kan worden spreekt men van recall amnesia.

Psychoanalytische methoden zoals de vrije associatie en de droomanalyse evenals de hypnose, zijn in staat bepaalde 'barrières' te laten verdwijnen en amnesie op te lossen. Men doet er geen goed aan een absolute scheiding te maken tussen psychogene en organische dementie. De meeste organische dementiën zijn gemengd met psychogene elementen, iets wat therapeutische consequenties heeft. Mogelijk is psychogene amnesie gebonden aan een tijdelijke dysfunctie van het circuit van Papez. Het verdringen (= vergeten) van talen en de volgorde waarin talen terug komen bij polyglotten na hersenletsel, is belangrijk (Pitres, Halperin). De moedertaal komt vaak het eerst terug tenzij er een emotioneel conflict met de moeder bestond. Een ander voorbeeld is dat van een Hebreeuws sprekende man, wiens moedertaal Engels was. Na hersenletsel begon hij dus Engels te spreken maar verviel in een diepe depressie toen hij in die taal niet met zijn Hebreeuws sprekende echtgenote kon communiceren. Vervolgens kreeg hij toch weer de macht over het Hebreeuws.

Paramnesieën zijn zeer frequent; als voorbeeld noem ik de getuigen van een auto-ongeval. Diffuse organische hersenziekte versterkt de natuurlijke aanleg tot paramnesie.

Confabulatie of het opvullen van de leegte van het vergeten door gefantaseerde verhalen is typisch voor diffuus hersenletsel.

Déjà-vu (déjà-entendu), het zich menen te herinneren wel eens iets eerder gezien of gehoord te hebben, is een middel om de intensiteit van de geanticipeerde angst te controleren.

Geheugen en communicatiesysteem

Ik zie de communicatie als een van de elementaire processen in de organische zowel als de anorganische natuur: het overbrengen van informatie van het ene systeem naar het andere. Deze informatie kan zeer elementair zijn zoals bij voorbeeld een bepaalde ionen-

concentratie in een cel die via de celmembraan doorgegeven wordt aan het cytoplasma, dat daarop zijn maatregelen neemt of de invloed van de celkern via het RNA op het cytoplasma. Wat ingewikkelder mededelingen gaan van een orgaanstelsel naar een ander via neurotransmitters of hormonen of elektrische prikkels in het centrale zenuwstelsel of nog ingewikkelder als symbolische mededelingen via de taal tussen de ene mens en de andere. Zelfs lijkt het me niet te gewaagd om met gepaste schroom de goddelijke openbaring ook als mededeling, communicatie aan de mens te zien.

In het geheugen wordt communicatiemateriaal, informatie, bewaard maar niet op statische wijze. Overdag bij het waken wordt informatie verkregen maar 's nachts wordt informatie gecirculeerd en verwerkt. Reeds merkten we op dat deprivatie van stadium 4 van de slaap een nadelige invloed heeft op het langdurende geheugen. Ook is in dierexperimenten gebleken dat deprivatie van REM-slaap de consolidatie van aangeleerde reflexen tegengaat.

Laten we nog even bij de slaap blijven. Slaapfasen worden gekenmerkt door een steeds langzamer wordende EEG-activiteit, een reflectie van de veranderende potentiaal verschillen in de diverse delen van de hersenen. Gedurende het wakker zijn zien we de alpha-activiteit van 8-12 c/s die goed reageert op het ogen sluiten. Naarmate de slaap komt en dieper wordt, verschijnen golven van hoger voltage en lagere frequentie: de delta golven met een frequentie van 3 c/s. Deze langzame slaapactiviteit wordt 3 à 4 maal per nacht onderbroken door de zogenaamde REM-activiteit: er treden snelle bewegingen op in de oogbollen (rapid eye movements, REM) en dit alles gaat gepaard met droomactiviteit. Wat betekent dat? Dat betekent dat bepaalde inhoud van het reservoir van het korte geheugen alsook van het reservoir van het langdurende geheugen, gemobiliseerd worden, het reservoir verlaten, gaan circuleren en aanleiding geven tot dromen.

Misschien bestaat een gedeelte wel uit een surplus van informatie dat gedurende de dag ontvangen werd en niet verwerkt kon worden. Groen merkt op dat patiënten die aan slapeloosheid lijden, wakker worden tijdens deze REM-slaapepisodes. Als ze een gelegenheid hebben om met hun levenspartner te communiceren (en hier komt dus weer het communicatie-element naar voren) kan deze surplus informatie worden gekanaliseerd. Groen vindt dit een belangrijk zo niet het belangrijkste element dat een rol speelt bij de slapeloosheid (Groen 1978).

