

Conceptuele en methodologische problemen rondom het thema negatieve symptomen

door J.A. den Boer, W.M.A. Verhoeven en
H.G.M. Westenberg

Samenvatting

Er wordt een kort overzicht gegeven van de begripsgeschiedenis van negatieve symptomen. Hierbij wordt benadrukt dat negatieve symptomen in vrijwel alle stadia van de schizofrene psychose het klinische beeld kunnen domineren. Voorts worden de diagnostische problemen belicht die men tegenkomt bij de vraag of er sprake is van werkelijk negatieve symptomen, danwel een door andere factoren geïnduceerd beeld dat sterke gelijkenis vertoont met het negatieve symptoomcomplex. Ten slotte worden enkele schalen die ontwikkeld werden om negatieve symptomen in kaart te brengen op hun merites beoordeeld.

Inleiding

De laatste jaren is er een toenemende belangstelling te constateren voor de zogenaamde negatieve symptomen, die deel kunnen uitmaken van schizofrene psychosen. Opvallend is dat de uitdrukkingen negatieve en positieve symptomen niet voorkomen in het werk van vroegere auteurs als Kraepelin (1904) en Bleuler (1911). Pas sinds de jaren zeventig is dit onderscheid deel gaan uitmaken van de psychiatrische nomenclatuur en wordt getracht verschillende syndromen binnen de schizofrene psychose van elkaar af te grenzen en de pathogenetische mechanismen die eraan ten grondslag liggen op te helderen (Strauss e.a. 1974; Crow 1985). Er bestaat redelijke overeenstemming dat tot het negatieve symptoomcomplex behoren: affectieve vervlaking, apathie, spraakarmoede (kwantitatief en kwalitatief) en mogelijk anhedonie (Andreasen 1981, 1982; Andreasen en Olsen 1982; Krawiecka e.a. 1977; Lager e.a. 1985). Deze symptomen kwamen afzonderlijk of in combinatie wel voor bij vroegere auteurs, zonder dat van negatieve symptomen werd gesproken. In dit artikel wordt een kort overzicht gegeven van de psychiatrische literatuur waarin deze symptomen een belangrijke rol spelen voor ontstaan, verloop en prognose van de schizofrene psychose. Voorts zal het negatieve symptoomcomplex wat betreft zijn klinische aspecten besproken worden, en wordt een overzicht gegeven van therapeutische mogelijkheden.

Begripsgeschiedenis

Oorspronkelijk stammen de begrippen positief en negatief uit de neurologie. Hughlings Jackson, een 19e-eeuwse neuroloog verstond onder positieve symptomen die symptomen die het gevolg waren van een cerebrale laesie. Door de laesie in het centrale zenuwstelsel ontstonden symptomen die voordien door het intacte brein gehinhibeerd werden: positieve symptomen. Deze representeerden volgens Jackson functies uit een ontogenetisch vroeger ontwikkelingsstadium (Jackson 1958; Sommers 1985). De uitval van hogere functies zet het vrijkomen van lagere functies in gang, bij voorbeeld de grijp- of zuigreflex. In dit hiërarchisch model zijn negatieve symptomen de afwezige functies: gedragingen die bij een intact brein verwacht mogen worden.

Het Leitmotiv in zijn theorie is 'the principle of over-action of lower centers as a consequence of loss of control from interaction of higher centers ...' (citaat van Berrios 1985). Volgens Berrios is het onderscheid tussen positieve en negatieve symptomen te traceren tot vroeg in de 19e eeuw. In de toenmalige vitalistische geneeskunde zou Reynolds naar aanleiding van bij voorbeeld paralyse al gesproken hebben van 'negation of vital properties' (zie ook Kuipers e.a. 1986). De productieve (positieve) en negatieve symptomen kunnen in Jacksons model niet onafhankelijk bestaan, beide vormen het resultaat van een cerebrale laesie. Opvallend is dat de huidige opvatting over de dichotomie positief versus negatief bij de schizofrene psychose dezelfde Jacksoniaanse connotaties heeft. Positieve symptomen zijn productief: wanen, hallucinaties en formele denkstoornissen. Negatieve symptomen vormen de weergave van iets dat afwezig is; affectieve vervlakking, initiatiefverlies en spraakarmoede.

