

## EEN NEUROPSYCHOANALYTISCHE BENADERING VAN ANOSOGNOSIE

Thomas Debaenst

Lettenburgweg 13, 8310 Brugge  
Tel.: ++32/(0)472 73 33 28, Thomasdebaenst@hotmail.com

**Samenvatting:** In dit artikel wordt aangetoond waarom de neuropsychoanalytische visie meer aandacht en plaats verdient in het neurowetenschappelijk onderzoeksveld. Het artikel demonstreert dat een benadering vanuit een neuropsychoanalytische invalshoek op een concreet toepasbaar klinisch probleem (anosognosie of het gebrek aan ziektebesef) zorgt voor nieuwe klinische en theoretische inzichten die de neurowetenschappen een stap verder kunnen helpen. Dit artikel schetst eerst kort de neurologische en klinische symptomatologie van anosognosie. Vervolgens worden de stoornissen toegelicht die het meest gerapporteerd werden bij anosognosie. Tenslotte sluit het eerste deel af met de belangrijkste problemen die worden ervaren in het onderzoeks- en praktijkveld rond anosognosie. Na het bespreken van twee klassiek neuropsychologische verklaringen bekijkt de auteur anosognosie vanuit de neuropsychoanalytische invalshoek in referentie naar Kaplan-Solms & Solms (2000), Schore (1994; 1997) en Weinstein (1955; 1991) die wijzen op veel aspecten die in het zuiver neuropsychologisch onderzoek onterecht verwaarloosd worden en die de basis vormen voor verder onderzoek. Dit deel toont duidelijk aan dat een andere kijk op een fenomeen kan leiden tot vooruitstrevende vraagstellingen en hypothesen. Het artikel besluit met enkele klinische en theoretische implicaties.

**Sleutelwoorden:** Anosognosie, Ontkenning, Neglect, Neuropsychoanalyse, Neuropsychologie.

### *Inleiding*

Schade aan verschillende regio's van de hersenen kunnen een diversiteit aan cognitieve stoornissen en gedragsmoeilijkheden veroorzaken. Specifieke stoornissen in taal, perceptie, aandacht, geheugen, actie, planning en spatiale oriëntatie zijn allemaal uitvoerig beschreven en geanalyseerd in de neuropsychologische literatuur. Misschien het meest verbazende fenomeen dat geassocieerd wordt met hersenbeschadiging is het feit dat een significant aantal patiënten met een hersenletsel zich niet bewust zijn van hun gebreken, ze hebben geen ziektebesef. Sommige amnesiepatiënten beweren dat hun geheugen uitstekend werkt, hemiplegiepatiënten zijn zich vaak niet bewust van hun motorische stoornissen en blinde mensen ontkennen soms hun visueel gebrek volledig. Dit fenomeen wordt benoemd

als anosognosie en het voorkomen ervan heeft belangrijke theoretische en klinische gevolgen. Vanuit theoretische hoek rijzen er vragen op over de mechanismen die verantwoordelijk zijn voor het bewustzijn van de eigen cognitieve functies. Klinisch gezien betekent anosognosie een grote hindernis voor de rehabilitatie van deze patiënten. Het is duidelijk dat het adequaat begrijpen van anosognosie een belangrijke opdracht vormt voor neuropsychologisch onderzoek.

In deze zoektocht naar een goede verklaring van anosognosie verdient de neuropsychoanalytische visie zeker een plaats. Deze benadering staat nog op een voorwetenschappelijk niveau, maar haalt veel aspecten aan die in het zuiver neuropsychologisch onderzoek onterecht verwaarloosd worden en die de basis vormen voor verder onderzoek. De neuropsychoanalytische benadering heeft niet alleen een grote klinische waarde omdat de subjectieve ervaring van de patiënt wordt benadrukt, maar levert ook geheel nieuwe en vooruitstrevende ideeën op.

### *De neurologische symptomatologie van anosognosie*

Babinski introduceerde in 1914 het woord *anosognosia* (*a*, zonder; *noso*, ziekte; *gnosia*, kennis) om te verwijzen naar het gebrek aan kennis, bewustzijn, waarneming, of erkenning van linker hemiplegie (zoals geciteerd in Heilman, Barret en Adair, 1998: 1903). Later werd deze term gebruikt om het gebrek aan besef te beschrijven van verschillende ziekten. Merk op dat de term anosognosie louter beschrijvend is en geen opvatting inzake causaliteit in zich draagt. Tenslotte moet benadrukt worden dat deze beschrijvende term een product is van een dyadische interactie, waarin de observator het gedrag van de patiënt interpreteert. Anosognosie wordt meestal bestudeerd door middel van de antwoorden van de patiënt op vragen over zijn stoornis en via het gedrag van de patiënt in situaties waarin zijn mogelijkheden worden getest. In plaats van naar een duidelijk afgelijnd symptoom te verwijzen, zijn deze termen gebruikt om gedragsaspecten van de patiënt in relatie tot zijn ziekte aan te duiden.

Lafosse (1998) beschrijft kort de neurologische symptomatologie van anosognosie op basis van de bestaande literatuur. Via deze opsomming wordt een beeld geschetst van de klinische uiting van anosognosie.

a) *Klinische kenmerken*: de patiënt is zich niet bewust van een duidelijke handicap of van verminderde mogelijkheden; de patiënt blijft het onvermogen ontkennen, ook nadat de aanwezigheid ervan duidelijk aangetoond is; de ontkenning volgt op het ontstaan van een ziekte of trauma dat mogelijk hersenletsel tot gevolg kan hebben.

b) *Mogelijks geassocieerde kenmerken*: het verzinnen van uitvluchten om de aangetoonde tekortkomingen te verklaren of te minimaliseren; woede wanneer de patiënt met zijn onvermogen geconfronteerd wordt; blindheid in het volledige visuele veld of in een deel ervan (blindheid en het ontkennen van deze blindheid staat bekend als het syndroom van Anton); onvermogen om stimuli aan één van beide kanten van de ruimte op te merken; geheugenstoornissen; visuele hallucinaties; verwarde gedachtegang, inaccuraat lokaliseren van visuele, auditieve of tactiele stimuli bij patiënten die de aanwezigheid van unilaterale zwakte (hemiparese) ontkennen, aanwezigheid van mondelinge taalstoornissen die de vloeiende spraak intact laten, met inbegrip van afasie van Wernicke en transcorticale sensorische afasie.

c) *Uitsluitingscriteria*: de patiënt werd niet of kon niet geïnformeerd worden over zijn eigen neurologische status en handicap; het minimaliseren van de ernst van het onvermogen of het ontkennen ervan uit angst voor de mogelijke gevolgen (bijvoorbeeld verlies van werk, van onafhankelijkheid).

d) *Mogelijke lokalisatie van de laesies*: cerebrale hemisfeer (Cutting, 1978 in Lafosse, 1998); frontale lobben (Belyi, 1987; Starkstein, 1990; 1992; Dronkers & Knight, 1989; Grand Maison, 1989; allen in Lafosse, 1998); pariëtale lobben (Starkstein, 1992; Grand Maison, 1989; Bisiach, 1986; Hier, Mondlock & Caplan, 1983; allen in Lafosse, 1998); temporale lobben (Welman, 1969 in Lafosse, 1998); occipitale lobben (Starkstein, 1992 in Lafosse, 1998); insula (*Ibid.*); thalamus (Starkstein, 1992; Bisiach, 1986; Watson & Heilman, 1979; allen in Lafosse, 1998); basale ganglia; capsula interna en capsula externe (Starkstein, 1992; Bisiach, 1986; Jacome, 1986; Heaton, Navarro, Bressman, and Brust, 1982; allen in Lafosse, 1998); corona radiata (Starkstein, 1992 in Lafosse, 1998).

e) *Lateralisatie*: voornamelijk rechtszijdige laesies (Starkstein, 1992; Gilmore, 1992; beide geciteerd in Lafosse, 1998).

f) *Samen voorkomende stoornissen*: somatoparafrenie (ontkenning van bezit of andere waanideeën gerelateerd aan de ledematen contralateraal aan de zijde van het hersenletsel); hemi-inattentie; sensorische extinctie; hemispatiaal neglect; motorische aprosodie.

### *De verschillende soorten anosognosie*

Geven we hier een kort overzicht van de verschillende stoornissen waarbij anosognosie het meest werd gerapporteerd.<sup>1</sup>

*Hemiplegie.* Hemiplegie verwijst naar een verlamming aan één zijde van het lichaam veroorzaakt door een laesie in de contralaterale hemisfeer. Veel hemiplegiepatiënten met anosognosie gedragen zich alsof de verlamming er niet is, alsof hun verlamde ledematen normaal functioneren. De hemiplegiepatiënten met anosognosie zijn meestal verlamd aan hun linkerkant door rechter hemisfeerlaesies (Weinstein & Kahn, 1955), maar er zijn enkele gevallen gerapporteerd van anosognosie met linker hemisfeerlaesies (Denny-brown & Banker, 1954; Paterson & Zangwill, 1944; allen in McGlynn & Schacter, 1989; Lebrun, 1987 in Prigatano, 1999).

Volgens de meeste auteurs is de inferopariëtale cortex het meest betrokken (Gerstmann, 1942; Critchley, 1953; allen geciteerd in McGlynn & Schacter, 1989). Maar Bisiach en Geminiani (1991) vermelden dat letsels in de frontale lobben ook anosognosie bij hemiplegie kunnen veroorzaken. Verder zijn er gevallen gevonden waarbij anosognosie in verband gebracht wordt met: corticosubcorticale letsels; letsels in de diepere structuren; oppervlakkige laesies in de inferoposterieure pariëtale cortex; laesies aan de thalamus of de lenticulaire nucleus (Bisiach e.a., 1986; Watson & Heilman, 1979; Heaton e.a., 1982).

*Hemianopsie en het syndroom van Anton.* Eén van de meest frappante vormen van anosognosie is geen besef hebben van blindheid of het syndroom van Anton. Patiënten met het Antonsyndroom ontkennen hun visuele stoornissen, terwijl hun gedrag duidelijk visuele moeilijkheden aantoonst. Nobile en Dagata (1951 zoals geciteerd in Bisiach e.a., 1986) beschreven vier soorten van anosognosiefenomenen die kunnen geassocieerd worden met corticale blindheid. De eerste vorm wordt gezien bij patiënten die hun blindheid niet expliciet ontkennen, maar ze lijken er onbezorgd over en halen hun gebrek nooit spontaan aan. De tweede soort patiënten beweren actief dat ze niet blind zijn en attribueren hun gezichtsproblemen aan andere oorzaken, zoals aan een duistere kamer of aan de noodzaak om een bril te dragen. Een derde type wordt geobserveerd bij patiënten die hun visuele stoornis niet beseffen en zij beschrijven wat ze ogenschijnlijk geloven te zien. Hun visuele ervaringen zijn meestal gerelateerd aan vroegere gebeurtenissen. De vierde vorm van anosognosie voor blindheid hangt samen met verwardheid en mentale achteruitgang. De gerapporteerde gevalstudies geven geen consistent beeld van de anatomische oorzaken voor anosognosie bij blindheid. Bij de meeste casussen

---

1. Voor een grondiger bespreking verwijs ik naar het boek *Awareness of Deficit After Brain Injury: Clinical and Theoretical Issues* van Prigatano en Schacter (1991).

van het syndroom van Anton werden er occipitale letsels gevonden. Er werden ook patiënten beschreven met temporopariëtale laesies en, uitzonderlijk, patiënten met frontale schade. (McGlynn & Schacter, 1989).

