

Socio-biologische psychiatrie

of: de wisselwerking tussen brein en omgeving

door H. M. van Praag

Brein en milieu

Ik meen niet te overdrijven wanneer ik zeg, dat onder beoefenaren der sociale psychiatrie een zeker wantrouwen voorkomt jegens de biologische psychiatrie. In de beeldvorming van dit vakgebied komen elementen voor als: voorkeur voor pillen boven praten; onderschatting van psychotherapeutische mogelijkheden; nadruk op intramurale behandeling; omhelzing van het 'het' medisch model (ik zet 'het' maar tussen aanhalingstekens, omdat zo vaak onduidelijk blijft wat onder het medisch model wordt verstaan, anders dan een soort tegenvoeter van 'het' sociale model); onethische en niet erg zinnig geachte experimenten. Die beeldvorming is onjuist, berust op vooroordelen. Zij bemoeilijkt onderlinge samenwerking; is derhalve schadelijk zowel voor de wetenschappelijke ontwikkeling van de psychiatrie als voor haar toepassing in de praktijk. Dit duidelijk te maken is de bedoeling van dit betoog. Sociale en biologische psychiatrie hangen samen als de twee zijden van één medaille. Zij zijn duidelijk te onderscheiden, maar toch onverbrekkelijk verbonden en zonder elkaar onbestaanbaar. Zonder brein om haar te ervaren bestaat er geen omgeving. Zonder input uit de omgeving zou het brein geen reden van bestaan hebben.

De stelling die ik zal verdedigen omvat derhalve twee bestanddelen:

1. invloeden uit de omgeving (het leefmilieu) laten hun sporen na in het functioneren van de hersenen. Deze sporen kunnen van invloed zijn op het gedrag, op de wijze waarop het individu zich in zijn leefmilieu weet te handhaven;
2. de 'state of the brain' beïnvloedt de perceptie van en daarmee onze reactie op invloeden uit het leefmilieu.

Ik zal deze stellingen niet in abstracto verdedigen, maar met behulp van enige voorbeelden, ontleend aan experimenteel onderzoek. Het concrete voorbeeld bezit in de geneeskunde meer zeggingskracht,

Schrijver is hoogleraar psychiatrie aan de Rijksuniversiteit te Utrecht, Universiteitskliniek voor Psychiatrie, postbus 16250, Utrecht. Naar een voordracht gehouden te Nijmegen op 21 maart 1980 voor de Interacademiale Sociale Psychiatrie.

dan de theoretische beschouwing. Deze methode van bewijsvoering, heeft anderzijds ook beperkingen. Een voorbeeld mag niet worden gegeneraliseerd; kan derhalve niet gelden als bewijs voor de algemene geldigheid van de stelling in kwestie. Wel is het zo, dat hoe meer voorbeelden kunnen worden aangevoerd ten gunste van een bepaalde stelling, hoe aannemelijker zij wordt. De gevolgde methode kan dus worden opgevat als een opwekking tot voortgezet empirisch onderzoek.

De verdediging van de beide stellingen laat ik voorafgaan door een begripsomschrijving van de termen 'sociaal' en 'biologisch', zoals deze in de psychiatrie worden gebruikt.

Biologische en sociale psychiatrie en dito psychiaters: enkele definitiorische opmerkingen

Medische specialismen worden gewoonlijk getypeerd naar hun betrokkenheid op een bepaald functioneel c.q. orgaansysteem (b.v. cardiologie), een bepaalde therapeutische strategie (b.v. chirurgie) of een bepaalde diagnostische techniek (b.v. radiologie). De psychiatrie (de studie van afwijkend gedrag) en de psychotherapie (toepassing van bepaalde behandelingstechnieken bij afwijkend gedrag) vallen binnen dit algemene patroon.

Medische specialismen worden niet (onder) verdeeld naar de aard van de pathogene factoren: specialismen voor ziekten, veroorzaakt door psychosociale factoren, infectieuze factoren, metabole factoren enz. Dit zou een onaanvaardbare versplintering van de geneeskunde in de hand werken. Als voorbeeld: (super) specialisten voor psychogeen, voor infectieus, voor metabool bepaalde longziekten. Vanuit deze gezichtshoek kunnen de biologische en de sociale psychiatrie geen psychiatrische (medische) super-specialismen worden genoemd. Beide zijn m.i. researchdisciplines. De eerste is gericht op de studie van milieu-factoren voor zover die van betekenis worden geacht voor de handhaving c.q. de verstoring van de aanpassing van het individu aan zijn milieu.