Negatieve symptomen in de psychiatrische literatuur – Kahlbaum (1874) beschreef eindstadia van patiënten met grootheidswaanin die overeenkomst vertonen met de huidige opvattingen of defectschizofrenie. Na de periode waarin de waan op de voorgrond staat kon het tot een 'Herabgesunkensein des psychischen Lebens kommen, namentlich der psychischen Leistungsfähigkeit auf eine niedrige Stufe, die etwa mit dem Seelenleben des Kindes oder gar dem eines niederen Tieres zu vergleichen wäre'. Hij gebruikte voor een dergelijk verloop de term 'dynamisch Einbussen': het affectieve en cognitieve bereik van de patiënt gaven een gestage neergang te zien. Kahlbaum wees erop dat Esquirol al beelden had beschreven van grootheidswaanin die eindigden in 'Demenz'.

Griesinger (1845; 4e dr. 1876) legde een verbinding tussen beginsymptomen (de premorbide persoonlijkheid en de acute psychose) en eindstadia door de begrippen 'primäre Verrücktheit, sekundäre Blödsinn'. In het begin van de ziekte treedt er volgens hem een vermindering op in de kleur van de beelden en voorstellingen, de spraak gaat gro-

tendeels verloren en wat resteert zijn brokstukken van communicatieve mogelijkheden. Het verloop zou culmineren in een 'hochsten Grade von Stumpfkeit der Phantasie und Nullität der Intelligenz'. Hieruit blijkt dat men in de 19e eeuw de nadruk legde op zowel initiële symptomatologie als verloop van geestesziekten. Het dementiebegrip stond gedurende lange tijd, tot ruim in de 20e eeuw, centraal bij de beschrijving van eindstadia van chronisch geïnstitutionaliseerde patiënten.

Kraepelin (1904) nam van Morel het begrip 'démence précoce' over en vanaf het begin van de 20e eeuw raakte dit begrip steeds meer ingeburgerd in het psychiatrische denken. Bij Kraepelin speelde de dementie in de 'dementia praecox' de rol van diagnostisch criterium, samen met het verloop dat tot deze dementie leidde. In het begrip 'dementia praecox' incorporeerde hij de 'Katatonie' van Kahlbaum (1874) en de hebefrenie van Hecker (1871) die vanaf dat moment in plaats van zelfstandige ziekte-eenheden, subtypes werden. In de vijfde druk van zijn leerboek sprak Kraepelin (1896) van dementia praecox onder het hoofd 'Verblödungsprozesse', in de zesde druk van 1899 beschreef hij de subgroepen catatonie, hebefrenie en dementia paranoides. Naast het inboeten aan daadkracht en 'Regsamkeit', de 'gemütlichen Stumpfheit und geringen geistigen Leistungsfähigkeit' benadrukte Kraepelin de oordeelszwakte en desorganisatie van het denken, spreken en handelen. Juist omdat hij oog had voor het verval ('Zerfall') van aanvankelijk coherent geuite waaninhouden kon het dementiebegrip zo'n centrale plaats innemen. Opvallend is dat in zijn in negen klassen onderverdeelde eindtoestanden overgangen voorkomen van zeldzame genezing naar de ernstige vormen van apathie. De ernstige stadia, bij voorbeeld de 'stumpfe Verblödung' en de 'apathische Blödsinn' vormen combinaties van ernstigste apathie (gedragskenmerk) en dementie (cognitieve deterioratie). De andere typen vormen tussenstadia waarin sprake is van samengaan van dementie en 'Produktiv-symptomatologie'; in moderne termen: een samengaan van negatieve en positieve symptomen, mixed type (Crow 1985). Wat betreft het verloop wijst Kraepelin vooral op het toenemende isolement en de desintegratie van de persoonlijkheid.

Bleuler (1911) legde minder de nadruk op het verloop als diagnostisch criterium. Hij beschouwde emotionele vervlakking en spraakarmoede als fundamentele symptomen; wanen en hallucinaties werden gezien als accessoire symptomen. De eerste waren pathognomonisch voor de schizofrenie, de accessoire symptomen konden ook bij andere typen psychosen voorkomen. E. Bleuler (1911) trachtte door middel van een dwarsdoorsnede van ziekteverschijnselen greep te krijgen op het schizofrenieconcept. Het begrip dementie verdween sedert Bleuler uit de definitie, de term schizofrenie raakte voorgoed ingeburgerd. Niettemin handhaven sommigen (b.v. M. Bleuler 1972) nog steeds het begrip 'Demenz' voor de meer ernstige eindstadia, ook al gaan vergelijkingen met organische dementieën mank.

