

# Het chronische-vermoeidheidssyndroom en betekenisverlening door artsen

J. VANDENBERGEN, S. VANHEULE

**SAMENVATTING** Op basis van een uitgebreid literatuuronderzoek betreffende het chronische-vermoeidheidssyndroom zijn vier wetenschappelijke verklaringsmodellen te onderscheiden: een biomedisch, een psychosociaal, een psychoanalytisch en een gezondheidspsychologisch model. Zowel arts als patiënt maken van dergelijke modellen gebruik wanneer ze betekenis verlenen aan het chronische-vermoeidheidssyndroom. Uitgaande van een algemene kennistheorie en een theorie over individuele betekenisverlening aan het ziek zijn, wordt dat keuzeprocess in kaart gebracht, en wordt aangegeven welke invloed de arts-patiëntrelatie heeft op dit proces.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 47(2005)6, 359-367]

**TREFWOORDEN** arts-patiëntrelatie, betekenisverlening, causale modellen, chronische-vermoeidheidssyndroom

*Ablata causa ... tolluntur effectus ...  
Les effets ne se portent bien  
qu'en absence de la cause (Lacan 1973, p. 117)*

Langdurige vermoeidheid, angst en depressie zijn veruit de meest frequente klachten in de eerste-lijnsgesondheidszorg en leiden ook tot een veelvoorkomende hulpvraag in de consultatieve psychiatrie (liaisonpsychiatrie). Epidemiologisch onderzoek wijst uit dat tot 41% van de patiëntenpopulatie bij de huisarts vermoeidheid meldt, met of zonder stress (Hickie e.a. 1999). Vermoeidheid kan hierbij opgevat worden als een doordringend psychisch en fysiek gevoel van uitputting, met een subjectief gebrek aan kracht of energie dat niet gerelateerd is aan inspanning. Wanneer de vermoeidheid langer dan zes maanden door blijft gaan en gepaard gaat met andere somatische en psychische symptomen (Fukuda e.a. 1994), dan kan de diagnose 'chronische-vermoeidheidssyndroom' (CVS) gesteld worden.

De diagnose berust op klinische gronden en

op de exclusie van alternatieve medische diagnoses. CVS werd als nieuw syndroom voor het eerst uitvoerig beschreven in 1988 (Holmes e.a. 1988). De operationele diagnostische en descriptieve criteria van het Amerikaanse Center of Disease Control (CDC-criteria) worden op dit moment internationaal gebruikt (Fukuda e.a. 1994). Deze criteria werden aanvankelijk uitgewerkt ten bate van het wetenschappelijk onderzoek en niet als klinische strategie. Om de criteria klinisch werkbaar te maken, werden ze tweemaal aangepast. Desondanks bleef het verdere onderzoek erg meerduidig verlopen, wat heeft geleid tot een inconsistente definitie (Reeves e.a. 2003). Bovendien blijken de meeste huisartsen geen onderscheid te maken tussen 'onverklaarde langdurige vermoeidheid' zoals opgenomen in de CDC-criteria, en CVS als apart syndroom (Bleijenberg 1997).

Er is wetenschappelijk een vrij grote consensus dat patiënten met CVS een heterogene populatie vormen, en wetenschappers zijn er tot op heden niet in geslaagd een eenduidig model te formule-

ren betreffende de oorzaak van dit syndroom. In de huidige literatuur staan verschillende concurrerende verklaringsmodellen naast elkaar, zonder dat een definitieve uitspraak mogelijk is omtrent de validiteit van de modellen.

In dit artikel gaan we allereerst in op de bestaande verklaringsmodellen. We onderzoeken de causale redenering die in elk van de modellen wordt gehanteerd en welke evidentie voor deze redenering aanwezig is. Vervolgens gaan we na hoe deze modellen functioneren als betekenisverlenende paradigma's voor de arts die met patiënten met CVS wordt geconfronteerd en voor deze patiënten zelf. We beschrijven ook de impact van de arts-patiëntrelatie op deze betekenisverlening.

## CAUSALE MODELLEN

### Methode

De databanken van PubMed en PsycLIT werden systematisch onderzocht, met als voornaamste trefwoorden 'CFS', 'myalgic encephalomyelitis', 'fibromyalgia', 'fatigue', 'functional disorder', 'actual neurosis', 'somatization', 'patients perceptions', 'causal attributions', 'narrative', 'discursive construction', 'GP', 'identity' en als publicatieperiode 1994 t/m 2003. Tevens werd gezocht in de Aleph catalogus van Universiteit Gent met de trefwoorden 'CFS', 'fibromyalgia', 'narrative', 'illness', 'identity', 'discursive construction'.

