

De etiologie van de kraambedpsychose

door M. de Keizer en T. Kuipers

Samenvatting

In beschouwingen over de etiologie van de kraambedpsychose nemen organische factoren een centrale plaats in doordat het klinisch beeld vaak delierachtige verschijnselen vertoont en omdat rondom de bevalling massale biologische veranderingen plaatsvinden. In dit artikel wordt een overzicht gegeven van de mogelijke etiologische factoren en wordt ingegaan op de vraag of de kraambedpsychose als een aparte nosologische eenheid moet worden beschouwd. Het merendeel (tweederde) van de kraambedpsychosen ontstaat bij vrouwen met een eigen psychiatrische voorgeschiedenis van non-organische psychose of een hiervoor positieve familieanamnese.

Het overige (eenderde) deel kan een organisch psychosyndroom zijn, bepaald door snelle veranderingen van onder andere hormonen, neuropeptiden en veranderingen in het calcieumevenwicht. De auteurs zijn van mening dat het nog niet gerechtvaardigd is om deze twee groepen van elkaar te onderscheiden.

Inleiding

Van de verschillende psychiatrische ziekten optredend in het kraambed, is de kraambedpsychose het ernstigste ziektebeeld, vrijwel altijd leidend tot opname in een psychiatrisch ziekenhuis. De incidentie van de kraambedpsychose is ongeveer één à twee op de duizend kraamvrouwen. Een kraambedpsychose ontwikkelt zich binnen zes maanden na de bevalling. In de grote meerderheid van de gevallen echter treedt de psychose in de eerste twee weken post partum op (Brockington en Kumar 1982).

Een vrij specifiek kenmerk van de kraambedpsychose is een symptoomvrije periode van enkele dagen na de bevalling. Er zijn tot dusver geen gevallen beschreven waarbij de symptomen op de dag van de bevalling begonnen zijn of enkele dagen erna. In de vroege fase van de ziekte, meestal van 3 tot 14 dagen post partum, kunnen specifieke prodromale verschijnselen optreden, zoals slapeloosheid, rusteloos-

heid, depressie en geïrriteerdheid. Het klinisch beeld verschuift in korte tijd naar een bloeiende psychose waarbij de patiënte symptomen vertoont als emotionele labiliteit, psychomotorische ontremming, irrationele denkbelden en hallucinaties. Ook een aantal psycho-organische symptomen kunnen hierbij optreden, zoals desoriëntatie en een wisselend gedaald bewustzijn, soms imponerend als 'confusion' (verbijstering of amentia). De kraambedpsychose bevat elementen van verschillende diagnostische categorieën met een relatief overwicht van affectieve stoornissen (Brockington e.a. 1982; Kendell 1985). Met name bij vrouwen met een kraambedpsychose, optredend in de eerste twee weken post partum, worden relatief vaak symptomen van affectieve stoornissen gezien. Vooral het manische toestandsbeeld lijkt geassocieerd met een bijzonder vroeg begin (McNeil 1986).

De kraambedpsychose geneest meestal na enkele weken en laat gewoonlijk geen defect na. De gemiddelde opnameduur bedraagt twee tot drie maanden. In dit artikel zal niet worden ingegaan op de therapeutische aspecten van de kraambedpsychose (zie hiervoor o.a. Hebbrecht en Pierloot 1985). Een belangrijk gevolg van de ziekte is het feit dat de patiënte haar kind vaak onvoldoende kan verzorgen. In het extreme geval kan dit leiden tot infanticide (3-4%).

Er bestaat in de literatuur geen overeenstemming over de oorsprong van de kraambedpsychose. Is het een verzameling van verschillende psychosen, optredend in het kraambed met de partus als trigger, of is het een aparte nosologische eenheid? Vooral in de vorige eeuw beschouwden veel psychiaters de kraambedpsychose als een zelfstandig ziektebeeld met een eigen symptomatologie, etiologie en prognose (Esquirol 1845, Marcé 1858). Tegenwoordig gaat men ervan uit dat de kraambedpsychose gezien moet worden als een affectieve of schizofreniforme psychose, geluxeed door de gebeurtenissen rond de geboorte. De kraambedpsychose wordt volgens de moderne (DSM-III-R) criteria ingedeeld bij de Functionele Psychosen en in de overige gevallen bij het Organisch Psycho-syndroom (delier) of in de restcategorie Atypische Psychose.