E. Bleuler verwierp het door Kraepelin geïntroduceerde postulaat van de ziekte-eenheid waarbij ziekten gegroepeerd werden naar overeenkomst van pathogenese, symptomatologie en verloop en aanvaardde de door hem benoemde groep der schizofrenieën als een 'psychisch bedingte Krankheit'. Over het beloop en de etiologie liet Bleuler zich niet in duidelijke bewoordingen uit (Van Praag 1976). In zijn vroege werk werd hij vooral beïnvloed door Freuds psychologische theorieën, terwijl Kraepelins oorspronkelijke conceptie gezien werd als een 'organisch bedingte' ziekte (Bleuler 1922, 1930). Het gehele werk van Bleuler ademt de poging een intermediaire positie in te nemen tussen Freud en Kraepelin (Stierlin 1967). In de zesde editie van zijn leerboek, de laatste die hij zelf redigeerde, neigde hij pas definitief naar het standpunt van Kraepelin. Bleuler benadrukte overigens evenals Kraepelin dat de dementie vooral op een emotionele stoornis berustte. Wat aan 'Verblödung' ten prooi viel waren de affecten en niet (althans niet primair) de cognities. In het werk van Kraepelin en Bleuler komen de begrippen positief en negatief symptoom niet voor, echter de moderne betekenis hiervan ligt in hun opvattingen besloten. Bij Kraepelin komen de bovenbeschreven eindstadia overeen met wat in de huidige terminologie negatieve symptomen genoemd worden (affectieve vervlakking, sociaal isolement, apathie). Bij E. Bleuler kunnen de fundamentele symptomen model staan voor het negatieve symptoomcomplex.

Tot in de jaren twintig werd het schizofrene defect gekoppeld aan verlies van functie op verschillende terreinen: moeheid, wilswakke, onverschilligheid (anhedonie), affectieve vervlakking en intellectueel verval. Later werden de bovengenoemde factoren die allen een rol speelden in de schizofrene 'Demenz' afzonderlijk benoemd en werd het dementiebegrip meer gedifferentieerd. Rümke (1942) en Wyrsh (1949) waren van mening dat de schizofrene dementie specifieke kenmerken vertoonde waardoor deze af te grenzen zou zijn van de dementie van organische origine. Rümke wees in dit verband op een subjectief kenniscriterium, het zogenaamde 'Praecox-gevoel'.

Weitbrecht (1962) benadrukt dat juist mnestiche stoornissen, pathognomonisch voor de organische dementie, ontbreken bij de schizofrene eindstadia. Ook K. Schneider (1959) neigde tot een meer globaal dementiebegrip. Beide auteurs zagen wel overeenkomsten tussen de organische en schizofrene dementie, in die zin dat naast de mnestiche stoornissen andere persoonlijkheidskenmerken intact bleven.

Over de vraag of in ernstige eindstadia dit onderscheid op klinische gronden te maken is bestaat nog steeds discussie (b.v. Huber e.a. 1979). Vanaf de jaren twintig werden de afzonderlijke componenten van functieverlies apart benoemd. Vooral voor het 'Antriebsdefizit' en de affectieve vervlakking kwamen theoretische begrippen in de plaats die stoelden op nauwkeurige fenomenologische descriptie. Kretschmer (1950) sprak van 'Verkürzung des intentionalen Bogens', Conrad (1958) zag de 'Reduktion des energetischen Potentials' als kenmerk

van het schizofrene defect. In navolging van Conrad sprak Janzarik (1959) van 'dynamischer Entleerung', en in een recente empirische studie spreekt Mundt (1985) van het apathiesyndroom. (Voor een overzicht van de literatuur over het defectbegrip in relatie tot negatieve symptomen, zie: Kuilman 1971). Doordat de nadruk bij veel genoemde auteurs lag op beschrijving en interpretatie van eindstadia (het schizofrene 'defect') zou ten onrechte de indruk gewekt kunnen worden dat de defectsymptomen die door Kraepelin en Bleuler als grondsymptomen van het ziekteproces gezien werden, uitsluitend in associatie met eindstadia beschreven werden. Rond 1900 werd de dementia simplex afgegrensd (Diem 1903). Hierbij zouden inactiviteit, affectieve vervlakking het klinisch beeld bepalen zonder dat van productieve symptomen sprake is. Rümke (1971) hechtte weinig waarde aan dit ziektebeeld daar hij het als restsymptoom zag van een doorgeemaakte 'Schub'. De hebefrenie die op jonge leeftijd debuteert kan wel door Bleulers fundamentele (negatieve) symptomen gedomineerd worden; dit wordt ook door vroegere auteurs in het algemeen als een prognostisch ongunstig teken opgevat (Rümke 1971). Ook recent empirisch onderzoek heeft dit bevestigd (Lindenmayer e.a. 1984).

