

Dissociatieve stoornissen

Rafaële Huntjens

1 Kenmerken en diagnostische criteria

Vrijwel iedereen heeft het weleens: je gaat zo op in het lezen van een boek dat je de tijd en de omgeving totaal vergeet. Dit is een voorbeeld van absorptie, de niet-pathologische vorm van dissociatie. De essentie van dissociatie is dat de normale integratie van perceptie, bewustzijn, geheugen en identiteit verstoord is. Wanneer wordt er gesproken van normale en wanneer van pathologische dissociatie? Het continuümmodel gaat uit van één onderliggend fenomeen dat ten grondslag ligt aan alle dissociatieve uitingsvormen. De diverse uitingsvormen verschillen alleen in ernst, niet in de aard, en variëren van mild tot ernstig. Het discontinuümmodel veronderstelt echter dat er wel degelijk een verschil moet worden gemaakt in de aard van de symptomen. In het bijzonder amnesiesymptomen worden dan gezien als indicatief voor pathologie (bijvoorbeeld zich ergens bevinden zonder een idee te hebben van hoe men daar gekomen is, of nieuwe spullen aantreffen zonder herinnering van de aankoop ervan). In de DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) wordt een onderscheid gemaakt tussen vijf dissociatieve stoornissen:

De *Dissociatieve Amnesie* bestaat uit een of meer episodische onvermogen zich belangrijke autobiografische informatie te herinneren, meestal van traumatische of stressvolle aard, die te uitgebreid zijn om verklaard te kunnen worden door gewone vergeetachtigheid. Hieronder valt ook de dissociatieve *fugue*, waarbij men ogenschijnlijk doelgericht op reis gaat of verward rondzwervt, terwijl men amnesie ervaart voor de eigen identiteit of andere belangrijke persoonlijke gegevens.

Van de meest ernstige dissociatieve stoornis, de *Dissociatieve Identiteit Stoornis* (DIS; voor een gevalsbeschrijving, zie de casus hierna) wordt gesproken bij de aanwezigheid van twee of meer persoonlijkheidstoestanden (in sommige culturen beschreven als de ervaring van bezetenheid). De verstoring van de identiteit gaat gepaard met veranderingen in gevoel, gedrag, bewustzijn, geheugen, perceptie, cognitie, sensorische functies, en/of motoriek. Tevens is er sprake van dissociatieve amnesie voor alledaagse gebeurtenissen, belangrijke persoonlijke gegevens, of traumatische gebeurtenissen.

Een patiënt met een *Depersonalisatie / Derealisatie Stoornis* heeft aanhoudend of recidiverend ervaringen van depersonalisatie (het gevoel los te staan of externe waarnemer te zijn van de eigen gedachten, gevoelens, of lichamelijke sensaties) en/of ervaringen van derealisatie (de omgeving ervaren als onwerkelijk of het gevoel hebben ervan los te staan; anderen of objecten worden ervaren als in een droom, mistig, vervormd, of levensloos).

Dan zijn er nog de restcategorieën: *Onbepaalde* en *Bepaalde Dissociatieve Stoornis* voor gevallen met als belangrijkste kenmerk een dissociatief symptoom, maar waarbij tegelijkertijd niet voldaan wordt aan de criteria voor een specifieke dissociatieve stoornis. Voorbeelden hiervan zijn verschillende persoonlijkheidstoestanden zonder dissociatieve amnesie, acute dissociatieve reacties, en presentaties waarbij niet voldoende informatie aanwezig is om een specifieke diagnose te maken.

Casus: Eén met velen

Karen is een vrouw van 29 jaar die last heeft van wat ze ‘aanvallen’ noemt. Er zijn momenten, variërend van minuten tot maanden, waarvan ze zich niets kan herinneren. Zo gaat ze op een avond boodschappen doen, maar komt ze om twee uur 's nachts ‘bij’ in haar auto. Ze weet niet waar ze is en hoe ze daar is gekomen. In de therapie komt naar voren dat haar man haar thuis geregeld slaat en vernedert. Tevens blijkt dat ze in haar jeugd dergelijke ervaringen vaker heeft meegemaakt. Om zichzelf te beschermen leerde ze om niet meer te huilen en geen pijn te voelen. Ook vertelt ze dat ze op haar 10e iedereen ervan overtuigde dat ze doof was geworden, waarna ze wekenlang in het ziekenhuis heeft gelegen. Naar eigen zeggen hield ze gewoon op met luisteren.