Anosognosie voor visuele stoornissen is niet beperkt tot gevallen van complete blindheid. Critchley (1949 zoals geciteerd in McGlynn & Schacter, 1989) onderzocht het bestaan van ziekte-inzicht bij hemianopsiepatiënten met veldstoornissen. Hemianopsiepatiënten die zich niet bewust zijn van hun verstoord visueel veld hebben geregeld letsels in de occipitotemporale regio. Anosognosie bij hemianopsie wordt ook vaak geassocieerd met corticale of subcorticale laesies. Behalve de observaties van enkele auteurs dat anosognosie bij hemianopsie kan voorkomen met rechter of linker hemisfeerletsels, zijn er bijna geen systematische onderzoeken naar de lateralisatie van de stoornis uitgevoerd (McGlynn & Schacter, 1989).

*Geheugenstoornissen.* Het feit dat gebrek aan ziekte-inzicht vaak geobserveerd wordt bij patiënten met geheugenstoornissen is niet zo verbazend als het voorkomen van anosognosie bij de syndromen die hierboven werden beschreven. Uiteindelijk lijkt het zeer logisch als een patiënt moeilijk recente ervaringen herinnert of nieuwe informatie aanleert, dat hij of zij de geheugenproblemen zelf ook niet zal herinneren. Nochtans zijn er veel patiënten met geheugenstoornissen, waaronder ernstige amnesieën, die zich wel bewust zijn van hun stoornissen. Withlock (1981) concludeert hieruit dat anosognosie bij amnesiepatiënten niet enkel te wijten is aan het vergeten van hun stoornis. Deze patiënten kunnen geen recente gebeurtenissen herinneren en nieuwe informatie aanleren, terwijl ze meestal normale of miniem gestoorde intellectuele, linguïstische en perceptuele functies hebben.

Beschadiging in de frontale gebieden speelt volgens Schacter (1991) een belangrijke rol bij anosognosie voor geheugenstoornissen. Een grote bron van steun voor deze conclusie vindt hij in de bevinding dat het niet beseffen van geheugenstoornissen het meest werd geobserveerd bij patiënten met het syndroom van Korsakoff. Schacter (1991) vindt een tweede bron van steun in het feit dat er geen gedocumenteerde gevalstudies bestaan, waarbij een amnesiepatiënt met enkel temporale letsels een serieuze anosognosie vertoonde.

*Dementie.* Er zijn veel patiënten beschreven met verschillende soorten dementie, die geen inzicht vertoonden in hun ziekte. Anosognosie is in de dementieliteratuur het meest gerapporteerd als een klinisch kenmerk van corticale dementie, zoals de ziekte van Alzheimer en Pick. (Gustafson & Nilson, 1982; Schneck, Reisberg, & Ferris, 1982; Benson, 1985; Mahen-

dra, 1984; Reisberg, Gordon, McCarthy & Ferris, 1985; Neary, Snowden, Bowen, e.a., 1986; allen in McGlynn & Schacter, 1989). Daarnaast werd gebrek aan ziekte-inzicht ook geobserveerd bij de ziekte van Huntington. Dit is een erfelijke neurologische ziekte die een subcorticale of een frontale-subcorticale dementie veroorzaakt (McHugh & Folstein, 1975; Cummings & Benson, 1984; Joynt & Shoulson, 1985; allen in McGlynn & Kaszniak, 1991). In contrast hiermee, behouden patiënten met de ziekte van Parkinson een goed ziekte-inzicht, zelfs in de meest vergevorderde fasen van de ziekte (Danielczyk, 1983 in McGlynn & Kaszniak, 1991).

*Afasie.* Afasiepatiënten zijn zich vaak bewust van hun stoornissen en proberen ze te corrigeren. Het bewustzijn van hun stoornissen kan diepgaand zijn en wordt gekenmerkt door een ernstige rouwreactie om het verlies van hun taal en motorische functies (Benson & Geschwind, 1985 in Goldberg & Barr, 1991). Toch is het bekend dat afasie kan geassocieerd worden met een gebrek aan ziektebesef. Anosognosiegedrag bij afasie uit zich wanneer een spreker zijn of haar eigen fout niet tracht te corrigeren en de fout volledig ontkent, indien hij of zij ermee geconfronteerd wordt. Na een grondige studie van anosognosie bij taalstoornissen komen Goldberg en Barr (1991) tot een opmerkelijk consistent patroon. De patiënten met afasie die de fonemische perceptie niet verstoort (bijvoorbeeld anomische afasie en afasie van Broca) zijn zich gewoonlijk bewust van hun stoornissen (Brown, 1972; Benson, 1979; Kertesz, 1984; Zaidel, 1987; allen in Goldberg & Barr, 1991). In tegenstelling hiermee wordt anosognosie wel geassocieerd met de afasie waarbij de verstoring van de fonemische perceptie de kern is van de disfunctie (bijvoorbeeld sensorische afasie en afasie van Wernicke) (Alajouanine, 1956; Heilman & Scholes, 1976; Benson & Geschwind, 1985; allen in Goldberg & Barr, 1991).

*Niet-aangeboren hersenletsels.* Het werk van Oddy, Coughlan, Tyerman en Jenkins (1985) toont duidelijk het belang aan van het gebrek aan inzicht voor gedragstoornissen bij patiënten met een niet-aangeboren hersenletsel. Uit hun onderzoek concludeerden ze dat deze patiënten neigen naar een onderschatting van hun problemen vergeleken met de rapportage van de familieleden. Daarnaast merkten verschillende onderzoekers op dat personen vaak een motorische of sensorische stoornis aan een externe oorzaak attribueren indien een hersenletsel het probleem veroorzaakt (Head, 1920; Roeser & Daly, 1974; German e.a., 1964; Labaw, 1969; allen in Prigatano, 1999). Patiënten met een niet-aangeboren hersenletsel zouden ook hun sociale en emotionele problemen onderschatten (Prigatano, Altman & O'Brien, 1990). Het is in het beoordelen van hun eigen complexe

interpersoonlijke vaardigheden dat het gebrek aan inzicht zich het sterkst tot uiting laat komen.

*Enkele kritische opmerkingen bij de onderzoeksresultaten*

Er bestaan verschillende problemen in de literatuur rond anosognosie die het trekken van de juiste conclusies hinderen.

Eerst en vooral is er een groot gebrek aan duidelijkheid rond het concept anosognosie. Veel auteurs definiëren de stoornis anders of gebruiken alleen maar vage termen om het fenomeen te beschrijven. Ten tweede baseren veel onderzoekers zich enkel op hun subjectieve observaties om de aanwezigheid van anosognosie vast te stellen bij de patiënten. Ten derde wordt te weinig aandacht besteed aan een duidelijk onderscheid tussen anosognosie en verdedigende ontkenning. In de meeste vragenlijsten en interviews wordt gepeild naar de aanwezigheid van anosognosie door te vragen of de patiënt bewust is van zijn stoornis. De resultaten van deze vragenlijsten en interviews kunnen misleidend zijn omdat de onderzochte zowel kan lijden aan ontkenning als aan anosognosie. Er zijn meer objectieve methoden nodig om deze twee fenomenen te differentiëren. De mogelijke bijdrage van gemotiveerde ontkenning tot ziekte-inzicht en de relatie van ontkenning met neurologische gebaseerde anosognosie dient verder onderzocht te worden. Ten vierde missen observaties omtrent anosognosie teveel controlecondities. Onderzoekers relateren bijvoorbeeld een soort anosognosie aan een bepaald hersenletsel zonder het gedrag van een patiënt te bestuderen met een vergelijkbaar hersenletsel, waarbij er geen anosognosiesyndroom optreedt.

*Neuropsychologisch model*

Stoornissen in ziektebesef manifesteren zich op veel verschillende manieren en ze verwijzen zeker niet allemaal naar dezelfde oorzaak. Ondanks de conceptuele problemen en de methodologische tekortkomingen hebben veel onderzoekers getracht de observaties van anosognosie te verklaren. Sommigen legden de grootste nadruk op de neurologische aspecten van de stoornis in hun theorie, anderen richtten zich meer op de psychoanalytische factoren van het fenomeen en enkelen streefden in hun theorie naar de integratie van de neurologische en psychologische elementen. Hiernavolgend bespreken we twee modellen – respectievelijk van Goldberg en Barr en van Schacter – die pogen de verschillende soorten anosognosie in één omvattend neuropsychologisch model te verklaren.

a) *Model van Goldberg en Barr*. Zaidel (1987 zoals geciteerd in Goldberg & Barr, 1991) stelde dat een intact besef van de eigen gebreken een intact proces van *error monitoring* impliceert. Schematisch steunt dit proces op drie componenten: (1) de interne representatie van het beoogde cognitief product; (2) feedback omtrent de eigen output en; (3) de vergelijking tussen de inhoud van de feedback en de representatie van het beoogde cognitief product. Defecten van de verschillende elementen in dit driedelig mechanisme kunnen verantwoordelijk zijn voor verschillende soorten van stoornissen in ziekte-inzicht. Ook postmorbide (veroorzaakt door de ziekte) en premorbide factoren (gerelateerd aan beperkingen inherent aan normale cognitie en reeds aanwezig voor het ontstaan van de ziekte) kunnen een rol spelen in de mechanismen van anosognosie.

Volgens Goldberg en Barr (1991) zouden er drie mechanismen bestaan die drie soorten verstoringen in ziekte-inzicht veroorzaken. De drie mechanismen representeren drie verschillende interacties tussen de factoren die Zaidel beschreef. Het eerste mechanisme stelt een laesie voor in de *aware homunculus*. Het driedelig *error monitoring* systeem impliceert de mogelijkheid tot het bestaan van een lokaliseerbare *aware homunculus* die de inhoud van de feedback en de interne representatie vergelijkt. Het mechanisme houdt in dat het ziekte-inzicht stoornissen zal vertonen voor elke geassocieerde cognitieve stoornis, als een laesie de *aware homunculus regio* beschadigt. Deze invalshoek verklaart anosognosie via een postmorbide defect in het ziekte-inzicht mechanisme als een direct gevolg van een hersenletsel.

Ten tweede is het volgens Goldberg en Barr mogelijk dat de selectiviteit van het bewustzijn van stoornissen een rechtstreekse reflectie is van de selectiviteit van het bewustzijn van normale cognitieve operaties in een intact organisme. Deze verklaring impliceert bepaalde premorbide beperkingen in het bewustzijn. Het is gebaseerd op de assumptie dat een intact individu zich bewust is van sommige cognitieve processen, maar niet van andere. Normale cognitie wordt gekenmerkt door variërende niveaus van besef over de operationele inhoud van de cognitieve processen. Dus volgens deze verklaringswijze kan een letsel een cognitieve stoornis veroorzaken die onbewust blijft voor het slachtoffer omdat het letsel een cognitief proces beschadigde waarvan de cognitieve compositie sowieso al in normale omstandigheden niet bereikbaar was voor het bewustzijn van de patiënt.