Een argument tegen een aparte nosologische entiteit voor de kraambedpsychose wordt gevormd door het feit dat bij veel patiënten ook buiten het kraambed psychotische episoden voorkomen (Paffenbarger 1964; Whalley e.a. 1982; McNeil 1987). Met name jonge vrouwen met een bipolaire stoornis in de voorgeschiedenis lopen een verhoogd risico om een kraambedpsychose te ontwikkelen (Whalley e.a. 1982).

De zienswijze van de psychiaters uit de vorige eeuw staat de laatste jaren echter weer volop in de belangstelling. In recente studies worden argumenten aangedragen om de kraambedpsychose toch als aparte nosologische eenheid te beschouwen. Dean en Kendell (1982) en Brockington (1982) toonden aan dat de symptomen van de kraambedpsychose significante verschillen vertonen met psychosen buiten

het kraambed. Met name de symptomen confusion, verhoogd tempo en 'incompetentie' komen meer voor bij de kraambedpsychosen. Paranoïde wanen, auditieve hallucinaties en affectvervlakking worden echter minder gezien.

De laatste jaren is er in de literatuur een tendens te bespeuren waarbij onderscheid gemaakt wordt tussen kraambedpsychosen die vooral een psychologische c.q. psychiatrische basis hebben en daarnaast kraambedpsychosen op organische grondslag.

Het leek ons van belang dit nader uit te zoeken, niet in de laatste plaats omdat in de klinische praktijk zo vaak naar voren komt dat een realistische voorlichting aan vrouwen met een kraambedpsychose omtrent risico's bij volgende bevallingen niet eenvoudig is. Overigens zou het bestaan van een organische variant misschien, los van de wetenschappelijke waarde, meer preventieve maatregelen mogelijk maken.

In dit artikel hebben we ons beperkt tot mogelijke etiologische factoren met betrekking tot de kraambedpsychose. We lieten de postnatale depressie en 'maternity blues' buiten beschouwing.

Etiologie van de kraambedpsychose

Allereerst kijken we of demografische gegevens, psychiatrische voor geschiedenis en obstetrische gegevens bepaalde risicofactoren bevatten die kunnen verwijzen naar de etiologie.

Demografische gegevens —Helaas bestaat er in de literatuur nog veel onenigheid over de vraag welke demografische factoren gepaard gaan met een verhoogd risico op de ontwikkeling van een kraambedpsychose. Dit komt ten dele door de methodologische verschillen van de vele epidemiologische studies. De samenstelling van de onderzoeksgroepen varieert sterk en ook de gehanteerde definities vertonen grote verschillen. Sommige schrijvers zoals Paffenbarger (1964) definiëerden de kraambedpsychose als elke psychose die tot ziekenhuisopname leidde in de eerste zes maanden post partum. Anderen, zoals Brockington e.a. (1982) beperkten zich tot de eerste twee weken post partum. We gaan enkele gegevens na:

Pariteit: Een kraambedpsychose treedt het meest op bij vrouwen die bevallen zijn van hun eerste kind. Kendell e.a. (1981) berekenden een risico van 2,63:1000 voor primiparae en 1,42:1000 voor multiparae, dus een kraambedpsychose komt bij primiparae bijna twee keer zo veel voor.

Leeftijd: In de meeste studies is er geen relatie met de leeftijd van de patiënte aantoonbaar. McNeil (1987) maakte een interessant onderscheid tussen 'early onset' (binnen drie weken post partum optredende) en 'late onset' (na drie weken maar binnen zes maanden post

partum optredende) kraambedpsychosen. In deze studie onderscheidden de early onset- en late onset-kraambedpsychosen zich van elkaar middels een aantal demografische kenmerken. In de early onset-groep kwamen vaker jonge (leeftijd tot 30 jaar) primiparae, gehuwde vrouwen voor die behoorden tot een hoge of middel sociale klasse.

Burgerlijke staat: Er zijn geen harde aanwijzingen dat er een relatie bestaat tussen de burgerlijke staat en het risico op een kraambedpsychose. Een aantal studies vertoont tegenstrijdige uitkomsten (Brockington e.a. 1982; McNeil 1987; Kendell e.a. 1981).