### Resultaten

Er blijken 4 verklaringsmodellen te onderscheiden (zie tabel 1). Hierbij doen we geen uitspraak over de juistheid van de modellen in kwes-

tie. De intentie is om de impact na te gaan van de in de erin vervatte causale redeneringen.

**Biomedische model** Binnen het biomedische model (figuur 1) wordt CVS beschouwd als een medische toestand met een omliggende fysiologische etiologie (beperking) die leidt tot een specifieke primaire ziekte-entiteit. De alternatieve term voor CVS, 'myalgische encefalomyelitis', die in biomedische verklaringsmodellen vaak wordt gehanteerd, accentueert de vermoede somatische herkomst. De veronderstelde achterliggende mechanismen zijn infectieziekten, gestoorde immuniteit en neuro-endocriene stoornissen. Secundair hieraan wordt eveneens rekening gehouden met uitlokkende factoren zoals atopie, intoxicatie, stress en stemmingsstoornissen.

Een eerste biomedische denklijn beschouwt CVS als een gevolg van een infectieziekte (Loblay e.a. 2002). Het verband met ziektekiemen (bv. enterovirussen) en andere ziekteverwekkers (bv. mycoplasma) werd onderzocht, maar nergens kon een eenduidig causaal verband onderscheiden worden.

In een tweede biomedische denklijn wordt CVS gekoppeld aan een gestoorde immuniteit (De Meirleir e.a. 2002; Loblay e.a. 2002). Het verband tussen CVS en allergie werd onderzocht, evenals de rol van auto-immune processen, intoxicatie (bv. met zware metalen) en stoornissen in de antivirale immuniteit. Zo wordt, parallel met het AIDS-onderzoek, het belang van de cytokines als celmediator in de immunologie bestudeerd. De causale betekenis van elk van deze factoren blijft tot op heden onduidelijk.

Een derde biomedische denklijn stelt een stoornis van de neuro-endocriene functie - van de hy-

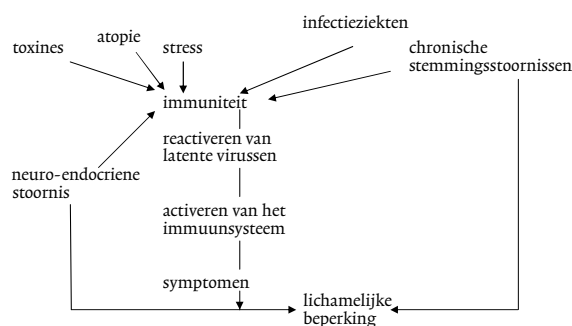
TABEL 1 Vier causale modellen van het chronische-vermoeidheidssyndroom

Model	Geassocieerde begrippen
Biomedische model	Infectieziekten, gestoorde immuniteit, neuro-endocriene stoornissen, neuropsychologische stoornissen
Biopsychosociale model	Functionele somatische aandoeningen, psychosociale stress, depressie, gemengde angst en depressieve stoornis, psychoneuro-endocrinologie/immunologie
Psychoanalytische model	Aktualneurose, neurasthenie, pensée opératoire, alexithymie
Gezondheidspsychologische model	Lage zelfwaardering, somatische attributie, catastrofale cognities, vermijdingsgedrag

pothalamus-hypofyse-bijnieras (HPA-as) – voorop (Cleare e.a. 2001). Sympathische stoornissen en orthostatische hypotensie, evenals een verhoogde dopamine- of serotonineactiviteit zijn grondig onderzocht, zonder eenduidige resultaten.

Binnen deze denklijnen wordt ook het optreden van onverklaarde neuropsychologische symptomen, zoals cognitieve stoornissen beschreven (Fischler e.a. 1996). Een verband tussen CVS en afwijkingen in de witte hersenstof of stoornissen in de regionale hersenbloedstroom is niet aangetoond. Over het samengaan van CVS met depressieve klachten bestaat voldoende consensus; de frequente slaapproblemen blijven echter onverklaard.

FIGUUR 1 Het geïntegreerde biomedische verklaringsmodel van het chronische-vermoeidheidssyndroom



**Biopsychosociale model** Het biopsychosociale model poogt CVS te verklaren door somatische mechanismen te incorporeren in een psychosociale context (Wessely e.a. 1999). Dit model ziet het ziek zijn tot expressie komen in een verband met individueel gedrag en omgangstijlen: met psychologische en sociale factoren die in een dynamische samenhang leiden naar een functionele beperking.