Uiteindelijk stellen Goldberg en Barr dat naast een falend vergelijkings-systeem en een vooraf bestaand vaag bewustzijnsniveau anosognosie kan ontstaan door een degradatie van sensorische feedback van zijn of haar

eigen cognitieve output of door een degradatie van de interne representaties van de beoogde cognitieve output als een onmiddellijk resultaat van een hersenletsel. In deze visie is het gestoord ziekte-inzicht te wijten aan een postmorbide disfunctie van het eerste of tweede element in het *error monitoring* schema.

Goldberg en Barr stellen voor dat het eerste type anosognosiesyndromen, geassocieerd met een beschadigde *aware homunculus*, zich manifesteert na letsels in de prefrontale regio's en de verbonden systemen van de hersenstam. Schade aan prefrontale (dorsolaterale en orbitofrontale) systemen veroorzaakt een massieve cognitieve stoornis waarvan de persoon zich totaal onbewust is. Bij de frontale syndromen kan men locale en globale beschadiging onderscheiden. De locale *error monitoring* stoornis bestaat uit een gebrek aan bewustzijn van specifieke fouten in de eigen prestaties. Dit gebrek aan bewustzijn is aanwezig ondanks het feit dat de patiënt het correcte antwoord weet. Voorbeelden van deze stoornis kunnen gevonden worden in perseveratie en veldafhankelijk gedrag. Bij deze syndromen kan de onverschilligheid voor fouten niet verklaard worden door een gebrek aan kennis (interne representaties) van de correcte output. Tevens kan dit niet toegeschreven worden aan verstoorde sensorische feedback mechanismen, omdat de patiënten in andere omstandigheden wel de juiste antwoorden fabriceren. De stoornissen blijken een gebrek aan selectiviteit en controle van het eigen gedrag voor te stellen. Naast de anosognosie voor specifieke fouten zijn er personen met een globale prefrontale beschadiging, de globale *error monitoring* stoornis (Zaidel, 1987 in Goldberg & Barr, 1991). Deze patiënten staan bekend voor hun algemeen gebrek aan erkenning van en/of bezorgdheid over hun cognitieve, motivationele, sociale, en persoonlijke gebreken (Blumer & Benson, 1975; Luria, 1980; Goldberg, Bilder, Hughes e.a., 1989, allen in Goldberg & Barr, 1991). Zo'n algemeen, diepgaand en bijna existentieel verstoord bewustzijn onderscheidt deze stoornis van alle andere gevolgen van hersenbeschadiging. Goldberg en Barr schuiven de hypothese naar voor dat beschadiging in de *aware homunculus* bij de locale en globale *error monitoring* systemen zorgt voor de beschreven cognitieve manifestaties in persoonlijk inzicht.

Goldberg en Barr geloven verder dat bepaalde fenomenen van anosognosie, veroorzaakt door rechter hemisfeerletsels, het best kunnen verklaard worden door de premorbide selectiviteit van het bewustzijn van cognitieve stoornissen. Anosognosie is algemeen meer geassocieerd met rechter hemisfeerbeschadiging dan met linker hemisfeerbeschadiging (McGlynn & Schacter, 1989). Traditioneel wordt anosognosie als gevolg van rechter

hemisfeerletsels verklaard door een verstoord lichaamsschema (Roth, 1949 in Goldberg & Barr, 1991), abnormale sensatie en lichaamspositie (Nielsen, 1938 in Goldberg & Barr, 1991), of als een disconnectiesyndroom (Geschwind, 1965 in Goldberg & Barr, 1991). Goldberg en Barr bekijken deze vorm van anosognosie heel anders in vergelijking met de traditionele theorieën. Ze redeneren dat zelfs in de normale cognitie de operationele inhoud van de processen die onder controle staan van de rechter hemisfeer, minder bereikbaar is voor introspectie en bewustzijn dan die van de linker hemisfeer. Hun redenering is gebaseerd op de assumptie dat cognitieve taken, die gestuurd worden door goed gearticuleerde, geroutineerde, symbolische representatiesystemen gemakkelijker toegankelijk zijn voor introspectie dan de cognitieve taken die geen gebruik maken van deze codes. Dus rechter hemisfeerletsels worden volgens hen meer geassocieerd met het gebrek aan bewustzijn van hogere cognitieve stoornissen, niet omdat de rechter hemisfeer verantwoordelijk is voor het bewustzijn van die taken, maar omdat mensen, van nature, niet goed zijn in het bewustzijn van cognities, gemedieerd door de rechter hemisfeer.

Tenslotte linken ze het gebrek aan ziekte-inzicht bij afasie, corticale blindheid en corticale doofheid aan het mechanisme waarbij er een postmorbide stoornis is van de sensorische feedback of van de interne cognitieve representaties of van beide.

b) *Model van McGlynn en Schacter*. De hypothese die McGlynn en Schacter (1989) voorstellen, is gebaseerd op een beschrijvend model van Schacter, genaamd *Dissociable Interactions and Conscious Experience* (DICE). Het model stelt dat een bewuste ervaring van herinneren, weten, waarnemen of begrijpen de activatie vereist van een specifiek systeem dat apart staat van, maar interageert met de modulaire systemen die verantwoordelijk zijn voor taal, geheugen, perceptie, enzovoort. Dit specifiek systeem benoemen McGlynn en Schacter als het *conscious awareness system* (CAS). Het ontvangt als input bepaalde soorten output van perceptuele, geheugen, en kennis modules. De outputinfo, die door het CAS ontvangen wordt, moet een hoge activatie hebben die significant verschilt van het rustpotentiaal van de module. Lage niveaus van activatie in een specifieke module zullen niet als input gebruikt worden door het CAS. Volgens het model kan de verbinding van het CAS met specifieke modules bij neuropsychologische syndromen verbroken worden, waardoor er een specifieke stoornis in het bewustzijn kan ontstaan. Het DICE-model stelt verder dat het CAS op een neuroanatomisch niveau een posterieur systeem is, die de inferieure pariëtale lobben en de verbindende structuren,

zoals de cingulate regio in het splenium van het corpus callosum omvat.<sup>2</sup> Het model beweert verder dat het CAS een output verbinding heeft met het executief systeem, gelegen in de frontale regio's, dat verantwoordelijk is voor de initiatie, organisatie, en controle van complexe opeenvolgingen van gedachten en acties. Volgens het model kan anosognosie ontstaan door een verstoring in het posterieur systeem CAS of in het anterieur executief systeem. Dit is consistent met de anosognosieliteratuur die pariëtale en frontale letsels als grootste oorzaken naar voor schuift.

McGlynn en Schacter onderkennen twee mechanismen aangaande de anosognosie, als gevolg van een verstoring in het CAS. De twee manieren waarop de verstoring kan plaatsvinden, zijn schade aan het CAS zelf of een selectieve verbreking van een verbinding van het CAS met een specifieke module die is beschadigd. De eerste soort schade zou resulteren in een niet bewust zijn van alle neuropsychologische stoornissen die voorkomen bij de patiënt. In tegenstelling hiermee zou de disconnectie tussen het CAS en een module een specifieke anosognosie veroorzaken.

Ook bij de anosognosie door verstoring van het frontaal executief systeem onderscheiden ze twee soorten beschadiging. De anosognosie kan een manifestatie zijn van beschadiging aan het executief systeem zelf of van een disconnectie ervan van het CAS. Het gevolg zou in beide gevallen gelijk zijn: storingen in het bewustzijn van de complexe functies die een goede werking van het executief systeem vereisen.

Het model van McGlynn en Schacter voorspelt dus dat pariëtale schade een andere soort anosognosie veroorzaakt dan frontale schade. Het niet bewust zijn van specifieke perceptuele en motorische stoornissen zouden voorkomen na pariëtale schade, zoals geobserveerd in de klassieke vormen van anosognosie voor hemiplegie en hemianopsie, enzovoort. Frontale schade zou vooral resulteren in het gebrek aan inzicht in stoornissen zoals moeilijkheden met het oplossen van problemen, het ophalen en integreren van informatie, de sociale, gedragsmatige, en persoonlijke veranderingen.

### *Bedenkingen bij de twee neuropsychologische modellen*

De beide modellen zijn over het algemeen consistent met de observaties en bevindingen in de literatuur. Ze hebben tevens een grote heuristische waarde, omdat ze de aandacht vestigen op belangrijke aspecten zoals het verschil tussen pariëtale en frontale anosognosie en het bestaan van ver-

---

2. Voor steunende bewijzen aangaande deze stelling wordt verwezen naar Dimond (1976, geciteerd in McGlynn & Schacter, 1989).

schillende soorten anosognosie als gevolg van specifieke letsels. Tenslotte zijn deze modellen waardevol, omdat ze de verschillende soorten anosognosie in één omvattend model trachten te verklaren.

Ondanks de grote toepasbaarheid, bestaan er toch enkele essentiële tekorten in de twee neuropsychologische modellen. Eerst en vooral verklaart het model van McGlynn en Schacter de predominantie van rechter hemisfeerbeschadiging bij anosognosie op geen enkele manier. Ten tweede mist het model een systeem dat het verschil kan detecteren tussen het beoogde cognitief product en de feedback van de eigen output. Het model van Goldberg en Barr is dan op zijn beurt niet duidelijk over de manier waarop de persoon zich bewust wordt van de eigen output en cognitieve representaties. De selectiviteit van het bewustzijn verdient hier meer uitleg.

Maar het grootste tekort in de beide modellen is de verwaarlozing van de grote rol die de affectieve aspecten spelen in de uiting van anosognosie. Iedereen die in de kliniek ervaring heeft met anosognosiepatiënten weet dat anosognosie meer is dan een verstoord cognitief mechanisme in de hersenen. Tenslotte moet opgemerkt worden dat er in principe niets verkeerd is met theorieën die dicht bij de observeerbare fenomenen blijven. Dergelijke theorieën worden in de wetenschap geprezen vanwege hun onmiddellijke toetsbaarheid. Beide modellen geven een verklaring aan de meest geobserveerde symptomen bij anosognosie. Toch is er reden tot enige scepsis. De neuropsychologische modellen verliezen bij hun verklaring van de geobserveerde fenomenen uit het oog dat het klinisch beeld van de symptomen naar directe en indirect effecten van het hersenletsel verwijst. Bij deze theorieën worden teveel symptomen beschouwd als directe effecten van hersenbeschadiging. Er bestaat nochtans een waaier aan symptomen die het indirecte gevolg zijn van een hersenletsel. Sommige van deze symptomen verwijzen naar de strijd om zich aan te passen, anderen geven de neiging weer om die strijd te vermijden. De aandacht verplaatsen weg van gedachten en percepties die als stressvol worden ervaren, kan bijvoorbeeld uiting geven aan een indirect effect van de hersenbeschadiging. De twee modellen verklaren bijvoorbeeld niet de psychogene ontkenning, dat nochtans een klinisch significant fenomeen is. Hiernavolgend wordt duidelijk dat de neuropsychoanalytische benadering daarentegen wel genoeg aandacht besteedt aan dit gegeven.