De biologische psychiatrie – het humane hersen- en gedragsonderzoek – houdt zich bezig met de cerebrale voorwaarden voor afwijkend gedrag. Wat moet er functioneel, in de hersenen veranderen opdat stoornissen als waan, hallucinatie, overmatige angst, depressie enz. enz. kunnen ontstaan. De notie dat die cerebrale veranderingen op hun beurt de resultante kunnen zijn van vroege of recente gebeurtenissen in het leefmilieu is met haar 'philosophy' allerminst in tegenspraak, ligt er, integendeel, vast in verankerd.

Logische gevolgtrekking uit deze beschouwing is, dat de aanduiding: sociaal psychiater, er een is van topografische aard. Het duidt de psychiater aan wiens werkterrein voornamelijk extramuraal is gelegen, in de ambulante geestelijke gezondheidszorg. Zijn werkkring brengt hem weliswaar veelvuldig met patho-sociale factoren en verhoudingen in aanraking, maar de intrapsychische en biologische voorwaarden voor afwijkend gedrag en derzelver behandelwijzen behoren niet minder tot zijn bevoegdheden en professionele

actieradius.

De term: biologisch psychiater kan gebruikt worden voor een psychiater met een actieve belangstelling voor de biologische psychiatrie. Vanuit het oogpunt van de psychiatrische praktijk bezien, is dit begrip echter een onwerkelijke abstractie, een fictie. Het zou betrekking moeten hebben op een psychiater die vrijwel exclusief gericht zou zijn op cerebrale voorwaarden van afwijkend gedrag en hun behandeling met biologische middelen. Dit zou een onaanvaardbare vershraling van zijn praktische handelen betekenen. Van iedere praktisch werkzame psychiater mag worden verwacht, dat hij weet heeft van de voornaamste facetten van de biologische psychiatrie. Evenzeer mag worden verwacht dat hij deze niet monopoliseert ten koste van psychologische en maatschappelijke gezichtspunten en behandelingsvormen.

Zou men behoefte hebben de psychiatrie verder in superspecialismen onder te verdelen, dan zouden b.v. grenzen getrokken kunnen worden tussen gedragsstoornissen van neurotische, van psychotische aard, verslavingsziekten, gedragsstoornissen als gevolg van morfologische beschadiging van de hersenen enz. Ik voel die behoefte overigens allerm minst.

Beïnvloeding van hersenfuncties door ervaringen

Ik geef drie voorbeelden van beïnvloeding van cerebrale functies door bepaalde niet-materiële factoren afkomstig uit het leefmilieu; men kan ook zeggen van beïnvloeding van hersenfuncties door ervaringen. Het eerste voorbeeld heeft betrekking op een neuronale functie: overdracht van prikkels in centrale synapsen. Het tweede betreft de chemische samenstelling van de hersenen. Het derde speelt zich af op endocrinologisch niveau: de regulatie van de productie van bepaalde hormonen door de hersenen.

Ervaringen / neuronale connectiviteit / gedrag

Voor het eerste voorbeeld verwijs ik naar het werk van Kandel e.m. (1976, 1979). Deze groep onderzocht het cerebrale pendant van wat op gedragsniveau habituatie wordt genoemd; dat is vermindering van een (gedrags-) respons na herhaalde aanbieding van de prikkel die haar initieerde. Als simpel voorbeeld: de oriëntatie respons: een onverwacht of nieuw geluid trekt onze aandacht. We kijken ernaar en er treden bepaalde meetbare veranderingen op in lichamelijke functies; b.v. toename van de hartfrequentie. Na herhaalde aanbieding van de prikkel nemen deze reacties af. Daarom kunnen we b.v. in een onrustige ruimte na enige tijd toch rustig werken.

