Sensore deprivatie

DOOR DR. J. A. M. FREDERIKS, ZENUWARTS TE AMSTERDAM

Samenvatting:

Na een kritisch overzicht van de literatuur over experimentele sensore deprivatie wordt nagegaan, welke betekenis het principe van sensore deprivatie heeft voor het klinisch, pathogenetisch en therapeutisch inzicht van een aantal bekende neurologische en psychiatrische verschijnselen. Speciale aandacht wordt daarbij geschonken aan de organisch-neurologische hallucinaties en aan het schizofrene autisme. Het autisme van de schizofrene patiënt is te beschouwen als een relatieve beperking van het psychotische gebeuren door het scheppen van een min of meer continue toestand van sensore deprivatie.

Het principe van sensore deprivatie bestaat in een reductie van intensiteit, variabiliteit en structuur van de sensore toevoer. Voor de pathogenese van de effecten van experimentele en pathologische sensore deprivatie is de functie van de formatio reticularis van centrale betekenis.

De biologische relatie van de mens met zijn onmiddellijke omgeving is altijd een object geweest van vele wetenschappen. Afhankelijk van de methodische bepaaldheid en de keuze van de bestudeerde aspecten werden zeer uiteenlopende afhankelijkheidsrelaties tussen het menselijk organisme en zijn omgeving gevonden. Ten aanzien van de waarneembare wereld kwam de oudere biologie tot het begrip „Umwelt", terwijl de moderne psychologie bij voorkeur spreekt van een „ontworpen, intentionele wereld". De benaringswijzen van natuurwetenschappelijk en geesteswetenschappelijk georiënteerde onderzoekers is inderdaad zeer verschillend.

Hoezeer de mens ook in staat is, zijn eigen wereld te ontwerpen en zijn feitelijke perceptie te bepalen naar zijn intentionele gerichtheid, toch blijft zijn waarneming en gedrag beperkt door allerlei neurofysiologische principes, die hem als zodanig niet bewust zijn.

Het doel van dit artikel is, naar aanleiding van de bevindingen bij experimentele sensore deprivatie („sensory deprivation"), na te gaan in hoeverre en op welke wijze het menselijk organisme bepaald wordt door een voortdurende sensore beïnvloeding en daarvan afhankelijk is. Het zal daarbij duidelijk worden dat aan een zeer bepaalde sensore relatie met de omgeving voldaan moet zijn, wil een intentionele perceptie mogelijk worden.

Voordat ik een overzicht geef van de experimentele gegevens, laat ik een sprekend voorbeeld van sensore deprivatie onder klinische omstandigheden volgen.

MENDELSON en FOLEY (1956) zagen tijdens een poliomyelitis-epidemie een aantal patiënten, van wie er negen onverwacht psychische stoornissen toonden. Het waren de negen patiënten die in een tank-respirator moesten worden verpleegd wegens uitgebreide verlammingen. Na enkele dagen bleken zij allen aanmerkelijk gedesoriënteerd in tijd, plaats en persoon; ze hadden confabulaties en gaven blijk van visuele en acustische hallucinaties. Uitvoerig intern onderzoek en laboratorium-bepalingen brachten geen afwijkingen aan het licht; de patiënten hadden geen koorts, en geen van hen had enig medicament gebruikt. Een metabole of toxische genese kon dus worden uitgesloten. Ook de oxygenatie was voldoende. Aanvankelijk stond men voor een raadsel. Nader onderzoek van de waarnemingswereld van deze patiënten leerde echter dat deze verregaand defectueus was. Zo was het gezichtsveld sterk beperkt, doordat de patiënten voortdurend tegen de machine aankeken; zij konden het eigen lichaam visueel niet waarnemen; allerlei vertrouwde geluiden werden voortdurend overstemd door het lawaai van de motor; kinesthetische indrukken ontbraken grotendeels als gevolg van de uitgebreide verlammingsverschijnselen. De psychische stoornissen bleken het gevolg te zijn van deze sterke beperking van de sensore „input". Ze verdwenen compleet na verwijdering van de patiënt uit de tank. De onderzoekers bevelen daarom aan, in dergelijke omstandigheden de waarnemingswereld van de patiënt door allerlei maatregelen te verruimen, zoals het plaatsen van een radio in de tank, het 's nachts laten branden van een lamp, meer persoonlijk contact met het verplegend personeel, enz.

Aanzienlijke beperking van sensore indrukken kan dus reversibele pathologische verschijnselen ten gevolge hebben. In dit artikel zal ik achtereenvolgens bespreken de bevindingen bij het experimentele onderzoek betreffende „sensory deprivation", en de klinische betekenis hiervan.

I. EXPERIMENTELE SENSORY DEPRIVATION

a. De experimenten

Bij deze onderzoekingen bestudeert men in het laboratorium experimenteel de gevolgen van een meer of minder sterk doorgevoerde beperking van de sensore indrukken. Meestal gebruikt men vrijwillig meewerkende, gezonde jonge volwassenen als proefpersonen; soms echter ook psychiatrische patiënten; er zijn ook dierproeven verricht.

Hoewel de laatste tijd vrijwel maandelijks een aantal publikaties over dit onderwerp verschijnt, is de geschiedenis van de experimentele sensore deprivatie nauwelijks een decennium oud. Een der eerste systematische experimentele onderzoekingen was die van BEXTON, HERON, en SCOTT (1954). De eerste onderzoekingen werden vrijwel alle verricht in de McGILL University in Canada. Het was D. O. HEBB van dezelfde universiteit, die vele onderzoekingen heeft aangezet en geïnspireerd.

Vele methoden van onderzoek worden gebruikt.

Dit maakt vergelijking der resultaten moeilijk. THORPE (1961) meent de volgende drie hoofdgroepen van experimentele methoden te kunnen onderscheiden: *(1)* „*The reduction in patterning*". Dit is de methode die door HEBB en zijn school meestal wordt gebruikt. Hierbij wordt het perceptieveld zodanig gereduceerd dat zo min mogelijk variatie van indrukken bestaat. De proefpersoon is gelegen in een stille, donkere kamer. Of hij draagt een matglazen bril die structurele visuele waarneming verhindert doch wel diffuus licht doorlaat. De ledematen kunnen worden geïmmobiliseerd door middel van kartonnen kokers. Ieder interpersonaal contact kan worden verhinderd. *(2)* „*Reduction of absolute intensity*". De bedoeling van deze methode is er vooral op gericht, de intensiteit van allerlei sensore indrukken zoveel mogelijk te reduceren. Daartoe wordt de proefpersoon bv. geplaatst in een watertank en wordt er kunstmatige ademhaling gegeven. *(3)* „*The structuring of stimuli*". Bij deze methode maakt men gebruik van een tank-respirator, zoals die hierboven ter sprake kwam bij de observaties van MENDELSON en FOLEY. De proefpersonen liggen op een zachte onderlaag; de ledematen kunnen door middel van kartonnen kokers worden geïmmobiliseerd; de motor van de tank overstemt ieder vertrouwd geluid en is monotoon; het gezichtsveld is aanzienlijk beperkt en het visueel waarneembare is steeds van dezelfde aard, namelijk de aanblik van de machine.

