

Schizofrenie en huidgeleiding: een literatuuroverzicht

door H. Merckelbach, H. Nijman, D.P. Ravelli en L. Kenemans

Gepubliceerd in 1995, no. 6

Samenvatting

Huidgeleiding is een psychofysiologische maat die fundamentele processen als aandacht en 'arousal' weerspiegelt. Ofschoon het onderzoek naar de relatie tussen huidgeleiding en schizofrenie een lange traditie kent, is op dit onderzoeksterrein pas sinds de laatste jaren sprake van goed replicerbare bevindingen. In dit artikel worden dienaangaande twee belangwekkende ontwikkelingen nader toegelicht. Op de eerste plaats het fenomeen van 'non-responding' dat gerelateerd blijkt aan, bijvoorbeeld, de mate waarin de patiënt profiteert van neuroleptica. Op de tweede plaats het fenomeen dat sterk stijgende huidgeleidingsniveaus indicatief zijn voor een toekomstige psychotische decompensatie. Beide fenomenen laten zich niet alleen goed verbinden met recente theorievorming inzake schizofrenie, maar lijken ook praktische implicaties te hebben.

Inleiding

In de psychofysiologie heeft onderzoek naar de huidgeleiding een lange staat van dienst. Aan het einde van de vorige eeuw plakte de Franse neuroloog, Féré, twee elektrodes op de bovenarm van een proefpersoon. Vervolgens creëerde hij een potentiaalverschil tussen de elektroden en aldus was hij in staat om een elektrische stroom tussen beide elektroden te induceren. Hij ontdekte dat die stroom ('huidgeleiding') sterker was naarmate de persoon meer werd geconfronteerd met allerlei aandachtsopeisende stimuli. Dat externe stimuli een momentane toename in de huidgeleiding uitlokken, bleek een robuust gegeven te zijn. Wat het fysiologisch mechanisme achter dit fenomeen betreft, werd aanvankelijk gedacht aan vasoconstrictie van perifere vaten en aan onwillekeurige spierbewegingen. In de loop van de tijd werden deze verklaringen geëlimineerd en inmiddels staat vast dat het fenomeen tot stand komt via de activiteit van de eccrine zweetklieren. Deze zweetklieren komen in geconcentreerde vorm vooral in de handpalmen en voetzolen voor. Ze reageren, in tegenstelling tot andere typen zweetklieren, eerder op 'psychische' prikkels dan op temperatuursveranderingen. Wat er dan gebeurt komt eenvoudig gezegd erop neer dat de zweetklieren vocht gaan produceren. Door de toenemende vochtspiegel ontstaat een hoger elektrisch geleidingsvermogen, dat meetbaar is met elektroden op de huid. De eccrine zweetklieren worden sympatisch geïnnerveerd. Nochtans is de transmitter in de postganglion synaps van dit systeem acetylcholine en niet, zoals men zou verwachten, noradrenaline (Boucsein 1988).

Sinds de tijd van Féré is er veel onderzoek verricht naar de psychologische betekenis van huidgeleiding. Dat onderzoek heeft veel wetenswaardigheden opgeleverd die hier verder buiten beschouwing blijven (zie voor een uitvoerig overzicht b.v. Boucsein 1988). Voor het onderwerp dat thans ter discussie staat zijn een tweetal inzichten van belang. Ten eerste, er kunnen verschillende aspecten aan huidgeleiding worden onderscheiden. Zo resulteren discrete stimuli (b.v. geluiden) in een korte, fasische toename van de huidgeleiding. Men spreekt in dit verband ook wel van een huidgeleidingsrespons. Tonische stimuli (b.v. een inspannende taak) zorgen daarentegen voor een langzame veranderingen in het huidgeleidingsniveau. Ten tweede, beide huidgeleidingsparameters

worden met verschillende (maar wel met elkaar samenhangende) psychologische processen in verband gebracht. Het gaat daarbij om tamelijk basale processen. Zo maakt de huidgeleidingsrespons deel uit van de zogenaamde oriëntatiereactie. Deze reactie is een uiting van aandachtsallocatie en treedt op wanneer organismen met een nieuwe stimulus worden geconfronteerd (Öhman 1979). Variaties in het huidgeleidingsniveau worden vooral geassocieerd met arousal, door sommigen ook wel 'energetische mobilisatie' genoemd (Dawson 1990).