Moderne opvattingen

Het symptoomcomplex dat momenteel met de term negatieve schizofrenie wordt aangeduid omvat: affectieve vervlakking, alogia, apathie, anhedonie (asocialiteit) en aandachtsdysfuncties (Straus e.a. 1974; Andreasen 1981, 1985). De opvatting dat negatieve symptomen uitsluitend in associatie optreden met eindstadia (defect, residuaal) is terecht verlaten, daar ook bij acuut psychotische patiënten negatieve symptomen aanwezig kunnen zijn. Bovendien kunnen negatieve symptomen optreden voordat de eerste psychotische episode optreedt. In het werk van Sneshelewski (1968, 1977), een belangrijke en veronachtzaamde voorloper van T.J. Crow, komt dit uitvoerig aan de orde.

Sneshelewski onderscheidt drie verloopsvormen van de schizofrene psychose: de eerste is die van de ononderbroken progrediënt. Hierbij is sprake van variabele symptomatologie. Als subtypering noemt hij 'blande verlaufend' (langzaam), paranoïde schizofrenie en maligne verlopende schizofrenie die op jonge leeftijd begint en vooral debuteert met negatieve symptomen voorafgaand aan de 'productiv Symptomatik'. Tot deze negatieve symptomen rekent hij ook 'Aktivitätsabfall' en 'emotionale Verarmung'. Als tweede verloopsvorm beschrijft hij recurrente schizofrenie. Bij deze vorm zouden er geen negatieve symptomen (of slechts in zeer milde vorm) aan de acute psychose voorafgaan, hetgeen zou corresponderen met een gunstige prognose. De derde vorm is de 'Schubförmig'-progrediënte schizofrenie waarbij de Schübe afgewisseld worden met steeds slechter wordende tussen-

perioden waarin geleidelijk aan negatieve symptomen het klinische beeld toenemend gaan bepalen. Het verschil tussen de drie vormen berust volgens Sneshnewski op een wezenlijk pathogenetisch onderscheid.

Sterke overeenkomst hiermee toont de opvatting van Crow die het bestaan van twee typen schizofrenie postuleert (Crow 1982; Crow e.a. 1981): Type I schizofrenie zou overeenkomen met de acute vorm, berusten op hyperdopaminerge transmissie en vooral gepaard gaan met vooral positieve symptomen. Er zouden een goede respons op neuroleptica en een goede prognose bestaan. Type II schizofrenie zou gepaard gaan met vooral negatieve symptomen en overeenkomen met de oudere beschrijving van defectschizofrenie. Hierbij is volgens Crow sprake van een mogelijke hypodopaminerge transmissie, en van structurele cerebrale afwijkingen. De prognose is ongunstig en de respons op neuroleptica slecht. Evenals Sneshnewski postuleert Crow onderscheiden pathogenetische mechanismen die aan de verschillende typen ten grondslag liggen. Ten slotte beschrijft hij mengvormen van beide typen (Crow 1985; Crow e.a. 1986). De validiteit van de dichotomie positieve/negatieve symptomatologie is onderzocht bij oudere chronische en jonge patiënten. Opler e.a. (1984) vonden dat patiënten met negatieve symptomen een primitievere 'cognitive mode' vertonen, minder opleiding hadden genoten en gemiddeld ouder waren. Ook jonge schizofrenen kunnen in subgroepen verdeeld worden met positieve en negatieve symptomen. Lindenmayer e.a. (1984) vonden dat van 37 jonge schizofrene patiënten gediagnostiseerd volgens DSM-III-criteria 9 aan de criteria voldeden voor positieve en 8 voor negatieve symptomen. Gemengde symptomatologie werd in 9 patiënten gevonden, terwijl 11 patiënten tot het 'undifferentiated type' behoorden. Patiënten met negatieve symptomen bleken minder opleiding te hebben gehad en bleken een slechte premorbide aanpassing te hebben. Vooral de premorbide ontwikkeling blijkt in veel studies de subgroepen goed van elkaar te kunnen scheiden, en blijkt bovendien van grote prognostische betekenis (Farmer e.a. 1983; Pogue-Geile en Harrow 1984, 1985). Tevens blijken cognitieve stoornissen nauw gerelateerd aan het negatieve symptoomcomplex, al wijzen sommige auteurs op cognitieve stoornissen in de acute fase (Taylor en Abrams 1984). In verschillende neuropsychologische testprofielen blijken echter patiënten met op de voorgrond staande negatieve symptomen de ernstigste cognitieve stoornissen te vertonen (Robertson en Taylor 1985; Silverstein en Arzt 1984), soms geassocieerd met een vertraagde informatieverwerking (Green en Walker 1985).