SOLOMON en medewerkers (1957) kwamen tot een gelijksoortige indeling, doch zij gaven aan de derde methode de meer correcte benaming van „imposing a structuring of stimuli".

In feite wijkt ieder experiment min of meer af van de hierboven genoemde drie mogelijkheden, en ook combinaties komen voor. Zoals gezegd is, maakt dit een vergelijking bijzonder moeilijk. Er zijn echter nog meer factoren die een gezamelijke bestudering van deze onderzoekingen in de weg staan. De proefpersonen zijn niet altijd gezonde jonge volwassenen, doch soms psychiatrische patiënten, en ook heeft men proefdieren gebruikt. Doch ook de aard der onderzoekers loopt sterk uiteen! Deze proeven werden gedaan door fysiologen, psychologen, neurologen en psychiaters, ieder met een eigen vraagstelling, methode en terminologie. Bovendien werd in de meeste gevallen onvoldoende nagegaan wat de experimentele situatie aan mede-bepalende factoren impliceerde. Zo bleek uit een recent onderzoek van POLLARD c.s. (1963) dat de invloed van suggestie op de effecten van sensore deprivatie groot is. Sommige effecten zijn voornamelijk afhankelijk van de totale experimentele situatie (GOLDBERGER en HOLT 1958). Sociaal contact tijdens de proef vermindert de effecten, doch heft ze niet op (DAVIS c.s. 1961). Bepalend voor de aard der effecten zijn ook factoren zoals het al of niet vrijwillig deelnemen aan het experiment, het al of niet betaald worden (in het algemeen de motivering); voorts de aard van verbale instructie; speciaal van belang hierbij is of aan de proefpersoon wordt toegestaan, de proefsituatie vrijwillig te verlaten.

Behalve een meer uniforme proefopstelling is een diepgaand onderzoek wenselijk naar de psychologische en fysiologische implicaties van elk experiment.

b. De effecten

Afhankelijk van aard en omvang van de sensore deprivatie ontwikkelt zich binnen enkele uren of dagen een grote scala psychische en somatische verschijnselen. In het algemeen ziet men achtereenvolgens een toestand van verveling, overgaande in slaperigheid of zelfs in echte slaap. Daarna wordt de proefpersoon prikkelbaar en ondervindt hij een grote behoefte aan sensore indrukken. Wanneer hij de proefopstelling nu niet voortijdig verlaat, krijgt hij allerlei perceptiestoornissen (illusies, hallucinaties, enz.). Hij heeft denkstoornissen en raakt gedesoriënteerd, vooral in de tijd. Voorts ontstaan depersonalisatie- en derealisatiebelevingen. Tenslotte geraakt hij in een paniekreactie. Ook uren of dagen na beëindiging van de proef toont hij vaak nog lichte gevolgen van deze deprivatie: hij is affectlabiel, neigt tot fantaseren of dagdromen, enz.

De meeste onderzoekers hebben getracht de effecten van sensore deprivatie objectief vast te leggen door middel van somatisch onderzoek, laboratoriumbepalingen, elektro-encefalografie of zelfs polygrafische registraties, en een veelvoud van gestandaardiseerde psychologische tests, afgenomen na beëindiging van de proef. De ervaringen van de proefpersonen werden bij voorkeur protocollair vastgelegd.

Ik zal nu de onderscheiden effecten afzonderlijk in het kort bespreken. Het is onmogelijk daarbij steeds de methoden te vermelden waarbij ze al of niet zijn voorgekomen. Dit zou neerkomen op een bespreking van alle tot nu toe verrichte onderzoekingen. Bovendien is dit weinig vruchtbaar, daar de proefopstellingen nog te zeer uiteenlopen.

1. Bewustzijnsstoornissen. Deze worden bijna altijd gezien, speciaal in de eerste fase van het experiment. Ze bestaan uit verlaging van het bewustzijn en aandachtsvernauwing, zoals die bekend zijn bij verveling en dagdromen; voorts uit een duidelijke slaperigheid of echt slapen. VAN WULFFTEN PALTHE (1962) wees op spontane fluctuaties van het bewustzijn. Desoriëntatie doet zich doorgaans al spoedig voor, speciaal de tijdschatting (duur van het experiment) is sterk gestoord.

2. Perceptiestoornissen. Deze behoren tot de meest markante gevolgen van sensore deprivatie. Het bekendst zijn de illusies en hallucinaties. Ze zijn vooral van visuele aard. Vaak ziet men de overgang van elementaire in complexe hallucinaties. Volgens sommige auteurs (FREEDMAN c.s. 1962; GOLDBERGER c.s. 1958; VOSBURG c.s. 1960) lijken ze het meest op hypnagoge hallucinaties. Hallucinaties bleken eerder voor te komen bij reductie van het patroon van de sensore indrukken dan bij reductie van de intensiteit der prikkels. Visuele hallucinaties komen daarom eerder voor bij het dragen van een doorschijnende doch matglazen bril, dan bij volledige afsluiting der ogen. DOANE c.s. (1959) constateerde zelfs dat bij enkele proefpersonen diffuus licht (matglazen bril)

aanleiding gaf tot visuele hallucinaties; deze verdwenen wanneer de ogen volledig werden afgedekt, doch kwamen weer terug wanneer de ogen opnieuw werden blootgesteld aan het diffuse licht. Daarom kwamen VERNON en MCGILL (1962) tot de volgende conclusie: „The one condition that does produce hallucinations is that of light stimulation which does not allow either pattern or form discrimination". De homogeniteit van het desbetreffende sensore perceptieveld is meer bepalend voor het al of niet ontstaan van hallucinaties, dan de eenvoudige reductie in intensiteit der prikkels. Visuele hallucinaties zouden vaker voorkomen bij personen met een rijke visuele verbeelding (FREEDMAN c.s. 1962); anderen ontkennen dit. Somesthetische en lichaamsschematische hallucinaties worden relatief weinig vermeld. Dit is m.i. het gevolg van het feit dat de somesthetische indrukken minder dan alle andere kunnen worden gereduceerd. Ogen kan men afdekken, men kan de proefpersonen in een stille kamer brengen. Doch allerlei lichaamssensaties kan men nooit volledig elimineren (bv. spontane vage intestinale gevoelens). Zelfs het waarnemen van bewegingsbeperking van de ledematen ten gevolge van kartonnen kokers impliceert een gevormde lichaamsperceptie! De sporadisch vermelde lichamelijke illusies en hallucinaties zijn voornamelijk van vestibulaire oorsprong.

3. Affectieve stoornissen. De meeste proefpersonen worden vroeg of laat emotioneel labiel. Zij voelen zich eenzaam en hebben een grote behoefte aan zintuiglijke prikkels en persoonlijk contact. Sommige onderzoekers spreken van een „stimulus hunger" (GIBBY en ADAMS 1961). Er is een sterk toegenomen suggestibiliteit (SOLOMON c.s. 1957; BEXTON c.s. 1954; SCOTT c.s. 1959), velen worden apathisch of depressief; in een laat stadium gaat de initiële geïrriteerdheid soms over in paniekreacties. Ook angst wordt vaak vermeld. Voor gezonde proefpersonen is het experiment altijd een zeer onaangename ervaring.