Na vier jaar behandeling ontvangt haar behandelaar op een dag een briefje dat geschreven is in een ander handschrift en ondertekend met een andere naam. Het is geschreven door ene Claire, die beweert 7 jaar oud te zijn en zegt ‘in Karen te wonen’. Bij navraag blijkt Karen dit deel van zichzelf niet te kennen, maar ze hoort wel lawaai in haar hoofd, rumoer van verschillende stemmen die door elkaar heen praten. Ook gebruikt ze soms de term ‘we’ om naar zichzelf te verwijzen. Met de herinneringen van de andere identiteiten die zich kenbaar maken via geschreven brieven, komen er ook meer verhalen van gruwelijk misbruik naar voren, gepleegd door diverse daders.

In totaal blijkt Karen zeventien verschillende delen ofwel identiteiten in zich te herbergen, allen met een eigen naam, geslacht, huidskleur of functie. Langzamerhand wordt Karen zich meer bewust van de andere delen in haar, hoewel ze niet altijd in de hand heeft wie er naar buiten komt. Ze kan voelen dat haar geest als het ware overschakelt. 's Avonds hoort ze hoe verschillende stemmen de gebeurtenissen van de dag doornemen; soms zijn dat dingen die ze zich zelf niet kan herinneren. Zelfs alledaagse klusjes zoals eten koken en schoonmaken komen haar vreemd voor omdat andere delen dat doen. Ze weet dat ze zulke dingen al duizenden keren gedaan moet hebben, maar het voelt alsof ze er nooit echt bij is geweest. Als anderen naar buiten komen, kan ze niet echt meedoen, maar soms wel meekijken. Het is net als naar de film gaan: ze mag niet praten en kan alleen maar vanaf de achterste rij toekijken.

Bron: Baer (2007).

Dissociatieve symptomen komen ook voor bij andere stoornissen (zie § 3). Op symptoomniveau wordt een onderscheid gemaakt tussen zogenoemde psychoforme dissociatie en somatoforme dissociatie. Onder psychoforme dissociatieve symptomen vallen de eerdergenoemde amnesie, depersonalisatie, en derealisatie, verstoringen in tijdsbeleving (de tijd lijkt stil te staan of juist heel snel te gaan), emotionele verdoving en verminderd bewustzijn (‘er niet bij zijn’) en identiteitswijziging (gefragmenteerd zelfbeeld).

Voorbeelden van somatoforme dissociatieve symptomen zijn gevoelloosheid, verminderde pijnperceptie en het niet of alleen met zeer veel moeite kunnen bewegen of praten.

2 Epidemiologie

Schattingen van de prevalentie van dissociatieve stoornissen lopen zeer uiteen, waarbij de cijfers bij psychiatrische patiënten variëren van 5% tot 29% (Foote e.a., 2006; Friedl, Draijer & De Jonge, 2000). Het merendeel van de patiënten is van het vrouwelijk geslacht. In Europees onderzoek worden lagere cijfers gevonden dan in studies in de Verenigde Staten. Zo vonden Friedl en Draijer (2000) in Nederland een prevalentie van 8% onder opgenomen patiënten; 2% van de opgenomen patiënten had een dissociatieve identiteitsstoornis.

3 Differentiaaldiagnostiek en comorbiditeit

Voor alle dissociatieve stoornissen geldt dat de symptomen niet het gevolg mogen zijn van de directe fysiologische effecten van een middel (drugs, medicijnen, black-out tijdens een alcohol-intoxicatie) of van een neurologische of andere somatische aandoening (bijvoorbeeld amnestische stoornis ten gevolge van een schedeltrauma, temporaalkwabepilepsie of complexe partiële insulsten).

Depersonalisatie en derealisatie komen als symptoom zeer vaak voor bij andere psychische stoornissen. Voorbeelden hiervan zijn paniekstoornis, PTSS, schizofrenie en acute stressstoornis. Ook de dissociatieve amnesie is een symptoom bij andere stoornissen, met name bij PTSS, acute stressstoornis en somatisatiestoornis. Het is van belang een onderscheid te maken met niet-pathologische vormen van amnesie, waaronder infantiele amnesie en normaal vergeten. Net als bij dissociatieve fugue kan dwalen of doelgericht reizen onderdeel zijn van een manische episode. Echter, in het laatste geval is er een associatie met grandioze ideeën en andere manische symptomen. Voor de differentiaaldiagnostiek met betrekking tot DIS en (On)Bepaalde Dissociatieve Stoornis verwijzen we naar tabel 33.1.