Uit het oogpunt van biologische doelmatigheid bezien, verschaft het vermogen tot habitueren ons de mogelijkheid het effect te onderdrukken van prikkels die als zinloos of onbelangrijk worden beschouwd. Kandel e.m. onderzochten bij een bepaalde slakkensoort een terugtrekreflex na prikkeling van een bepaald gedeelte van de huid. Deze reflex verloopt via een relatief eenvoudig 'wiring dia-

gram' bestaande uit 24 sensibele neuronen in de huid die hun informatie – ten dele direct, ten dele via interneuronen – overbrengen op 6 motorische neuronen. Prikkeling van de sensibele neuronen in de huid leidt tot actiepotentialen in de motorische cellen. Bij herhaalde prikkeling wordt de actiepotentiaal in de motorische cellen steeds geringer en daarmee het bijbehorende gedrag. Tenslotte verdwijnen de neuronale en de gedragsresponsies geheel en voor geruime tijd. Na 4 sessies van 10 stimuli op opeenvolgende dagen, gedurende meerdere weken.

De kritische verandering ligt in de synaps tussen het sensibele en het motorische neuron. Na herhaalde prikkeling van de sensibele cellen wordt in deze synapsen progressief minder transmitter uitgestort. De afname van de transmitter afgifte hangt op zijn beurt weer samen met een dalende influx van calcium ionen in het pre-synaptische gedeelte van de synaps.

Conclusie: Neuronale connectiviteit, oftewel: de effectiviteit van neuronale circuits, oftewel: het vermogen van het brein informatie van de ene zenuwcel op de andere cel over te dragen, wordt niet alleen beïnvloed door ziekte in lichamelijke zin, maar evenzeer door ervaringen.

Ervaringen / samenstelling van de hersenen / gedrag

Het werk van Rosenzweig e.m. (1978) verschaft sprekende voorbeelden van wat ik hier tracht te beweren: prikkels uit de omgeving die leiden tot ervaringen, beïnvloeden de functionele capaciteit van de hersenen voor kortere of langere tijd, en daarmee het vermogen van het individu adequaat te reageren op zich wijzigende situaties in het leefmilieu. Als paradigma gebruikten zij de jonge rat opgegroeid onder verschillende omstandigheden: a) Onder normale laboratoriumcondities, dat wil zeggen in een kleine, lege kooi met één of twee soortgenoten en ad libitum water en voedsel; b) in een verrijkte omgeving: een veel grotere kooi, met talrijke soortgenoten en allerlei 'speelgoed'; c) in een uitgesproken prikkel-arme omgeving: geïsoleerd in een kleine kooi.

Na een bepaalde periode werden de hersenen van deze dieren onderzocht. Qua samenstelling onderscheidde de hersenen van de dieren opgegroeid in een prikkel-arme omgeving zich ten ongunste van die opgegroeid in de verrijkte omgeving. De laatstgenoemden bezaten meer hersenschors; meer en grotere synapsen; meer dendritische vertakkingen; grotere activiteit van verschillende enzymen enz. enz. De verrijkte situatie biedt het jonge dier meer kans om te leren dan de prikkel-arme. Er zijn redenen om aan te nemen, dat de verschillen in hersensamenstelling berusten op verschillen in hoeveelheid informatie die in hun geheugen opgeslagen ligt.

Deze plasticiteit van de hersenen – veranderingen in hun chemische en anatomische samenstelling als functie van bepaalde ervaringen – is niet beperkt tot het jonge (knaag)dier, maar blijft tot in de volwassenheid behouden. Bij hogere dieren is dit nog niet onderzocht. Ook qua vermogen het hoofd te bieden aan homeostasis-verstorende invloeden uit het milieu, waren de ratten uit het verrijkte milieu

het beste af (problem-solving ability). Op zich is dit natuurlijk nog geen bewijs dat hun grotere 'weerbaarheid' samenhangt met de verschillen in hersensamenstelling, maar aannemelijk lijkt dit wel.

Conclusie: De samenstelling van de hersenen, qua factoren als enzymactiviteit, aantallen zenuwcellen, neuronale connectiviteit e.d., staat niet alleen onder invloed van lichamelijke ziekteprocessen, maar evenzeer van het complex van factoren dat tenslotte leidt tot een psychologische toestand die we ervaring noemen.

Ervaring / cerebrale hormoonregulatie / gedrag

In 1967 beschreven Powell e.m. bij kinderen een ziektebeeld met de volgende kenmerken. Achterstand in lichamelijke en mentale groei terwijl er geen sprake was van deficiënte voeding; verminderde afgifte van groeihormoon (GH) door de hypofyse voorkwab; herkomst uit milieu's waarin zij emotioneel sterk verwaarloosd werden; ongevoeligheid van de ontwikkelingsretardatie voor toediening van GH; echter snel verdwijnen daarvan na opname in een ziekenhuis, zonder specifieke therapeutische maatregelen. Powell e.m. veronderstelden, dat de GH-produktie door emotionele factoren werd onderdrukt en dat dit leidde tot ontwikkelingsretardatie. Hij sprak van 'deprivation dwarfism'.