Psychiatrische voorgeschiedenis – Uit verschillende studies blijkt dat patiënten met een psychiatrische voorgeschiedenis van een eerder doorgemaakte non-organische psychose een verhoogd risico hebben voor het ontwikkelen van een kraambedpsychose. Bij een affectieve of schizofrene psychose in de voorgeschiedenis, opgetreden buiten het kraambed, neemt de kans op een kraambedpsychose honderdvoudig toe van 1:500 tot 1:5 (Kendell 1985; McNeil 1986). Vrouwen met een kraambedpsychose in de voorgeschiedenis hebben ook een verhoogd risico om bij een volgend kind weer een psychose te ontwikkelen. Protheroe (1969) vond een risico van 1:7, Paffenbarger (1964) zelf 1:3 bij een meer ernstige kraambedpsychose in het verleden. In de prospectieve studie van McNeil (1986) ontwikkelde 28% van de 88 zwangere vrouwen met een voorgeschiedenis van non-organische psychose later een kraambedpsychose.

Obstetrische gegevens – Het is nog onduidelijk of obstetrische variabelen gepaard gaan met een verhoogd risico op een kraambedpsychose. Kendell e.a. (1981) toonden een relatie aan tussen het ondergaan van een sectio caesarea en een verhoogd risico op een kraambedpsychose. Paffenbarger (1964) vond significante correlaties tussen het optreden van een kraambedpsychose en perinatale sterfte, kortere zwangerschapsduur, laag geboortegewicht en een zware bevalling. Deze bevindingen zijn echter niet in andere studies bevestigd.

Genetische factoren – Ook het voorkomen van psychiatrische ziekten in de familie van de kraamvrouw is een risicofactor.

Whalley e.a. (1982), Protheroe (1969) en Dean e.a. (1989) wijzen op de hoge incidentie van non-puerperale (affectieve) psychosen bij familieleden van vrouwen die zelf een kraambedpsychose hebben.

Protheroe (1969) vond in zijn studie een risico van 11,7% op een affectieve psychose buiten het kraambed voor eerstegraads familieleden van een patiënte met een kraambedpsychose. Whalley e.a. (1982) berekenden zelfs een risico van 21,3%. Tevens vonden zij dat familieleden een risico van minstens 22,2% zouden hebben om zelf een kraambedpsychose te ontwikkelen.

Whalley e.a. (1982) concludeerden dat een erfelijke factor bij het ontstaan van een kraambedpsychose waarschijnlijk is. De overerving zou niet verlopen via een specifiek gen voor de kraambedpsychose maar via een gezamenlijk gen voor een bipolaire stoornis. Dit wordt ook gesuggereerd door Dean e.a. (1989). Recente DNA-studies hebben aangetoond dat bipolaire stoornissen genetisch gezien geen homogene groep vormen. In sommige families is x-gebonden overerving vastgesteld en in andere families zou chromosoom 5 of 11 een grote rol spelen. Het zou kunnen zijn dat de geboorte van een kind een bepaalde variant van de bipolaire stoornis uitlokt.

Psychosociale stressfactoren – In de psychiatrische literatuur zijn nogal wat beschouwingen gewijd aan de vraag of kraambedpsychosen veroorzaakt kunnen worden door actuele psychische spanningen en conflicten rond de zwangerschap. Psychische nood, voortvloeiend uit huiselijke problemen, ambivalentie ten opzichte van het ongeboren kind, financiële moeilijkheden en andere zorgen werden al lange tijd beschouwd als belangrijke factoren in de ontwikkeling van de kraambedpsychose.

Systematisch opgezette klinische studies verschillen sterk in hun conclusies over de rol van stress, conflicten en interpersoonlijke problemen.

Protheroe (1969) voerde een follow-up-onderzoek uit over een groot aantal gevallen en concludeerde dat zelden een psychologische oorzaak van betekenis kon worden aangetoond. In een onderzoek van Dean en Kendell (1981) bleek vijftien procent van 71 vrouwen die binnen drie maanden na de bevalling opgenomen werden in het psychiatrisch ziekenhuis, aan uiteenlopende vormen van psychosociale stress te hebben blootgestaan. In deze studie werd geen controlegroep gebruikt. Seager (1960) maakte wel gebruik van een controlegroep (van gezonde kraamvrouwen) en vond geen verschillen in stressfactoren en obstetrische omstandigheden.