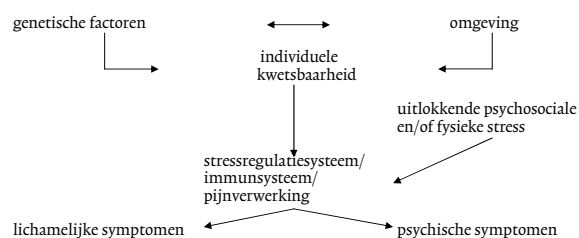
In dit model (figuur 2) staan drie factoren centraal: genetische factoren, ontwikkelingsfactoren (kwetsbaarheid) en omgevingsfactoren. Er wordt een brugfunctie tussen lichaam en psyche toegekend aan de HPA-as: het individu wordt onder psychosociale druk in een cascade meegeleurd, totdat een somatische stoornis uitbreekt.

Volgens dit model stimuleert chronische stress de HPA-as. De uitputting van deze laatste veroorzaakt na verloop van tijd een secundair tekort aan cortisol, en daardoor wordt het cellulaire immuunsysteem verstoord. Cytokines en andere moleculen worden afgescheiden, met als gevolgen een malaisegevoel, ernstige vermoeidheid en verhoogde pijnperceptie. Aanhoudende stress doet het reactievermogen van de HPA-as verder dalen en er volgt een negatieve spiraal.

Er is veel onderzoek verricht naar het verband tussen CVS en depressie (Van Hoof e.a. 2003; Van Houdenhove e.a. 2001) of chronische stemmingsstoornissen (zie figuur 1). De hoge comorbiditeit van CVS en depressie (20 - 50% naar gelang het onderzoek), en van CVS en angst (25%) wordt algemeen aanvaard. Desondanks bestaat er een discussie over de rol van stemmingsstoornissen in de voorgeschiedenis van de patiënt.

Het verband tussen de HPA-as, depressie, angst en CVS blijft in de psychoneuro-immunologie onderwerp van onderzoek (De Gucht & Fischler 2001). Zo treft men bij patiënten met CVS een HPA- hypofunctie aan, terwijl bij patiënten met een depressieve stoornis een hyperfunctie van de HPA-as wordt vastgesteld.

FIGUUR 2 Het biopsychosociale model van stressgebonden syndromen\*



\* Model van Demitrack (Neerinx & Van Houdenhove 1999).

Sommige onderzoekers trachten het biomedische model en het biopsychosociale model met elkaar te verzoenen door te wijzen op de heterogene kenmerken binnen de CVS-populatie (Masuda e.a. 2002). Zij onderscheiden daarbij een groep extraverte postinfectieuze patiënten van een groep introverte, neurotische en stressgevoelige patiënten.

Een andere biopsychosociale onderzoekslijn zoekt een verklaring voor het ontstaan van CVS in de samenhang met een incidenteel of chronisch traumatische levensgeschiedenis (Hatcher & House 2003). Tot op heden is een specifiek verband tussen een hogere kwetsbaarheid voor CVS en misbruik op jonge leeftijd niet aangetoond.

Weer een andere denklijn bestudeert het verband tussen psychosociale stress en CVS. De persoonlijkheidstrek 'neuroticisme' (negatief affect: angst en depressie), blijkt tussen de stressvolle oorzaak en de CVS-symptomen te staan (De Gucht & Fischler 2001). Ook een verband tussen CVS en neurasthenie werd vastgesteld (Hickie e.a. 2002).

*Psychoanalytische model* De neurasthenie leidt ons naar een derde causaal model: Freuds angsttheorieën en zijn concept *Aktualneurose* (Freud 1989/1917). Freud beschrijft de *Aktualneurose* als een nerveuze reactie op een somatische excitatiebron die psychisch niet verwerkt kan worden. De effecten ervan situeren zich op het niveau van het lichaam. In tegenstelling tot de conversiesymptomen hebben deze symptomen geen psychische betekenis. Het gaat om angst en somatische equivalenten van angst: ernstige vermoeidheid, stemmingsschommelingen en allerlei lichamelijke bezwaren. Freud ziet de *Aktualneurose* als een continuüm waarbij neurasthenie een middenpositie inneemt ten opzichte van enerzijds de hypochondrie aan de psychotische pool en anderzijds de angststoornissen die meer aanleunen tegen de neurosen (Freud 1989/1917). De overeenkomst met de hedendaagse functionele somatische aandoeningen is treffend.

Na de benadering met Freud en de *Aktualneurose* volgt de psychosomatische benadering. Hierbij wordt het accent gelegd op het niet psychisch bewerken van affectvolle traumatische gebeurtenissen – *pensée opératoire* (Marty & De M'Uzan 1963). De Amerikaanse variant hiervan werd uitgewerkt in het concept alexythimie: een persoonlijkheidstrek die duidt op het niet uiten van emoties. Alexythimie blijkt in een direct verband te staan met onverklaarde somatische symp-

tomen (De Gucht & Heiser 2003).