De gedachte dat schizofrenie gepaard gaat met een stoornis in basale psychologische processen als aandacht, heeft een lange traditie die begint bij auteurs als Kraepelin en Bleuler (Braff 1993). In dat licht mag het niet verwonderlijk heten dat nogal wat onderzoek is verricht naar de huidgeleidingsreacties van schizofrene patiënten. Ook dat onderzoek kent een lange geschiedenis die begint bij Carl Gustav Jung (Ricksher en Jung 1907). Na Jung zijn er tientallen studies naar huidgeleiding en schizofrenie verschenen. Tot in de jaren zestig hebben die studies vooral inconsistente bevindingen opgeleverd (zie Boucsein 1988). Dit had te maken met het gebrek aan standaardisatie van huidgeleidingsmaten, het gebruik van dubieuze meettechnieken en uitlopende vormen van psychiatrische diagnostiek.

Sinds de jaren zeventig is op al deze terreinen vooruitgang geboekt. Het onderzoek naar de relatie tussen huidgeleiding en schizofrenie heeft daar baat bij gehad. Dit artikel probeert de tendensen die zich in het meer recente onderzoek aftekenen samen te vatten. Daarbij wordt niet gestreefd naar een technisch literatuuroverzicht. De nadruk ligt eerder op een korte beschrijving van twee voor de psychiatrie veelbelovende ontwikkelingen. De eerste ontwikkeling heeft betrekking op het gegeven dat een omvangrijke subgroep van schizofrene patiënten geen huidgeleidingsreactie vertoont op discrete stimuli. Deze zogenaamde 'non-responders' wijken in diverse opzichten af van schizofrene patiënten die wél een huidgeleidingsreactie vertonen. De tweede ontwikkeling heeft te maken met de recente bevinding dat acute schizofrene episodes gepaard gaan met een toename in het huidgeleidingsniveau.

1. Kenmerken van non-responders

Indien normale proefpersonen blootstaan aan een korte, auditieve stimulus dan reageren ze daar met een uitgesproken huidgeleidingsreactie op. Wordt de stimulus een aantal malen herhaald dan neemt gaandeweg de huidgeleidingsreactie af. Deze afname staat in de literatuur te boek als 'habituatie'. In psychologische termen valt het een en ander als volgt te beschrijven. De aanvankelijke huidgeleidingsreactie reflecteert een mobilisatie van die cognitieve verwerkingsprocessen die nodig zijn om een nieuwe stimulus te analyseren (Öhman 1979). Bij herhaling verliest de stimulus echter zijn nieuwsaarde en verdwijnt de noodzaak van zo'n mobilisatie. Normale proefpersonen variëren in de snelheid waarmee hun huidgeleidingsreacties habitueren. Bij sommige individuen verdwijnt de huidgeleidingsreactie al bij de vierde toon, terwijl bij anderen een negende of tiende toon nog steeds een reactie opwekt. Hoe dan ook, doorgaans vertonen normale proefpersonen op de eerste tonen uit een stimulusreeks een duidelijke huidgeleidingsreactie. Voor schizofrene patiënten ligt dat anders.

Bernstein e.a. (1982) inventariseerden veertien studies naar huidgeleidingsreacties van schizofrene patiënten. Als een van de meest consistente bevindingen uit deze studies kwam naar voren dat schizofrene patiënten onder condities zoals hierboven beschreven in twee groepen uiteenvallen. Aan de ene kant zijn er patiënten die op de eerste stimuli een normale of zelfs overdreven grote huidgeleidingsreactie laten zien (responders). Deze groep legt vaak een vertraagde habituatie aan de dag en heeft, vergeleken met normale proefpersonen, veelal een verhoogd huidgeleidingsniveau (zie punt 3). Aan de andere kant vertoont om en nabij de helft van de patiënten van meet af aan geen huidgeleidingsreactie. Zoals gezegd is bij niet-psychiatrische controleproefpersonen het ontbreken van een oriëntatie-reactie (non-responding) bepaald zeldzaam: de percentages non-responding variëren hier tussen de 2 en de 5%. Bij stemmingsstoornissen en autisme komt non-responding weliswaar voor,

maar is in deze categorieën lang niet zo sterk vertegenwoordigd als in de schizofrene categorie (b.v. Iacono e.a. 1983). We komen op dit punt later terug.

Het ligt voor de hand om non-responsing bij schizofrene patiënten te interpreteren als een medicatie artefact. Echter, vanwege het simpele feit dat non-responsing ook veelvuldig voorkomt bij schizofrene patiënten die vrij van medicatie zijn, valt niet vol te houden dat dit fenomeen een betekenisloos neveneffect van neuroleptica is (Öhman 1981). De meest overtuigende aanwijzingen in dit verband komen uit een studie van Spohn e.a. (1989). In deze studie werd bij een groep chronisch schizofrene patiënten de neuroleptische medicatie stopgezet en vervuld voor een placebo. Het percentage non-responsing bleek na deze interventie niet noemenswaardig af te nemen. Non-responsing vertoont evenmin een duidelijke relatie met hospitalisatie. Het fenomeen komt voor bij opgenomen, maar ook - en net zo vaak - bij jonge, nog niet eerder opgenomen patiënten (Dawson e.a. 1992a).