### *Psychogene ontkenning als oorzaak van anosognosie*

Volgens Weinstein en Kahn (1955) is de motivatie om ziekte en gebreken te ontkennen bij iedereen inherent aanwezig. Ze rapporteerden ontkenning van allerlei soorten disfuncties: blindheid, linker hemiplegie, rechter hemiplegie, linker heminopsie, rechter heminopsie, afasie, alexie, doofheid, ongewilde bewegingen, paraplegie, het verlies van een geamputeerd lichaamsdeel, littekens en verwondingen veroorzaakt door ernstige brandwonden met bijkomende encephalopathie, incontinentie, het feit een operatie ondergaan te hebben, een hersenletsel te hebben opgelopen, of heel in het algemeen ziekte. Nog een heel aantal auteurs wijzen ons op het feit dat ontkenning van symptomen, stoornissen en ziekten voorkomt bij allerlei medische toestanden zonder hersenbeschadiging waaronder kanker (Lonnqvist, 1981; Silberfarb & Greer, 1982; Dougherty, Templer & Brown 1986; allen in Lewis, 1991), AIDS (Nichols, 1983; Buhrick & Cooper, 1987; allen in Lewis, 1991) en hartaandoeningen (Dimsdale & Hackett, 1982; Havik & Maeland, 1986; Levine, Warrenburg, Kerns e.a., 1987; allen in Lewis, 1991).

Door het voorkomen van ontkenning in niet-neurologische aandoeningen concludeerden McGlynn en Schacter (1989) dat psychologische ontkenning een potentieel belangrijke rol speelt in het gebrek aan ziekteinzicht in bepaalde gevallen van neurologische stoornissen. Al deze stoornissen, ziekten en trauma's zouden volgens de psychodynamische visie ontkend worden omdat het bewustzijn ervan een te grote emotionele pijn en dissonantie zou veroorzaken.

Weinstein ondervond tevens in zijn levenslang onderzoek naar anosognosie dat veel patiënten impliciete kennis vertoonden over hun ontkende stoornis. Hij merkte dat anosognosiepatiënten een stoornis in één context van taal ontkennen, maar niet in een andere. Het is bijvoorbeeld mogelijk dat een hemiplegiepatiënt toegeeft dat hij zijn arm niet kan bewegen, maar blijft ontkennen dat zijn arm verlamd is. Veel anosognosiepatiënten accepteren ook de ziekerol, ondanks hun beweringen dat ze helemaal in orde zijn. Het impliciete bewustzijn van de stoornis toont zich ook in de selectiviteit en de inhoud van de confabulaties. De patiënten confabuleren enkel over het deel van hun functioneren dat verstoord verloopt. Eerder dan te getuigen van een gebrek aan kennis, blijkt de patiënt de eigen disfunctie te bekijken als iets buiten het zelf, als een levenloos object of zelfs als een ander persoon. In de klinische setting vindt men dit terug in de verwijzingen die de patiënt maakt over zijn gebrek in de derde persoon.

### *Kritiek op de zuiver psychodynamische benadering van anosognosie*

De psychodynamische benadering heeft veel kritiek gekregen van verschillende neuropsychologische onderzoekers.

De bevinding dat anosognosie meer geassocieerd wordt met rechter hemisfeerbeschadiging is volgens Heilman (1998) het bewijs dat verdedigende ontkenning het fenomeen anosognosie niet kan verklaren. Een motivationele theorie faalt om deze asymmetrie te duiden, want de lokalisatie van het hersenletsel zou geen verband mogen hebben met het voorkomen van anosognosie als het enkel een functie was van verdedigingsmechanismen en premorbide persoonlijkheid (McGlynn & Schacter, 1989). Verder worden verschillende onderzoekers aangehaald die deze kritiek ontkrachten vanuit een neuropsychoanalytische benadering.

Bisiach (1992) stelt dat de specificiteit van anosognosie voor grote problemen zorgt voor de psychodynamische hypothese. Bisiach veronderstelt dat een patiënt die ontkenning gebruikt alle ernstige stoornissen zou moeten ontkennen. Deze kritiek kan snel weerlegd worden, als men rekening houdt met het feit dat een persoon alleen de stoornis zal ontkennen wanneer het een subjectief bedreigende factor in zich houdt. Als een patiënt weinig waarde hecht aan zijn fysische gezondheid en in tegenstelling hiermee intelligentie ziet als zijn grootste capaciteit, is het mogelijk dat deze persoon bijvoorbeeld een hemiplegie niet zal ontkennen, maar wel geheugenstoornissen.

Een laatste belangrijke kritiek wordt ondermeer door Bisiach en Gemiani (1991) aangehaald: in de regel zijn patiënten zich volledig bewust van hun neurologische stoornissen als de letsels die de stoornissen veroorzaken niet de neurale structuren bevatten die verantwoordelijk zijn voor de hogere cognitieve functies. Ook deze kritiek op de psychodynamische visie zal genuanceerd worden in het volgende deel. Vanuit de neuropsychoanalytische visie postuleert men dat het gebruik van verdedigingsmechanismen kan beïnvloed worden door hersenletsels aan systemen van hogere orde.

De vroegere psychodynamische idee dat het gebrek aan ziekte-inzicht bij alle patiënten met hersenletsels te wijten is aan het gebruik van verdedigingsmechanismen werd echter reeds lang achterhaald. In het algemeen wordt nu aangenomen dat het gebruik van verdedigingsmechanismen kan leiden tot gelijkaardige uiterlijke gedragingen die aangetroffen worden bij patiënten met een zuiver neurologisch gebrek aan ziekte-inzicht. De kliniek verleent voldoende bewijs dat de gemotiveerde psychologische ontkenning van stoornissen en disfuncties bestaat. De theorieën en bevindingen over de onderliggende mechanismen van de gemotiveerde ontkenning en de neurogene ontkenning kunnen ons helpen in het onderscheiden van

beide fenomenen. Daarnaast vormen de psychoanalytische stellingen een goede basis om te werken naar een neuropsychanalytische visie op het fenomeen anosognosie.

### *De neuropsychanalytische benadering*

Waar de meeste onderzoekers blijven denken in een dualiteit om het fenomeen van de anosognosie te verklaren (ofwel vormt dit het resultaat van neurologische letsels, ofwel vormt het een uitdrukking van diepere psychologische mechanismen) ontstaat er een meer vruchtbare visie wanneer het fenomeen beschouwd wordt als de resultante van een wederzijdse beïnvloeding tussen neurologische en psychische factoren.

Karen Kaplan-Solms en Mark Solms (2000) stelden een theorie voor die mooi illustreert hoe neurologische letsels psychische mechanismen kunnen beïnvloeden en hoe deze laatste de neuropsychologische bevindingen kunnen verklaren. Zij weten hun bevindingen vanuit psychoanalytische consultaties en neurologische onderzoeken te integreren tot vernieuwende inzichten en hypothesen. Startpunt van hun parcours vormt de bevinding dat anosognosie hoofdzakelijk geassocieerd wordt met rechter hemisfeerbeschadiging, gegeven waarvoor ze een neuropsychanalytische verklaring bieden en waarmee ze één van de kritieken op de zuiver psychoanalytische benadering weerleggen. Kaplan-Solms en Solms bestudeerden patiënten met letsels in de perisylviaanse regio van de rechter cerebrale hemisfeer. De cognitieve en emotionele symptomen die gepaard gaan met schade in dit deel van de hersenen kunnen gegroepeerd worden in drie categorieën: anosognosie, neglect en stoornissen van de ruimtelijke perceptie en cognitie – samen benoemd als het "rechter hemisfeersyndroom". Hun klinische bevindingen suggereren dat patiënten met dit syndroom hun onbewuste kennis van hun stoornis positief vermijden omdat deze kennis een bron van ondraaglijke stress vormt. Ondanks het gemeenschappelijk doel van alle verdedigingsmechanismen, namelijk de stresserende gedachten, gevoelens, of percepties uit het bewustzijn te houden, functioneren deze mechanismen op veel verschillende manieren. De auteurs beschrijven in hun boek onder andere casussen waarin sprake is van introjectie, projectie en ontkenning.

*Anosognosiepatiënten met depressieve symptomen.* Vanuit de neuropsychologische benadering wordt aangenomen dat anosognosiepatiënten niet kunnen lijden onder een depressie ten gevolge van hun stoornissen omdat ze geen besef hebben van die stoornissen. Toch ondervonden Kaplan-Solms en Solms tijdens de psychoanalytische consultaties dat

sommige anosognosiepatiënten af en toe korte periodes van ongecontroleerd wenen en depressie vertoonden. De onderscoring van symptomen van depressie in de meeste studies bij anosognosiepatiënten is volgens hen te wijten aan de gebruikte *assessment*methoden. Met gestandaardiseerde psychometrische testen, zoals de Beck Depression Inventory of de MMPI, zou men geen indicatie vinden van het bestaan van dergelijke depressieve episodes, die nochtans niet te ontkennen vallen in de psychoanalytische setting. De auteurs onderzochten de onmiddellijke voorlopers van deze momentane weenbuien en ontdekten dat ze direct geassocieerd waren met gevoelens en gedachten die juist overduidelijk afwezig waren in hun toestand van anosognosie. Volgens Kaplan-Solms en Solms zijn deze periodes van depressie het resultaat van de ontkende gevoelens over de stoornissen die zich opdringen tot in het bewuste. Op deze momenten faalt de weerstand van de patiënten en moeten ze de feiten onder ogen zien die ze tot op dat moment succesvol hebben kunnen onderdrukken. In de psychoanalytische casussen van de auteurs is het duidelijk dat de gevoelens sterk gerelateerd zijn aan de pijnlijke verliezen waaronder de patiënten lijden ten gevolge van hun hersenletsel. Gezien de primaire functie van de verdedigingsmechanismen het beschermen van het kwetsbaar en beschadigd zelfbeeld impliceert, concludeerden Kaplan-Solms en Solms uit het feit dat er een subgroep bestaat waarin depressieve gevoelens zich opdringen aan de patiënt, dat verdedigingsmechanismen een belangrijke rol spelen in de uitdrukking van anosognosie. Zelfs in de gevalstudies waar negatieve gevoelens volledig afwezig zijn, kan de ontkenning hieraan ten grondslag liggen. Bij deze patiënten is het immers mogelijk dat de depressieve episodes niet aanwezig zijn omdat ze succesvol onderdrukt worden in het onbewuste.

Kaplan-Solms en Solms stelden zich de vraag waarom patiënten met rechter hemisfeerbeschadiging meer gebruik maken van verdedigingsmechanismen dan patiënten met linkerhersenletsels. Welke functie van de rechter perisylviaanse regio zorgt ervoor dat letsels in deze regio de patiënten intolerant maakt tegenover depressieve emoties en de daarmee geassocieerde gedachten over verlies en afhankelijkheid?

*Narcistische anosognosiepatiënten.* Bij hun psychoanalytische observaties van anosognosiepatiënten met rechter hemisfeerschade merkten Kaplan-Solms en Solms op dat verschillende patiënten zich op een gereserveerde, gebiedende, en egocentrische wijze presenteerden. Velen bleken vergeetachtig over hun omgeving, behalve wanneer het ging om hun eigen welbevinden en behoeften. Zij hadden het ook enorm moeilijk om zaken te bekijken vanuit het oogpunt van iemand anders. Zij betuigden

nooit enige dankbaarheid, maar tegelijkertijd waren zij zeer veeleisend en behoeftig. De patiënten hadden een intense behoefte om te regresseren, om verzorgd te worden en toch verfoeiden ze bewust afhankelijkheid en kwetsbaarheid en gedroegen ze zich alsof ze aan het hoofd stonden van een publieke maatschappij. Dus terwijl ze zich voortdurend veeleisend en afhankelijk gedroegen tegenover het team, stonden ze er terzelfder tijd op om alles zelf te doen. Kaplan-Solms en Solms verwijzen dan ook naar deze patiënten met de uitdrukking "His Majesty, the Baby", zoals ontleend aan Freuds artikel over het narcisme (Freud, 1914c: 51).