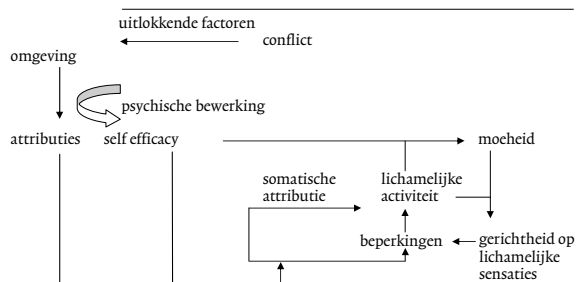
Het potentiële, maar onduidelijke verband tussen CVS en somatisatie krijgt binnen dit model meer vorm. Verder bouwend op de angsttheorieën van Freud zien theoretici in de somatisatie een equivalent van een angststoornis of een depressie (Verhaeghe 2002): somatisatie is het gevolg van een mentale vermindering van bedreigende informatie waardoor de lichamelijke sensatie of *arousal* niet psychisch geïnterpreteerd wordt, maar vervangen wordt door een minder bedreigende lichamelijke ziekte-interpretatie.

Het aantal onverklaarde lichamelijke klachten in de beschrijvende CDC-criteria is erg uitgesproken. Een verband tussen CVS en de somatisatiestoornis ligt dan op het eerste gezicht voor de hand. Nauwgezet onderzoek ontkracht dit echter (Johnson e.a. 1996).

*Gezondheidspsychologische model* Ook de attributiestijl en een aantal persoonlijkheidsfactoren van patiënten met CVS werden uitgebreid onderzocht, waarbij vooral de *lage zelfwaardering* opviel (Bleijenberg 1997, Cresswell & Chalder, 2002). Zo kampen patiënten met CVS minder met schuldgevoelens dan depressieve patiënten en leggen ze de oorzaak van hun lijden eerder extern, terwijl depressieve patiënten de oorzaak doorgaans bij zichzelf zoeken. De somatische attributie van de patiënten met CVS zou een bewerkingspoging zijn om zichzelf te beschermen tegen het doorbreken van stemmingsstoornissen (figuur 3).

De ziektebeleving van deze patiënten kenmerkt zich door negatieve *self-efficacy*-verwachtingen en catastrofale cognities. Patiënten met CVS nemen aan dat hun problemen van somatische aard zijn, maar doen dat ook van andere, occasionele symptomen (Butler e.a. 2001). Ze hebben een uitgesproken weerstand tegen psychologische attributies en krijgen voortdurend te kampen met gevoelens van oncontroleerbaarheid en hulpeloosheid (Chalder e.a. 1996).

FIGUUR 3 Gezondheidspsychologische verklaringsmodel van het chronische-vermoeidheidssyndroom



VAN WETENSCHAP NAAR BETEKENIS

De vier causale modellen die we hier onderscheiden, passen binnen ruimere wetenschappelijke denkkaders, waarbij het biopsychosociale model zowel het zuivere biomedische als de meer psychologische modellen integreert. Het biopsychosociale model beklemtoont een multifactoriële oorzaak. Naarmate men zich verder van de somatische pool verwijderd en binnen het psychosociale paradigma de effecten van stress op CVS onderzoekt, wordt de invloed van traumatische effecten op de patiënt en diens beperkte defensie hiertegen opvallend. Het psychoanalytische denkkader accentueert hierbij het niet psychisch bewerken van conflicten. De gezondheidspsychologie tot slot, tracht een antwoord te geven op de vraag welke modellen patiënten hanteren voor het verklaren van individueel ziektegedrag.

De oorzakelijke hypothesen in elk van de modellen bevatten een zekere wetenschappelijke evidentie, doch geen enkel model drijft momenteel boven als zijnde ‘het juiste’. Elke hulpverlener die met patiënten met CVS werkt, weet evenwel dat zij zich ziek voelen en wensen dat hun ziekte erkend wordt. Ons inziens heeft het vraagteken op de plaats van de oorzaak (causa) een niet te miskennen impact op de manier waarop zowel artsen als patiënten omgaan met CVS. In klinische situaties verlenen de beide partijen een causale betekenis aan de ziekte. Ze maken een ‘causale keuze’ en geven een antwoord op het punt waar de wetenschap (voorlopig) zwijgt; dit zowel in het kader van het

individuele denken als op het niveau van collectieve en maatschappelijke fora.

Een terechte kritiek op puur biomedische modellen vanuit het gezondheidspsychologisch onderzoek, is dat deze de somatische attributies van de patiënt over het hoofd zien (Manu 2000). Wij willen een stap verder gaan en in deze redenering ook de arts-patiëntrelatie betrekken, omdat op dit interactionele microniveau betekenis wordt verleend aan CVS. Het is onze stelling dat de arts-patiëntrelatie vóórstrekkende gevolgen heeft voor de manier waarop het keuzeproces van patiënten verloopt.