Hieronder volgt een overzicht van de kenmerken waarvan op empirische gronden wordt vermoed dat ze samenhangen met non-responsing bij schizofrene patiënten. Allereerst zijn er aanwijzingen dat non-responsing is geassocieerd met een familie-geschiedenis van schizofrenie (Alm e.a. 1984; maar zie ook Bartfai e.a. 1984). Dit resultaat spoort goed met een studie van Lykken e.a. (1988) waarin gevonden werd dat non-responsing bij niet-psychiatrische tweelingen een duidelijke genetische component heeft. In deze studie werden tweeling-paren onderzocht; de concordantie voor non-responsing bedroeg 75% in de groep van monozygotische en 13% in de groep van dizygotische tweelingen.

Voorts vertonen geboortedata van non-responders het typische seizoenseffect: non-responders blijken vaker in de winter en de vroege lente geboren te zijn dan responders (Öhlund e.a. 1990a; Öhlund e.a. 1990b; Katsanis e.a. 1992). Ook in symptomatisch opzicht lijken er verschillen tussen nonresponders en responders te bestaan: zich baserend op de observatiegegevens van verplegend personeel constateerde Gruzelier (1976) dat non-responders minder manisch, agressief en angstig zijn dan responders. Straube (1979; zie ook Dawson e.a. 1992b) relateerde gegevens van Brief Psychiatric Rating Scale (bprs) aan huidgeleiding en vond dat non-responders vaker door emotionele vlakheid en motorische retardatie worden gekenmerkt dan responders. Op grond van dit soort bevindingen is wel gesteld dat een negatieve symptomatologie kenmerkend is voor non-responders, terwijl responders vaker blijf zouden geven van positieve symptomen (Bernstein 1987). Fuentes e.a. (1993) vonden inderdaad dat non-responsing hand in hand gaat met hoge scores op de 'Scale for the Assessment of Negative Symptoms' (sans), maar niet met hoge scores op de 'Scale for the Assessment of Positive Symptoms' (saps). Niet alle auteurs kunnen zich vinden in het idee dat er een specifieke samenhang tussen negatieve symptomen en non-responsing bestaat. Zo beschouwen Green e.a. (1989) non-responsing als een algemene indicator van de ernst van de schizofrene symptomen: de non-reponders in hun onderzoek vertoonden een tendens in de richting van zowel meer positieve als negatieve symptomen. Hun steekproef bestond evenwel uit chronische patiënten die gemiddeld 12,3 jaar opgenomen waren. Het is goed mogelijk dat een meer specifieke relatie tussen non-responsing en symptomatologie verdwijnt in dit soort populaties.

Er is verder reden om aan te nemen dat zowel oudere als jongere non-responders minder profiteren van de klassieke (dat wil zeggen dopaminerg werkende) neuroleptica dan responders (Schneider 1982; Lindström e.a. 1992; maar zie Straube e.a. 1987). Ten slotte zijn er aanwijzingen dat neurologische afwijkingen als een verwijdde derde ventrikel en corticale atrofie vaker voorkomen bij non-responders (Cannon e.a. 1988; Zahn e.a. 1982; Kim e.a. 1993; maar zie Schnur e.a. 1989).

Tabel 1: Kenmerken van non-responders

Kenmerk	Bron
Meer schizofrene bloedverwanten dan responders	Alm e.a. 1984
Vaker geboren in de wintermaanden dan responders	Öhlund e.a. 1990, 1991 Kasanis e.a. 1992
Overwegend negatieve symptomatologie	Gruzelier 1976 Straube 1979 Bernstein 1987 Fuentes e.a. 1993
Profiteren minder van standaardneuroleptica dan responders	Schneider 1982 Lindström e.a. 1993
Vertonen vaker structurele hersenafwijkingen dan responders	Cannon e.a. 1988 Zahn e.a. 1982 Kim e.a. 1993

2. Betekenis van non-responding

Door Öhman en collega's (Öhlund e.a. 1992) is geopperd dat de boven besproken kenmerken van non-responders en responders het beste in termen van Crow's (1980) type I en type II schizofrenie begrepen kunnen worden. Volgens Crow valt schizofrenie uiteen in twee aparte clusters: type I wordt gekarakteriseerd door positieve symptomen (b.v. wanen en hallucinaties) en abnormaliteiten in het dopaminerge transmissiesysteem; bij type II staan daarentegen negatieve symptomen (b.v. vlak affect en sociale isolatie) alsmede structurele breinafwijkingen op de voorgrond. De implicatie van Crow's indeling is onder andere dat dopaminerge dysfuncties slechts in een subgroep van schizofrene patiënten voorkomen. Bijgevolg zou alleen deze groep profiteren van de klassieke neuroleptica. Öhman en medewerkers veronderstellen nu dat non-responding indicatief is voor de aanwezigheid van type II schizofrenie.