Ten slotte geldt voor alle dissociatieve stoornissen dat in situaties met potentieel financieel of forensisch gewin simulatie dan wel de nagebootste stoornis (ziektegewin) uitgesloten moet worden. Boon en Draijer (1995) noemen als kenmerken van een nagebootste stoornis: een overdreven symptoompresentatie, de afwezigheid van non-verbale aanwijzingen en het geven van tekstboekvoorbeelden bij de afname van diagnostische interviews. Voor meer informatie over de nagebootste stoornis, zie hoofdstuk 32.

Patiënten met een dissociatieve stoornis noemen ook tal van andere klachten. Naast klachten specifiek gerelateerd aan seksueel misbruik (problemen met intimiteit en relaties, seksualiteit) zijn er ook andere posttraumatische klachten. Daarnaast kan er ook sprake zijn van depressieve klachten (dysforie, slaapstoornissen, suïcidale gedachten), klachten gerelateerd aan een eetstoornis (vreetbuien), automutilatie of persoonlijkheidsproblematiek.

4 Etiologie

Verskillende theorieën stellen dat vroegkinderlijk (seksueel) trauma de directe oorzaak zou zijn van het ontstaan van dissociatie. Dit is echter omstreden. Terwijl veel volwassen DIS-patiënten rapporteren dat ze in de kindertijd seksueel dan wel lichamelijk misbruik hebben ervaren, is dit retrospectieve onderzoek problematisch. Dissociatie hangt immers samen met fantasiegeneidheid en suggestibiliteit, waardoor de kans toeneemt op het ontstaan van pseudoherinneringen (Merckelbach & Muris, 2001). Daarnaast wordt door veel geheugenonderzoekers geconcludeerd dat er nog geen overtuigend bewijs is gevonden voor het bestaan van dissociatieve amnesie (zie Mijlpaalonderzoek 1). Integendeel: de meeste traumaslachtoffers kunnen zich hun traumatische ervaringen juist heel levendig herinneren (McNally, 2003).

Mijlpaalonderzoek 1: Is dissociatieve amnesie een cultuurgebonden fenomeen?

Uitgaande van het idee dat psychopathologische stoornissen gedocumenteerd zouden moeten zijn door de geschiedenis heen, vroegen de psychiater Harrison Pope en zijn collega's (2007) zich af of een dergelijke bewijskracht gevonden kon worden voor dissociatieve amnesie. Ze loofden een beloning uit van 1000 dollar voor degene die een gevalsbeschrijving van dissociatieve amnesie kon vinden van vóór het jaar 1800 in fictie of non-fictie. Er kwamen meer dan honderd reacties binnen, die zich baseerden op werken in verschillende tijden en talen, maar geen enkel geval bleek te voldoen aan de gestelde criteria. Alle gevallen bleken te wijten aan voorbeelden van normale vergeetachtigheid, infantiele amnesie of amnesie ten gevolge van een organische oorzaak. Hierop concludeerden Pope en zijn collega's dat dissociatieve amnesie geen natuurlijk neuropsychologisch fenomeen kan zijn, maar dat er in plaats daarvan sprake is van een tijd- en cultuurgebonden (lees: westers) *idiom of distress*, oftewel een cultureel en sociaal geaccepteerde manier om psychische problemen te uiten (zie ook McNally, 2011).

Als alternatieve verklaring voor het ontstaan van DIS geldt dat de stoornis een cultuurgebonden, iatrogene (door de behandelaar veroorzaakte) oorsprong heeft. De symptomen zouden het gevolg zijn van kennis over het fenomeen DIS bij de patiënt uit onder meer de media, van expliciete en impliciete instructies van de therapeut (bijvoorbeeld al te snel persoonsnamen geven aan gemoedstoestanden) aan een suggestibele patiënt en van de druk van de sociale situatie, bijvoorbeeld een therapiesetting (Van Dyck & Spinhoven, 1996). Een argument voor deze stelling is bijvoorbeeld de plotselinge toename van gediagnosticeerde gevallen sinds de jaren tachtig van de vorige eeuw bij een relatief kleine groep therapeuten. Een ander argument is de toename van het aantal identiteiten. Waar er in de vroegere gevallen vrijwel altijd sprake was van slechts twee tot drie identiteiten, rapporteren patiënten nu vaak tientallen tot wel honderden identiteiten.

Onderzoek naar een genetische aanleg voor dissociatie staat nog in de kinderschoenen. Een tweelingstudie liet zien dat ongeveer de

helpt van de variatie in dissociatie erfelijk bepaald is (Jang e.a., 1998; zie ook Becker-Blease e.a., 2004). Wat pathologische dissociatie betreft, lijken omgevingsfactoren een grotere rol te spelen (Waller & Ross, 1997).