4. Denkstoornissen. Het geordende denken wordt al spoedig gestoord. Aanvankelijk bestaat de neiging tot fantaseren of dagdromen. Later komt het soms tot confabuleren of tot de vorming van waandenkbeelden (vaak betrekking hebbend op de actuele situatie).

5. Gedragstoornissen. Genoemd werden reeds de initiële geïrriteerdheid en lichte onrust, later vaak gevolgd door paniekreacties. De gedragspatronen die zich achtereenvolgens voordoen, worden overigens grotendeels bepaald door de reeds vermelde veranderingen van het bewustzijn en het affect.

6. Somatische veranderingen. Deze zijn voornamelijk manifestaties van het autonome zenuwstelsel (veranderingen van polssnelheid, bloeddruk, ademhalingsfrequentie, lichaamstemperatuur). Deze veranderingen werden echter onvoldoende onderzocht, zodat algemene conclusies nog niet toelaatbaar zijn.

7. Veranderingen in het elektro-encefalogram. Bij enkele onderzoekingen werden uitvoerige elektro-encefalografische studies verricht, zowel tijdens als na de isolatie. Het elektro-encefalogram bij ver doorgevoerde sensore deprivatie toont o.a. veranderingen zoals die voorkomen bij slaperigheid (HERON 1961).

8. Metabole en histologische veranderingen. Deze werden nog weinig onderzocht. MENDELSON c.s. (1960) vonden tijdens sensore deprivatie een verhoogde uitscheiding in de urine van adrenaline en nor-adrenaline; de individuele variatie was echter groot. Interessant zijn de dierproeven van RIESEN (1960). Deze onderzoeker onthield aan jonge chimpansee's, katten en ratten langdurig optische impulsen en vond histochemische en lichte histo-anatomische afwijkingen van de retina (resp. verlaging van het ribonucleïnezuurgehalte in de ganglioncellen en geringe „atrofie" van de ganglioncellaag). In de vroege postnatale periode bleken deze veranderingen nog reversibel te zijn. Hij acht hiermee de onderlinge afhankelijkheid bewezen van afferente prikkels met neurale groei en neuraal metabolisme. KRECH en medewerkers (1963) vonden bij ratten die kunstmatig blind werden gemaakt, in bepaalde delen der hersenschors afneming van het gewicht en veranderingen in het cholinesterasegehalte. Dergelijke onderzoekingen zijn m.i. nog onvoldoende verricht om de invloed van langdurige sensore deprivatie op de histologie en biochemie van het desbetreffende afferente systeem te kunnen beoordelen.

Ter wille van de overzichtelijkheid laat ik hier een bespreking van de veelvuldig gedane testpsychologische onderzoekingen achterwege. Van alle gegevens over sensore deprivatie zijn deze voorlopig nog het moeilijkst onderling vergelijkbaar. Ook de interpretatie van deze onderzoekingen is nog te weinig zeker om een bijdrage te kunnen leveren voor ons inzicht in wat er bij sensore deprivatie geschiedt.

c. De pathogenese

Wanneer wij het totaal aan mogelijke effecten van sensore deprivatie overzien, treft ons een ingrijpende stoornis van een aantal „elementaire psychische functies". Elementaire psychische functies zoals bewustzijn, aandacht, waarneming en gedrag zijn strikt gebonden aan de fysiologie van een normaal zenuwstelsel. Het is daarom, dat het zin heeft zich af te vragen welke neurofysiologische veranderingen er bij sensore deprivatie ontstaan. De literatuur is op dit punt nog weinig eenstemmig. Beginnen wij met de meest gangbare opvattingen over de eigenlijke aard van het gebeuren bij sensore deprivatie in het kort op te sommen.

De meest voor de hand liggende conclusie is geweest, dat het organisme normaliter behoefte heeft aan een voortdurende en gevarieerde sensore beïnvloeding. Deze „sensory input" van alle zintuigsystemen moet niet alleen kwantitatief van een bepaalde minimale *intensiteit* zijn. Ze moet bovendien (althans in de wakende toestand) *continu* zijn. Van even groot belang is tenslotte dat ze voldoende *gevarieerd* moet zijn. Wil het zenuwstelsel integratief blijven functioneren, dan moet het afferente systeem in al zijn geledingen onderhevig zijn aan een continue, in zijn structuur gevarieerde sensore prikkeling. Reeds in 1926 heeft OZORIO DE

ALMEIDA op grond van dierproeven hierop gewezen: „. . . pour que le système nerveux soit capable de maintenir son niveau d'activité normale, pour qu'il présente son tonus fonctionnel, pour qu'il ait son état qu'on peut appeler sthénique, il faut que, à tout moment, il reçoive des excitations du monde extérieur". BRUNER (1959) noemt als een der belangrijkste conclusies „. . . the need for variable sensory stimulation as a condition for maintaining a functioning organism . . ."

Over de verklaring van de effecten van sensore deprivatie is nog weinig met zekerheid te zeggen. „But one might guess that the functional de-afferentiation of the isolation conditions may cause parts of the central nervous system to become hyperexcitable." (DOANE c.s. 1959). Het blijft dan echter de vraag welke delen van het centrale zenuwstelsel op pathologische wijze beïnvloed worden. Buitendien treft ons eerder een bepaalde desorganisatie van bestaande fysiologische mechanismen dan een hyperexcitatie. Ten aanzien van de hallucinaties is men echter wel geneigd te denken aan een „excitatie" van bepaalde delen van het afferente systeem. GOLDBERGER c.s. (1958) merkt dienaangaande op dat „. . . perceptual isolation primarily tends to increase the vividness (intensity) and structure of imagery . . ." HELD (1961) hecht veel waarde aan „feedback loops" en „re-afferent stimulation" en tracht daarmee een cybernetisch verklaringsmodel op te stellen. WEXLER c.s. (1958) interpreteert de effecten van sensore deprivatie als een vorm van stress. VOSBURG en medewerkers (1960) vergelijken ze met hypnagoge toestanden. DAVIS c.s. (1960) ten slotte, hecht weinig waarde aan fysiologische veranderingen. Het gaat volgens deze auteurs niet om reductie van prikkels doch om reductie van betekenisvolle indrukken. Hiermee stellen zij zich bij de verklaring van de effecten van sensore deprivatie op een eenzijdig psychologisch standpunt.

Dit alles is nog erg vaag. Vele auteurs onthouden zich niet van speculaties ten aanzien van het proces dat aan sensore deprivatie ten grondslag ligt.

Wat wij met zekerheid weten, is in de eerste plaats dat deze grove effecten van sensore deprivatie volkomen reversibel zijn. In de tweede plaats, dat de effecten van een ver doorgevoerde sensore deprivatie vrijwel alle elementaire psycho-fysiologische functies betreffen, die de basis vormen van de waarneming en het gedrag. Daarom lijkt de theorie aannemelijk, die stelt dat bij sensore deprivatie de essentiële neurofysiologische verandering plaatsvindt in de formatio reticularis. Dit complexe geheel, diffuus gelokaliseerd in hersenstam en thalamus, is het enige „orgaan" dat vrijwel alle afferente en efferente impulsen beïnvloedt (MAGOUN 1960). Verschillende onderzoekers hebben op deze mogelijke betekenis van de formatio reticularis bij sensore deprivatie gewezen (KUBZANSKY c.s. 1961; LINDSLEY 1961; SMITH c.s. 1959; VERNON 1962). Deze theorie is ook daarom zo aantrekkelijk, omdat het bekend is dat de formatio reticularis een essentiële betekenis heeft bij functies zoals bewustzijn, aandacht, gestructureerde waarneming en instandhouding van een steeds adequate spiertonus. Het „awakening effect" van de formatio reticularis is afhankelijk van aard en intensiteit van de sensoor aangeboden impulsen. Bij de bespreking van pathologische sensore deprivatie kom ik op deze formatio reticularis-theorie nog terug.