Deze redenering volgend verwacht men dat schizofrene non-responders een slechtere prognose hebben, maar tegelijkertijd een relatief normaal cerebros핀ale niveau van de dopamine-metabolieta hva vertonen (zie ook Bernstein 1987). Voor beide predicties werd in recent onderzoek steun gevonden. Zo volgden Öhman e.a. (1989) twee jaar lang een groep van 37 schizofrene patiënten waarbij aan het begin van deze periode huidgeleidingsresponsen werden gemeten. non-responding (aanwezig bij 59% van de patiënten) bleek een redelijk goede voorspeller te zijn voor inadequaata sociaal functioneren op de lange termijn.

Öhlund e.a. (1992) onderzochten de samenhang tussen non-responding en concentraties van dopamine en serotonine metabolieta (respectievelijk hva en 5-hiaa) in het cerebros핀ale vocht. De belangrijkste bevinding was dat non-responders (44% van de onderzochte patiënten) normale HVA waarden hadden, terwijl deze waarden bij de responders duidelijk afweken. Dit suggereert dat een dysregulatie van het dopaminerge systeem vooral bij de groep van schizofrene responders aan de orde is. Deze bevinding moet echter met de nodige voorzichtigheid worden geïnterpreteerd.

Wat de etiologie van non-responding betreft, zijn er in de literatuur twee hypothesen aan te treffen. De eerste is neuropsychologisch van aard. Het startpunt van deze hypothese ligt bij dierexperimentele studies die aantonen dat de anterieure hypothalamus de belangrijkste centrale antecedent van de huidgeleidingsrespons is (Wang 1964). De aanname dat bij schizofrene non-responders deze breinregio dysfunctioneert, ligt derhalve voor de hand. Cannon e.a. (1988) vonden in een gemengde groep van schizofrene patiënten en 'high-risk' proefpersonen (personen met een schizofrene moeder) dat non-responding samengaat met een vergrote derde ventrikel. De auteurs redeneren dat vergroting van het derde ventrikel gepaard zou kunnen gaan met beschadiging van de anterieure hypothalamus aangezien de basis van het derde ventrikel wordt omringd door de anterieure hypothalamus.

De tweede hypothese heeft een meer functioneel karakter. Ze gaat uit van de gedachte dat non-responding verwijst naar een fundamentele aandachtsstoornis waarop patiënten reageren met sociale vermijding om aldus te voorkomen dat ze overspoeld raken met sensorische informatie. Door stressvolle situaties te vermijden zou het optreden van positieve psychotische symptomen kunnen worden voorkomen. Dit vermijdingsgedrag kan echter tot sociale isolatie leiden (zie Öhman e.a. 1989; Van den Bosch 1993). Ofschoon de neuropsychologische en de functionele interpretatie van non-responding niet direct incompatibel zijn is er een belangrijk verschil tussen beide interpretaties: de neuropsychologische benadering vat non-responding op als een stabiel kenmerk dat verwijst naar een neuroanatomische disfunctie. De functionele interpretatie sluit daarentegen de mogelijkheid niet uit dat non-responding en de adaptatie-strategie waarnaar het zou verwijzen in de loop van de tijd ontstaan. In dat geval zou non-responding een meer dynamisch kenmerk zijn. Over de stabiliteit van non-responding lopen de meningen uiteen. In de eerder aangehaalde studie van Spohn en collega's (1989) werd gevonden dat bij herhaalde en over de tijd verspreide tests van een groep schizofrene patiënten de proportie non-responders vrijwel niet verandert, zelfs als bij een deel van die groep de neuroleptische medicatie wordt stopgezet. Daartegenover staan de gegevens van Dawson e.a. (1992a). Deze onderzoekers maten bij een en dezelfde groep van patiënten huidgeleiding op twee tijdstippen: tijdens een periode van remissie en tijdens een psychotische episode. De aldus verkregen resultaten suggereren dat de proportie van non-responders afneemt tijdens zo'n psychotische episode.