4.1 Biologische factoren

Het onderzoek naar biologische factoren is gericht op de lichamelijke gevolgen van traumatische stress, onder andere de werking van de HPA-as. In tegenstelling tot patiënten met PTSS, bij wie normale tot lage niveaus van het stresshormoon cortisol gevonden zijn, vonden Simeon en collega's (2007) in een groep patiënten met een depersonalisatiestoornis een verhoogd basaal niveau van cortisol en de hoeveelheid cortisol was sneller weer op een hoog niveau na een stresserende taak. Er zijn ook studies waarin gekeken werd naar de directe schade die zou zijn toegebracht aan het brein door (vroegkinderlijke) traumatisering. Zo zouden sterk verhoogde cortisolspiegels mogelijk leiden tot een verkleinde hippocampus (Bremner, 1999). Het bewijs voor deze hypothese is inconsistent. Zo vonden Stein en collega's (1997) een negatieve samenhang tussen dissociatieve symptomen en het volume van de linkerhippocampus in een groep van vrouwen die een geschiedenis van misbruik in de kindertijd rapporteerden. Weniger en collega's (2008) vonden evenwel een normale omvang van de hippocampus en amygdala in een studie met DIS-patiënten en patiënten met dissociatieve amnesie. Vermetten en collega's (2006) vonden wél bewijs voor een verkleind volume van de hippocampus en amygdala bij een groep DIS-patiënten. Er kwam echter kritiek op deze studie, ten eerste omdat na correctie voor leeftijd de meeste volume-effecten verdwenen, ten tweede omdat er niet gecorrigeerd was voor comorbide depressie, en ten derde omdat onduidelijk was of de patiënten niet al een kleinere hippocampus hadden voorafgaand aan het meegemaakte trauma of voorafgaand aan het ontwikkelen van DIS.

Lichamelijke reacties werden ook onderzocht in zogenoemde symptoomprovocatiestudies. Hermans en anderen (2006) gebruikten boze en neutrale gezichten in een subliminale emotionele strooptest. De resultaten lieten zien dat een identiteit zonder herinneringen aan trauma, in vergelijking tot een identiteit met herinneringen aan trauma, sneller de kleur kon benoemen van boze gezichten, wat aangeeft dat de patiënten in deze identiteit het verwerken van de emotionele informatie van het gezicht vermeden. Reinders en collega's (2006) gebruikten een autobiografisch traumascript. De resultaten lieten een differentiële fysiologische en neurale reactiviteit zien van de verschillende identiteiten bij het horen van het traumascript versus een neutraal script. Dissociatieve patiënten zijn dus mogelijk in staat gecontroleerd hun angstrespons te onderdrukken.

4.2 Psychologische factoren

In de eerdergenoemde provocatiestudies wordt niet direct gekeken naar het ophalen van de herinnering. Dit is wel gedaan in een aantal gedragsstudies. Het idee hierbij is dat dissociatieve patiënten beter in staat zijn traumagerelateerde of emotionele informatie te onderdrukken. Echter, voor dit idee is weinig bewijs gevonden. Eerder lijken zij juist méér moeite ermee te hebben emotionele stimuli te onderdrukken (voor een overzicht, zie Giesbrecht e.a., 2008). Ook werden er studies gedaan naar de directe overdracht van herinneringen tussen identiteiten bij DIS-patiënten. Deze zogeheten inter-identiteitsamnesie hebben Huntjens en collega's onderzocht in een reeks laboratoriumstudies (Dorahy & Huntjens, 2007; zie Mijlpaalonderzoek 2).

Mijlpaalonderzoek 2: Amnesie tussen identiteiten?

Aan 31 DIS-patiënten werd gevraagd een woordenlijst (lijst A) te leren en vervolgens de geleerde woorden op te noemen. Vervolgens vroegen we de patiënt te switchen (wisselen) naar een tweede identiteit. Deze was vooraf gekozen door de patiënt zelf en gaf aan niet op de hoogte te zijn van wat de andere identiteit zojuist had geleerd. Ook aan deze identiteit vroegen we vervolgens een woordenlijst (lijst B) te leren. Deze lijst bestond uit gerelateerde woorden. Bij controlepersonen interfereren de geleerde woorden van lijst A met het leren van de woorden van lijst B. Dit in vergelijking tot woorden die niet gerelateerd zijn aan de woorden op lijst A. Echter, in het geval van amnesie zou iemand beter moeten presteren op de gedeelde categorieën van lijst B omdat er, vanwege de amnestische barrières tussen de identiteiten, geen interferentie optreedt. Dit bleek niet het geval. De resultaten (zie figuur 33.1) laten zien dat de patiënten, net als de controlepersonen en simulanten die we vroegen amnesie te simuleren, wel last hadden van interferentie. Interessant was ook dat identiteit B tijdens de leerfase al woorden opnoemde van lijst A, geleerd in de andere identiteit. De resultaten lieten dus zien dat DIS-patiënten wel degelijk toegang hebben tot de geleerde informatie van een andere identiteit, hoewel dat in hun eigen beleving onmogelijk was (Huntjens e.a., 2003).