II. PATHOLOGISCHE SENSORY DEPRIVATION

De inzichten, verkregen door experimentele sensore deprivatie, betekenen een belangrijke verruiming van het klinisch en pathogenetisch begrip van vele neurologische en psychiatrische verschijnselen. Aan de hand van een aantal voorbeelden wil ik deze stelling trachten te illustreren.

Beginnen we met het probleem van het ontstaan van hallucinaties door organisch-neurologische laesies. Ik laat hier in het midden of het juist is hierbij van „echte hallucinaties" te spreken; er is geen enkele algemeen aanvaarde definitie van hallucinatie. Ik bedoel, zonder mij aan verdere omschrijvingen te wagen, de „perception sans objet" van Esquirol.

Hallucinaties blijken te kunnen ontstaan door aandoeningen op ieder niveau van het desbetreffende specifiek-afferente systeem. Voor de optische hallucinaties geldt dus: vanaf retina tot en met de radiatio optica der grote hersenen. Doch ook door grove zintuigdefecten kunnen hallucinaties ontstaan. Bekend zijn de hallucinaties bij verworven doofheid en blindheid. De aard der hallucinaties en de neurologische en psychiatrische verschijnselen worden bepaald door de feitelijke lokalisatie der afwijking en de toestand van de rest van het zenuwstelsel, terwijl ook psychologische factoren bepaalde facetten mede kunnen bepalen.

Wat is nu het overeenkomstige van dit soort hallucinaties, en die welke zich voordoen bij experimentele sensore deprivatie? Het is m.i. het volgende: Bij laesies van het specifieke afferente systeem is er een reductie van de sensore input naar primaire en secundaire schorsvelden. Deze reductie van dit sensore aanbod betreft zowel de structuur als de absolute intensiteit. Dat de afferente geleiding wordt geblokkeerd, dat de absolute intensiteit van de prikkeltoevoer afneemt, spreekt vanzelf. Centraal van de laesie worden toch impulsen voortgeleid, die niet meer afkomstig zijn van het desbetreffende zintuiggebied, doch ontstaan op de plaats van de laesie. Met andere woorden, de (gereduceerde) input is ongestructureerd. Dit zijn veranderingen zoals wij kennen bij de experimentele sensore deprivatie. Alleen betreft het hier deprivatie van slechts een deel van de sensore input, meestal zelfs van slechts een deel van een specifiek sensoor systeem. Ik noem hallucinaties bij laesie van het specifiek afferente systeem daarom het gevolg van een *sectionaire sensore deprivatie.*

Als illustratief voorbeeld kies ik het fantoom dat na amputatie van een lidmaat ontstaat. Door de amputatie wordt de complete sensore aanvoer uit dit lichaamsdeel plotseling weggenomen. Toch voelt de geamputeerde dit lichaamsdeel nog steeds, hij heeft een fantoom. Hoe is deze „perception sans objet" te ver-

klaren? Er is een cerebrale organisatie die verantwoordelijk is voor de waarneming van het eigen lichaam, het lichaamsschema. Voorwaarde hiervoor is voortdurende prikkeling vanuit het lichaam via allerlei specifiek afferente banen. Het deel van deze hersenorganisatie corresponderend met het deel van het lichaamsschema dat bij het reële lidmaat behoort, wordt ook na de amputatie nog gestimuleerd, en wel door prikkels die in het sneevlak van de stomp ontstaan. Ze zijn het gevolg van processen zoals wondgenezing, neuroomvorming, en ontstaan later bv. ten gevolge van druk op de stomp door de prothese. Deze perifere input is echter ongestructureerd! Ze wordt immers niet langer meer gevormd door gestructureerde prikkelpatronen, die normaliter worden opgebouwd uit tactiele, kinesthetische en andere ervaringen van het reële lidmaat. Er is dus wel een cerebrale toevloed van prikkels die het voortbestaan van dit deel van het lichaamsschema waarborgt, doch dit deel, het fantoom, blijkt star en weinig aan een situatie gebonden. Ook dit is een gevolg van het feit dat gestructureerde informatie ontbreekt. Pas wanneer de absolute intensiteit van de perifere prikkels sterk is afgenomen, gaat het fantoom verdwijnen. Het bestaan van een fantoom is een gevolg van een ongestructureerde aanvoer naar die delen der grote hersenen, die maken dat waarneming van dit lichaamsdeel mogelijk is. Andere aspecten bij de verklaring van het amputatiefantoom (FREDERIKS 1963) laat ik hier geheel buiten beschouwing.

Interessant is nu, dat fantoomverschijnselen ook kunnen ontstaan door laesies van het perifere of centrale zenuwstelsel; dit zijn dus fantomen zonder amputatie. De patiënt neemt dit fantoom als een extralidmaat waar. In wezen zijn de verhoudingen hier niet anders dan bij het amputatiefantoom. Bij fantoom door laesies van het zenuwstelsel blijkt altijd dat het grootste deel van de afferente impulsen uit het desbetreffende lichaamsdeel onderbroken is. Ze komen dan ook vaak voor bij laesies op niveaus, waar laedering van de aanvoer uit een lichaamsdeel gemakkelijk tot stand kan komen, bv. bij traumatische verscheuring van de plexus brachialis, bij dwarslaesies van het ruggemerg en bij laesies van hersenstam en grote hersenen in lokalisaties die onderbreking van de sensore input uit een lichaamsdeel bewerkstelligen.

Het voorwerp van de hallucinatie bij laesies van de somesthetische input is het gedeafferenteerde lichaamsdeel, het fantoom. Bij laesies van het optische systeem is een grote scala van optische hallucinaties mogelijk. Bekend zijn de hallucinaties in een hemianoptisch gezichtsveld (HOFF 1931). Het hoeft ons niet te verbazen dat de hallucinaties die onder deze omstandigheden voorkomen, meestal van elementaire aard zijn (het zien van lichtflitsen, geometrische figuren enz.), dit in tegenstelling tot de hallucinaties bij psychosen. De complexe hallucinaties bij psychosen worden in hoge mate mede bepaald door de overige psycho-pathologische verhoudingen.

Hallucinaties door organisch-neurologische laesies worden dus in belangrijke mate bepaald door neurofysiologische veranderingen in het specifiek afferente systeem. Het mechanisme van sensore deprivatie, namelijk reductie in intensiteit, variabiliteit en structuur van de input, zien we hier terug. Terwijl men bij experimentele sensore deprivatie terecht spreekt van „sensory" of „perceptual" deprivation, zou het juister zijn, bij laesies van het zenuwstelsel te spreken van deafferentiation. Immers, de deprivatie is hier niet in het perceptieveld, doch ligt primair op neurofysiologisch niveau.