Een fascinerende hypothese die overigens niet onweersproken is gebleven. Zo werd betwijfeld of de voeding van deze kinderen inderdaad wel adequaat was geweest, of de toenmalige bepalingstechniek van GH wel betrouwbaar was e.d. Ik breng dit werk niettemin als getuigenis à décharge naar voren, omdat het onlangs van Schanberg e.m. krachtige dierexperimentele steun kreeg. Deze groep toonde bij rattenbaby's het volgende aan. Worden deze van de moeder weggehaald, dan daalt de GH-concentratie in het plasma snel met ca. 50%. Dit is een selectief fenomeen. De concentratie van andere hypofyse voorkwabhormonen verandert namelijk niet (Kuhn e.m., 1978). Er is derhalve geen sprake van een alghele vermindering van hypofysevoorkwab functies. Wordt het jonge dier weer bij de moeder gebracht, dan treedt eerst een periode op van overproduktie van GH, waarna het oorspronkelijke evenwicht zich weer herstelt.

Niet alleen daalt na separatie de GH-produktie, ook de gevoeligheid van de weefsels voor de werking van het GH neemt af. Zij demonstreerden dit aan het enzym ornithine decarboxylase, dat normaliter door GH wordt geactiveerd, maar bij de gesepareerde ratjes nauwelijks meer op GH reageerde. Dit is mogelijk de verklaring dat kinderen met deprivation dwarfism niet op GH reageren. Ook de GH responsiviteit herstelt zich, via een fase van 'overshoot', na opheffing van de separatie (Kuhn e.m., 1979).

Conclusie: Milieusituaties ('ervaringen') veranderen de hormoonregulatie door de hersenen, en daarmee zowel de lichamelijke als de gedragmatige ontwikkeling. Materiële factoren en 'ervaringen' kunnen hetzelfde fysieke proces triggeren en daarmee in eenzelfde (pathologische) eindtoestand resulteren.

Beïnvloeding van de ervaringswereld door 'the state of brain'

Triviale(?) voorbeelden te over. Mét alcohol beleeft men de buitenwereld anders dan zonder. In dit opzicht is het effect van LSD nog veel pregnanter. Zintuigelijke waarnemingen veranderen in intensiteit en kwaliteit. Zij winnen aan kracht en aan betekenis. De term 'bewustzijnsverruiming' drukt dit, enigszins literair, treffend uit. Ik noem deze voorbeelden alleen daarom triviaal, omdat onbekend is welke door alcohol resp. LSD veroorzaakte veranderingen in 'the state of the brain' voor de veranderde staat van beleving verantwoordelijk zijn.

Ik licht mijn these derhalve toe, aan een 'subtieler' voorbeeld: een vermoede habituele toestand van de hersenen die van invloed lijkt te zijn op de stress-tolerantie. Het voorbeeld is ontleend aan ons eigen onderzoek naar de mogelijke betekenis van centrale serotonerge systemen van de stemmingsregulatie. Ik geef dit thema hier schetsmatig weer en verwijs voor een uitvoeriger bespreking naar een overzichtsartikel (Van Praag, 1980a, 1980b).

Via een aantal onderzoeksstrategieën is het aannemelijk gemaakt, dat in de hersenen van een subcategorie van vitaal depressieve patiënten stoornissen voorkomen in de stofwisseling van de neurotransmittor serotonine (5-hydroxytryptamine, 5-HT). Bovendien moet het waarschijnlijker worden geacht dat deze stoornissen een rol spelen bij het ontstaan van de depressie (of van bepaalde componenten van het depressieve syndroom), dan dat ze hieraan secundair zouden zijn. Deze conclusie volgde uit de waarneming dat voorstadia van 5-HT die in de hersenen in 5-HT worden omgezet (i.e. tryptofaan en 5-hydroxytryptofaan) een therapeutisch effect kunnen sorteren bij vitale depressies, in het bijzonder bij het z.g. 5-HT deficiënte type.