3. Tonische huidgeleidingsniveaus

Naast de fasische huidgeleidingsreacties op discrete stimuli laat de huidgeleiding trage veranderingen zien die eerder een index zijn van tonische arousal dan van aandachtsallocatie. In een longitudinale studie maten Dawson en collega's (Dawson e.a. 1992a, 1992b) huidgeleidingsniveaus bij 22 schizofrene patiënten tijdens acute psychotische episodes en tijdens remissie. Op beide tijdstippen werd de medicatie constant gehouden en werd het toestandsbeeld gedocumenteerd met de bprs. Uit de aldus verkregen resultaten blijkt dat acute psychotische episodes gepaard gaan met een verhoogd huidgeleidingsniveau. Niet alleen zijn dergelijke niveaus verhoogd ten opzichte van een periode van remissie, maar ook ten opzichte van de huidgeleidingsniveaus die aangetroffen worden in normale proefpersonen. Deze systematiek is dermate sterk dat Dawson en collega's in dit verband van de huidgeleidingsniveaus spreken als 'episode indicator'. De vraag rijst of stijgingen in huidgeleiding volgen op een psychotische decompensatie of dat ze daaraan voorafgaan. Preliminair gegevens doen vermoeden dat het laatste het geval is. Herhaalde metingen van de huidgeleidingsniveaus bij een kleine groep van patiënten lieten zien dat een toename in huidgeleidingsniveaus niet gelijk oploopt met een intensivering van de symptomatologie (zoals geëvalueerd met de bprs). Een verergering van de symptomen trad pas dagen later op. Dawson e.a. (1992a) stellen dan ook dat huidgeleidingsniveaus wellicht bruikbaar zijn bij de evaluatie van de toestand van de patiënt en de effectiviteit van behandelingen.

Een interessante visie op de samenhang tussen huidgeleidingsniveau en psychotische decompensatie biedt Olbrich (1987). Hij komt met de suggestie dat periodieke toenames in sympathische arousal (waarvan huidgeleiding een index is) somato-cognitieve incongruentie veroorzaken bij de patiënt. Daarmee wordt bedoeld dat er aanvankelijk een wanverhouding bestaat tussen lichamelijke sensaties (hypertonie, tachycardie etc.) enerzijds en informatieverwerkingsprocessen (er is geen sprake van acute bedreiging etc.) anderzijds. Deze incongruentie leidt wederom tot een negatief affect alsook tot een poging om alsnog cognities te genereren die de verhoogde arousal begrijpelijk maken of, anders geformuleerd, waaraan de arousal geattribueerd kan worden. Zo'n poging zou makkelijk uit kunnen lopen op floride psychotische symptomen, aldus Olbrich (1987). Een ietwat andere benadering van de samenhang tussen verhoogde huidgeleidingsniveaus en psychotische decompensatie wordt voorgestaan door Tarrier en Turpin (1992). Zij suggereren dat blootstelling aan familieleden met een hoge 'expressed emotion' wel eens verantwoordelijk zou kunnen zijn voor deze samenhang.

Beschouwing

Van diverse psychofysiologische variabelen is bekend dat ze een afwijkende vorm aannemen bij schizofrene patiënten. Illustratieve voorbeelden zijn oogvolgbewegingen, oogknipperreflexen, spontane (endogene) oogbewegingen, 'Event Related Potentials' (ERP) en achtergrond EEG (zie voor een overzicht Iacono en Ficken 1989). Als 'markers' van de diagnose schizofrenie kunnen deze parameters echter geen dienst doen. Daarvoor ontberen ze de noodzakelijke sensitiviteit en selectiviteit. Zo komen bepaalde ERP afwijkingen (b.v. een gereduceerde P300) niet bij alle schizofrene patiënten voor (gebrekkige sensitiviteit). En bovendien, als ze al optreden, dan is dat niet alleen bij schizofrenie, maar ook bij andere stoornissen zoals bijvoorbeeld alcoholisme (geringe selectiviteit). In meer algemene termen vatte Van Praag (1991) de zoektocht naar biologische markers van psychopathologie als volgt samen: 'Ofschoon er in de afgelopen dertig jaar een indrukwekkende hoeveelheid 'biologie' is ontdekt bij psychiatrische patiënten, bezit geen van deze vondsten een noemenswaardige (diagnostische) specificiteit en hebben zij zo goed als niets bijgedragen aan het stellen van een nosologische diagnose' (p.515). Van Praags opmerking geldt mutatis mutandis ook voor het onderzoek naar huidgeleiding en schizofrenie (zie voorts Szymanski e.a. 1991). De relevantie van dit type onderzoek ligt dan ook op een ander vlak dan dat van de nosologische diagnostiek. We zullen deze stelling aan de hand van een drietal punten nader onderbouwen.

Ten eerste, het onderzoek naar responding en non-responding is in de afgelopen jaren gebruikt om binnen de groep van schizofrene patiënten twee verschillende clusters te typeren. In dat opzicht wijkt het betreffende onderzoek sterk af van schizofrenie studies waarin gekeken werd naar oogknipperreflexen, eeg-karakteristieken, enz. De inzet van die studies was vaak het verschil tussen schizofrene individuen en psychiatrische controlepatiënten.