Een geheel ander voorbeeld uit de pathologie is het veelomvattende probleem van de schizofrenie. Speciaal het schizofrene autisme dient m.i. nader onderzocht te worden in het licht van de verkregen inzichten uit de experimentele sensore deprivatie. Het autisme is vanuit zeer uiteenlopende theoretische vooronderstellingen bestudeerd. Het is mijn bedoeling deze theorieën hier buiten beschouwing te laten en alleen te vragen wat de effecten zijn van het autistisch gedrag voor de sensore ervaringen van de schizofrene patiënt.

Het autisme resulteert in een voortdurende en aanzienlijke reductie van sensore indrukken. De schizofrene patiënt vermijdt affectief-interpersonaal contact, hij onderneemt uit zichzelf vrijwel niets en hij weert te sterke prikkels uit zijn omgeving af. Dat hier van een elementaire stoornis sprake is, wordt al duidelijk uit het feit, dat er behalve een psychodynamisch te beschrijven afweer ook een voortdurende afkeer bestaat, een zich steeds afwenden van een te intensieve en te sterk wisselende ervaring met de buitenwereld.

Interessant in dit verband is, dat de psychiatrie de oude opvatting heeft verlaten, die zegt, dat de schizofrene patiënt affectarm is; hij is overgevoelig (RÜMKE 1963). Door zijn autisme beschermt hij zich tegen een (voor hem) te sterke beïnvloeding door de buitenwereld. Deze zou hem nog meer desintegreren.

Doch wat betekent dit op neuro-fysiologisch niveau? Is er een fysiologische organisatie die normaliter de grote stroom van uitwendige prikkels verdeelt in „loze prikkels" en een deel dat wordt omgezet tot concrete waarnemingen? En zou het mogelijk zijn dat juist dit mechanisme bij de schizofrene patiënt gestoord is?

Dit lijkt inderdaad goed mogelijk. De formatio reticularis staat daarbij in het centrum van onze belangstelling. Zonder op deze plaats uitvoerig in te gaan op de overigens nog onvoldoende bekende functies van de formatio reticularis, kan toch met zekerheid gesteld worden, dat dit deel van het centrale zenuwstelsel essentieel betrokken is bij de fysiologische conditionering van iedere geordende waarneming. Uit dierproeven en observaties bij patiënten die een stereotactische operatie hebben ondergaan, is gebleken dat de verdeling van de specifieke afferente impulsen op het niveau van de formatio reticularis plaatsvindt. De oude opvatting, dat de cerebrale cortex „uitkiest" welke impulsen bewust worden in de waarneming, is dus onjuist gebleken (JOUVET c.s. 1960).

Volgens FISH (1961) zijn de afwijkingen bij schizofrenie gelokaliseerd in de formatio reticularis. Bestu-

dering van de literatuur leert, dat hij met deze opvatting vrijwel alleen staat. Toch zijn enkele andere opvattingen goed met de zijne in overeenstemming te brengen. Zo meent CONRAD (1958) dat (althans bij de beginnende schizofrenie) het figuur-achtergrondmechanisme, als een der fundamenten van iedere waarneming, gestoord is. Het gevormd waarnemen tegen een min of meer indifferente achtergrond van het waargenomene is bij schizofrene patiënten onvoldoende mogelijk. CHAPMAN en MCGHIE (1962) kwamen op theoretische en experimentele gronden tot de opvatting dat bij schizofrenie een essentiële stoornis bestaat in de selectieve en inhibitore functie van de aandacht. Nu zijn zowel het figuur-achtergrondmechanisme als de aandacht aspecten van de waarneming, en strikt gebonden aan een normale functie van de formatio reticularis. Het zou mij te ver voeren, op deze plaats deze relaties te bespreken.

Het aantrekkelijke van een theorie die stelt dat de pathofysiologische stoornis bij schizofrenie in de formatio reticularis is gelegen, is wel, dat ze begrijpelijk maakt dat een geordende waarneming bij de schizofrene patiënt zodanig gestoord is, dat iedere nieuwe ervaring met de buitenwereld een „verwarrende" indruk voor de patiënt betekent. Autistisch gedrag wil dus zeggen zelfbescherming tegen deze desintegrerende ervaring met de buitenwereld. Autisme is geen manifestatie van affectarmoede, doch een actief gedrag, dat een relatieve beperking aan het psychotisch gebeuren stelt. De chronisch schizofrene patiënt beschermt zich door middel van zijn autisme als het ware tegen een nieuwe aanval.

Voor deze opvatting pleiten ook de proeven waarbij chronisch schizofrene patiënten werden onderworpen aan experimentele sensore deprivatie. Hierbij bleek namelijk dat zij (in tegenstelling tot normale proefpersonen en ook anderssoortige psychiatrische patiënten) de isolatie goed doorstonden. Voorts, dat zij geen nadelige gevolgen ondervonden, en dat sommige patiënten de proef als weldadig ondergingen (GIBBY en ADAMS 1961). Men mag stellen, dat met deze experimentele sensore deprivatie aan de patiënt werd tegemoetgekomen in zijn streven om uitwendige invloeden zoveel mogelijk te vermijden. HARRIS (1959) zag bij 12 schizofrene patiënten bij wie de „reduction of patterning" als methode werd toegepast, dat de hallucinaties afnamen. Zij bleken de proef beter te doorstaan dan normale proefpersonen. Geen enkele patiënt vroeg om beëindiging van de isolatie. Ook uit de onderzoekingen van SMITH c.s. (1961) bleek dat schizofrene patiënten sensore deprivatie onder experimentele omstandigheden goed verdragen. Subjectief ondervonden zij er geen hinder van. „It appears to be their natural habit". Zij bleken onder deze kunstmatige isolatie geen behoefte te hebben aan sensore of sociale indrukken. CLEVELAND en medewerkers (1963) zagen geen verandering in het gedrag van schizofrene patiënten na experimentele sensore deprivatie. Ook verschillende performance tests gaven geen veranderd resultaat na de isolatie.

Al deze gegevens lijken mij van het grootste belang bij iedere bestudering van de schizofrenie, die zich niet eenzijdig op een psychopathologisch standpunt stelt. We hebben gezien, dat de schizofrene patiënt door zijn autisme zoveel mogelijk sensore indrukken vermijdt en dat hij kunstmatige isolatie, als geen ander, goed doorstaat.

Het ligt voor de hand aan te nemen dat bij schizofrenie een blijvende toestand bestaat, die maakt dat de patiënt zich stelt onder een continue sensore deprivatie. Het is daarom dat wij kunnen spreken van pathologische sensore deprivatie. Het autisme is de klinische manifestatie van het vermijden van zelfs een normale hoeveelheid gestructureerde sensore aanvoer. Op neurofysiologisch niveau is een functiestoornis van de formatio reticularis het enige principe waartoe deze verschijnselen herleid kunnen worden.