Over de specificiteit van negatieve symptomen bestaat veel discussie (Kuipers e.a. 1986). Veel factoren kunnen aan het tot stand komen ervan bijdragen. Alvorens dit te bespreken zullen eerst enkele differentiaal diagnostische overwegingen besproken worden.

Diagnostische problemen

Verschillende factoren veroorzaken de conceptuele onduidelijkheid van negatieve symptomen. Deze hangen deels samen met de wijze waarop men de patiënt behandelt. De voornaamste hiervan zijn factoren gerelateerd aan: extrapyramidale symptomen, postpsychotische depressie en invloeden gerelateerd aan institutionalisering.

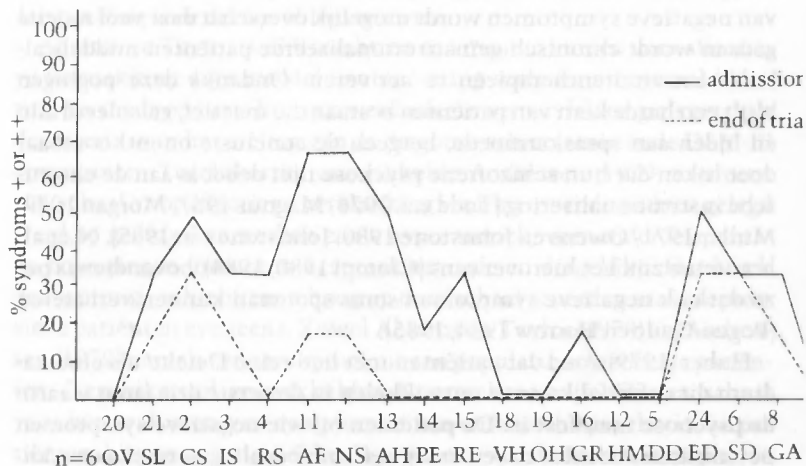
1. *Extrapyramidale symptomen (EPS)* – Behandeling met neuroleptica kan de volgende verschijnselen induceren: akinesie, verminderde emotionele respons (het zogenaamde neuroleptiesyndroom) hetgeen sterke gelijkenis kan vertonen met affectieve vervlakking als onderdeel van het negatieve symptoomcomplex. Voorts een maskergelaat en motorische stoornissen zoals rigiditeit en tremoren; samengevat spreekt men van Extra Pyramidale Symptomen (EPS). Gedragsveranderingen sterk gelijkend op negatieve symptomen zijn bij infrahumane primaten opgewekt na toediening van neuroleptica (McKinney en Moran 1981). Ook bij niet-psychotische mensen kunnen neuroleptica apathie, initiatiefverlies en emotionele vervlakking teweegbrengen (Carpenter e.a. 1985).

2. *Postpsychotische Depressie (PPD)* – Conceptuele onduidelijkheid over PPD wordt duidelijk weerspiegeld in schattingen over het voorkomen ervan. Sommigen schatten dat ± 25 tot 50% van de patiënten na het verbleken van de acute psychose aan PPD lijdt, terwijl anderen op een veel lager percentage uitkomen (Stern e.a. 1972). De symptomen van PPD kunnen sterk gelijken op het negatieve symptoomcomplex: hypomimiek, sociaal isolement, anhedonie en initiatiefverlies. Er zijn echter aanwijzingen dat het woord 'post' van PPD slechts de weergave is van het onvermogen van de huidige classificatieschema's om de depressieve symptomatologie te detecteren die verborgen is onder het psychotische 'scherm' (Roth 1970; McGlashan en Carpenter 1976a, b). Er zijn bovendien verschillende namen voor wellicht hetzelfde symptoomcomplex: anaclitische depressie, anhedonie, neurasthenie, postpsychotische regressieve state, farmacogene depressie en akinetische depressie (Stern e.a. 1972; Van Putten en May 1978). Er is gesuggereerd dat neuroleptica PPD zou kunnen veroorzaken, zeker is dit echter allerminst daar staken van antipsychotische medicatie in sommige gevallen depressieve symptomen kan verergeren (Wistedt en Palmstierna 1983), ook al komt het zelden tot een volledig uitgesproken vitaal depressief syndroom (Siris e.a. 1981).

Knights en Hirsch (1981) toonden in een vergelijkende prospectieve studie met schizofrene en depressieve patiënten aan dat depressieve symptomatologie de hoogste prevalentie vertoont tijdens de acute psychotische fase en dat deze in ernst afneemt tijdens effectieve neuroleptische behandeling. Ook de resultaten van eigen onderzoek met

neurolepticumachtige neuropeptiden (Verhoeven e.a. 1986, 1987) en met atypische neuroleptica (Den Boer e.a. 1986, 1987) wijzen in de richting van het persisteren van depressieve symptomen. Dit komt met name tot uiting in de PSE-profielen die laten zien dat de depressieve symptomen aanvankelijk worden overschaduwd door de psychotische symptomen en pas manifest worden na effectieve behandeling. Een voorbeeld van dergelijke PSE-profielen is te zien in figuur 1.