Waar is nu het geheugen gelokaliseerd

Er zijn nog zeer veel onopgeloste vragen. Wat we weten is het volgende:

1. De linker hemisfeer (bij rechtshandigen) is meer betrokken bij het verbale, analytische geheugen; de rechter hemisfeer meer bij het non-verbale synthetische geheugen zoals melodieën of spierbewegingen.
2. Door het pathologisch onderzoek van alcoholisten die leden aan

het amnestische syndroom weten we dat er laesies zijn in de corpora mamillaria, ook rond de derde ventrikel, het aquaduct en de hersenstam. De laesies berusten op een vitamine B₁ tekort. Het amnestisch syndroom wordt ook het Wernicke-Korsakoff syndroom genoemd met dien verstande dat Wernicke meer op de acute encephalopathie slaat terwijl Korsakoff de meer chronische vorm beschrijft. Het syndroom is gekenmerkt door:

- a. een inprenting stoornis;
- b. het verloren gaan van het korte geheugen;
- c. desoriëntatie in tijd, plaats, persoon;
- d. confabulaties die weer in twee groepen uiteenvallen:
 1. die welke door provocatie ontstaan;
 2. spontane, grandiose, fantastische.

Het bewustzijn is helder bij dit syndroom.

3. Na ablatie van de temporale kwabben (of delen daarvan), een chirurgische therapie voor de behandeling van temporale epilepsie, vond men dat de patiënten aan een soortgelijk syndroom leden als boven beschreven maar dan zonder confabulaties. Het bewustzijn was ook helder, de waarneming ongestoord, maar het korte geheugen was deficiënt. Bij het navertellen van een verhaaltje maakten de patiënten grove fouten. Het langdurende geheugen was ongestoord. In dit verband moet opgemerkt worden dat voor het goed functioneren van het korte geheugen het aanwezig zijn van een intact circuit van Papez noodzakelijk is. Het volledige circuit is opgebouwd als volgt: vezels uit de hippocampus en de gyrus hippocampi gaan naar de fornices en vandaar naar de corpora mamillaria; dan via de bundels van Vicq d'Azyr naar de nucleus thalami anterior en vandaar naar de cortex cerebri.

4. Diffuus organisch hersenlijden, vooral corticaal, gaat gepaard met gestoord bewustzijn, stoornissen in waarneming en aandacht, stoornissen in registratie, retentie en het weer oproepen van herinneringen, stoornissen in het korte geheugen en desoriëntatie. Vooral het geheugen voor namen wordt aangedaan. Verder lijdt het diffuse organische hersenlijden tot stoornissen in het langdurende geheugen en bij lokalisatie in de parieto-temporale kwabben zien we stoornissen optreden zoals hierboven beschreven.

Neurotransmitters en farmaca en hun invloed op het geheugen

Dit is een ingewikkeld en verwarrend hoofdstuk. Laat ik proberen het schematisch als volgt in te delen:

1. *De hormonen* – Dat zijn op het ogenblik de hypofyse achterkwabhormonen vasopressine en oxytocine, ons wel bekend door hun invloed op de tractus circulatorius en genitalis. Bij ratten vindt men dat die hersenfuncties die zich bezighouden met het consolideren van verworven vermijdingsgedrag op tegengestelde wijze door beide hormonen beïnvloed worden: vasopressine bevorderend en oxytocine remmend. Sommige auteurs (Van Ree van de werkgroep van De Wied in het Magnus Instituut te Utrecht) noemen deze

hormonen prohormonen voor neuropeptiden die zich dan op hun beurt specifiek bezighouden met specifieke onderdelen van de geheugenfunctie.

Het nor-adrenaline uit het limbische systeem speelt een rol bij de consolidatie van vermijdingsgedrag; het dopamine van de substantia nigra en het striatum speelt een rol bij het drug seeking behavior. Deze gegevens zijn afkomstig van het dierexperiment.

Serotonine heeft een nadelige invloed op de consolidatie via de reductie van het RNA dat weer een verminderde eiwitsynthese tot gevolg heeft.

GABA bevordert juist de eiwitsynthese en heeft een gunstige invloed op de geheugenfunctie.

Het RNA/DNA systeem kan op zich zelf herinnering dat is informatie overbrengen. Ik herinner aan de proeven met de planarieën, de trilwormen. Gemacereerde getrainde wormen werden bij ongetrainde ingespoten die dan sneller leerden dan hun niet-ingespoten makkers.

Ook is bekend dat tijdens de prikkeling het RNA in het neuron toeneemt, in de glia daarentegen afneemt. Over de functie van het gliaweefsel en de herinnering is uiterst weinig bekend.