Het fenomeen van non-responding blijkt geassocieerd te zijn met een aantal etiologische en prognostische kenmerken: non-responders vertonen vaker neuro-anatomische afwijkingen, hebben vaker schizofrene verwanten, reageren slechter op de courante neuroleptica en kenmerken zich op de lange termijn door een gebrekkig sociaal functioneren. Of non-responding hand in hand gaat met overwegend negatieve symptomatologie is een kwestie waarover meningsverschil bestaat. De eerder genoemde kenmerken van non-responding pleiten voor die onderzoekers die een dergelijk verband postulieren. Immers de trits neuroanatomische afwijkingen, slechte respons op haloperidol en gebrekkig sociaal functioneren is vrij karakteristiek voor schizofrene patiënten met overwegend negatieve symptomatologie (zie b.v. Keefe e.a. 1989). Hoe het debat over de relatie tussen non-responding en negatieve symptomen verder ook zal eindigen, duidelijk is dat het fenomeen van non-responding informatief is. Iets vergelijkbaars laat zich zeggen van de bevinding dat een stijging in het huidgeleidingsniveau dagen voorafgaat aan een psychotische decompensatie. Dit maakt huidgeleidingsindicatoren als instrumenten voor de klinische praktijk veelbelovend.

Ten tweede, het veelbelovende karakter van dergelijke indicatoren geldt a fortiori indien hun technische eenvoud en non-invasieve karakter in ogenschouw worden genomen. Ook studies die gebruik maakten van geavanceerde imaging technieken als ct en mri hebben tamelijk robuuste verschillen laten zien tussen bijvoorbeeld negatieve en positieve schizofrene symptomen of tussen type I en type II schizofrenie (zie Szymanski e.a. 1991). In dat opzicht is huidgeleiding slechts één van de methoden die onderzoekers ten dienste staat om biologische correlaten van schizofrene symptomatologie, prognose enz. te bestuderen. Daar staat tegenover dat imaging technieken een hoogwaardige technologie vereist. In het geval van huidgeleiding is dat uitdrukkelijk niet aan de orde.

Ten derde, in zijn overzicht beklaagt Turpin (1989) zich over het feit dat psychofysiologisch onderzoek naar psychiatrische ziektebeelden vaak lijkt te zijn ingegeven door atheoretische overwegingen. Dit verwijt is niet van toepassing op het onderzoek naar huidgeleiding en schizofrenie. De psychologische processen die worden gereflecteerd door huidgeleiding zijn vrij gedetailleerd beschreven. Om die reden kan dit type onderzoek, naast de praktische implicaties die het heeft, ook een brug slaan naar de theorievorming ten aanzien van schizofrenie. Eerder werd het voorbeeld genoemd van Olbrichs hypothese over de relatie tussen arousal, attributie en psychotische decompensatie. Een andere illustratie biedt de vooralsnog hypothetische relatie die Green e.a. (1989) leggen tussen huidgeleiding, negatieve symptomatologie en cognitieve defecten tijdens de allereerste fase van de waarneming.

In het toekomstig onderzoek naar huidgeleiding en schizofrenie verdient een aantal kwesties aandacht. Allereerst moet worden uitgezocht hoe stabiel het kenmerk van non-responsing is. De vraag of schizofrene patiënten in de loop van de tijd dit kenmerk als begeleidingsverschijnsel van een copingstrategie gaan vertonen is daarbij van groot belang. Op de tweede plaats vereist de relatie tussen symptomatologie en non-responsing verder onderzoek. De literatuur terzake is, zoals gezegd, niet eenduidig. Een alternatieve benadering van dit probleem zou kunnen zijn dat men de psychometrische profielen van niet-schizofrene non-responders nader onder de loep neemt. Wellicht dat schizofrene en niet-schizofrene non-responders een aantal fundamentele karakteristieken met elkaar gemeen hebben. Deze benadering komt overeen met het voorstel van Van Praag (1991) om te zoeken naar indicatoren van psychopathologische dimensies die dwars door de verschillende diagnostische categorieën lopen. Bemoedigend in dit verband is een studie van Simons e.a. (1983) waarin uit een omvangrijke groep van studenten twaalf non-responders ter verdere bestudering werden geselecteerd. Deze non-responders bleken zich door schizotypische eigenschappen te onderscheiden. Een meer precieze inventarisatie van deze eigenschappen zou wel eens een nieuw licht kunnen werpen op het symptomatologisch correlaat van non-responsing. Op de derde plaats is verdergaand onderzoek naar enkele praktische implicaties nodig. Is het verband tussen een slechte prognose en non-responsing en dat tussen psychotische compensatie en extreme huidgeleidingsniveaus zo krachtig dat huidgeleidingsregistraties deel zouden moeten uitmaken van het klinisch-psychiatrische onderzoeksinstrumentarium, zoals Straube e.a. (1987) suggereren? Het is goed om hier nog eens stil te staan bij het feit dat het succes van neuroleptica nauwelijks op grond van psychopathologische gegevens (symptomen e.d.) alleen voorspeld kan worden (zie b.v. Csernansky 1985). Een instrument dat zo'n voorspelling wel mogelijk maakt zou een welkome aanvulling zijn. Wellicht dat huidgeleidingsmaten zo'n instrument zijn.