Volgens de psychoanalytische theorie van het narcisme vormt de kindertijd het prototype voor alle latere objectrelaties en voor de relatie tot het eigen lichaam waar de eerste narcistische liefde naar uitgaat. Deze relatie is echter vanaf het begin ambivalent: onder de liefde voor ons lichaam, onder het gevoel dat het een deel is van onszelf en het geloof dat het onder onze onnipotente controle staat, huist er het onbewuste weten dat het lichaam werkelijk iets vreemd is, iets dat onze nood naar rust verstoort en onze aandacht opeist, iets dat in veel gevallen buiten onze controle valt en daarom ook tot de gehate externe realiteit behoort.

De eerstvolgende narcistische objectrelatie, gebouwd op het model van de relatie met het eigen lichaam, vormt de relatie met de eerste verzorger (bijvoorbeeld de moeder of de vader of de opvoedster). Maar ook deze relatie is ambivalent. Als object dat essentieel is voor het levensbehoud is de moeder een bron van goedheid en een beschermster tegen onlust en daarom wordt ze opgenomen in het zelf en onder onze eigen gefantaseerde onnipotente controle gebracht. Maar uiteindelijk zal zij, nog meer dan ons eigen lichaam, de illusie van onnipotente controle doorprikken waar zij zich als gescheiden en onafhankelijk van ons manifesteert. Door haar tijdelijke afwezigheden en door haar weigeringen om aan al onze eisen te voldoen, wordt het ons duidelijk dat ook zij tot de gehate externe wereld behoort.

Latere libidineuze relaties met objecten van de buitenwereld zullen gebaseerd worden op deze vroege narcistische relaties, al worden zij progressief minder egocentrisch. Een belangrijke verandering in onze conceptie van de wereld vindt plaats wanneer we langzaamaan accepteren dat de buitenwereld gescheiden is van ons en behoorlijk onverschillig staat tegenover onze dringende behoeften. Op dat moment glijden we van narcisme in de objectliefde.

*De metapsychologie van de spatiale cognitie.* De vraag stelt zich nu waarom anosognosiepatiënten hun omgeving narcistisch percipiëren en hoe dit gelinkt is aan rechter hemisfeerletsels. Kaplan-Solms en Solms

bekijken de stoornissen van spatiale cognitie, die vaak geassocieerd worden met anosognosie, vanuit de idee dat al onze libidineuze relaties met de wereld van externe objecten gebouwd zijn op de fundamenteën van de narcistische hechttingsrelaties tot ons lichaam en tot onze eerste verzorger. Uit hun klinische observaties concluderen zij dat de rechter perisylviaanse regio een cruciale component is van het neuroanatomisch substraat van de volledige objectrepresentatie, en dus een neurofysiologisch vehikel vormt voor volledige objectbezettingen en voor de capaciteit tot rijpe objectliefde. Dergelijke volledige objectbezettingen zijn van fundamenteel belang voor de representatie van reële externe objecten die gezien worden als gescheiden van zichzelf. Volgens Kaplan-Solms en Solms worden de externe objectbezettingen teruggetrokken bij anosognosiepatiënten en bijgevolg regresseren de libidineuze relaties met de buitenwereld tot op het narcistisch niveau. Doordat de anosognosiepatiënt zijn omgeving narcistisch percipieert, ervaart hij de wereld zoals hij haar wenst te zien, eerder dan hoe zij werkelijk is.

De terugtrekking van de libido van de objectwereld in het ego wordt vergezeld door het onschadelijk maken van de driften en door een objectplitsing. Op die manier wordt de ambivalentie die inherent is aan elke objectrelatie tenietgedaan. Het volledige object wordt immers gesplitst in lustvolle en gehate delen die benaderd worden alsof het werkelijk gescheiden objecten zijn. De vernietiging van het vehikel van de volledige objectrepresentatie, veroorzaakt door rechter perisylviaanse schade, resulteert daarom in het verlies van de mogelijkheid om onze fundamentele ambivalente houding te binden aan de reële objectwereld en dus in de onmogelijkheid om ons op een volwassen en evenwichtige manier te richten op objecten.

Casus A: *melancholie*. Ter illustratie geven we één van hun klinische gevallen weer, dat in één belangrijk aspect atypisch is omdat de anosognosiepatiënt klinisch volledig depressief was.

Mevrouw A, een 61-jarige Australische vrouw, werd tien maanden na beschadiging in de rechter perisylviaanse regio psychoanalytisch behandeld. Het hersenletsel was het gevolg van een midden cerebrale subarachnoidale bloeding. Haar laesie tastte vooral de rechter temporo-pariëtale regio aan, maar meer anterior in de frontale lob en meer mediaal tot aan de thalamus waren er ook delen beschadigd. De hersenbloeding veroorzaakte een linker hemiplegie en hemianopsie, en ze was rolstoelafhankelijk. Neuropsychologisch vertoonde ze linker hemineglect, anosognosie voor haar hemiplegie en hemianopsie, constructionele apraxie, topografische amnesie, en andere gebreken van visuospatiaal gedrag en cognitie,

waaronder de stopzetting van dromen. Ze was dus ernstig verstoord op motorisch en visuospatiaal gebied, maar ze was zich niet bewust van deze gebreken.

Kaplan-Solms en Solms gaan psychoanalytisch in op deze patiënt om de paradoxale coëxistentie van anosognosie en depressie te verklaren. Mevrouw A weende bijna constant. Ze geloofde dat ze een enorme last was voor de wereld en dat iedereen haar haatte. Ze had twee zelfmoordpogingen achter de rug. Ze slaagde niet in haar pogingen omdat ze motorisch en spatiaal te verstoord was om de noodzakelijke handelingen uit te voeren. Vóór de hersenbloeding had ze echter nooit geleden aan depressies. De vreemde combinatie van de ontkenning van een verlies met een depressieve reactie op dit zelfde verlies wordt enkel begrijpelijk wanneer er gevonden wordt wat achter de ontkenningsbarrière ligt.

Mevrouw A vertelt haar levensverhaal op een eerder officiële, afstandelijke manier alsof ze de anamnese van een patiënt aan een collega overbracht. Op een bepaald moment echter verdween deze professionele toon en begon ze stil te wenen. Dit was het punt waarop ze vertelde dat haar vader stierf toen zij nog een kind was. Mark Solms, haar psychotherapeut, trok haar aandacht naar dit gebeuren en zei dat de herinnering aan het verlies van haar vader nog altijd zeer pijnlijk was voor haar. Ze antwoordde dat ze zich boos voelde bij de gedachte aan haar verlies van onafhankelijkheid door haar hersenbloeding. Daarop herstelde ze zich snel en hervatte de afstandelijke presentatie van haar geschiedenis.

Deze patiënte kwam vijf maal per week op consultatie. In één van de eerste analytische sessies verklaarde ze waarom ze zo depressief was: het was omdat het team haar haatte, vooral het kuis- en keukenpersoneel en omdat ze voortdurend dingen verloor – of eerder, omdat mensen dingen bleven stelen van haar. Ze voegde er nog aan toe dat ook de medepatiënten haar haatten.

Vanuit psychoanalytisch oogpunt meent Solms dat de onbewuste gedachten en gevoelens waar deze twee feiten – namelijk "ik blijf dingen verliezen" en "iedereen haat me" – naartoe verwezen, haar depressie en haar wens naar zelfdoding veroorzaakten. Mevrouw A had veel verloren en haar melancholie was de onmiddellijke reactie op dit verlies. En zij werd ook gehaat, namelijk door zichzelf. Want zoals bij elke melancholie was ook haar melancholie synoniem voor een haat die ze op zichzelf richtte, hier als direct gevolg van het verlies.

Om haar symptomen analytisch begrijpelijk te maken, is het nodig om te vertrekken vanuit de vraag wat ze precies verloren had. Zij vertelde zelf herhaaldelijk, terwijl ze in tranen uitbarstte, dat ze haar onafhankelijkheid

verloren had. De vraag stelt zich hier hoe het mogelijk is dat mevrouw A suïcidaal depressief is over haar verlies aan onafhankelijkheid, terwijl ze terzelfder tijd de onmiddellijke fysische basis van dit verlies niet beseft op een bewust niveau. We mogen namelijk niet vergeten dat zij zich totaal niet bewust was van al haar gebreken. Solms concludeerde dat de depressie van mevrouw A een reactie was op een verlies die zij onbewust erkende. Het was een reactie op informatie waartegen ze zichzelf verdedigde. Dit verlies die ze buiten haar bewuste hield, kon ze enkel indirect ervaren via derivaten. Dus iedere maal wanneer Solms vroeg wat ze precies bedoelde met haar verlies aan onafhankelijkheid, klaagde mevrouw A over allerlei kleine verliezen die volledig buiten proportie bleken in vergelijking met haar diepgaande gevoelens. Ze vertelde bijvoorbeeld vaak dat ze haar bril of haar pakje sigaretten verloren of gestolen was, waarna ze in tranen uitbarstte.

Solms stelt dat haar diepgaande emotionele reactie op de kleine verliezen van het dagelijks leven niet alleen wijst op een verschuiving maar ook op het feit dat zij door haar ontkenning niet in staat was om over dit verlies te rouwen op een gezonde manier. Als mevrouw A niet kon toegeven dat ze iets verloren had, kon ze onmogelijk het pijnlijke proces starten om geleidelijk van het verloren object los te raken.