2. *De medicamenten* – Cholinomimetica vergemakkelijken het leren bij dieren en het weer ophalen (retrieval) van informatie, terwijl anticholinergica de snelheid van het leren tegengaan en retrieval bemoeilijken. Een bekend voorbeeld is het scopolamine dat in een bepaalde periode voor de tweede wereldoorlog als anaestheticum aan berende vrouwen werd gegeven. Die vrouwen herinnerden zich niets van de geboorte en vroegen wanneer het nu wel gebeuren ging ofschoon de baby reeds lang en breed het levenslicht had aanschouwd.

De meeste tranquillizers hebben een anticholinerge werking en hebben derhalve een nadelige invloed op leren en geheugen. Dat is dus wel een belangrijk gegeven om af te wegen.

Lithium carbonaat werkt niet anti-cholinergisch maar heeft toch een nadelige invloed op het geheugen (Christodoulou 1981; Kropf 1979) zowel bij normale proefpersonen als ook bij patiënten. Misschien is het de sufheid en het gebrek aan interesse die optreden ten gevolge van de lithium behandeling welke hiervoor verantwoordelijk gesteld moeten worden.

3. *Vitamines en mineralen* – We maakten al melding van de gevolgen van een vitamine B₁ deficiëntie op de corpora mamillaria (en op de drager daarvan). Ook het folinezuur is uitvoerig bestudeerd. Een lage serum folinezuur-spiegel werd bij 25% van een groep van depressieve patiënten gevonden. Wordt een laag gehalte aan folinezuur in het serum van demente patiënten gevonden en is daar tevens een megaloblastische anaemie geconstateerd, dan heeft folinezuur-toediening een gunstige invloed op beide.

Het lage folinezuur in het serum van groepen oude mensen en van psychiatrische patiënten leidt niet tot veel therapeutische consequenties. Ook bij epileptici wordt een laag serum folinezuur gevonden, dit is evenwel een gevolg van anti-convulsieve medicatie.

De differentiële diagnose van geheugenstoornissen bij bejaarden

1. Het 'normale' ouder worden kan eigenlijk alleen maar vastgesteld worden door de dementie uit te sluiten. Het schema van Kaufmann (zie Stam 1978) helpt ons systematisch geheugen, taal, oriëntatie, concentratie en gedrag te onderzoeken. De standaard psychologische tests zoals bij voorbeeld de WAIS laten alleen grove stoornissen zien. Specifiek neuro-psychologisch onderzoek is niet overal verkrijgbaar en ook de meningen daarover zijn niet eensluidend. (Wells 1977; Lurija 1982).

Het EEG is vaak niet specifiek en slechts een aanduiding van de ernst van een proces. De schedel CT scan geeft informatie over de grootte van de ventrikels, de diepte van de sulci en over eventuele asymmetrieën.

Wat volgens het meest recente onderzoek specifiek lijkt, is wel het density-onderzoek, de doorlaatbaarheid voor Röntgenstralen van het hersenweefsel (R. Levy 1982).

Ouder worden is dus eigenlijk een uitsluitdiagnose geworden.

Men dient ook de normotensieve hydrocephalus uit te sluiten. De tractus moeten worden nagekeken en bloedserum op vitamine B₁ en folinezuur. Ook moeten de medicijnen worden nagegaan om te zien of daar ook een nadelige invloed op het geheugen van kan uitgaan.

2. 'Senescent forgetfulness' (Kral 1962). Het lijkt waarschijnlijk om dat wat Kral benigne seniele vergeetachtigheid noemt, eigenlijk bij het ouder worden en niet bij de dementie te rekenen.

Benigne seniele vergeetachtigheid wordt gekenmerkt door het zich wel herinneren van gebeurtenissen maar niet van de daarbij behorende, minder relevante attributen zoals namen, plaatsen en tijden. Die verschijnen dan wel bij een latere gelegenheid. Mannen en vrouwen lijden in gelijke mate aan de benigne seniele vergeetachtigheid, die ook een lagere mortaliteit dan de maligne vorm heeft.

De maligne vorm (identiek met het Korsakoff-syndroom en de seniele dementie) komt meer bij vrouwen dan bij mannen voor en heeft een hogere mortaliteit dan de benigne vorm.

Bij de maligne vorm worden dus zowel gebeurtenissen alsook de daarbij behorende namen, plaatsen en tijden vergeten. Bij deze vorm van vergeetachtigheid treden ook confabulatie en desoriëntatie op.

3. Passagière globale vergeetachtigheid, berust waarschijnlijk op een transient ischaemic attack van een bepaalde hersenzon, mischien het limbische systeem. Gedurende enkele minuten herinnert men zich niets meer terwijl het bewustzijn intact blijft.

4. Seniele dementie, zie 1. Het moet vermeld worden dat men deze vorm van dementie moet differentiëren van de multi-infarct dementie (vroeger ook wel arteriosclerotische dementie genoemd), die een veel groter subjectief lijden voor de patiënt veroorzaakt.