Het veelvuldig voorkomen van hallucinaties bij schizofrenie is niet in strijd met een theorie die stelt dat een functiestoornis van de formatio reticularis de pathofysiologische basis vormt van vele aspecten van het ziektebeeld. Bij de bespreking van hallucinaties door neurologische laesies zagen wij dat hierbij het principe bestaat van een gereduceerde en ongestructureerde prikkelgeleiding proximaal van de laesie. De formatio reticularis is essentieel betrokken bij de verdeling van de totale sensore aanvoer in „loze prikkels" en prikkels die bewust worden in de waarneming. Het is voorstelbaar dat een functiestoornis van de formatio reticularis bij schizofrenie deze verdeling onvoldoende bewerkstelligt, waardoor gestructureerde waarneming minder goed mogelijk wordt. Hiermede is dan de mogelijkheid geschapen voor het ontstaan van hallucinaties. Hierover is echter vrijwel nog niets bekend.

Een ander probleem uit de pathologie dat in verband gebracht kan worden met de verkregen inzichten uit de experimentele sensore deprivatie is het hyperactiviteitssyndroom bij jonge kinderen. Deze kinderen vallen op door hun overbeweeglijk gedrag, zij kunnen niet goed stil zitten en zij zijn sterk innerlijk afleidbaar. Het is deze kinderen niet goed mogelijk hun aandacht tot iets te beperken. In het klinische beeld staat naast de hyperactiviteit deze aandachtstoornis centraal. Bij neurologisch onderzoek vindt men geen afwijkingen, en met name ontbreken extrapiramidale bewegingsanomalieën. Het lijkt mij goed mogelijk dat bij deze kinderen een functiestoornis van de formatio reticularis bepalend is voor deze aandachtstoornis. De negatieve bevindingen bij het neurologisch onderzoek spreken dit niet tegen, en een positief argument is het gunstige therapeutische effect van amfetamine (LAUFER en DENHOFF 1957) welke stof een activerend effect heeft op de formatio reticularis (OSWALD 1962).

Belangrijk is echter vooral dat dit gedragspatroon het effect heeft van een voortdurende belemmering van een aandachtig en intensief contact met de buitenwereld. De psychomotore ontwikkeling van het kind met een hyperactiviteitssyndroom wordt belemmerd doordat het verstoken is van een deel, voor zijn ont-

wikkeling noodzakelijke en adequate ervaring met de buitenwereld. Dit betreft niet alleen de ontwikkeling van het discriminatieve waarnemen en de motore vaardigheid. De klacht waarmee de ouders komen, is niet altijd in de eerste plaats dat het kind „nerveus" is, doch dat de leerprestaties op school onvoldoende zijn. In het licht van de mechanismen die aan sensore deprivatie ten grondslag liggen, wordt de pathogenese van deze pseudodebiliteit ons duidelijker. De aanleg van deze kinderen is in den regel namelijk niet deficiënt. Een adequate behandeling heeft gunstige resultaten gegeven. In feite behandelt men dus niet alleen de overactiviteit, doch wij geven het kind de mogelijkheid etrug tot een geregeld contact met zijn leef- en leerwereld.

Zo zou men ook een analyse kunnen maken van de effecten van het stereotype gedrag dat bij oligofrene kinderen vaak voorkomt. Afgezien van de min of meer definitieve zwakbegaafdheid is er secundair een belemmering van het ontwikkelen en aanleren van nieuwe psycho-motore hoedanigheden, doordat het gedrag en de beleving van het kind goeddeels in beslag worden genomen door de stereotypie, van welke aard deze ook moge zijn.

Tot nu toe heb ik enkele voorbeelden besproken uit de pathologie, waarbij het aspect van een pathologische sensore deprivatie pas bij nadere analyse duidelijk werd. Er zijn echter ook toestanden waarbij het bestaan van een sensore deprivatie als oorzaak van bepaalde stoornissen zeer duidelijk is. Ik noem de psychische stoornissen die tijdelijk kunnen ontstaan bij artificiële isolatie, zoals die mogelijk is bij schipbreukelingen, kluizenaars, ontdekkingsreizigers en bij ruimtevaarders. Uitvoerig zijn de effecten beschreven van het verblijf in concentratiekampen en van langdurige celstraf. „Social deprivation" is een nieuw hoofdstuk van de psychopathologie geworden. Ook het zogenaamde hospitalisatiesyndroom, dat voorkomt bij langdurig geïnstitutionaliseerde psychiatrische patiënten, valt hieronder. Een speciaal onderwerp is de affectieve deprivatie tijdens de ontwikkeling van het kind, sedert BOWLBY (1951) bekend onder de naam van „maternal deprivation". Een ander voorbeeld, ten slotte, is de „hersenspoeling". Hierover werd een fraai overzicht gegeven door PLOKKER (1962). Bij hersenspoeling wordt gebruikgemaakt van de effecten van affectieve, sociale en perceptieve isolatiemethoden.

Het zou mij te ver voeren als ik op deze plaats ging uitweiden over deze onderwerpen. Hun pathogenese is gecompliceerd en zeer onvoldoende bekend. Daarom zijn deze toestanden weinig illustratief voor de onderhavige studie, die een poging wil zijn een overzicht te geven van de elementaire verschijnselen bij sensore deprivatie en de klinische toepasbaarheid. Naar mijn mening kan sensore deprivatie voorlopig het best bestudeerd worden aan voorbeelden waarbij de deprivatie slechts een deel van de perceptie betreft. Daarom begon ik met het voorbeeld van het amputatiefantoom, omdat daarbij de deprivatie slechts plaatsvindt in een deel van de somesthetische „input".

Beschouwingen

Het belangrijkste theoretische inzicht dat uit de experimentele sensore deprivatie naar voren kwam, is m.i. de vaststelling dat integratief functioneren alleen dan gewaarborgd blijft wanneer er een voortdurende, gevarieerde sensore beïnvloeding is. Integratief wordt hier niet alleen in psychologische doch tevens in neurofysiologische zin bedoeld.

De experimentele sensore deprivatie heeft, zonder dat dit primair de opzet was, een belangrijke bijdrage geleverd voor neurologie en psychiatrie. De hierboven gegeven voorbeelden kunnen met andere worden aangevuld.

Het in dit artikel geschetste overzicht van de literatuur over experimentele sensore deprivatie noopt tot het maken van de volgende kritische opmerking. Niet alles wat de naam sensore deprivatie draagt, is één en hetzelfde verschijnsel. Speciaal ook ten aanzien van de gegeven voorbeelden van pathologische sensore deprivatie moet ik opmerken, dat hiermee niet gepoogd wil worden, de genoemde pathologische toestanden uit het eenzijdige gezichtspunt van sensore deprivatie te verklaren. Het was mijn bedoeling, met enkele voorbeelden aan te tonen dat het mechanisme van sensore deprivatie werkzaam is bij het tot stand komen van een aantal neurologische en psychiatrische symptomen en syndromen.

Het lijkt mij van belang, het onderscheid voor ogen te houden dat bestaat tussen „primaire" en „secundaire" sensore deprivatie. Onder primaire sensore deprivatie versta ik de onmiddellijke effecten van enige vorm van sensore deprivatie, onder secundaire de late gevolgen. Als voorbeelden noem ik resp. de hallucinaties bij de experimentele sensore deprivatie en retardatieverschijnselen bij het kind als gevolg van een zintuigdefect. Beide vormen van sensore deprivatie kunnen hun oorsprong vinden op verschillende niveaus. Er kan een deafferentiatie zijn op neurofysiologisch of zintuigniveau, voorts beperking van het perceptieveld, en ten slotte een sociale deprivatie. De secundaire sensore deprivatie kwam in dit artikel slechts terloops ter sprake. Het zou een afzonderlijke studie vergen, na te gaan welke aspecten van retardatie het gevolg zijn van een meer algemene deprivatie bij een geïsoleerd neurologisch of psychisch defect.