Blijft nog de vraag waarom zij dacht dat iedereen haar haatte en waarom zij zichzelf haatte. Solms redeneert dat de depressieve reactie van mevrouw A op het verlies van haar lichamelijke integriteit een product was van het feit dat zij dit verlies op een bepaalde manier ontkend heeft. Zij verachtte zichzelf zoals ze geworden was door haar hersenbloeding, en dit was juist het beeld waar ze zich tegen verdedigde. Mevrouw A had het gescheiden onafhankelijk bestaan van haar lichaam nooit echt erkend. Ze dacht dat haar lichaam onder haar eigen onnipotente controle stond en daarom was het verlies zo ondraaglijk. Om haarzelf tegen deze pijn te beschermen, negeerde ze de verlamde linkerarm en bewaarde ze de originele, intacte arm veilig binnenin het onbewuste deel van haarzelf door middel van introjectie. Bij de melancholie is introjectie een typisch verdedigingsmechanisme. Depressieve patiënten kunnen de kennis over het verlies van een geliefd object niet verdragen en dus ontkennen ze dit verlies door het object in zichzelf op te nemen. Het is geen toeval dat dit mechanisme een narcistische vorm van verdediging is. Enkel een narcistische objectrelatie kan immers geïntrojecteerd worden. Bij het verlies van een narcistisch bezet object wordt de patiënt erop gewezen dat dit een deel was van de gehate externe realiteit en bijgevolg wordt de vroegere haat tegenover dit stuk realiteit terug aangewakkerd. De patiënt kan dit verlies

ontkennen onder de vorm van een introjectie, maar hierdoor is het verloren ambivalent geliefde object niet enkel binnengebracht in de persoon zelf, het leidt ook onder al de wraakzuchtige haatgevoelens van de gekwetste geliefde. De ambivalentie van het object wordt ontrafeld en in de fantasie wordt het object gesplitst in een zuiver goed en een geheel slecht deel, of anders gezegd in een volledig geliefd en een massaal gehaat deel. Het resultaat is dat de introjectie ervoor zorgt dat de slechte kwaliteiten van het object ook in het zelf worden opgenomen. Het is de haat tegenover de geïnternaliseerde slechte aspecten van het object dat de bron vormt van de gewelddadige zelfhaat die zo kenmerkend is aan de melancholie. Wanneer mevrouw A dus het perfecte beeld van haar eigen intacte lichaam introjecteerde om het veilig in zichzelf te bewaren, nam ze tegelijkertijd het beschadigde beeld van haar gehandicapt lichaam in zich op waartegenover ze enorm veel haatgevoelens koesterde. Dit is de emotionele basis van haar zelfgerichte haat en dus van haar melancholie en vormt een pathologische reactie op het verlies van een narcistisch bezet object. Een gezonde reactie daarentegen zou er één zijn van rouw, tijdens dewelke het subject als het ware erkent dat het object nooit onder de eigen onnipotente controle heeft gestaan en dat het altijd gescheiden was van zijn ego en dat het nu voor altijd verdwenen is.

*Het belang van de orbitale cortex en de corticale en subcorticale verbindingen*

Een verstoorde aanpassing aan de externe realiteit. Hoger werd reeds gewezen op het feit dat veel anosognosiepatiënten even onverschillig staan tegenover hun situatie en de gevolgen ervan, als tegenover hun gebreken op zich. Velen lijken niet in staat om de consequenties te voorzien en wanneer ze toch de komende problemen voorspellen, kunnen ze niet op deze toekomst anticiperen en volgt er geen rouwreactie. De patiënten kunnen geen adequate theorie vormen over wat er met hen gebeurt, over wat er in de toekomst zal gebeuren en over wat de anderen over hen denken. Volgens Damasio (1994) lijken anosognosiepatiënten in bepaalde opzichten sterk op personen met prefrontale schade. Zij zijn bijvoorbeeld ook niet in staat om gepaste beslissingen te maken over persoonlijke en sociale zaken zoals het geval is bij prefrontale letsels. Prefrontale patiënten met beslissingsproblemen zijn, net als anosognosiepatiënten, onverschillig ten aanzien van hun gezondheid en lijken een extreme tolerantie te hebben voor pijn. Damasio stelde zich de vraag waarom de studies over verstoord redeneren, plannen en empathiseren na hersenletsels enkel gericht waren

op prefrontaal beschadigde personen en meent dat de beslissingsproblemen bij anosognosie hoofdzakelijk buiten het onderzoeksveld gebleven is omdat zij meestal door hun aandoening gehinderd worden in hun normale sociale interactie. De mogelijkheid om zichzelf in risicovolle situaties te begeven wordt hierdoor drastisch verminderd. Ook Starkstein e.a. (1993), Prigatano (1999), Goldberg en Barr (1991), McGlynn en Schacter (1989) en veel andere onderzoekers vonden dat frontale lob disfunctie een belangrijke rol kan spelen in de productie van anosognosie.

Schore (1997) voerde een interdisciplinair onderzoek uit met betrekking tot de rechter hemisfeer, in het bijzonder de orbitale cortex, en vond relevante gegevens ter ondersteuning van de neuropsychanalytische theorievorming inzake anosognosie. De huidige kennis van de psychobiologische mechanismen, volgens dewelke de rechter hemisfeer sociale en emotionele informatie verwerkt op een onbewust niveau terwijl de orbitoprefrontale regio's affect, motivatie en lichaamstoestand reguleren, kan zorgen voor een beter begrip van het fenomeen. De orbitofrontale cortex zit verstopt in de ventrale en mediale regio's van de prefrontale lob. Dit corticaal systeem is uniek omdat het extensieve verbindingen heeft met andere limbische structuren in de temporale regio en de amygdala, met subcorticale behoeftecentra in de hypothalamus, met opwekkings- en beloningscentra in de middenhersenen en met vagale nuclei en autonome centra in de medulla oblongata. Deze verbindingen met de cortex en de subcortex laten het systeem toe om te fungeren als een "convergentie zone". Het is één van de weinige hersenregio's die op elk moment toegang heeft tot bijna alle signalen van elke activiteit die plaatsgrijpt in onze hersenen en ons lichaam (Damasio, 1994). Het systeem reageert ook op gebeurtenissen in de externe omgeving, voornamelijk de sociale omgeving. Thorpe, Rolls, en Maddison (1983) demonstreerden dat orbitofrontale neuronen vuren als respons op emotionele uitdrukkingen van het menselijk gezicht en Steklis en Kling (1985) vonden dat deze structuur functioneel betrokken is bij de hechtingsprocessen en bij de plezierige, genotvolle elementen van sociale interactie. De positie tussen de hogere en lagere hersenstructuren heeft het orbitaal systeem de kans om een essentiële adaptieve rol te spelen. Op het orbitofrontale niveau wordt informatie van de externe omgeving (verwerkt in de cortex) geïntegreerd met informatie omtrent de interne viscerale omgeving (verwerkt in de subcorticale systemen), waardoor inkomende informatie vanuit de omgeving kan geassocieerd worden met motivationele en emotionele toestanden. Pandya en Yeterian (1990 zoals geciteerd in Schore, 1997) beschouwden dit systeem van wezenlijk belang voor de synthese van object-emotie-relaties. Het

orbitofrontaal systeem zorgt voor de affectregulatie en kan bijgevolg affect gebruiken als signaal naar de buitenwereld toe of als modulator van stresserende psychobiologische toestanden zodat meer positief geladen gevoelens de bovenhand kunnen krijgen. De orbitoprefrontale cortex is meer uitgebreid in de rechterhersenhelft en het systeem beïnvloedt in belangrijke mate de superieure rol die de rechter hemisfeer speelt bij de controle van de vitale functies die zorgen voor de overleving en aanpassing van het organisme aan stress en externe uitdagingen. Neurobiologische studies tonen dus aan dat de orbitofrontale cortex en zijn corticale en subcorticale verbindingen van cruciaal belang zijn voor de adaptieve functies bij de mediatie tussen de externe omgeving en het interne milieu. Volgens Schore zouden deze neurale structuren bijgevolg van groot belang zijn bij de aanpassing van interne verlangens aan de externe realiteit en bij de modulatie van driftexcitatie en driftinhibitie.

Uit de hypothese van Schore kan men concluderen dat schade aan dit systeem de normale aanpassingsmechanismen van de patiënt verstoort, waardoor bij stresserende situaties de noodzaak om verdedigingsmechanismen in te roepen vergroot. Wanneer de aanpassing van interne verlangens aan de buitenwereld spaak loopt, kan de patiënt bij conflict tussen het interne verlangen en de externe buitenwereld, sneller geneigd zijn om de externe realiteit in zijn bewustzijn te vervormen of anders te percipiëren zodat de aangevoelde discrepantie tussen zijn verlangen en de realiteit opgelost wordt. De anosognosiepatiënt zou dan ontkenning gebruiken om de pijnlijke aspecten van de externe realiteit die niet overeenkomen met de eigen verlangens buiten het bewustzijn te houden.

De frequentere associatie van anosognosie met rechter hemisfeerbeschadiging zou dan kunnen verklaard worden door het feit dat de orbitoprefrontale cortex meer uitgebreid is in de rechter hemisfeer en door het feit dat de prefrontale cortex fungeert als een executief controleapparaat over de rechter hemisfeer dat ondermeer verantwoordelijk is voor affectmodulatie, regulatie van de homeostase en aanpassing van de fysiologische toestand aan interne en externe feedback.

Verstoringsen in de affectieve relaties van het zelf met de buitenwereld. De psychoanalytische observatie van Kaplan-Solms en Solms dat anosognosiepatiënten hun omgeving narcistisch benaderen, kan nog op een andere manier verklaard worden. Bij het concept objectliefde van Kaplan-Solms en Solms is de mogelijkheid om persoonlijk relevante objecten uit de omgeving in zichzelf weer te geven, te behouden en te herkennen van cruciaal belang, omdat dit fenomeen een affectieve interactie inhoudt tussen subject en object. De herkenning van subjectief belangrijke objecten

noodzaakt een relatie en wordt vergezeld door een cognitieve en affectieve innerlijke toestand. Het interdisciplinaire onderzoek van Schore rond objectrelaties werpt een nieuw licht op dit onderwerp.

Na Freud redeneerde Hartmann dat het concept van zelfrepresentatie een logische extensie was van de objectrepresentatie van Freud (zoals geciteerd in Schore, 1997). Jacobson en Kernberg (zoals geciteerd in Schore, 1997) benadrukten de affectieve verbindingen tussen objectrepresentaties en zelfrepresentaties. Loewald (1970 zoals geciteerd in Schore, 1997) wijst op het belangrijke principe dat hetgeen geïnternaliseerd wordt geen objecten zijn, maar relaties en interacties. In de ontwikkelingspsychologie toonden Beebe en Lachmann (1988 zoals geciteerd in Schore, 1997) aan dat affectieve ervaringen in de vroege sociale omgeving mentaal bewaard worden onder de vorm van interactieve representaties van het zelf in een emotionele wisselwerking met significante objecten. Er is nu ook bewijs dat de ontwikkeling van ouderlijke representaties en de ontwikkeling van zelfrepresentaties synchroon verlopen (Bornstein, 1993 zoals geciteerd in Schore, 1997) en dat de interne representaties van het zelf en de ander zich vormen volgens hiërarchische fasen en zich encoderen zodat de verwachtingen, percepties en gedragingen van het kind in de interpersoonlijke omgeving beïnvloed worden (Horner, 1991 zoals geciteerd in Schore, 1997). Het integratieve werk van Schore suggereert dat deze interactieve representaties gedistribueerd worden in de orbitale cortex en de corticale en subcorticale verbindingen.

Indien de conclusies van Schore kloppen zouden letsels in de orbitale cortex en zijn verbindingen bijgevolg de relaties van het zelf met de buitenwereld verstoren. Uit de bevindingen van Bornstein, Horner en Schore volgt dat dit systeem van cruciaal belang is voor de internalisatie van de eerste narcistische relaties en van de verdere relaties die daarop gebaseerd zijn. Beschadiging van deze regio's zou mogelijks kunnen resulteren in een regressie tot op een narcistisch niveau. Een volwassen houding ten aanzien van de buitenwereld en de objectliefde vereisen immers de mogelijkheid tot het internaliseren van relaties en interactieve representaties van het zelf in een emotionele wisselwerking met subjectief belangrijke objecten en de mogelijkheid om deze relaties te encoderen op basis van de eerste narcistische relaties.