In de theorieën over betekenisverlening neemt men aan dat het discours tussen arts en patiënt de belangrijkste drager en het voornaamste uitwisselingsmedium van kennis en/of ervaringen is. Binnen hun relatie verlenen de beide partijen een causale betekenis aan de fenomenen waarmee zij geconfronteerd worden. Wetenschappelijke theorieën over CVS functioneren hierbij als kennisconstructen en interpretatieschema’s (Hyden 1997). Elk causaal model geeft een uitleg en functioneert als paradigma, waarbij kennis over CVS gecombineerd wordt met veel omvattender kennistheorieën die beïnvloed worden door de cultuur en het tijds kader. De vier causale modellen die we eerder onderscheidde, zijn ingebed in een dergelijk paradigma (tabel 2). Met andere woorden: wanneer mensen betekenis verlenen aan CVS gaan ze niet alleen uit van de beperkte wetenschappelijke inzichten, maar tevens van een veel ruimere opvatting over kennis om ziektefenomenen te verklaren (Hazemeijer & Rasker 2003).

TABEL 2 De vier causale modellen van het chronische-vermoeidheidssyndroom binnen hun paradigma

Model	Heersend paradigma
Biomedische model	Positief-wetenschappelijk of biomedisch
Biopsychosociale model	Psychosociaal
Psychoanalytische model	Psychoanalytisch
Gezondheidspsychologische model	Psychologisch

Zowel de arts als de patiënt maken op dit punt een keuze. Wat ze individueel aannemen als waarheid, wordt in belangrijke mate bepaald door een aantal factoren zoals successen op gebied van het wetenschappelijk onderzoek, de slagvaardigheid van de onderzoeker en vooral ook door eigen deducties uit de aangereikte informatie. Als grondlegger van de paradigmatastudie concludeerde Kuhn (1962) dat twee paradigmata niet op een rationele manier met elkaar vergeleken kunnen worden. Dit principe noemt hij incommensurabiliteit, die aanleiding geeft tot een competitieve spanning tussen paradigmata, die partijen als het ware dwingt om te kiezen wat 'echt' waar is. Dat gebeurt vaak op basis van machtsverhoudingen (Foucault 1971) en overtuigingskracht (Kuhn 1962) en leidt tot polarisatie.

Qua overtuigingskracht bestaat er inzake CVS momenteel vooral een spanning tussen het strikt biomedische paradigma en het psychologische paradigma. Qua verklaringsmodel blijken de huisartsen doorgaans het psychosociale model te verkiezen (Horton-Salway 2002). Qua macht kunnen we stellen dat de arts-patiëntrelatie een asymmetrische verhouding is op het gebied van het weten. Deze machtsverhouding impliceert dat de arts deels in staat is om aan zijn patiënt voor te schrijven welk paradigma valide is, en wat bijgevolg als normaal of abnormaal dient te gelden (Foucault 1971). De machtsverhouding verhult echter het feit dat elke mentale constructie van een object een blinde vlek omvat, waardoor men nooit vat op krijgt op de 'echte' realiteit. Elke mentale constructie van de realiteit is precair. Het beeld dat mensen opbouwen over zichzelf en over ziekte omzwachtelt iets van die blinde vlek en van de fundamenteel beangstigende onzekerheid die ze impliceert (Lacan 1973).

Onderzoekers wijzen erop dat een arts vanuit zijn medisch handelen doorgaans zijn eigen opvattingen aan de patiënt oplegt (Hickie e.a. 1990). Door middel van zijn tussenkomst als expert beantwoordt hij de vraag van de patiënt: wat gebeurt er met mij, waaraan lijd ik? Als het lijden verklaard kan worden door een extern agens, dan wordt de patiënt vaak zowel genezen van een aanwijsbare

ziekte als ontheven van de vraag of zijn subjectiviteit geïmpliceerd is in zijn ziekte (Verhaeghe 2002). Sommige aandoeningen zijn zichtbaar, herkenbaar en wetenschappelijk toetsbaar, en worden daardoor sociaal als aanvaardbaar ervaren. Andere ziekten zijn somatisch onzichtbaar, waardoor het lijkt alsof de patiënt het ziekteproces beïnvloedt en er bovendien schuld aan heeft (Barker 2002).

Die stelling kunnen we illustreren door de vergelijking te maken tussen de positie van een patiënt die lijdt aan een vreemde huidziekte en een patiënt die lijdt aan CVS. Stel, een verontruste patiënt biedt zich bij de huisarts aan met een plots opgetreden gegeneraliseerde huidaandoening. Door onderzoek van de eruptie en haar kenmerken zal de arts via toetsing van zijn kennis besluiten dat hij te maken heeft met een onschuldige en snel voorbijgaande aandoening van mogelijke virale aard. Binnen de verhouding zal de arts na een korte medische beschrijving van de oorzaak een lokale behandeling voorstellen. De overtuigingskracht van de arts is daarbij een maat voor de beheersing van onrust bij de patiënt. Bij het verlaten van de medische praktijk voelt de patiënt zich gerustgesteld op grond van de uitdrukkelijk positieve boodschap die hij van zijn arts ontving.