Samengevat blijkt er weinig bewijs te zijn voor de hypothese dat dissociatieve patiënten beter in staat zouden zijn dan anderen om traumatische herinneringen in een afgescheiden deel van hun geheugen op te slaan dan wel dat ze deze herinneringen uit hun bewustzijn zouden kunnen bannen. De subjectieve ervaring van amnesie lijkt te berusten op een foutieve metacognitie, dus op hoe DIS-patiënten het functioneren van hun geheugen beleven.

4.3 Omgevingsfactoren

Volgens een model van Liotti (1999) draagt de combinatie van een gedesorganiseerde hechting en een traumatische ervaring in de kindertijd bij tot het ontwikkelen van een dissociatieve stoornis. Een gedesorganiseerde hechtingsstijl ontwikkelt zich omdat het kind geconfronteerd wordt met een ouder die verzorger is, maar tegelijkertijd ook op momenten onvoldoende responsief is, agressief gedrag vertoont of dader (van seksueel misbruik) is.

5 Diagnostiek

Bij het meten van dissociatie kan er een onderscheid worden gemaakt in screeningsvragenlijsten en diagnostische interviews. Bij de laatste categorie wordt het gestructureerd klinisch interview voor de vaststelling van dissociatieve stoornissen (SCID-D; Steinberg, 1994, Nederlandse vertaling van Boon & Draijer, 1994) veruit het meest gebruikt ter vaststelling van een dissociatieve stoornis. Hierin worden vijf symptoomgebieden onderscheiden: amnesie, depersonalisatie, derealisatie, identiteitsverwarring en identiteitswijziging. Bij de screeningsvragenlijsten, die worden gebruikt om vast te stellen wie er naar verhouding een grote kans heeft op een dissociatieve

stoornis, wordt de Dissociative Experiences Scale (DES; Carlson & Putnam, 1993) het meest gebruikt. Deze lijst bestaat uit 28 vragen over onder andere amnesie, absorptie en depersonalisatie, in ernst variërend van milde ('sommige mensen overkomt het dat ze naar iemand luisteren en zich ineens realiseren dat ze helemaal of gedeeltelijk niet hebben gehoord wat er net gezegd is') tot zeer ernstige vormen van dissociatie. Acht items van deze schaal vormen de zogenoemde DES-T(axon), die bedoeld is om pathologische dissociatie te meten. Het betreft hier vooral vragen over amnesie zoals het niet herkennen van vrienden of familieleden. Daarnaast is voor de Nederlandse situatie een alternatief screeningsinstrument beschikbaar, de Dissociative Questionnaire (DIS-Q; Vanderlinden e.a., 1991). Nijenhuis en collega's (1996) ontwikkelden een vragenlijst voor somatoforme dissociatie (SDQ-20), met daarin twintig vragen over lichamelijke uitingen van dissociatie, zoals het gevoel hebben dat het lichaam of een deel daarvan verdwenen lijkt te zijn en analgesie (ongevoeligheid voor pijn).

6 Behandeling

6.1 Psychologische behandeling

In het verleden werd veelal gebruikgemaakt van hypnose of een kortwerkend barbituraat ('waarheidsserum') om gedissocieerde herinneringen naar boven te halen. De (door het middel veroorzaakte) tijdelijk verlaagde toestand van bewustzijn zou de weerstand tegen de met angst geassocieerde herinnering verminderen, zodat deze weer uit het geheugen naar boven kon worden gehaald. Er is echter geen hard bewijs gevonden dat deze en soortgelijke methoden (onder andere droominterpretatie, geleide fantasie en schrijfopdrachten) het ophalen van waargebeurde herinneringen bevorderen. Daarnaast bestaat er een groot gevaar dat fictieve herinneringen worden geïnduceerd. Het gebruik van dergelijke methoden wordt daarom tegenwoordig sterk afgeraden (zie ook het advies van de Gezondheidsraad; Everaerd & Gersons-Wolfensberger, 2004).