Figuur 1



OV: Overactivity

SL: Slowness

CS: Catatonic syndrome

IS: Incoherent speech

RS: Residual syndrome

AF: Affective flattening

NS: Nuclear syndrome

AH: Auditory hallucinations

PE: Delusions of persecution

RE: Delusions of reference

VH: Visual hallucinations

OH: Olfactory hallucinations

GR: Grandiose and religious delusions

HM: Hypomania

DD: Depressive delusions

ED: Special features of depression

SD: Simple depression

GA: General anxiety

SA: Situational anxiety

ON: Obsessional neurosis

Psychotische symptomen: CS, IS, NS, AH, PE, RE, VH, OH en GR.

Depressieve symptomen: DD, ED en SD.

Concluderend is op te merken dat, daar 'echte' negatieve symptomen de tendens vertonen te persisteren in de tijd, men terughoudend dient te zijn met het stellen van de diagnose PPD. Uit bovenstaande moge voorts blijken dat het de vraag is of PPD als diagnostische categorie überhaupt bestaansrecht heeft.

3. Institutionaliseratie – Volgens Wing en medewerkers (Wing en

Brown 1970; Wing 1978) lijden patiënten met zogenaamde 'secondary disabilities' aan de sociale en medische consequenties van het feit dat ze een psychotische episode hebben doorgemaakt. De 'primary disabilities' worden geacht te zijn gerelateerd aan het ziekteproces. Een van de 'secondary disabilities' zou zijn institutionalisering. Deze zou ten gevolge van het verarmde non-responsieve milieu kunnen leiden tot een cluster van gedragskenmerken, zoals bij veel chronische patiënten waargenomen, die kunnen gelijken op het negatieve symptoomcomplex. Institutionalisering als kritische factor voor het ontstaan van negatieve symptomen wordt mogelijk overschat daar veel moeite gedaan wordt chronisch geïnstitutionaliseerde patiënten middels allerlei activiteitentherapieën te activeren. Ondanks deze pogingen blijft een harde kern van patiënten bestaan die inactief, geïsoleerd zijn en lijden aan spraakarmoede, hetgeen de conclusie onontkoombaar doet lijken dat hun schizofrene psychose niet debet is aan de chronische institutionalisering (Todd e.a. 1976; Magnus 1967; Morgan 1979; Muller 1971; Owens en Johnstone 1980; Johnstone e.a. 1985). Niet alle auteurs zijn het hierover eens (Ciompi 1980, 1984), bovendien is het zo dat ook negatieve symptomen soms spontaan kunnen verbeteren (Pogue-Geile en Harrow 1984, 1985).

Huber (1979) vond dat patiënten met het 'reine Defekt' als eindstadium dit defect al kunnen ontwikkelen in de eerste drie jaren waarin de psychose manifest is. De patiënten bij wie negatieve symptomen het klinische beeld al in een vroeg stadium bepalen, vormen een additioneel argument tegen institutionalisatie als primaire bijdrage aan het ontstaan ervan. Alle bovengenoemde factoren (EPS, PPD en institutionalisatie) kunnen een op negatieve symptomen gelijkend beeld bewerkstelligen, zodat het falsificeren van genoemde hypothesen een moeilijke taak wordt. Belangrijk te vermelden is dat neurolepticumachtige peptiden en atypische neuroleptica, die nauwelijks affiniteit vertonen voor nigrostriatale dopaminerge neuronen de eerste mogelijkheid kunnen uitsluiten daar ze nauwelijks EPS induceren.

Het meten van negatieve symptomen

Van de huidige diagnostische en classificatiesystemen DSM-III (APA 1980), de Research Diagnostic Criteria (RDC; Spitzer 1978) en de Present State Examination (PSE; Wing e.a. 1975) is de PSE vooral gebaseerd op Schneider-positieve symptomen en dus nauwelijks geschikt voor het evalueren van de ernst van negatieve symptomen. Bovendien is het zo dat de eersterangs symptomen van Schneider niet specifiek zijn voor psychosen van het schizofrene type maar ook voor kunnen komen bij affectieve syndromen, temporale epilepsie en alcoholhallucinoses (Mellor 1970). Gezien bovenstaande bevindingen en het gegeven dat al sinds de eerste beschrijvingen van geïnstitutionaliseerde patiënten bekend is dat deze neigen tot apathie, emotionele vervlakking