Uit dit voorbeeld blijkt dat beide partijen binnen de relatie met eigen verwachtingen qua verklaringsmodellen en behandeling aanwezig zijn. Beide protagonisten ontmoeten elkaar binnen een verhouding als subjecten met een eigen realiteit, die het product is van eigen kennis en psychische structuur. Deze ontmoeting kan succesvol zijn of fout lopen.

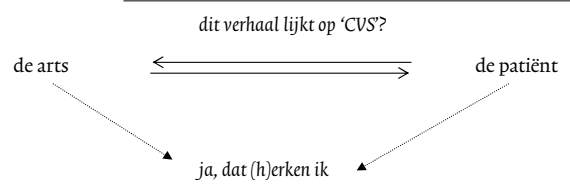
Verloopt het consult van de chronisch vermoeide patiënt volgens dezelfde modaliteiten? We menen van niet. Bij biomedisch onzichtbare aandoeningen is een eenduidige lichamelijke of medisch-psychologische verklaring niet meteen voorhanden. Wanneer de patiënt zijn arts om raad vraagt, is deze gedwongen om vanuit de bestaande kennistheorieën de voor hem meest geldende te kiezen. Die keuze leidt vervolgens tot een onderhandelen en toetsen tussen beide partijen. In het geval van onenigheid, is de kans groot dat de patiënt het consult ervaart als een afwijzing (Deale &

Wessely 2001). Wanneer arts en patiënt elkaar binnen het discours niet vinden, dreigt de potentiële 'ongeldigheid' van het ziek zijn de patiënt te isoleren. Volgens Barker (2002) zal het antwoord van de patiënt op een dergelijke situatie tweeledig zijn. Ten eerste zal de patiënt als individu vooral binnen het biomedische kader steun zoeken, waarbij uitgegaan wordt van de premisse dat fysiek ziek zijn 'echt' is en psychisch ziek 'onecht' is. Het afstemmingsproces betreffende de diagnose verwordt op die manier tot een strijd om geloofd te worden, waarbij de kwestie van de schuldvraag actueel wordt (Verhaeghe 2002). Vervolgens zullen patiënten steun en aansluiting zoeken bij een collectief kader met inbedding van het ziekteverhaal in een cultureel betoog. Het gevolg daarvan is dat wat medisch onzichtbaar lijkt, zichtbaar wordt in een ongenueanceerd (pseudo)wetenschappelijk standpunt (Hyden 1997).

Echter, wanneer arts en patiënt, ondanks de causale onbeslistheid, in staat zijn betekenis te geven aan de symptomen, kan dit het beweringsproces aan de patiënt ten goede komen. Hierbij zullen ze de individuele subjectieve kennis rond CVS bij elkaar nagaan (zie figuur 4). Beide partijen binden zich door middel van een gemeenschappelijk verhaal dat een gunstig effect heeft op het verloop van het syndroom (Rober 1997).

Inderdaad blijkt uit onderzoek dat een voor de patiënt aanvaardbaar discours de ziekte-evolutie bevordert, en dit helpt ook om eng somatische attributies om te buigen en bevordert een positieve uitkomst van de ziekte (Jackson & Kroenke 1999). Een optimale dynamiek binnen de arts-patiëntrelatie wijst dus in de richting van een effect dat de zuivere betekenisverlening ruim overschrijdt.

FIGUUR 4 Het discours in de arts-patiëntrelatie, in dit geval in verband met het chronische-vermoeidheidssyndroom



## CONCLUSIE

CVS is een invaliderend fenomeen waarvoor, ondanks de voorhanden zijnde verklaringsmodellen, een afdoende wetenschappelijke verklaring ontbreekt. Deze onbeslistheid heeft een cruciaal effect op de manier waarop zowel artsen als patiënten betekenis verlenen aan CVS. Hierbij geven we aan dat de betekenisverlening en het gevoerde discours in de eerste plaats gericht zijn op de bewerking van het ziek zijn. Bovendien gaat van de arts-patiëntrelatie een cruciale invloed uit op de betekenisverlening van de patiënt.