Literatuur

Alm, T., L. Lindström, L.G. Öst e.a. (1984), Electrodermal nonresponding in schizophrenia: Relationships to attentional, clinical, biochemical, computed tomographical and genetic factors. *International Journal of Psychophysiology*, 1, 195-208.

Bartfai, A., S.E. Levander, H. Nybäck e.a. (1987), Skin conductance nonresponding and nonhabituation in schizophrenic patients. *Acta Psychiatrica Scandinavia*, 75, 321-329.

Bernstein, A.S. (1987), Orienting response research in schizophrenia: Where we have come and where we might go. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 623-641.

Bernstein, A.S., C.D. Frith, J.H. Gruzelier e.a. (1982), An analysis of the skin conductance orienting response in samples of American, British, and German schizophrenics. *Biological Psychology*, 14, 155-211.

Bosch, R.J. van den, (1993), *Schizofrenie: Subjectieve Ervaringen en Cognitief Onderzoek*. Bohn, Stafleu, van Loghum, Houten.

Boucsein, W. (1988), *Elektrodermale Aktivität: Grundlagen, Methoden und Anwendungen*, Berlin, Springer.

Braff, D.L. (1993), Information processing and attention dysfunctions in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 19, 233-259.

Cannon, T.D., M. Fuhrmann, S.A. Mednick e.a. (1988), Third ventricle enlargement and reduced electrodermal responsiveness. *Psychophysiology*, 25, 153-156.

Crow, T.J. (1980), Molecular pathology of schizophrenia: More than one disease process? *British Medical Journal*, 280, 66-68.

Csernansky, J.G. (1985), Problems in the classification of schizophrenics as neuroleptic responders and nonresponders. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 173, 325-331.

Dawson, M.E., K.H. Nuechterlein, A. Schell (1992a), Electrodermal anomalies in recent-onset schizophrenia: Relationships to symptoms and prognosis. *Schizophrenia Bulletin*, 18, 295-311.

Dawson, M.E., K.H. Nuechterlein, A. Schell e.a. (1992b), Concurrent and predictive electrodermal correlates of symptomatology in recent-onset schizophrenic patients. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 153-164.

Fuentes, I., M.G. Merita, M. Miquel e.a. (1993), Relationships between electrodermal activity and symptomatology in schizophrenia. *Psychopathology*, 26, 47-82.

Green, M.F., K.H. Nuechterlein, P. Satz (1989), The relationship of symptomatology and medication to electrodermal activity in schizophrenia. *Psychophysiology*, 26, 148-157.

Gruzelier, J.H. (1976), Clinical attributes of schizophrenic skin conductance responders and non-responders. *Psychological Medicine*, 6, 246-249.

- Iacono, W.G., J.W. Ficken (1989), Research strategies employing psychophysiological measures: Identifying and using psychophysiological markers. In: G. Turpin (Ed.). *Handbook of Clinical Psychophysiology*, New York, Wiley.
- Iacono, W.G., D.T. Lykken, L.J. Peloquin e.a. (1983), Electrodermal activity in euthymic patients with affective disorders: A possible marker for depression. *Archives of General Psychiatry*, 40, 557-565.
- Keefe, R.S., R.C. Mohs, M.F. Losonczy e.a. (1989), Premorbid sociosexual functioning and long-term outcome in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 146, 206-211.
- Katsanis, J., J. Ficken, W.G. Iacono e.a. (1992), Season of birth and electrodermal activity in functional psychosis. *Biological Psychiatry*, 31, 841-855.
- Kim, D.K., Y.M. Shin, C.E. Kim e.a. (1993), Electrodermal responsiveness, clinical variables, and brain imaging in male chronic schizophrenics. *Biological Psychiatry*, 33, 786-793.
- Lindström, E.M., L.S. Öhlund, L.H. Lindström e.a. (1992), Symptomatology and electrodermal activity as predictors of neuroleptic response in young male schizophrenic inpatients. *Psychiatry Research*, 42, 145-158.
- Lykken, D.T., W.G. Iacono, K. Haroian e.a. (1988), Habituation of the skin conductance response to strong stimuli: A twin study. *Psychophysiology*, 25, 4-15.
- Öhlund, L.S., L.H. Lindström, A. Öhman (1992), Electrodermal orienting response and central nervous system dopamine and serotonine activity in schizophrenia. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 180, 304-313.
- Öhlund, L.S., A. Öhman, T. Alm e.a. (1990a), Season of birth and electrodermal unresponsiveness in male schizophrenics. *Biological Psychiatry*, 27, 328-340.
- Öhlund, L.S., A. Öhman, L.G. Öst e.a. (1990b), Electrodermal orienting response, maternal age, and season of birth in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 36, 223-232.
- Öhman, A. (1979), The orienting response, attention, and learning: An information processing perspective. In: H.D. Kimmel, E.H. van Olst, J.F. Orlebeke (Eds.). *The Orienting Reflex in Humans*. Hillsdale, Erlbaum.
- Öhman, A. (1981), Electrodermal activity and vulnerability to schizophrenia: A review. *Biological Psychology*, 12, 87-145.
- Öhman, A., H. Nordby, G. d'Elia (1989), Orienting in schizophrenia: Habituation to auditory stimuli of constant and varying intensity in patients high and low in skin conductance responsivity. *Psychophysiology*, 26, 48-61.
- Öhman, A., L.S. Öhlund, T. Alm e.a. (1989), Electrodermal non-responding, premorbid adjustment, and symptomatology as predictors of long-term social functioning in schizophrenics. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 426-435.
- Olbrich, R. (1987), Eine Analyse experimenteller Untersuchungen zu Schachters Theorie der Emotion. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie*, 35, 114-123.