Deze interactieve representaties van het zelf in wisselwerking met significante objecten en het feit dat subjectief belangrijke objecten geïnternaliseerd worden als relaties en interacties ligt volledig in de lijn met het concept van de volledige objectrelaties van Solms. Daarnaast zorgt de orbitale cortex en gerelateerde structuren voor een affectieve verbinding

tussen de objectrepresentaties en zelfrepresentaties. Volgens mij heeft Schore een neuraal systeem gevonden die een belangrijke rol speelt in de ontwikkeling van narcisme tot de volwassen objectliefde. De hypothese dat letsels in de orbitale cortex en de verbindingen kan resulteren in een regressie tot op het narcistisch niveau, verdient stellig verder onderzocht te worden.

*De noodzaak van het symbolische bij de ontkenning*

Weinstein (1991) stelt een andere hypothese voor die de rechter hemisfeerdominantie bij anosognosie kan verklaren. Volgens Weinstein worden verdedigingsmechanismen, zoals ontkenning, meer gebruikt door patiënten met rechter hemisfeerletsels dan door patiënten met linker hemisfeerletsels. Deze hypothese spreekt de theorie van Kaplan-Solms en Solms, en mijn hypothese die voortvloeit uit de theorie van Schore, niet noodzakelijk tegen en kan als aanvulling gezien worden.

Weinstein, Cole, Mitchell en Lysterly (1964 zoals geciteerd in Prigatano & Weinstein, 1996) vonden dat patiënten met anosognosie als gevolg van linker hemisfeerletsels ofwel geen afasie of alleen een milde afasie vertonen, ofwel jargon of verbale stereotiepen hebben die geassocieerd worden met desoriëntatie, reduplicatie, confabulatie of nonafasische versprekingen. Weinstein concludeerde dat het behoud van de elementaire linker hemisfeerfuncties noodzakelijk is voor de symbolische representatie van de disfuncties van de patiënt. De verdedigingsmechanismen zijn adaptief omdat ze de stoornissen van de patiënt symbolisch representeren in waanideeën, confabulaties en gedragingen. De taal is verantwoordelijk voor de productie van metaforen, personificaties, vergelijkingen, denkbeelden, waanideeën en confabulaties die de patiënt een gevoel geven dat zijn ontkenning geldig is. Vanuit dit idee zou anosognosie bij linker hemisfeerletsels minder voorkomen, omdat de ontkenning bij deze patiënten niet stand houdt door het gebrek aan symbolische steun. Weinstein was een voorstander van de visie dat het symbolische, de taal, een gevoel van realiteit teweegbrengt bij de mens. Het is duidelijk dat de linker hemisfeer een cruciale rol speelt bij deze symbolische representaties in de ontkenning en verdringing van disfuncties.

Tenslotte waarschuwt Weinstein ervoor dat ondanks het feit dat anosognosie frequenter geobserveerd wordt bij rechter hemisfeerschade, anosognosie niet kan gelokaliseerd worden in de rechter hemisfeer zoals men afasie lokaliseert in de linker hemisfeer. Hij wijst ons op het feit dat de

meerderheid van de patiënten met rechter hemisfeerletsels geen anosognosie ontwikkelt.

### *Besluit*

*Implicaties voor de taxonomie.* In de theorievorming rond het fenomeen anosognosie bestaan nog veel onduidelijkheden en tegenstrijdigheden. Het gebrek aan een gemeenschappelijk conceptenkader is daar één oorzaak van. Veel hulpverleners en onderzoekers benoemen bijvoorbeeld mensen met anasodiaphoria als anosognosiepatiënten.<sup>3</sup> Het verduidelijken van de verschillende concepten zal vanzelfsprekend geen volledig begrijpen van het anosognosiefenomeen met zich meebrengen, maar het is wel een noodzakelijke stap om te streven naar de verklaring van anosognosie. Eén van de meest fundamentele taken in het verder onderzoek is de ontwikkeling van een bruikbare taxonomie van de relevante empirische fenomenen. Als beschrijvend concept gebruikt, impliceert anosognosie geen monolithisch of unitair fenomeen. Het is belangrijk om onderscheid te maken tussen verschillende soorten en vormen van het gebrek aan ziekte-inzicht. Ook het gegeven van het impliciete bewustzijn van de stoornis, aangehaald door Weinstein, is consistent met de idee, dat een patiënt simpelweg beschrijven als bewust of onbewust van zijn stoornis, niet strookt met de complexe realiteit.

*Implicaties bij de distinctie tussen psychologische en neurologische factoren.* Een tweede grote hindernis in het begrijpen van anosognosie is de grote uiterlijke overeenkomst tussen de ontkenning om een psychologisch conflict te controleren en het gebrek aan ziekte-inzicht als gevolg van een hersenletsel. Nochtans is de differentiatie van deze twee fenomenen van groot belang voor de verdere theorievorming en de behandeling van anosognosie. Let wel, de distincties van Lewis, Prigatano en Weinstein, die hieronder voorgesteld worden, zijn niet exhaustief. Hierboven is voldoende aangetoond dat anosognosie een uitdrukking kan zijn van een combinatie van psychologische mechanismen en een neurologisch verlies van ziekte-inzicht. Indien de hulpverlener deze interactie wil vaststellen, dient hij echter minstens deze mechanismen apart te begrijpen en van elkaar te kunnen onderscheiden.

---

3. Een patiënt met anasodiaphoria kenmerkt zich door onverschilligheid of gebrek aan bezorgdheid omtrent de eigen medische toestand of handicap. De patiënt is zich wel nog betrekkelijk goed bewust van zijn medische status en van de aanwezigheid van de handicap. De onverschilligheid ontstond in aansluiting op een ziekte of het zich voordoen van een trauma dat hersenbeschadiging tot gevolg kan hebben en dit gebrek aan bezorgdheid wijkt af van de typische premorbide reactie op stress en persoonlijke tegenslagen (Lafosse, 1998).

Lewis (1991) geeft ons enkele richtlijnen om het neurogene gebrek aan ziekte-inzicht en de psychogene ontkenning in de klinische setting te onderscheiden: eerst en vooral is de tijdsperiode belangrijk. Anosognosie komt veel voor onmiddellijk na de hersenbeschadiging, wanneer de patiënt nog verward en gedesoriënteerd is. Deze soort ontkenning zal meestal enkele uren of dagen na de neurologische gebeurtenis verdwijnen, naargelang de patiënten meer en meer de mogelijkheden terugkrijgen om de gevolgen van de hersenbeschadiging in te schatten. Dit is echter niet altijd het geval. Het tijdspatroon van de gemotiveerde ontkenning zou dit ontwikkelingsverloop eerder spiegelen. De patiënten zullen logischerwijs pas ontkenning als psychologische verdediging gebruiken wanneer ze zich bewust worden van de ernst van hun stoornissen. De psychologische ontkenning is over het algemeen meer volhardend over de tijd. Alleen bij acute trauma's en ziekten kunnen we verwachten dat de psychologische ontkenning snel verdwijnt. Als neurologisch onderzoek, neuroradiologische studies en neuropsychologische testen een patroon vertonen van functionele stoornissen en structurele bevindingen die erop wijzen dat de primaire etiologische factor een disfunctie is in het centraal zenuwstelsel, kunnen we vermoedelijk spreken van een gebrek aan inzicht met neurologische oorsprong. Indien het niet beseffen een gevolg is van een verstoorde hersenfunctie, zal het samengaan met andere neurologische symptomen. In het geval van psychogene ontkenning zouden de diagnostische gegevens moeten aantonen dat de verandering in besef en andere symptomen en stoornissen gepaard gingen met een patroon van chronische of acute psychologische stress. Als laatste verschil toont de klinische ervaring aan dat patiënten die ontkennen wegens psychologische redenen, hoogstwaarschijnlijk in toenemende mate geagiteerd raken als ze geconfronteerd worden met de ontkende realiteit. In tegenstelling hiermee zal de patiënt met anosognosie verward en verbijsterd reageren als hij of zij in confrontatie komt met de realiteit (Prigatano, 1988). Volgens Weinstein zou men de psychologische ontkenning kunnen onderscheiden van een gebrek aan inzicht door de associaties van ontkenning met confabulatie, symbolische desoriëntatie, reduplicatie en nonafasische versprekingen en de aanwezigheid van impliciete kennis.

Lewis wijst ons verder op de diagnostische implicaties die de bestaande literatuur rond de psychodynamische ontkenning en de verdedigingsmechanismen met zich meebrengt. Zoals hierboven aangehaald is de manier waarop een individu reageert op een trauma in grote mate voorspelbaar op basis van het premorbide aanpassingsgedrag. Het is dus van groot belang om een historische anamnese te maken van hoe de patiënt in

het verleden omging met stresserende gebeurtenissen. Daarnaast moet de persoonlijkheid van het individu zorgvuldig uitgelijnd worden door psychologische testen en psychiatrische interviews met de patiënt en de familie. Tijdens dit proces moet men in acht houden dat verdedigingsmechanismen een impact hebben op de cognitie, de perceptie en het motorisch gedrag. Bij het analyseren van de psychologische en neuropsychologische testresultaten moet men rekening houden met de wederzijdse beïnvloeding tussen de psychologische en de neurologische factoren die samen voor een patroon zorgen van stoornissen en sterktes. Er moet nagegaan worden welke relatieve bijdrage de neurologische en psychologische factoren hebben op het verstoord geheugen, anosognosie, verminderde motorische functies enzovoort.

*Implicaties voor verdere theorievorming.* De inzet van deze bijdrage is bescheiden maar vérstrekkend. Zij is bescheiden omdat er met de neuropsychanalytische visie op anosognosie een voorwetenschappelijke methode geïllustreerd wordt, die enkel bestaat uit een combinatie van twee bestaande benaderingen. Het vérstrekkende is gelegen in de mogelijkheden die gecreëerd worden via de neuropsychanalyse. Deze nieuwe benadering maakt namelijk de weg vrij voor de integratie van de neurologie en de psychoanalyse, voor de theorie en de kliniek.

Voor de theorievorming en voor de klinische realiteit is het van groot belang dat het complexe fenomeen anosognosie interdisciplinair benaderd wordt. Voor een volledig begrip van anosognosie volstaat het niet om dit fenomeen vanuit één invalshoek te bestuderen. Indien er een holistische theorie komt over anosognosie die pretendeert het fenomeen volledig te verklaren, zijn er verschillende componenten die zeker een plaats moeten krijgen in dit theoretisch model. Enkele hiervan kunnen we alvast kort aanhalen vanuit het parcours dat we hierboven aflegden langs theorievorming en klinische observatie. Het theoretisch model zou al de mogelijke mechanismen moeten bevatten, die anosognosie kunnen veroorzaken en die de uiting van het gebrek aan ziektebesef kunnen beïnvloeden.

Eerst en vooral moet de theorie de predominantie van rechter hemisfeerletsels verklaren. Daarnaast vindt men de rol van de frontale lob als executief systeem in de uiting van anosognosie terug bij de belangrijkste theorieën. In de literatuur wordt gesuggereerd dat anosognosie veroorzaakt door frontale letsels van een andere orde zou zijn. Samen met het aandeel van de orbitofrontale cortex moet dit verder onderzocht worden.