We hebben ons in de afgelopen jaren voorts bezig gehouden met de vraag of de 5-HT stoornissen in de hersenen een noodzakelijke voorwaarde zijn voor het ontstaan van (bepaalde componenten van) de depressie, of meer het karakter hebben van een predisponerende factor. Predisponerend noem ik een factor, die de kans vergroot op een depressie wanneer het individu aan stress wordt blootgesteld, maar voor het manifest worden van de depressie geen noodzakelijke voorwaarde vormt. Laatstgenoemde mogelijkheid achten wij waarschijnlijker dan de eerste, en dit op drie gronden.

1. De 5-HT stoornissen bleken bij een meerderheid van de patiënten syndroom-onafhankelijk te zijn, te blijven voortbestaan nadat de patiënt klinisch was hersteld. Dit doet vermoeden, dat deze metabole stoornissen het karakter hebben van een z.g. 'trait-factor'.
2. In een retrospectief onderzoek werd vastgesteld dat de depressiefrequentie in de '5-HT deficiënte subgroep' hoger is dan in de patiëntengroep zonder aantoonbare stoornissen in de centrale 5-HT stofwisseling.
3. Wanneer de persistente stoornissen in de centrale 5-HT huis-

houding inderdaad een vulnerabiliteitsfactor vertegenwoordigen, dan mag worden verwacht dat langdurige verhoging van de 5-HT beschikbaarheid in de hersenen bij deze patiënten een lithium-achtige prophylactische werking zal uitoefenen. Dit is inderdaad waarschijnlijk gemaakt.

Ik *concludeer*, dat deze gegevens de hypothese rechtvaardigen dat de gesignaleerde, persistente stoornissen in de centrale 5-HT stofwisseling vulnerabiliteitsfactoren zijn. Men kan zich hierbij voorstellen, dat deze metabole onvolkomenheid de centrale stemmingsregulerende systemen dusdanig kwetsbaar maakt dat, onder invloed van stress, het risico op een depressieve reactie vergroot is. Op deze wijze geïnterpreteerd, is met deze waarnemingen een voorbeeld gegeven, dat 'the state of the brain' onze perceptie van en onze reactie op de buitenwereld beïnvloedt.

Socio-biologische psychiatrie

Ik keer terug tot mijn uitgangspunt. Sociale psychiatrie is de onderzoekdiscipline die afwijkend gedrag van de mens bestudeert via de optiek van de levenssituatie waarin hij verkeert. De cerebrale voorwaarden voor dit afwijkend gedrag zijn het onderzoeksveld van de biologische psychiatrie. De mens als biologisch systeem en het milieu waarin hij verkeert zijn echter geen onafhankelijke variabelen, maar zij beïnvloeden elkaar wederkerig en onophoudelijk. Het is dan ook mijn stellige overtuiging dat het socio-biologische psychiatrische onderzoek snel in betekenis zal toenemen.

Men kan tegenwerpen: socio-biologische psychiatrie is een woord. Aan nieuwe woorden heeft de psychiatrie geen behoefte, zeker niet aan woorden die klinken als mode-woorden. Akkoord! Maar ik introduceer de term socio-biologische psychiatrie om haar een zeer bepaalde inhoud te geven. Ik wil eronder verstaan een studieterrein met de volgende drie zwaartepunten:

1. onderzoek naar de invloed van allerlei (goed gedefinieerde) vormen van stress op gedrags-regulerende systemen in de hersenen;
2. de betekenis van (zo goed mogelijk omschreven) 'states of the brain' voor de beleving van en de respons op verschillende vormen van stress uit het milieu;
3. studie van de relatieve therapeutische waarde van methoden gericht op het verminderen van de psychologische druk uit het milieu (verschillende vormen van psychotherapie) resp. op het optimaliseren van de 'state of the brain' (psychopharmaca), ieder afzonderlijk toegepast en in combinatie.

In het voorafgaande werden enkele voorbeelden genoemd, uit de eerste twee studievelden. Ik besluit met twee voorbeelden ontleend aan het laatste onderzoeksterrein. Ik bewaarde dit thema voor het laatst, in verband met de opbouw van mijn betoog, maar bovendien omdat ik het zo belangrijk vind. Dit studieveld zou namelijk de empirische argumenten kunnen verschaffen tegen de dualisti-

sche visie op de behandeling van psychiatrische patiënten. Pillen óf praten: in plaats van pillen én praten. Een filosofie die ik op *theoretische* gronden altijd als onhoudbaar heb beschouwd en voor vele patiënten als nadelig (Van Praag en Leynse, 1964; Van Praag, 1968; 1970; 1979).