Alles wijst er dus op dat ook al kiest men een goede controlegroep het oplossen van de vraag in hoeverre psychologische stress een oorzakelijke rol speelt in de genese van de kraambedpsychose niet eenvoudig is. Dit vloeit voort uit het feit dat voor alle vrouwen, ziek of gezond, de bevalling veel stress geeft. De onderlinge verschillen zijn daardoor moeilijk te meten.

McNeil (1988) gebruikte in een prospectieve studie als controlegroep zwangere vrouwen met een voorgeschiedenis van non-organische psychose en vergeleek deze met zwangere vrouwen met een identieke voorgeschiedenis die later een kraambedpsychose ontwikkelden. Tegen zijn verwachting in bleken de vrouwen die later een kraambedpsychose ontwikkelden juist minder stressfactoren te vertonen dan de controlegroep. Er bestonden minder problemen tijdens

de zwangerschap; de voorbereidingen en de houding ten opzichte van de aanstaande geboorte waren beter.

Voor zover dit al op psychologische stress moge wijzen, dan gaat dit meer in de richting van bij de vrouw bestaande en (over)gecompenseerde onzekerheid en angst voor de aanstaande verantwoordelijkheid voor het kind. Dit sluit aan bij het verhoogde risico dat primiparae lopen op een puerperaalpsychose (Kendell e.a. 1981).

De overgang van het bieden van veiligheid aan een kind in de buik naar het moeten blijven garanderen van diezelfde veiligheid aan een kind buiten de buik zou in psychologisch opzicht heel groot kunnen zijn. Zolang het kind in de buik is kan de moeder op een heel vanzelfsprekende wijze en met groot rendement een maximale warmte en veiligheid bieden. Als het kind eenmaal is geboren dan moet zij opletten, nadenken en aparte handelingen verrichten om deze verantwoordelijkheden uit te voeren. Het is voorstelbaar dat vrouwen die leven met anticipatieangsten of die problemen hebben met verantwoordelijkheid de geboorte van een eerste kind als een grote beproeving beleven.

Deze angst staat op gespannen voet met het geweten dat de moeder opdraagt de maximale veiligheid te bieden, zodat schuld en schaamte ontstaan die weer kunnen leiden tot vermijdingsreacties ten opzichte van het kind en de overige gezinsleden, depressieve symptomen en neiging tot zelfmoord. Meestal vindt men bij de puerperaalpsychose het thema dat de vrouw bang is het kind te mishandelen of te verwaarlozen. Toch verklaart dit alles beter dat er depressieve en ambivalente reacties op gang komen dan dat er psychotische reacties ontstaan.

Na een abortus provocatus komt het zelden tot een psychose (Brewer 1977), een aanwijzing dat de psychologische (en biologische) veranderingen die hierbij optreden zodanig van aard zijn dat zij niet gemakkelijk de drempel voor een psychose verlagen.

Biologische factoren – Door de in het oog springende massale biologische veranderingen en de delierachtige verschijnselen die bij een kraambedpsychose kunnen optreden wordt door veel auteurs een relatie verondersteld tussen het optreden van een kraambedpsychose en organische factoren. Met name de snelle veranderingen in hormoonspiegels na de bevalling zouden een belangrijke rol spelen (Brockington e.a. 1982; Delay e.a. 1948; Cookson 1981). Er zijn echter geen aanwijzingen dat de hormonale veranderingen bij vrouwen met een kraambedpsychose belangrijk verschillen van gezonde kraamvrouwen.

Geslachtshormonen: Tijdens de zwangerschap neemt de produktie van oestrogenen en progesteron door de placentaire trofoblast steeds toe, waarbij het maximum aan het eind van de zwangerschap wordt bereikt. In de eerste dagen na de partus vindt er een snelle daling plaats

van oestrogenen en progesteron. Het prolactinegehalte is hoog gedurende de laatste weken van de zwangerschap en stijgt verder wanneer de moeder borstvoeding geeft. In de tweede week post partum herneemt de hypofyse de normale gonadotrofe functie en na 6 tot 8 weken is de normale cyclus weer hersteld.

Er wordt wel aangenomen dat geen enkele vrouw volledig hersteld is van de bevalling voordat de menstruatie weer op gang gekomen is (Brockington e.a. 1988).