Nederlandse consensusrichtlijnen voor de behandeling van dissociatieve stoornissen ontbreken. De International Society for the Study of Trauma and Dissociation (2011) heeft een aantal eigen richtlijnen gepubliceerd voor de behandeling van dissociatieve stoornissen bij volwassenen. Er wordt hierbij gewerkt met een driefasemodel: stabilisatie en symptoomreductie in fase één, verwerken van traumatische herinneringen in fase twee, en bij DIS de integratie van de identiteiten in fase drie. De duur van deze behandeling betreft vaak vele (>10) jaren, terwijl gedegen wetenschappelijk onderzoek naar de effecten van deze behandeling ontbreekt (Brand e.a., 2009) en patiënten vaak niet verder komen dan de stabilisatiefase. De laatste jaren is er aandacht voor de behandeling van complexe traumatisering in meer kortdurende, evidence-based behandelingen. Sommige behandelingen hanteren een initiële voorbereidingsfase, zoals het STAIR-programma van Cloitre en collega's (2010), waarin er aandacht is voor affectregulatie en interpersoonlijke vaardigheden, alvorens over te gaan tot exposure-behandeling. Ander recent onderzoek is gericht op de toepassing van EMDR (Groenendijk, 2009), *imagery* met rescripting (Arntz & Weertman, 1999) of exposure (zie Mijlpaalonderzoek 3). Ten slotte lijkt behandeling van dissociatieve klachten door middel van het normaliseren van het verstoorde slaap-waakritme zinvol (Van der Kloet e.a., 2012).

Mijlpaalonderzoek 3: Exposure-therapie bij dissociatieve klachten

De heersende opvatting in de klinische praktijk is dat exposure-therapie niet zinvol is bij patiënten die dissociëren, omdat zij zich afsluiten voor emoties. Recent deden Hagenaars, Van Minnen en Hoogduin (2010) bij zeventig patiënten met een posttraumatische stressstoornis (PTSS) een studie naar de invloed van dissociatie op het behandelingseffect van een kortdurende (imaginaire en in-vivo-) exposure-behandeling. Geheel in tegenstelling tot de heersende opvatting bleek dat deze patiënten evenveel profiteerden van de behandeling als patiënten met weinig tot geen dissociatieve symptomen. Ze bleken ook niet minder angst te ervaren tijdens de behandeling. Ten slotte bleek zelfs dat de dissociatieve symptomen (depersonalisatie, derealisatie, emotionele afvlakking) afnamen tijdens de behandeling, ook al werden ze niet direct behandeld voor dissociatieve klachten. De auteurs concludeerden dan ook dat patiënten met symptomen van dissociatie niet uitgesloten hoeven te worden van een exposure-behandeling.

6.2 Biologische behandeling

Er is geen primaire farmacologische behandeling voor dissociatieve stoornissen. De weinige studies hieromtrent werden gedaan bij patiënten met een depersonalisatiestoornis. Anand en collega's (2000) vonden dat het middel lamotrigine (dat het vrijkomen van glutamaat inhibeert) geïnduceerde dissociatie in gezonde controlepersonen verlaagde. Sierra en collega's (2003) vonden echter in een placebogecontroleerde studie bij veertien patiënten geen effecten wanneer het middel als enige medicatie werd gebruikt. Ook zijn er open studies (waarbij symptomen gemeten worden vóór en na de behandeling, maar zonder inclusie van controlecondities) gedaan naar de werking van naltrexon (een opiaatantagonist) of vergelijkbare middelen bij patiënten met een depersonalisatiestoornis. Hier werd een gemiddelde klachtenreductie van 30% gevonden (Simeon & Knutelska, 2005; Nuller e.a., 2001). Tenslotte keken Simeon en collega's (2004) naar de werking van fluoxetine. Waar een paar eerdere open studies naar antidepressiva positieve effecten vonden op dissociatieve symptomen, werd in deze RCT met vijftig patiënten gevonden dat fluoxetine niet superieur was aan een placebo in het behandelen van depersonalisatieklachten.

7 Tot besluit

Dissociatieve stoornissen zijn relatief zeldzame stoornissen met een zeer lange behandelduur. In de huidige versie van de DSM zijn de criteria voor de diagnose DIS versoepeld ten opzichte van de vorige versie (zie ook Spiegel e.a., 2011). Zo omvatten deze nu amnesie voor alledaagse gebeurtenissen in plaats van louter amnesie voor traumatische gebeurtenissen. Ook zijn de criteria verbreed tot manifestaties in de niet-westerse cultuur ('bezetenheid'). Deze aanpassingen zullen het diagnosticeren van DIS vergemakkelijken maar ook de controverse weer doen opblazen. Deze controverse zal blijven voortduren zolang er niet meer gedegen onderzoek plaatsvindt

naar de validiteit van de stoornisspecifieke en transdiagnostische dissociatieve symptomen en hun veronderstelde oorsprong in traumatische ervaringen in de kindertijd.