Therapeutische implicaties van socio-biologisch psychiatrisch onderzoek

Milieu interieure en exterieure van de schizofrene patiënt

Leff en zijn medewerkers (Leff, 1979; Vaugh en Leff, 1976) behoren tot de eersten die systematisch onderzoek verrichten naar het aandeel van biologische factoren en van relationele factoren gelegen binnen het gezin, voor het optreden van recidiefpsychosen bij als schizofreen gediagnostiseerde patiënten. Zij ontwikkelden een gestructureerd familie-interview gericht op de verstandhouding tussen de patiënt en zijn familieleden. Op basis van gegevens met dit instrument verkregen (b.v. aantal kritische opmerkingen betreffende de patiënt; toon en luidheid waarmee bepaalde gevoelens jegens hem worden geuit) ontwikkelden zij het concept 'expressed emotion' (E.E.). Dit is een soort van index van de emotionele betrokkenheid van een familielid jegens de patiënt, waarbij de lading van de emoties overwegend negatief is. Deze E.E. bleek voorspellende waarde te hebben zo wel ten aanzien van de recidiefkans van de patiënt, als wat betreft het nut van de onderhoudsbehandeling met neuroleptica.

Schizofrene patiënten levend in lage E.E.-milieu's vertoonden een geringe neiging tot recidief, ook wanneer zij geen neuroleptica gebruikten. Patiënten uit hoge E.E.-milieu's daarentegen, hadden zonder neuroleptica een grote recidiefkans. Bij hen kon het gevaar van recidieven met behulp van neuroleptica aanzienlijk worden verkleind. Met andere woorden neuroleptica schijnen vooral te beschermen tegen schadelijke effecten vanuit het hoge E.E.-milieu.

Psychofysiologisch onderzoek (metingen van hartfrequentie en huidweerstand, bij de patiënten thuis verricht) leverde additionele argumenten op voor de validiteit van het E.E.-concept. De binnenkomst van een familielid met hoge E.E.-index leidde bij de patiënt tot een sterke arousal respons, die bovendien lang aanhield. Lage E.E.-familieleden induceerden een geringere reactie, waarvoor bovendien snel gewenning optrad.

Leff e.m. deden nog een andere interessante waarneming. Binnen de patiëntengroep levend in hoge E.E.-milieu's, hadden zij die met hun familieleden veelvuldig in direct contact kwamen de slechtste prognose; zij die vis a vis contact vermeden relatief de beste. Dit zou er op kunnen wijzen, dat sociale teruggetrokkenheid bij deze patiënten geen symptoom is van de ziekte a.z., maar een poging tot zelfbescherming. Ik teken hierbij aan dat zelfbescherming een relatief begrip is. Uit de somatische geneeskunde zijn voorbeelden bekend dat zelfbescherming zijn doel voorbij schiet en op zich tot een pathogene factor wordt.

De conclusies uit Leff's onderzoek zijn voorlopige. Het onderzoek is nog niet herhaald en bevestigd. Het principiële belang van zijn aanpak is echter onweerlegbaar. In de eerste plaats is het een schoolvoorbeeld van wat ik socio-biologisch psychiatrisch onderzoek zou willen noemen. Voorts toont het aan, dat het methodologisch mogelijk is de relatieve waarde van psychopharmaca en psychotherapie (in dit geval b.v. gezinstherapie in hoge E.E.-milieu's) systematisch en aan de hand van hypothesen te onderzoeken. En tenslotte: Leff's werk is exponent van een trend. In de eerste 20 jaar van haar bestaan heeft de klinische psycho-farmacologie zich gericht op de ontwikkeling van methoden om de therapeutische werkzaamheid van psychofarmaca persé af te grenzen. Nu de methodologie hiertoe beschikbaar komt, lijkt de tijd rijp ook milieu-factoren in dit onderzoek op te nemen. Wordt het effect van een bepaald type psychofarmaca door omgevingsvariabelen beïnvloed en zo ja, hoe? Leff's werk is er een voorbeeld van hoe een dergelijke vraag, op een methodologisch aanvaardbare manier kan worden aangepakt.