Dit gegeven kan volgens ons een interessant aanknopingspunt zijn voor verdere empirische exploratie, omdat het proces niet stopt bij betekenisverlening. Het is bekend dat een positieve arts-patiëntrelatie een positief effect heeft op de uitkomst van de behandeling van biomedisch onzichtbare aandoeningen. Tot op heden is er geen onderzoek verricht naar de effecten van de arts-patiëntrelatie op het beloop van CVS, en meer specifiek naar de invloed van subjectieve factoren bij de arts en bij de patiënt. Daarom zou het interessant zijn om te onderzoeken welk effect uitgaat van de positie die de arts inneemt ten aanzien van de paradigma's, op de causale keuzes die de patiënt maakt en de mate waar de patiënt hieraan vasthoudt. De verklaringsmodellen die de arts zelf hanteert, de verklaringsmodellen die de arts bij zijn patiënt waarneemt, en de manier waarop hij hiermee omgaat, kunnen belangrijke implicaties hebben voor de behandeling en de behandelingsuitkomst. We menen dat dynamisch onderzoek van de subjectiviteit in de arts-patiëntrelatie en het effect daarvan op de het beloop van CVS, zeer aangewezen is.

## LITERATUUR

(De uitgebreide literatuurlijst is te verkrijgen bij de eerste auteur)

Barker, K. (2002). Self-help literature and the making of an illness identity: the case of fibromyalgia syndrome. *Social Problems*, 49, 279-300.

- Bleijenberg, G. (1997). Attributies en chronische vermoeidheid. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 141, 1510-1512.
- Butler, J.A., Chalder, T., & Wessely, S. (2001). Causal attributions for somatic sensations in patients with chronic fatigue syndrome and their partners. *Psychological Medicine*, 31, 97-105.
- Chalder, T., Power, M.J., & Wessely, S. (1996). Chronic fatigue in the community: 'a question of attribution'. *Psychological Medicine*, 26, 791-800.
- Cleare, A.J., Blair, D., Chambers, S., e.a. (2001). Urinary free cortisol in chronic fatigue syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 158, 641-643.
- Deale, A., & Wessely, S. (2001). Patients' perceptions of medical care in chronic fatigue syndrome. *Social Science & Medicine*, 52, 1859-1864.
- Fischler, B., D'Haenen, H., Cluydts, R., e.a. (1996). Comparison of 99m Tc HMPAO SPECT scan between chronic fatigue syndrome, major depression and healthy controls: an exploratory study of clinical correlates of regional cerebral blood flow. *Neuropsychobiology*, 34, 175-183.
- Foucault, M. (1971). *L'Ordre du discours. Leçon inaugurale au Collège de France prononcée le 2 décembre 1970*. Paris: Gallimard.
- Freud, S. (1989). *Colleges inleiding tot de psychoanalyse. Inleiding tot de psychoanalyse 1/2* (W. Oranje, Vert.). Amsterdam/Meppel: Boom.
- Fukuda, K., Straus, S.E., Hickie, I., e.a. (1994). The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. International Chronic Fatigue Syndrome Study Group. *Annals of Internal Medicine*, 121, 953-959.
- Gucht, V. De, & Fischler, B. (2001). *Analyse van de relatie tussen professionele stress, psychosociale parameters en verschillende dimensies van de fysieke gezondheid*. Scriptie. Leuven: K.U. Leuven.
- Gucht, V. De, & Heiser, W. (2003). Alexithymia and somatisation: quantitative review of the literature. *Journal of Psychosomatic Research*, 54, 425-434.
- Hatcher, S., & House, A. (2003). Life events, difficulties and dilemmas in the onset of chronic fatigue syndrome: a case-control study. *Psychological Medicine*, 33, 1185-1192.
- Hazemeijer, I., & Rasker, J.J. (2003). Fibromyalgia and the therapeutic domain. A philosophical study on the origins of fibromyalgia in a specific social setting. *Rheumatology (Oxford, England)*, 42, 507-515.
- Hickie, I., Davenport, T., Issakidis, C., e.a. (2002). Neurasthenia: prevalence, disability and health care characteristics in the Australian community. *British Journal of Psychiatry*, 181, 56-61.
- Hickie, I., Koschera, A., Hadzi-Pavlovic, D., e.a. (1999). The temporal stability and co-morbidity of prolonged fatigue: a longitudinal study in primary care. *Psychological Medicine*, 29, 855-861.
- Hickie, I., Lloyd, A., Wakefield, D., e.a. (1990). The psychiatric status of patients with the chronic fatigue syndrome. *British Journal of Psychiatry*, 156, 534-540.
- Holmes, G.P., Kaplan, J.E., Gantz, N.M., e.a. (1988). Chronic fatigue syndrome: a working case definition. *Annals of Internal Medicine*, 108, 387-389.
- Hoof, E. Van, Cluydts, R., & De Meirleir, K. (2003). Atypical depression as a secondary symptom in chronic fatigue syndrome. *Medical Hypothesis*, 61, 52-55.
- Horton-Salway, M. (2002). Bio-psycho-social reasoning in GP's narratives: the discursive construction of ME patients' identities. *Health*, 6, 401-421.
- Houdenhove, B. Van, Neerinx, E., Onghena, P., e.a. (2001). Premorbid 'overactive' lifestyle in chronic fatigue syndrome and fibromyalgia. An etiological factor or proof of good citizenship? *Journal of Psychosomatic Research*, 51, 571-576.
- Hyden, L.-C. (1997). Illness and narrative. *Sociology of Health & Illness*, 19, 48-69.
- Jackson, J.L., & Kroenke, K. (1999). Difficult patient encounters in the ambulatory clinic: clinical predictors and outcomes. *Archives of Internal Medicine*, 159, 1069-1075.
- Johnson, S.K., DeLuca, J., & Natelson, B.H. (1996). Assessing somatization disorder in the chronic fatigue syndrome. *Psychosomatic Medicine*, 58, 50-57.
- Kuhn, T. (1962). *The Structure of Scientific Revolutions*. Chicago: University of Chicago Press.
- Lacan, J. (1973). *Le Séminaire. Livre XI: les quatre concepts fondamentaux de la psychanalyse* (1964). Paris: Seuil.
- Manu, P. (2000). Chronic fatigue syndrome: the fundamentals still apply. *American Journal of Medicine*, 108, 172-173.
- Marty, P., & De Muzan, M. (1963). *La Pensée Opératoire. Revue Française de Psychoanalyse*, 27(Suppl.), 345-356.
- Masuda, A., Munemoto, T., Yamanaka, T., e.a. (2002). Psychosocial characteristics and immunological functions in patients with postinfectious chronic fatigue syndrome and noninfectious chronic fatigue syndrome. *Journal of Behaviour Medicine*, 25, 477-485.
- Meirleir, K. De, Suhadolnik, R.J., Lebleu, B., e.a. (2002). Antiviral pathway activation in chronic fatigue syndrome and acute infection. *Clinical Infectious Diseases*, 34, 1420-1421.
- Neerinx, E., & Van Houdenhove, B. (1999). Het chronische vermoeidheid-syndroom anno 1999: een terugblik en een perspectief. *Tijdschrift voor Geneeskunde*, 55, 1726-1731.
- Reeves, W.C., Lloyd, A., Vernon, S.D., e.a. (2003). Identification of am-