Dit idee wordt gesteund door de studie van Delay e.a. (1948). Zij namen twee tot vier keer per maand biopsieën uit de uterus van 20 psychotische vrouwen in het kraambed en vonden dat het herstel van normale activiteit altijd prompt gevolgd werd door herstel uit de psychose. Dit kon echter niet door andere studies worden bevestigd.

Brockington e.a. (1988) beschrijven in een case-study acht patiënten die aanvankelijk vlot herstelden van een kraambedpsychose maar vlak voor of na de eerste menstruatie recidiveerden. De hormonale veranderingen bij de menstruatie lijken op die net na de partus. In beide gevallen treedt er een snelle daling op van circulerend progesteron en oestrogenen.

Hoe veranderingen in circulerende steroïden tot een psychose kunnen leiden blijft onduidelijk, maar het cerebrum bevat receptoren voor oestrogenen, met name in het hypothalamus. Er is inmiddels een aantal functionele effecten van oestrogenen op de neurotransmissie beschreven (Cookson 1981, 1982).

Uit dierstudies blijkt dat in de hypofyse en het corpus striatum oestrogenen de respons voor dopamine verminderen, terwijl langetermijntoediening van oestradiol het aantal dopaminereceptoren in het corpus striatum verhoogt. Cookson (1982) suggereert dat de snelle daling in de oestrogenenconcentratie vlak na de partus predisponereert tot het vrijkomen van supergevoelige dopaminereceptoren in het corpus striatum. Dit effect op de neurotransmissie van dopamine zou kunnen leiden tot het ontstaan van een psychose.

Een verdere aanwijzing dat oestrogenen van belang zijn bij het ontstaan van de kraambedpsychose komt van Brockington e.a. (1982). In de jaren zestig behandelde hij high risk-kraamvrouwen door profylactisch op de verloskamer oestrogenen toe te dienen. Bij de 40 vrouwen die hij zo behandelde ontstond geen enkele recidief-psychose, hoewel het te verwachten risico ongeveer 1:6 bedraagt (zie boven). Vreemd genoeg is deze therapie weinig nagevolgd.

Hypercalcaemie: Een verstoorde calciumbalans in het serum zou een verband hebben met het ontstaan van psychiatrische stoornissen. Het type mentale stoornis zou onspecifiek zijn en de ernst van de aandoening zou afhankelijk zijn van de hoogte van de calciumconcentratie en de snelheid waarmee de concentratie verandert (Riley e.a. 1985).

Hoge concentraties circulerende oestrogenen in het bloed gaan de

werking van het bij schildklierhormoon tegen. Direct na de partus kan de lage calciumconcentratie tijdens de zwangerschap abrupt stijgen door de sterke daling van de oestrogeenspiegel en de plotselinge beëindiging van de foetale vraag naar calcium. De verstoring van het altijd tussen nauwe grenzen bewaakte calcieumevenwicht zou zo aanleiding kunnen geven tot een psychiatrische stoornis.

Een interessante bevinding komt van Riley e.a. (1985); zij toonden een opvallend verhoogde calciumconcentratie aan bij patiënten met een kraambedpsychose. Dit betrof met name patiënten die geen psychiatrische voorgeschiedenis hadden en een onbelaste familieanamnese voor psychiatrische ziekten. Er was een verband tussen de mate van hypercalcaemie en de ernst van de psychiatrische aandoening aantoonbaar. Zij concludeerden dat er twee verschillende soorten kraambedpsychosen kunnen zijn. De grootste groep (circa 60%) bestaat uit psychiatrisch kwetsbare vrouwen met een psychiatrische voorgeschiedenis of familieanamnese. Bij de andere 30% zou het ontstaan van de psychose gerelateerd zijn aan een verstoring van het calcieumevenwicht tijdens de kraamperiode.

Cytokinen: Zoals van Rood onlangs in het Tijdschrift voor Geneeskunde beschreef is er een aantoonbare 'link' tussen het immunologische en het neuro-endocriene systeem. Dit roept de vraag op of rondom de bevalling immunologische stoornissen met gevolgen voor de neurotransmissie in het CZS een rol spelen. Er zijn op dit moment geen harde aanwijzingen dat immunologisch actieve peptiden een speciale rol spelen in het op gang komen van neuropsychiatrische beelden. Van Interleukine-2 bij voorbeeld wordt beschreven dat het een effect heeft op de doorlaatbaarheid van het endotheel van de bloedvaten. Hierdoor zouden macromoleculen in het weefsel lekken en symptomen als gewichtstoename, perifeer oedeem en dyspnoe veroorzaken. In ernstige gevallen zouden neuropsychiatrische effecten als desoriëntatie, confusie, persoonlijkheidsveranderingen en hallucinaties ontstaan (Hamblin 1990).