etc. is het verwonderlijk dat pas de laatste jaren schalen ontwikkeld zijn om de ernst van deze symptomatologie in kaart te brengen (Abrams en Taylor 1978; Krawiecka e.a. 1977; Iager e.a. 1985). Een aantal van deze schalen zal worden besproken. De eerste die trachtte een schaal te ontwikkelen om de mate van inactiviteit van schizofrene patiënten te meten was Venables (1957). Het viel hem op dat schizofrene patiënten grofweg in twee groepen te verdelen waren: enerzijds teruggetrokken en inert, anderzijds sociaal actief; navolging heeft deze schaal nooit gevonden en pas in de jaren zeventig nam de belangstelling voor deze problematiek toe.

Abrams en Taylor (1978) trachtten een maat te vinden voor affectieve vervlakking door middel van de 'rating scale for emotional blunting' en mede op basis hiervan werd affectieve vervlakking als een van de criteria voor het stellen van de diagnose schizofrenie in de DSM-III opgenomen. Tegelijkertijd ontwikkelde Andreasen (1979) eveneens een schaal voor affectieve vervlakking waarbij meer de nadruk gelegd werd op gedragskenmerken zoals hypomimiek, verminderde spontane bewegingen, monotonie, spraakarmoede en dergelijke. Het bleek dat sommige schizofrenen hoog op deze schaal scoorden maar depressieve patiënten eveneens. Zowel Abrams en Taylor (1978) als Andreasen (1979) namen een steekproef uit een populatie schizofrene patiënten. Tegelijkertijd ontwikkelden Krawiecka e.a. (1977) een schaal voor het evalueren van symptomen van chronische psychotische patiënten, bij wie ongetwijfeld veel patiënten voorkomen met negatieve symptomen maar speciaal ontworpen voor het meten van negatieve symptomen werd deze niet. Een van de weinige schalen voor het meten van de intensiteit van meerdere negatieve symptomen is de Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS), ontwikkeld door Andreasen, die als een vervolg opgevat mag worden van de eerder ontwikkelde schaal voor affectieve vervlakking uit 1979 (Andreasen 1981, 1982a; Andreasen en Olsen 1982b). Deze schaal heeft een hoge interrater reliability, een goede interne consistentie en bevat vijf globale categorieën die gezien kunnen worden als de fundamentele symptomen van het negatieve syndroom: affectieve vervlakking, alogia, avolition, anhedonie en aandachtsdysfunctie. De SANS is sterk bekritiseerd daar sommige auteurs stellen dat de vijf genoemde categorieën niet voldoende nauwkeurig gedefinieerd zijn en meervoudig interpreteerbaar zouden zijn (Iager e.a. 1985; Crow 1985). Een groot probleem bij het meten van negatieve symptomen is dat sterk op negatieve symptomen gelijkende beelden kunnen voorkomen bij bijvoorbeeld depressieve patiënten. Voorts is aan de hand van de SANS niet uit te maken of men te maken heeft met het effect van neuroleptica, institutionalisering, of een depressie die aanvankelijk verborgen is onder de psychotische symptomen en persisteert nadat de psychotische symptomen verdwenen zijn. Indien bij voorbeeld nagegaan zal moeten worden of een (klassiek) neurolepticum negatieve symptomen gunstig beïn-

vloedt en men tracht hiertoe het behandelingseffect te evalueren door middel van de SANS, terwijl het neurolepticum op negatieve symptomen gelijkende symptomen induceert, komen de conclusies in de lucht te hangen. Zolang geen extern criterium aanwezig is zoals bij voorbeeld een aanwijsbare factor op grond waarvan men zeker weet dat men met negatieve symptomen te maken heeft, lijkt validering van de SANS gezien bovenbeschreven onnauwkeurigheden nauwelijks mogelijk (Sommers 1985). Men dient echter voor ogen te houden dat negatieve symptomen juist door hun moeilijk definieerbare karakter moeilijk 'meetbaar' zijn daar zij de representatie vormen van gedragskenmerken die afwezig zijn. We zullen kort stilstaan bij de belangrijkste punten van kritiek op enkele afzonderlijke categorieën van de SANS.