De laatste jaren heeft men artificiële sensore deprivatie gebruikt als hulpmiddel bij psychotherapie (GIBBY c.s. 1961). Men beoogt hierbij het scheppen van een versterkte doch weinig specifieke behoefte aan sensore en sociale prikkels. Verbale psychotherapie zou hierdoor beter mogelijk worden, terwijl ook conditionerings-psychotherapie gunstiger resultaten oplevert. De ruimtevaartgeneeskunde heeft al vroeg de betekenis van sensore deprivatie gezien voor de ruimtevaart. De effecten van sensore en sociale deprivatie, die ruimtevluchten impliceren, tracht men thans zoveel mogelijk te elimineren. Bij de hersenspoeling gebruikt (misbruikt!) men al eeuwenlang

methoden die men thans sociale, affectieve en sensore deprivatie noemt.

Doch het is ook van belang, het principe van sensore deprivatie toe te passen bij de revalidatie. Ieder lichamelijk defect impliceert een gemis aan normale mogelijkheden. In elk afzonderlijk geval zullen de verhoudingen weer anders zijn. Van belang is dat de deprivatie-gevolgen voor de patiënt lang niet altijd bewust zijn. Speciaal bij neurologische aandoeningen is dit vaak het geval. Het is de taak van de arts die deze patiënten beoordeelt ter vaststelling van het revalidatieprogram, na te gaan welke gevolgen het lichamelijk defect heeft voor de overige lichamelijke en psychische functies van de patiënt.

Sensore deprivatie wordt met vele onderwerpen in verband gebracht. Het lijkt daarom goed, aan het eind van dit artikel een schematisch overzicht te geven van de omstandigheden waaronder sensore deprivatie zich kan voordoen. Deze indeling is „topologisch" van opzet. Ik begin met de effecten van sensore deprivatie bij neurologische laesies, en eindig met die van sociale deprivatie.

1. Deafferentiatie: zintuigdefecten en laesies van het zenuwstelsel. Voorbeelden: hallucinaties bij doven en blinden, het amputatiefantoom, fantoomverschijnselen bij laesies van het specifiek afferente systeem in ruggemerg en grote hersenen, en algemeen gesproken, hallucinaties door organisch-neurologische laesies op enig infracorticaal niveau.

2. Functiestoornissen van de formatio reticularis. Aan dit niveau van het zenuwstelsel zijn elementaire functies van de waarneming gebonden, zoals aandacht, bewustzijn en figuur-achtergrondperceptie. Voorbeelden: het autisme en het overactiviteitssyndroom bij kinderen.

3. Reductie van het waarnemingsveld. Hierbij is de omgeving van het subject de plaats van de deprivatie. De experimentele sensore deprivatie is het bekendste voorbeeld.

4. Sociale deprivatie. Hiertoe behoren de effecten van een sterke beperking van interpersoonlijk contact en van affectieve relaties (concentratiekamp, celstraf, schipbreukelingen, maternal deprivation, enz.).

Bij dit alles gaat het om één en hetzelfde principe, namelijk, dat beperking in intensiteit en structuur van waarneming en ervaring aanleiding geeft tot neuropsychiatrische verschijnselen. Duidelijk was dit bij de experimentele sensore deprivatie, terwijl hier tevens de effecten op psychologisch en fysiologisch niveau konden worden bestudeerd. In vele opzichten nog onvoldoende geanalyseerd echter is de pathogenese van de effecten van sociale deprivatie en de secundaire deprivatie als gevolg van een organisch of psychisch defect.

Experimentele en pathologische sensore deprivatie zijn nieuwe hoofdstukken van neurofysiologie en psychologie enerzijds, van neurologie en psychiatrie anderzijds. Bestudering van de literatuur heeft mij de overtuiging gegeven dat dit nog betrekkelijk nieuwe onderwerp veel beloften inhoudt voor de toekomst.

Summary:

Sensory deprivation. — The literature on experimental sensory deprivation is critically reviewed. A study was undertaken to ascertain what the principle of sensory deprivation might contribute to our understanding of the clinical symptoms, pathogenesis and therapy of some well-known neuropsychiatric phenomena. Special attention was paid to organic neurological hallucinations and schizophrenic autism. A schizophrenic's autism may be regarded as a relative restriction of psychotic processes by creating a more or less continuous state of sensory deprivation.

Sensory deprivation means a reduction of the intensity, variability and structure of sensory supply. The function of the reticular formation is of central importance in the pathogenesis of the effects of experimental and pathologic sensory deprivation.

Literatuur:

BEXTON, W. H., W. HERON en T. H. SCOTT (1954) Effects of decreased variation in the sensory environment. *Canad. J. Psychol.* **8,** 70.

BOWLBY, J. (1951) *Maternal care and mental health.* W.H.O. Monograph Series No. 2. Genève.

BRUNER, J. S. (1959) The cognitive consequences of early sensory deprivation. *Psychosom. Med.* **21,** 89.

CHAPMAN, J. en A. MCGHIE (1962) A comparative study of disordered attention in schizophrenia. *J. ment. Sci.* **108,** 487.

CLEVELAND, S. E., E. E. REITMAN en C. BENTINCK (1963) Therapeutic effectiveness of sensory deprivation. *Arch. gen. Psychiat.* **8,** 455.

CONRAD, K. (1958) *Die beginnende Schizophrenie. Versuch einer Gestaltanalyse des Wahns.* G. Thieme Verlag, Stuttgart.

DAVIS, J. M., W. F. MCCOURT, J. COURTNEY en P. SOLOMON (1961) Sensory deprivation. *Arch. gen. Psychiat.* **5,** 84.

DAVIS, J. M., W. F. MCCOURT en P. SOLOMON (1960) The effect of visual stimulation on hallucinations and other mental experiences during sensory deprivation. *Amer. J. Psychiat.* **116,** 889.

DOANE, B. K., W. MAHATOO, W. HERON en T. H. SCOTT (1959) Changes in perceptual function after isolation. *Canad. J. Psychol.* **13,** 210.

FISH, F. (1961) A neurophysiological theory of schizophrenia. *J. ment. Sci.* **107,** 828.

FREDERIKS, J. A. M. (1963) Occurrence and nature of phantom limb phenomena following amputation of body parts and following lesions of the central and peripheral nervous system. *Psychiat. Neurol. Neurochir.* **66,** 73.

FREEDMAN, S. J., H. U. GRÜNEBAUM, F. A. STARE en M. GREENBLATT (1962) Imagery in sensory deprivation. In: L. J. WEST, *Hallucinations,* bl. 108. Grune & Stratton, New York.

GIBBY, R. G. en H. B. ADAMS (1961) Receptiveness of psychiatric patients to verbal communication. *Arch. gen. Psychiat.* **5,** 366.

GOLDBERGER, L. en R. R. HOLT (1958) Experimental interference with reality contact (perceptual isolation): method and group results. *J. nerv. ment. Dis.* **127,** 99.