Vervolgens bestaat er consensus over het feit dat neurogene anosognosie een verstoring impliceert van een systeem van hogere functies. De meeste theorieën zien anosognosie als een gevolg van een verstoring van

een systeem of van zijn verbindingen, die verantwoordelijk is voor de synthese en integratie van verschillende functies in de hersenen. De observaties dat het overgrote deel van de letsels, geobserveerd bij anosognosie, gelokaliseerd zijn in de heteromodale cortex spreken weliswaar voor zich. Een theorie over anosognosie moet dus de verschillende functies en de interactie tussen deze functies kunnen verklaren die nodig zijn voor het bewustzijn van de eigen stoornissen.

Ten derde wordt het belang van een soort vergelijkingssysteem algemeen aanvaard. Goldberg en Barr geven een voorbeeld van een theorie met een dergelijke *error monitoring*. Schematisch steunt hun model van *error monitoring* op drie componenten: (1) de interne representatie van het beoogde cognitief product; (2) feedback omtrent de eigen output en; (3) de vergelijking tussen de inhoud van de feedback en de representatie van het beoogde cognitief product. Defecten van de verschillende elementen in dit driedelig mechanisme zouden volgens hen verantwoordelijk zijn voor verschillende soorten van stoornissen in ziekte-inzicht. Een volledige theorie zal zeker ook de werking van een dergelijk vergelijkingmechanisme moeten verklaren.

Ten vierde is de premorbide selectiviteit van het bewustzijn een aspect dat in kaart gebracht moet worden. Indien we de disfuncties in het bewustzijn van stoornissen willen begrijpen, is het noodzakelijk om de normale werking hiervan te vatten. Goldberg en Barr toonden reeds aan dat premorbide selectiviteit in het bewustzijn een belangrijke factor kan spelen in het voorkomen van anosognosie.

Vanuit de kliniek dringt zich de noodzaak op om een theoretisch model te vormen over anosognosie die de affectieve en cognitieve symptomen van het fenomeen omvat. De associatieve functies van de systemen van hogere orde (zoals de orbitale of de heteromodale cortex) zullen zeker een belangrijke plaats innemen in de verklaring van deze klinische observatie. Prigatano (1999) haalt aan dat de complexe uitingen van anosognosie te wijten zijn aan de lokalisatie van de letsels die het gebrek aan ziektebesef veroorzaken. Hij postuleerde dat letsels, die anosognosie veroorzaken cognitieve en affectieve functies verstoren.

De observaties van Kaplan-Solms, Solms en Weinstein dat depressieve buien voorkomen bij sommige anosognosiepatiënten, dienen tevens verwerkt te worden in de theorievorming. Naast de depressieve gevoelens wees Weinstein op het feit dat anosognosiepatiënten impliciete kennis over hun stoornis kunnen hebben en dat er een specificiteit in anosognosie bestaat. Al deze belangrijke observaties vereisen een verklaring.

Een laatste belangrijke taak voor het verder onderzoek naar anosognosie is het nagaan van de mogelijke invloeden die veelvoorkomende letsels hebben op de psychologische mechanismen en welke mogelijke psychologische reacties kunnen voorkomen als een gevolg van een hersenletsel. De wisselwerking tussen de neurologische en psychologische factoren bepalen namelijk de uiting van anosognosie bij de patiënten. Het gebruik van ontkenning als een aanpassingsstrategie kan de problemen van elk soort gebrek aan ziektebesef niet volledig verklaren, maar het kan interageren met de neurogene anosognosie en hierdoor een bijkomende uitdaging creëren voor de behandeling.

Het onderzoek naar anosognosie benadrukt duidelijk de absolute noodzaak om de perspectieven van verschillende disciplines te integreren. In de overgangen tussen disciplines vindt men wetenschapsdomeinen die nog moeten uitgeklaard worden. Uit deze bijdrage moge blijken dat het neuro-psychoanalytisch project verschillende belangrijke mechanismen die het klinisch beeld van anosognosie meebepalen voor het eerst aan het licht brengt. Naast de belangrijke rol van verdedigingsmechanismen vraagt deze benadering aandacht voor de rol van de taal bij de rechtszijdige predominantie en voor de gevolgen van het hersenletsel op de psychoanalytische structuur van de patiënt.

#### *A Neuro-Psychoanalytical Approach of Anosognosia*

**Summary:** This article argues the case for increased recognition of a neuro-psychoanalytic vision within the field of neuroscientific research. It demonstrates how the neuro-psychoanalytic approach to concrete clinical problems can result in new clinical and theoretical insights that can serve to advance the field of neuroscience. The clinical phenomenon of anosognosia, the denial of illness, is used to illustrate the importance of this approach. The article begins with a brief outline of the neurological and clinical symptomatology of anosognosia and a discussion of the main problems encountered in research on, and the clinic of, anosognosia. The two classical explanations of anosognosia are described in order to highlight the shortcomings of the dominant paradigms in neuropsychology. Finally this article discusses anosognosia from a neuro-psychoanalytic point of view with reference to the work of Kaplan-Solms & Solms (2000), Schore (1994; 1997) and Weinstein (1955; 1991), who indicate aspects of the phenomenon which are unjustly neglected in pure neuropsychological research and which ought to form the basis for further investigation. It is argued that a different approach to this phenomenon can lead to the formulation of new questions and hypotheses. The article concludes with some clinical and theoretical implications.

**Key words:** Anosognosia, Negation, Neglect, Neuro-Psychoanalysis, Neuro-Psychology.

#### **Bibliografie**

- E. Bisiach (1992), "Understanding consciousness: Clues from unilateral neglect and related disorders", in A.D. Milner & M.D. Rugg (eds.), *The neuropsychology of consciousness. Foundations of neuropsychology*, San Diego, CA, US, Academic Press, Inc., pp. 113-137.
- E. Bisiach & G. Geminiani (1991), "Anosognosia related to Hemiplegia and Heminopia", in G.P. Prigatano & D.L. Schacter (eds.), *Awareness of deficit After Brain Injury*. New York, Oxford University Press, pp. 17-37.
- E. Bisiach, G. Vallar, D. Perani, C. Papagano & A. Berti (1986), "Unawareness of disease following lesions of the right hemisphere: anosognosia for hemiplegia and anosognosia for hemianopia", *Neuropsychologia*, vol. 24, pp. 471-482.
- A.R. Damasio (1994), *Descartes' Error: Emotion, Reason and the Human Brain*, London, Papermac (an imprint of Macmillan General Books).
- S. Freud (1914c), "Ter introductie van het narcisme", *Psychoanalytische Theorie 1*, Meppel-Amsterdam, Boom, 1985, pp. 25-64.
- E. Goldberg & W.B. Barr (1991), "Three Possible Mechanisms of Unawareness of Deficit", in G.P. Prigatano & D.L. Schacter (eds.), *Awareness of deficit After Brain Injury*, New York, Oxford University Press, pp. 152-175.
- E.B. Heaton, C. Navarro, S. Bressman & J.C.M. Brust (1982), "Subcortical neglect", *Neurology*, vol. 32, pp. 776-778.
- K.M. Heilman, A.M. Barrett & J.C. Adair (1998), *Possible mechanisms of anosognosia: a defect in self-awareness*, *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, vol. 353, pp. 1903-1909.
- K. Kaplan-Solms & M. Solms (2000), *Clinical Studies in Neuro-psychoanalysis*, London & New York, Karnac Books.
- C. Lafosse (1998), *Neurologische Symptomatologie*, Leuven, Acco Leuven/Amersfoort.
- L. Lewis (1991), "Role of Psychological Factors in Disordered Awareness", in G.P. Prigatano & D.L. Schacter (eds.), *Awareness of deficit After Brain Injury*, New York, Oxford University Press, pp. 223-235.
- S.M. McGlynn & A.W. Kaszniak (1991), "Unawareness of Deficits in Dementia and Schizophrenia", in G.P. Prigatano & D.L. Schacter (eds.), *Awareness of deficit After Brain Injury*, New York, Oxford University Press, pp. 84-106.
- S.M. McGlynn & D.L. Schacter (1989), "Unawareness of Deficits in Neuropsychological Syndromes", *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, vol. 11, no. 2, pp. 143-205.
- M. Oddy, T. Coughlan, A. Tyerman & D. Jenkins (1985), "Social Adjustment After Closed Head Injury: a further follow-up seven years after injury", *Journal of Neurology, Neurosurgery, Psychiatry*, vol. 48, pp. 564-568.
- G.P. Prigatano (1988), "Anosognosia, delusions, and altered self-awareness after brain-injury: a historical perspective", *BNI Quarterly*, vol. 4, no. 3, pp. 40-48.
- G.P. Prigatano (1999), "Disorders of Self-Awareness After Brain Injury", in G.P. Prigatano (ed.), *Principles of Neuropsychological Rehabilitation*, New York, Oxford University Press, pp. 265-293.
- G.P. Prigatano, I.M. Altman & K.P. O'Brien (1990), "Behavioral limitations that brain injured patients tend to underestimate", *Clinical Neuropsychologist*, vol. 4, no. 2, pp. 163-176.
- G.P. Prigatano & D.L. Schacter (1991), *Awareness of Deficit After Brain Injury: Clinical and Theoretical Issues*, New York, Oxford University Press.
- G.P. Prigatano & E.A. Weinstein (1996), "Neuropsychological Rehabilitation", *Edwin A. Weinstein's Contributions to Neuropsychological Rehabilitation*, vol. 6, no. 4, pp. 305-326.
- D.L. Schacter (1991), "Unawareness of Deficit and Unawareness of Knowledge in Patients with Memory Disorders", in G.P. Prigatano & D.L. Schacter (eds.), *Awareness of deficit After Brain Injury*, New York, Oxford University Press, pp. 127-147.
- A.N. Schore (1994), *Affect regulation and the origin of the self: the neurobiology of emotional development*, Hillsdale (N.J.), Erlbaum.

- A.N. Schore (1997), "A century after Freud's project: Is a rapprochement between psychoanalysis and neurobiology at hand?", *Journal of the American Psychoanalytic Association*, vol. 45, no. 3, pp. 807-835.
- S.E. Starkstein, J.P. Fedoroff, T.R. Price, R. Leiguarda & R.G. Robinson (1993), "Neuropsychological Deficits in Patients with Anosognosia", *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioural Neurology*, vol. 6, no. 1, pp. 43-48.
- H.D. Steklis & A. Kling (1985), "Neurobiology of affiliative behavior in nonhuman primates", in M. Reite & T. Fields (eds.), *The psychobiology of attachment and separation*, Orlando, Academic Press, pp. 93-134.
- S.J. Thorpe, E.T. Rolls & S. Maddison (1983), "The orbitofrontal cortex: neuronal activity in the behaving monkey", *Experimental Brain Research*, vol. 49, pp. 93-115.
- R.T. Watson & K.M. Heilman (1979), "Thalamic neglect", *Neurology*, vol. 29, pp. 690-694.
- E.A. Weinstein (1991), "Anosognosia and Denial of Illness", in G.P. Prigatano & D.L. Schacter (eds.), *Awareness of deficit After Brain Injury*, New York Oxford University Press, pp. 240-257.
- E.A. Weinstein & R.L. Kahn (1955), *Denial of illness: Symbolic and physiological aspects*, Springfield, Charles C. Thomas.
- F.A. Whitlock (1981), "Some observations on the meaning of confabulation", *British Journal of Medical Psychology*, vol. 54, pp. 213-218.