Literatuur

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5)*. Washington: American Psychiatric Association.
- Anand, A., Charney, D.S., Oren, D.A., Berman, R.M., Hu, X.S., Cappiello, A., e.a. (2000). Attenuation of the neuropsychiatric effects of ketamine with lamotrigine: Support for hyperglutamatergic effects of N-methyl-D-aspartate receptor antagonists. *Archives of General Psychiatry*, 57, 270-276.
- Arntz, A., & Weertman, A. (1999). Treatment of childhood memories: Theory and practice. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 715-740.
- Baer, R. (2007). *Karen, de vrouw met zeventien persoonlijkheden*. Amsterdam: Forum.
- Becker-Blease, K.A., Deater-Deckard, K., Eley, T., Freyd, J., Stevenson, J., & Plomin, R. (2004). A genetic analysis of individual differences in dissociative behaviors in childhood and adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 522-532.
- Boon, S., & Draijer, N. (1994). *Gestructureerd klinisch interview voor de vaststelling van DSM-IV disso-ciatieve stoornissen (SCID-D)*. Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Boon, S., & Draijer, N. (1995). *Screening en diagnostiek van dissociatieve stoornissen*. Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Brand, B.L., Classen, C.C., McNary, S.W., & Zaveri, P. (2009). A review of dissociative disorders treatment studies. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 197, 646-654.
- Bremner, J.D. (1999). Does stress damage the brain? *Biological Psychiatry*, 45, 797-805.
- Carlson, E.B., & Putnam, F.W. (1993). An update on the Dissociative Experiences Scale. *Dissociation*, 6, 16-27.
- Cloitre, M., Stovall-McClough, K.C., Noonan, K., Zorbas, P., Cherry, S., Jackson, C.L., e.a. (2010). Treatment for PTSD related to childhood abuse: A randomized controlled trial. *American Journal of Psychiatry*, 167, 915-924.
- Dorahy, M.J., & Huntjens, R.J.C. (2007). Memory and attentional processes in dissociative identity disorder: A review of the empirical literature. In: E. Vermetten, M.J. Dorahy & D. Spiegel (red.), *Traumatic dissociation: Neurobiology and treatment* (pp. 55-75). Washington: American Psychiatric Publishing.
- Dyck, R., van, & Spinhoven, P. (1996). Vier controversen over dissociatieve identiteitsstoornis. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 38, 95-107.
- Everaerd, W., & Gersons-Wolfensberger, D.C. (2004). Het advies van de Gezondheidsraad over hervonden herinneringen van seksueel misbruik: omstreden herinneringen. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 148, 1620-1622.
- Foote, B., Smolin, Y., Kaplan, M., Legatt, M.E., & Lipschitz, D. (2006). Prevalence of dissociative disorders in psychiatric outpatients. *American Journal of Psychiatry*, 163, 623-629.
- Friedl, M.C., & Draijer, N. (2000). Dissociative disorders in Dutch psychiatric inpatients. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1012-1013.
- Friedl, M.C., Draijer, N., & Jonge, P. de (2000). Prevalence of dissociative disorders in psychiatric in-patients: The impact of study characteristics. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 102, 423-428.
- Giesbrecht, T., Lynn, S.J., Lilienfeld, S.O., & Merckelbach, H. (2008). Cognitive processes in dissociation: An analysis of core theoretical assumptions. *Psychological Bulletin*, 134, 617-647.
- Groenendijk, M. (2009). Ik! Ben! Goed! In: H. Hornsveld & S. Berendsen (red.), *Casusboek EMDR* (pp. 205-222). Houten: Bohn Stafleu van Loghum.
- Hagenaars, M.A., Minnen, A. van, & Hoogduin, K.A.L. (2010). The impact of dissociation and depression on the efficacy of prolonged exposure treatment for PTSD. *Behaviour Research and Therapy*, 48, 19-27.
- Hermans, E.J., Nijenhuis, E.R.S., Honk, J. van, Huntjens, R.J.C., & Hart, O. van der (2006). Identity state-dependent attentional bias for facial threat in dissociative identity disorder. *Psychiatry Research*, 141, 233-236.
- Huntjens, R.J.C., Postma, A., Peters, M.L., Woertman, L., & Hart, O. van der (2003). Interidentity amnesia for neutral, episodic information in dissociative identity disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 290-297.
- International Society for the Study of Trauma and Dissociation (2011). Guidelines for treating dissociative identity disorder in adults. *Journal of Trauma & Dissociation*, 12, 188-212.
- Jang, K.L., Paris, J., Zweig-Frank, H., & Livesley, W.J. (1998). Twin study of dissociative experience. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 186, 345-351.
- Kloet, D. van der, Giesbrecht, T., Lynn, S.J., Merckelbach, H., & Zutter, A. de (2012). Sleep normalization and decrease in dissociative experiences: Evaluation in an inpatient sample. *Journal of Abnormal Psychology*, 121, 140-150.
- Liotti, G. (1999). Organization of attachment as a model for understanding dissociative psychopathology. In: J. Solomon & C. George (red.), *Attachment disorganization* (pp. 291-317). New York: Guilford Press.
- McNally, R.J. (2003). *Remembering trauma*. Cambridge, MA: Belknap Press/Harvard University Press.
- McNally, R.J. (2011). *What is mental illness?* Cambridge, MA: Belknap Press/Harvard University Press.
- Merckelbach, H., & Muris, P. (2001). The causal link between self-reported trauma and dissociation: A critical review. *Behaviour Research and Therapy*, 39, 245-254.
- Nijenhuis, E.R.S., Spinhoven, P., Dyck, R. van, Hart, O. van der, & Vanderlinden, J. (1996). The development and the psychometric characteristics of the Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20). *Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 688-694.
- Nuller, Y.L., Morozova, M.G., Kushnir, O.N., & Hamper, N. (2001). Effect of naloxone therapy on depersonalization: A pilot study. *Journal of Psychopharmacology*, 15, 93-95.
- Pope, H.G., Poliakoff, M.B., Parker, M.P., Boynes, M., & Hudson, J.I. (2007). Is dissociative amnesia a culture-bound syndrome? Findings from a survey of historical literature. *Psychological Medicine*, 37, 225-233.
- Reinders, S., Nijenhuis, E., Quak, J., Korf, J., Haaksma, J., Paans, A., e.a. (2006). Psychobiological characteristics of dissociative identity