Aandachtsdysfuncties lijken nauwer gerelateerd aan positieve symptomen; bovendien kan de klinische indruk van dysfunctionele aandacht een motivationeel probleem weerspiegelen (Cornblatt e.a. 1985). Anhedonie is moeilijk te onderscheiden van affectieve vervlakking en wordt gewoonlijk in verband gebracht met een depressief syndroom. Anhedonie opvatten als fundamenteel kenmerk (Rado 1956; aangehaald door Arieti 1974) gaat wellicht ook voor het negatieve symptoomcomplex te ver. Bovendien hebben neuroleptica en factoren gerelateerd aan institutionalisering een 'anhedone' invloed zodat men niet weet of men met een 'echt' negatief symptoom te maken heeft. Echter, er zijn wel aanwijzingen dat de premorbide persoonlijkheid van sommige schizofrene patiënten gekenmerkt wordt door anhedonie en dat dit van prognostische betekenis is (Chapman e.a. 1976). Er is ons inziens echter weinig reden om dit symptoom apart te benadrukken daar in zulke gevallen meerdere negatieve symptomen aanwezig zullen zijn. Ondanks deze kritiek lijkt de SANS een relatief betrouwbare schaal voor het evalueren van de mate waarin negatieve symptomen aanwezig zijn; een gebied dat tot nu toe weinig aandacht heeft gekregen in de psychiatrie.

Literatuur

- Andreasen, N.C. (1981), *Scale for the assessment of negative symptoms (SANS)*. The University of Iowa, Iowa City.
- Andreasen, N.C. (1985), Positive vs. negative schizophrenia: a critical evaluation. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 380-389.
- Chapman, L.J., J.P. Chapman en M.L. Raulin (1976), Scales for physical and social anhedonia. *Journal of Abnormal Psychology*, 85, 374-382.
- Huber, G., G. Gross en R. Schüttler (1979), *Schizophrenie. Eine verlaufs- und sozial-psychiatrische Langzeitstudie*. Springer, Berlijn, Heidelberg, New York.
- Krawjecka, M., D. Goldberg en M. Vaughan (1977), A standardized psychiatric assessment scale for rating chronic psychotic patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 55, 299-308.

- Kuilman, M. (1971), *Klinische en psychopathologische beschouwingen over de endogenie*. Proefschrift. De Tijdstroom, Lochem.
- Kuipers, T., N. Ruigewaard en W. van Tilburg (1986), Negatieve symptomen en schizofrenie: een literatuurstudie. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 5, 310-326.
- Lindenmayer, J.P., S.R. Kay en L. Opler (1984), Positive and negative subtypes in acute schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, 25, 455-464.
- Opler, L.A., S.R. Kay, V. Rosado e.a. (1984), Positive and negative syndromes in chronic schizophrenic inpatients. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 172, 317-325.
- Pogue-Geile, M.F., en M. Harrow (1984), Negative and positive symptoms in schizophrenia and depression: A follow-up. *Schizophrenia Bulletin*, 10, 371-387.
- Pogue-Geile, M.F., en M. Harrow (1985), Negative symptoms in schizophrenia: their longitudinal course and prognostic importance. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 427-439.
- Roth, S. (1970), The seemingly ubiquitous depression following acute schizophrenic episodes: a neglected area of clinical discussion. *American Journal of Psychiatry*, 127, 91-98.
- Sneschewsky, A.V. (1968), The symptomatology, clinical forms and nosology of schizophrenia. In: J.G. Howells (red.), *Modern perspectives in world psychiatry*. Oliver and Boyd, Edinburgh: 425-447.
- Sneschewsky, A.V. (1977), *Schizophrenie*. George Thieme Verlag, Leipzig.
- Sommers, A.A. (1985), 'Negative symptoms': conceptual and methodological problems. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 364-378.
- Stierlin, H. (1967), Bleuler's concept of schizophrenia: a confusing heritage. *American Journal of Psychiatry*, 123, 996-1001.
- Van Putten, T., en P.R.A. May (1978), Akinetic depression in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 35, 1101-1107.
- Venables, P.H. (1957), A short scale for rating 'activity-withdrawal' in schizophrenics. *Journal of Mental Science*, 103, 197-199.
- Wing, J.K., en G.B. Brown (1970), *Institutionalism and Schizophrenia*. University Press, Cambridge.
- Wing, J.K. (1978), The social context of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 135, 1333-1339.

De belangrijkste literatuurverwijzingen zijn vermeld, een uitvoerige literatuurlijst is op aanvraag bij de auteurs verkrijgbaar.

De schrijvers zijn respectievelijk als psychiater, zenuwarts en klinisch farmacoloog verbonden aan de afdeling Biologische Psychiatrie van de Psychiatrische Universiteitskliniek te Utrecht. Correspondentieadres: J.A. den Boer, psychiater, Psychiatrische Universiteitskliniek, afdeling Biologische Psychiatrie, Nicolaas Beetsstraat 24, 3511 HG Utrecht.