biguities in the 1994 chronic fatigue syndrome research case definition and recommendations for resolution. *BMC Health Services Research*, 3, 25.

Rober, P. (1997). Nieuwe metaforen voor de gezinstherapie: van de cybernetica tot het narratieve paradigma. In L. Migerode & P. Rober (Red.), *Conversaties en verhalen. Op zoek naar een nieuwe taal voor de gezinstherapie*. Leuven: Garant.

Verhaeghe, P. (2002). Over normaliteit en andere afwijkingen. *Handboek klinische psychodiagnostiek*. Leuven: Acco.

Wessely, S., Nimnuan, C., & Sharpe, M. (1999). Functional somatic syndromes: one or many? *Lancet*, 354, 936-939.

Working Group of the Royal Australasian College of Physicians. (2002). Chronic fatigue syndrome. Clinical practice guidelines -- 2002. *The Medical Journal of Australia*, 176(Suppl.), S23-S56.

## AUTEURS

J. VANDENBERGEN is arts/psychotherapeut en is werkzaam als onderzoeker aan de Universiteit Gent.

S. VANHEULE is klinisch psycholoog en is als doctor assistent verbonden aan de Vakgroep Psychoanalyse en Raadplegingspsychologie van de Universiteit Gent.

Correspondentieadres: J. Vandenberg, Universiteit Gent, Vakgroep Psychoanalyse en Raadplegingspsychologie, Dunantelaan 2, 9000 Gent.

E-mail: Stijn.Vanheule@UGent.be; Jan.Vandenberg@UGent.be.

Geen strijdige belangen meegeedeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 18-10-2004.

## SUMMARY

Chronic fatigue syndrome and causal attributions by doctors – J. Vandenberg, S. Vanheule –

*On the basis of an extensive search of the literature relating to chronic fatigue syndrome (CFS) we were able to distinguish four types of explanatory models: biomedical, psychosocial, psychoanalytic and health-psychological. Because there is as yet no single definitive causal theory for CFS, doctors and patients currently use these four models to characterise the root causes of CFS. Starting from a theory of knowledge and a theory on individuals' explanations for being ill, we investigate how doctors and patients choose a particular model and we indicate to what extent the physician-patient relations can influence this choice.*

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 47(2005)6, 359-367]

**KEY WORDS** attribution, causality, chronic fatigue syndrome, models, physician-patient relations