Farmaco- en psychotherapie bij depressieve patiënten

De behandeling van psychiatrische patiënten met psychofarmaca geniet niet bij alle psychotherapeuten gezag. Sommigen zien er niet meer in dan een symptoombehandeling, die aan de oorzaken van de narigheid voorbijgaat; een ultimum refugiens. Omgekeerd komen er praktiserende psychiaters voor, die psychotherapie als niet meer beschouwen dan als een gecultiveerd klopje op de schouder voor patiënten met ziektebeelden waartegen nog geen biologisch kruid gewassen is. Een ongelukkige polarisering. Beide vormen van behandeling zijn in principe oorzakelijk, maar gericht op verschillende componenten van het complexe begrip ziekteoorzaak. Met psychotherapie wordt verlichting van de pathogene input beoogd, met psychofarmaca regulatie van gestoorde hersenfuncties. Beide behandelingsvormen verhouden zich niet tegengesteld maar complementair (Van Praag, 1979).

De, overigens nog zeer beperkte, experimentele praktijk bevestigt hier de theorie. In een uitstekend overzicht bespreekt Weissman (1979) 17 studies waarin het effect van verschillende psychologische behandelingsmethoden van depressie worden onderzocht (o.m. groepstherapie, gezinstherapie, relatietherapie), alléén of toegepast of in combinatie met antidepressiva. Ik vermeld de drie voornaamste conclusies. 1. Depressieve patiënten zijn beter af met enigerlei vorm van psychotherapie (duidelijke onderlinge verschillen in werkzaamheid werden niet vastgesteld) dan zonder psychologische behandeling. Hetzelfde geldt voor biologische behandelingsvormen (antidepressiva). 2. Er werden aanwijzingen gevonden dat psychologische en biologische methoden in hun effect niet identiek zijn. Antidepressiva zouden superieur zijn wat betreft de preventie van recidief depressies; psychotherapie lijkt werkzamer dan antidepressiva waar het gaat om het sociale functioneren, de 'quality of life' tussen de depressieve fasen in. Ik vermeld terzijde,

dat vergelijking van neuroleptica en psychotherapie bij schizofrene patiënten vergelijkbare conclusies heeft opgeleverd (Hogarty en Goldberg, 1973). 3. De effecten van antidepressiva en psychotherapie waren additief. Dat wil zeggen: gecombineerde behandeling was superieur aan enkelvoudige. Schadelijke interacties werden bovendien niet vastgesteld (Weissman e.m., 1979; DiMascio e.m., 1979).

Ik wil met deze conclusies allerm minst verhelen dat we nog aan het begin van een lange weg staan. Het begrip depressie werd in veel van deze studies onvoldoende geoperationaliseerd en gedifferentieerd. De evaluatiemethoden van psychotherapie zijn nog onvolkomen. We staan bovendien aan het begin van een periode waarin psychofarmaca ter beschikking komen met veel grotere biochemische specificiteit dan de huidige. Het ligt voor de hand te veronderstellen, dat dit grotere psychopathologische specificiteit tot gevolg zal hebben. Het is het begin van de weg, maar m.i. van de juiste weg.

Conclusie: Farmacotherapie en psychotherapie van depressies werken additief, niet antagonistisch. De patiënt is derhalve gediend bij gecombineerde behandeling. Nadere analyse van de mogelijkheden en grenzen van farmaco- en psychotherapie en van hun verenigbaarheid bij verschillende diagnostische categorieën psychiatrische patiënten, lijkt mij een van de voornaamste opgaven te zijn van de socio-biologische psychiatrie.

Samenvatting

1. De animositeit tussen biologische en sociale zienswijzen die zich in de dagelijkse praktijk van de psychiatrie nogal eens voordoet, is ongegrond.
2. Deze stelling, die ook op theoretische gronden aannemelijk is, wordt hier verdedigd met behulp van enkele argumenten ontleend aan het empirische onderzoek. Deze tonen aan, dat bepaalde prikkelconstellaties in het milieu 'the state of the brain' en daarmee het gedragsrepertoire van het individu diepgaand kunnen beïnvloeden. Omgekeerd heeft de 'state of the brain' invloed op de perceptie van de omgeving en onze reacties daarop.
3. Voor dit type onderzoek naar de wederkerige beïnvloeding van brein en milieu wordt de term socio-biologische psychiatrie voorgesteld.
4. Dit type onderzoek lijkt belangrijke consequenties te zullen gaan opleveren voor de behandeling van psychiatrische patiënten. Dit wordt aan twee voorbeelden toegelicht.
5. Ten aanzien van de toepasbaarheid van psycho- farmacotherapie overheerst thans een antithetische opvatting. Reeds de huidige, nog beperkte resultaten van het socio-biologische psychiatrische onderzoek, logenstraffen dit standpunt.