Praag, H. van (1991), Diagnostiek en behandeling. *De Psycholoog*, 26, 515-519.

Ricksher, C., C.G. Jung (1907), Further investigations on the galvanic phenomenon and respiration in normal and insane individuals. *Journal of Abnormal Psychology*, 2, 189-217.

Schneider, S.J. (1982), Electrodermal activity and therapeutic response to neuroleptic treatment in chronic schizophrenic in-patients. *Psychological Medicine*, 12, 607-613.

Schnur, D.B., A.S. Bernstein, S. Mukherjee (1989), The autonomic orienting response and CT scan findings in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 2, 449-455.

Simons, R.F., B.D. Losito, S.C. Rose e.a. (1983), Electrodermal nonresponding among college undergraduates: Temporal stability, situational specificity, and relationship to heart rate change. *Psychophysiology*, 20, 498-505.

Spohn, H.E., L. Coyne, J.K. Wilson e.a. (1989), Skin conductance orienting response in chronic schizophrenics: The role of neuroleptics. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 478-486.

Straube, E.R. (1979), On the meaning of electrodermal nonresponding in schizophrenia. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 167, 601-611.

Straube, E.R., H.W. Schied, W. Rein e.a. (1987), Autonomic nervous system differences as predictors of short-term outcome in schizophrenics.

Pharmacopsychiatry, 20, 105-110.

Szymanski, S., J.M. Kane, J.A. Lieberman (1991), A selective review of biological markers in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 17, 99-111.

Tarrier, N., G. Turpin (1992), Psychosocial factors, arousal and schizophrenic relapse: Psychophysiological data. *British Journal of Psychiatry*, 161, 3-11.

Turpin, G. (1989), An overview of clinical psychophysiological techniques: Tools or theories? In: G. Turpin (Ed.). *Handbook of Clinical Psychophysiology*, New York, Wiley.

Wang, G.H. (1964), *Neural Control of Sweating*, Madison, University of Wisconsin Press.

Zahn, T.P., D.P. van Kammen, C. Schooler e.a. (1982), Autonomic activity in schizophrenia: Relationships to cortical atrophy and symptomatology. *Psychophysiology*, 19, 593.

Summary: Schizophrenia and Electrodermal activity: A review

The present article reviews recent studies concerned with electrodermal activity in schizophrenia. These studies have yielded two robust findings. The first finding is that a large proportion of schizophrenic patients fail to display an electrodermal orienting response to novel stimuli in the standard habituation paradigm. This electrodermal non-responding is related to a number of characteristics (e.g., third ventricle enlargement; poor therapeutic response to neuroleptics etc.). The second finding refers to the observation that a sudden increase in tonic electrodermal levels precedes psychotic breakdown in schizophrenic patients. The present article evaluates both findings. It is argued

that these findings have considerable theoretical value. Moreover, they might have some practical implications in that they enable clinicians to predict more accurately the course and prognosis of individual patients.

Dr. H. Merckelbach is experimenteel psycholoog en als universitair hoofddocent verbonden aan de vakgroep Differentiële en Experimentele Psychologie van de Rijksuniversiteit Limburg. Drs. H. Nijman (gezondheidswetenschapper) en drs. D.P. Ravelli (psychiater, directeur behandelzaken) zijn verbonden aan Psychiatrisch Centrum Welterhof te Heerlen. Dr. L. Kenemans is psychofysioloog en als universitair docent verbonden aan de vakgroep Analyse en Toxicologie van de Rijksuniversiteit Utrecht.

Het artikel werd voor publikatie geaccepteerd op 8-11-1994.