5. Co-existerende dementie en depressie. De seniele dementie kan

leiden tot een depressie; de depressie kan een dementie simuleren en beide kunnen onafhankelijk van elkaar bestaan. Men kan zich hierin laten leiden door de dexamethasone suppressie test en ook door een diagnose ex juvantibus, in dit geval een anti-depressieve behandeling.

Samenvatting

In het voorafgaande hebben we verschillende aspecten belicht van het onderzoek van het geheugen en stil gestaan bij de verschillende benaderingen. Het is niet toevallig dat op de oude dag zowel geheugenstoornissen als slaapstoornissen worden aangetroffen. We begrijpen nu beter enkele samenhangen die aan het begin niet zo duidelijk waren onder andere de samenhang tussen de psychoanalytische benadering van het geheugen, die ons via de slaapstoornissen een beter inzicht gaf in de benadering van de neurofarmacologie. Daar immers leerden we hoe inhibitie van de paradoxale slaap een nadelige invloed heeft op het aanleren van het vermijdingsgedrag bij ratten.

We zagen nieuwe verbanden tussen geheugenstoornissen, slaapstoornissen en communicatie.

De punten die ik nog gaarne wilde onderstrepen zijn de volgende:

1. Bij alle sophistication van de moderne apparatuur van laboratorium en Röntgenkamer dienen we de psychotherapie niet te verwaarlozen.
2. Het is niet onmogelijk dat in de nabije toekomst een bepaalde stof in gebruik zal komen die een gunstige invloed zal uitoefenen bij het in stand houden van het geheugen.
3. Het simpele oefenen dat Cicero reeds aangeraden heeft moet niet verwaarloosd worden om ongebruiks-atrofie tegen te gaan. Die ongebruiks-atrofie heeft veel implicaties en doet onder andere de vraag rijzen: zoals door het uitvinden van de boekdruk-kunst er een einde kwam aan bepaalde vormen van orale traditie, zou er niet een verdere teruggang komen in het vermogen dingen te onthouden door het invoeren van de computer?

Literatuur

- Christodoulou, G. N. et al. (1981) Effects of lithium on memory, *Am. J. of Psychiat.* 138, 6.
- Davis, K. L. et al. (1980) Cholinomimetics and memory, *Arch. of Neurol.* 37, 49.
- Eccles, J. C. (1980) *The human psyche*, Springer Heidelberg.
- d'Elia, G. et al. (1978) Influence of tryptophan on memory in depressive patients treated with unilateral ECT, *Act. Psych. Scand.* 57, 259-268.
- Groen, J. J. (1978) *Hoofdstukken uit de psychosomatische geneeskunde*, Ciba-Geigy, Arnhem, p. 53 sqq.
- Kovacs, G. L. et al. (1979) Effect of oxytocin and vasopressin on memory consolidation *Brain Res.* 175, 303-314.
- Kovacs, et al. (1979) The effect of vasopressin on memory processes: the role of noradrenergic neurotransmission, *Neuroscience* 4, 1529-1537.
- Kovacs, G. L. et al. (1979) Facilitation of memory consolidation by vasopressin

Brain Res. 172, 73-85.

Kropf, D. and Mueller-Oerlinghausen (1979) Changes in learning, memory and mood during lithium treatment, *Acta Psych. Scand.* 59, 97-124.

Kral, V. A. (1962) Senescent Forgetfulness: Benign and Malignant, *Cand. Med. Ass. J.* 86, 6.

Lishman, W. A. (1978) *Organic Psychiatry*, Blackwell, London.

Lurijs, A. R. (1982) *Grondslagen van de neuropsychologie*, vertaald uit het Engels, Van Loghem Slaterus bv, p. 300 sqq.

Ree, J. M. van, et al. (1978) Neurohypophyseal principles and memory processes, *Biochem. Pharmacology* 22, 1793-1800.

Roediger, H. L. et al. (1977) Inferring decay in short term memory: The issue of capacity, *Memory and Cognition* 5 (2), 167-176.

Stam, F. C. (1978) Dementieën, bundeling artikelen, *Soma en Psyche*, Ciba-Geigy.

Trimble, M. R. and Thompson, P. J. (1981) Memory, anti-convulsant drugs and seizures, *Acta Neurol. Scand. suppl.* 89, vol. 64.

Unger, G. (ed.) (1970) *Molecular Mechanisms in memory and learning*, Plenum Press, New York.

Wells, C. E. (1977) *Dementia*, Davis Comp. Philadelphia.

Wimersma Greidanus, T. B. van, et al. (1980) Fornix transection: discrimination between neuropeptide effects on attention and memory, *Brain Res. Bull.* 4, 625-629.