Literatuur

- DiMascio, A., Weissman, M. M., Prusoff, B. A., Neu, C., Zwilling, M., Klerman, G. L. (1979), Differential symptom reduction by drugs and psychotherapy in acute depression. *Arch. Gen. Psychiat.*, 36, 1450-1456.
- Hogarty, G. E., Goldberg, S. C. (1973), Drug and sociotherapy in the after-care of schizophrenic patients: one year relapse rater. *Arch. Gen. Psychiat.*, 28, 54-64.
- Kandel, E. R. (1976), *Cellular basis of behavior: an introduction to behavioral neurobiology*. W. H. Freeman and Company, San Francisco.
- Kandel, E. R. (1979), Psychotherapy and the single synapse. *New Engl. J. Med.* 301, 1028-1037.
- Kuhn, C. M., Butt, S. R., Schanberg, S. M. (1978), Selective depression of serum growth hormone during maternal deprivation in rat pups. *Science*, 201, 1034-1036.
- Kuhn, C. M., Evonink, G., Schanberg, S. M. (1979), Loss of tissue sensitivity to growth hormone during maternal deprivation in rats. *Life Sci.*, 25, 2089-2097.
- Leff, J. P. (1979), Psychophysiological monitoring of social and drug effects in schizophrenics. In: H. M. van Praag (ed.), *Management of schizophrenia. Biological and sociological aspects*. Van Gorcum, Assen.
- Powell, G. F., Brasel, J. A., Blizzard, R. M. (1967), Emotional deprivation and growth retardation simulating idiopathic hypopituitarism. *New Eng. J. Med.* 276, 1271-1283.
- Praag, H. M. van, Leijnse, B. (1964), Die Bedeutung der Psychopharmakologie für die klinische Psychiatrie. Systematik als notwendiger Ausgangspunkt. *Nervenarzt*, 34, 530-537.
- Praag, H. M. van (1968), *Het complementaire aspect in de relatie tussen biologische en psychodynamische psychiatrie*. Openbare les, Van Gorcum, Assen.
- Praag, H. M. van (1970), De plaats van de biologische psychiatrie binnen de psychiatrische wetenschappen. *Ned. T. v. Geneesk.*, 114, 834-838.
- Praag, H. M. van (1979), Pillen en praten. Een schijn-tegenstelling in de psychiatrie. *Ned. T. Geneesk.*, 123, 1557-1562.
- Praag, H. M. van (1980a), Monoaminen en depressie: een tussentijdse balans. I. Serotonine en serotonine precursors. *Ned. T. Psychiat.*, 22, 238-253.
- Praag, H. M. van (1980b), Central monoamines and the pathogenesis of depression. In: H. M. van Praag, M. H. Lader, O. J. Rafaelsen, E. J. Sachar (eds.), *Handbook of Biological Psychiatry*. Marcel Dekker Inc. New York.
- Rosenzweig, M. R., Bennett, E. L. (1978), Experiential influence on brain anatomy and brain chemistry in rodents. In: *Early influences*. G. Gottlieb (ed.), Academic Press, New York, San Francisco, London, 289-327.
- Vaughn, C. E., Leff, L. P. (1976), The measurement of expressed emotion in the families of psychiatric patients. *Brit. J. Soc. Clin. Psychol.*, 15, 157-165.
- Weissman, M. M. (1979), The psychological treatment of depression. Evidence for the efficacy of psychotherapy alone, in comparison with, and in combination with pharmacotherapy. *Arch. Gen. Psychiat.*, 36, 1261-1269.
- Weissman, M. M., Prusoff, B. A., DiMascio, A., Hen, C., Goklaney, M., Klerman, G. L. (1979), The efficacy of drugs and psychotherapy in the treatment of depression. *Am. J. Psychiat.*, 136, 555-558.