Opioïd-peptide afkomstig uit moedermelk: Nyberg e.a. (1988) namen proefmonsters moedermelk van psychotische lacterende kraamvrouwen en toonden een lagere concentratie beta-caseïneachtige eiwitten aan in vergelijking met gezonde lacterende kraamvrouwen.

Bij de vrouwen met een kraambedpsychose toonden zij tevens een hogere concentratie aan van een uniek opioïd-peptide in het plasma en de liquor cerebro-spinalis. De samenstelling van dit peptide is vrijwel gelijk aan het beta-casomorfine afkomstig van het beta-caseïne van de moedermelk. Dit kan duiden op een abnormaal hoge proteolytische afbraak van moedermelk bij psychotische kraamvrouwen; waarbij hogere concentraties van een speciaal opioïd-peptide afkomstig van beta-caseïne in de liquor terecht komen. Dit zou psychotische symptomen als agitatie en de karakteristieke confusie kunnen veroorzaken.

Conclusie

Het is duidelijk dat de combinatie van biologische en psychologische factoren bij een vrouw die pas bevallen is kan leiden tot een pathologische stressreactie. Ook hoeft het niet te verwonderen dat vrouwen die al eens psychotisch waren post partum weer een groot risico lopen.

Geheel in de lijn van de DSM-III(-R) konden ook wij geen argumenten vinden die het wettigen dat de kraambedpsychose een aparte nosologische status krijgt toebedeeld.

Toch suggereren enkele auteurs (Riley en McNeil) dat het de moeite zou lonen om juist bij vrouwen die niet in de high risk-groepen thuishoren nauwkeuriger de organische componenten in de kraambedpsychose te bestuderen.

Het is onze indruk dat het merendeel van de kraambedpsychosen (circa 60%) ontstaat bij vrouwen die op grond van een eigen psychiatrische voorgeschiedenis of op grond van familiale factoren een verhoogde kwetsbaarheid voor psychotische reacties hebben. Dit betreft vooral de beelden uit het bipolaire of schizofrene spectrum en zij lijken de neiging te hebben niet zo snel na de bevalling op gang te komen. Bij deze groep vergen de bevalling en de geboorte van het kind een te grote lichamelijke en geestelijke aanpassing.

De andere groep (circa 30%) wordt gevormd door de vrouwen zonder evidente psychiatrische problematiek, die kort na de bevalling (binnen 2 weken) psychotisch worden met een delierachtige ziekte (amentia). Bij deze groep zouden de biologische factoren de belangrijkste kunnen zijn. Zij veroorzaken een organisch psychosyndroom met een 'self-limiting'-karakter. Men kan zich indenken dat de reversibele verstoring van de functie van het brein veroorzaakt wordt door grove verschuivingen in het interne milieu, zodat de gevraagde aanpassing aan de verschuiving in het externe milieu nauwelijks kan worden gerealiseerd.

Het kan overigens betwijfeld worden of het risico op een kraambedpsychose bij een volgende zwangerschap bij deze patiëntengroep kleiner is dan bij de eerste groep.

Voor veel vrouwen betekent een kraambedpsychose een enorme tegenvaller en het leven met een risico op een herhaling van een psychose welke is verbonden aan de kinderwens, vormt nog een extra probleem. Een aantal van deze vrouwen is misschien enigszins gerust te stellen als er een meer benigne variant van de kraambedpsychose onderscheiden kan worden. Men heeft de grootste kans om deze variant te vinden als men zoekt bij de sterk organisch gedetermineerde kraambedpsychose.