- disorder: A symptom provocation study. *Biological Psychiatry*, 60, 730-740.
- Sierra, M., Phillips, M., Ivin, G., Krystal, J., & David, A.S. (2003). A placebo-controlled, cross-over trial of lamotrigine in depersonalization disorder. *Journal of Psychopharmacology*, 17, 103-105.
- Simeon, D., Guralnik, O., Schmeidler, J., & Knutelska, M. (2004). Fluoxetine therapy in depersonalisation disorder: A randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 185, 31-36.
- Simeon, D., & Knutelska, M. (2005). An open trial of naltrexone in the treatment of depersonalization disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 25, 267-270.
- Simeon, D., Knutelska, M., Yehuda, R., Putnam, F., Schmeidler, J., & Smith, L.M. (2007). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in dissociative disorders, post-traumatic stress disorder, and healthy volunteers. *Biological Psychiatry*, 61, 966-973.
- Spiegel, D., Dell, P., Lewis-Fernandez, R., Loewenstein, R., Sar, V., Simeon, D., e.a. (2011). Dissociative disorders literature review. Te vinden op www.dsm5.org/Documents/Anxiety,%20OC%20Spectrum,%20PTSD,%20and%20DD%20Group/PTSD%20and%20DD/Spiegel%20et%20al_Dissociative%20Disorders.pdf.
- Stein, M.B., Koverola, C., Hanna, C., Torchia, M.G., & McClarty, B. (1997). Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse. *Psychological Medicine*, 27, 951-959.
- Steinberg, M. (1994). *Structured Clinical Interview for DSM-IV Dissociative disorders-Revised (SCID-D-R)*. Washington: American Psychiatric Press.
- Vanderlinden, J., Dyck, R. van, Vandereycken, W., & Vertommen, H. (1991). Dissociative experiences in the general population in the Netherlands and Belgium: A study with the Dissociative Questionnaire (DIS-Q). *Dissociation*, 4, 180-184.
- Vermetten, E., Schmahl, C., Lindner, S., Loewenstein, R.J., & Bremner, J.D. (2006). Hippocampal and amygdalar volumes in dissociative identity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 163, 630-636.
- Waller, N.G., & Ross, C.A. (1997). The prevalence and biometric structure of pathological dissociation in the general population: Taxometric and behavior genetic findings. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 499-510.
- Weniger, G., Lange, C., Sachsse, U., & Irle, E. (2008). Amygdala and hippocampal volumes and cognition in adult survivors of childhood abuse with dissociative disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 118, 281-290.