HARRIS, A. (1959) Sensory deprivation and schizophrenia. *J. ment. Sci.* **105,** 235.

HELD, R. (1961) Exposure-history as a factor in maintaining stability of perception and coordination. *J. nerv. ment. Dis.* **132,** 26.

HERON, W. (1961) Cognitive and physiological effects of perceptual isolation. In: P. SOLOMON c.s. *Sensory deprivation,* bl. 6. Harvard Univ. Press, Cambridge.

HOFF, H. (1931) Zur Frage der formalen Gestaltung op-

tischer Halluzinationen im hemianopischen Gesichtsfeld. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **137**, 453.
JOUVET, M., C. LAPRAS, G. TUSINI en P. WERTHEIMER (1960) Mise en évidence chez l'homme au cours d'enregistrements stéréotaxiques thalamiques d'un contrôle central des afférences somesthésiques. *Acta neurochir.* **8**, 287.
KRECH, D., M. R. ROSENZWEIG en E. L. BENNETT (1963) Effects of complex environment and blindness on rat brain. *Arch. Neurol.* **8**, 403,
KUBZANSKY, PH. E. en P. H. LEIDERMAN (1961) Sensory deprivation: An overview. In: P. SOLOMON c.s. *Sensory deprivation*, bl. 221. Harvard Univ. Press, Cambridge.
LAUFER, M. W. en E. DENHOFF (1957) Hyperkinetic behavior syndrome in children. *J. Pediat.* **50**, 463.
LINDSLEY, D. B. (1961) Common factors in sensory deprivation, sensory distortion, and sensory overload. In: P. SOLOMON c.s. *Sensory deprivation*, bl. 174. Harvard Univ. Press, Cambridge.
MAGOUN, H. W. (1960) *The waking brain.* Charles C. Thomas, Springfield.
MENDELSON, J. H. en J. M. FOLEY (1956) An abnormality of mental function affecting patients with poliomyelitis in a tank-type respirator. *Trans. amer. Neurol. Ass.* **81**, 134.
MENDELSON, J., P. KUBZANSKY c.s. (1960) Catechol amine excretion and behavior during sensory deprivation. *Arch. gen. Psychiat.* **2**, 147.
OZORIO DE ALMEIDA, M. (1926) Sur le rôle des excitations d'origine cutanée dans le maintien de l'activité du système nerveux. *J. Psychol. norm. pathol.* **23**, 759.
OSWALD, I. (1962) *Sleeping and waking.* Elsevier, Amsterdam.
PLOKKER, J. H. (1962) Beschouwingen over hersenspoeling. *Ned. T. Geneesk.* **106**, 2059.
POLLARD, J. C., L. UHR en C. W. JACKSON (1963) Studies in sensory deprivation. *Arch. gen. Psychiat.* **8**, 435.
RIESEN, A. H. (1960) Effects of stimulus deprivation on the development and atrophy of the visual sensory system. *Amer. J. Orthopsychiat.* **30**, 23.
RÜMKE, H. C. (1963) Über alte Schizophrene. *Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat.* **91**, 201.
SCOTT, T. H., W. H. BEXTON, W. HERON en B. K. DOANE (1959) Cognitive effects of perceptual isolation. *Canad. J. Psychol.* **13**, 200.
SMITH, S. en W. LEWTY (1959) Perceptual isolation using a silent room. *Lancet* II, 342.
SMITH, S., H. THAKURDAS en T. G. LAWES (1961) Perceptual isolation and schizophrenia. *J. ment. Sci.* **107**, 839.
SOLOMON, P., P. H. LEIDERMAN, J. MENDELSON en D. WEXLER (1957) Sensory deprivation. *Amer. J. Psychiat.* **114**, 357.
THORPE, J. G. (1961) Sensory deprivation. *J. ment. Sci.* **107**, 1047.
VERNON, M. D. (1962) *The psychology of perception.* Penguin Books Ltd., Harmondsworth Middlesex.
VERNON, J. A. en T. E. MCGILL (1962) Sensory deprivation and hallucinations. In: L. J. WEST, *Hallucinations*, bl. 146. Grune & Stratton, New York.
VOSBURG, R., N. FRASER en J. GUEHL (1960) Imagery sequence in sensory deprivation. *Arch. gen. Psychiat.* **2**, 356.
WEXLER, D., J. MENDELSON, H. LEIDERMAN en P. SOLOMON (1958) Sensory deprivation. *Arch. Neurol. Psychiat.* **79**, 225.
WULFFTEN PALTHE, P. M. VAN (1962) Fluctuations in level of consciousness caused by reduced sensorial stimulation and by limited motility in solitary confinement. *Psychiat. Neurol. Neurochir.* **65**, 377.

Augustus 1963

Isolatie en bewegingsbeperking

DOOR PROF. DR. P. M. VAN WULFFTEN PALTHE

Onder isolatie verstaan wij de situatie waarin de mens geplaatst is buiten het geestelijke intermenselijke verkeer, en hij een minimum aan sensore en sensibele prikkels ontvangt, die informatie geven, welke een vertrouwde betekenis en een bepaalde gemoedswaarde hebben, en die bovendien niet eenvormig, noch monotoon zijn of zich beperken tot een nauwbegrensde en onveranderlijke buitenwereld. Het zich geïsoleerd en vereenzaamd voelen behoeft voor zijn ontstaan geen fysieke afstand, maar doet zich ook voor wanneer de medemens dichtbij geweten wordt doch onbereikbaar is door tussenschuiving van barrières die elke communicatie verhinderen.

Bewegingsbeperking moet vooral niet door „physical restraint", door vastbinden of door kartonnen kokers over armen en benen geforceerd worden. Hierdoor worden er nieuwe en hinderlijke prikkels ingevoerd, die tot verzet leiden; een virtuele bewegingsbeperking door op het lichaam en aan de ledematen bevestigde elektroden met hun bedrading brengt — overigens met behulp van suggestieve beïnvloeding — de proefpersoon er „vanzelf" toe, elke neiging of poging tot bewegen te onderdrukken.

Adres van de auteur: Dolderseweg 56, Den Dolder.

Samenvatting:

Bij relatief kortdurende experimenten werd de invloed nagegaan van zeer vérgaande reductie van bewegingsmogelijkheden en van sensibele en sensore prikkels van informatieve aard. De proefsituatie kenmerkte zich tevens door contact-verlies met de medemens, door monotonie en inactiviteit; ze leidde tot bewustzijnsschommelingen en tot alternerende slaap- en waakperioden met de daaraan gekoppelde stoornissen in het lichaamsschema, in de tijdsoriëntatie en in het neurovegetatieve hormonale evenwicht. Tevens hielden hiermede derealisatie- en depersonalisatie-verschijnselen verband, alsmede illusionaire verwerkingen en (pseudo?-)hallucinaties.

In bijzondere omstandigheden van het dagelijkse aardse leven doen zich analoge situaties voor.

Uit analyse van vliegincidenten en uit gegevens afkomstig van ruimtevaarders bleek dat ook daar bewustzijnsfluctuaties voorkwamen, waarbij de individuele, constitutionele dispositie een betekenis had. Er wordt een methode gesuggereerd om de door deze factoren veroorzaakte gevaren bij hoogte- en bij ruimtevluchten te ondervangen.