Literatuur

- Brewer, C. (1977), Incidence of post-abortion psychosis: a prospective study. *British Medical Journal* 1, 476-477.
- Brockington, I.F., R. Kumar (1982), *Motherhood and Mental Illness*. Academic Press, Londen, Hoofdstuk 1-3.
- Brockington, I.F., A. Kelly, P. Hall en W. Deakin (1988), Premenstrual relapse of puerperal psychosis. *Journal of Affective Disorders* 14, 287-292.
- Cookson, J. (1981), Oestrogens, Dopamine and Mood. *British Journal of Psychiatry* 139, 365-366.
- Cookson, J. (1982), Post-partum mania, dopamine, and oestrogens. *The Lancet*, 18 september, 672.
- Dean, C., R.E. Kendell (1981), The symptomatology of puerperal illnesses. *British Journal of Psychiatry* 139, 128-133.
- Dean, C., R.J. Williams en I.F. Brockington (1989), Is puerperal psychosis the same as bipolar manic-depressive disorder? A family study. *Psychological Medicine* 19, 637-647.
- Delay, J., G. Boittelle, A. Corteel (1948), Explorations cyto-hormonales au cours des psychoses du post-partum. *Annales Medico-psychologiques* 106, 62-69.
- Hamblin, T.J. (1990), Interleukin 2, side effects are acceptable. *British Medical Journal* 300, 275-276.
- Hebbrecht, M., R.A. Pierloot (1985), Therapeutische aspecten van kraambedpsychosen. *Tijdschrift voor Psychiatrie* 27, 519-535.
- Kendell, R.E., D. Rennie, J.A. Clarke en C. Dean (1981), The social and obstetric correlates of psychiatric admission in the puerperium. *Psychological Medicine* 11, 341-350.
- Kendell, R.E. (1985), Emotional and physical factors in the genesis of puerperal mental disorders. *Journal of Psychosomatic Research* 29, 3-11.
- McNeil, T.F. (1986), A prospective study of postpartum psychoses in a high-risk group. 1. Clinical characteristics of the current postpartum episodes. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 74, 205-216.
- McNeil, T.F. (1987), A prospective study of postpartum psychoses in a high-risk group. 2. Relationships to demographic and psychiatric history characteristics. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 75, 35-43.
- McNeil, T.F. (1988), A prospective study of postpartum psychoses in a high-risk group. 4. Relationship to life situation and experience of pregnancy. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 77, 645-653.
- Nyberg, F., L.H. Lindström, L. Terenius (1988), Reduced Beta-Case levels in Milk Samples from patients with Postpartum Psychosis. *Biological Psychiatry* 23, 115-122.
- Paffenbarger, R.S. (1964), Epidemiological aspects of paripartum mental illness. *British Journal of Preventive and Social Medicine* 18, 189-195.
- Protheroe, C. (1961), Puerperal psychosis: a long term study 1927-1961. *British Journal of Psychiatry* 115, 9-30.
- Riley, D.M., D.C. Watt (1985), Hypercalcemia in the etiology of puerperal psychosis. *Biological Psychiatry* 20, 479-488.
- Seager, C.P. (1960), A controlled study of post-partum mental illness. *Journal of Mental Science* 106, 214-230.
- Van Rood, Y.R., E. Goulmy, R.F.W. Diekstra (1989), Psycho-neuro-immuno-

logie: dwarsverbanden tussen autonome systemen. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 133, 21, 1069-1073.

Whalley, L.J., D.F. Roberts, J. Wentzel, A.F. Wright (1982), Genetic factors in puerperal affective psychoses. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 65, 180-193.

Een volledige literatuurlijst is verkrijgbaar bij de auteurs.

Summary: The etiology of puerperal psychosis

The dramatic biological changes that occur after childbirth and symptoms like confusion have stimulated much theorizing about a central role for organic factors in the etiology of puerperal psychosis. In this article possible etiologic factors and the debate about puerperal psychosis as a nosological entity are discussed.

The majority (two-thirds) of the puerperal psychiatric patients have a personal or family history of non-organic psychosis.

In the remainder the psychotic illness could be related to sudden changes in levels of hormones, neuropeptides and to a disorder of calcium homeostasis in the puerperium. The authors conclude that the literature does not provide enough support to distinguish these two etiologically different classes of post-puerperal disease.

M. de Keizer was destijds medisch studente bij de Rijksuniversiteit Utrecht, T. Kuipers is als psychiater verbonden aan de vakgroep Psychiatrie van het Academisch Ziekenhuis Utrecht, Postbus 85500, 3508 GA Utrecht.

Het artikel werd voor publikatie geaccepteerd op 30-10-1990.