

# Determinanten van psychische ongezondheid: implicaties voor onderzoek en beleid

J. ORMEL, J. NEELEMAN, D. WIERSMA

**ACHTERGROND** Psychische ongezondheid vormt een belangrijk volksgezondheidsprobleem. Een effectief beleid op het gebied van de geestelijke gezondheidszorg is gebaat bij goede kennis over determinanten van psychische (on)gezondheid.

**DOEL** Het presenteren van een selectie uit het door ons verrichte achtergrondonderzoek 'Psychische (on)gezondheid: determinanten en de effecten van interventies' waarin een overzicht wordt gegeven van de huidige kennis in binnen- en buitenland over determinanten van psychische (on)gezondheid.

**METHODE** Het 'dynamische stresskwetsbaarheidmodel' vormde het uitgangspunt bij de ordening van de determinanten, die beknopt en grotendeels tabelmatig worden samengevat. Er is gepoogd de sterkte van de verbanden en de consistentie van de bevindingen te kwantificeren.

**RESULTATEN** Bij vrijwel alle vormen van psychische ongezondheid spelen genetische én omgevingsfactoren een rol, maar hun respectievelijke bijdrage verschilt sterk per stoornis. Vaak is de richting van het verband onduidelijk. Enkele generieke determinanten die verband houden met meerdere stoornissen zijn te onderscheiden.

**CONCLUSIE** Effectieve en rationele preventie van psychische ongezondheid staat of valt met kennis over de wijze waarop de verschillende soorten determinanten van psychische ongezondheid elkaar beïnvloeden. Vooral op dit punt vertoont onze kennis nog veel lacunes.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 43 (2001) 4, 245-257]

**TREFWOORDEN** determinanten, kwetsbaarheid, preventie, psychische ongezondheid, stress

Psychische ongezondheid is een belangrijk volksgezondheidsprobleem. In het midden van de jaren negentig waren de verschillende psychische stoornissen tezamen verantwoordelijk voor bijna 40% van de ziektelast in termen van ziektejaar-equivalenten (het aantal levensjaren met ziekte, gewogen voor de ernst van de ziekte), voor ten minste 33% van het ziekteverzuim en de arbeidsongeschiktheid en voor 23% van de directe kosten van de gezondheidszorg, inclusief de zorg voor dementie en verstandelijke handicap (RIVM 1997). Gedegen kennis over determinanten van

psychische (on)gezondheid is een absolute voorwaarde voor efficiënte en rationele primaire preventie. Deze kennis vertoont echter vele lacunes. De afgelopen jaren zijn er wel nieuwe inzichten verworven.

In dit artikel presenteren wij een selectie uit een door ons verricht achtergrondonderzoek voor het VTV (Volksgezondheid Toekomst Verkenning)-rapport *Psychische (on)gezondheid: determinanten en de effecten van interventies* (Maas & Jansen 2000), waarin een overzicht wordt gegeven van de huidige kennis in binnen- en buitenland

over determinanten van psychische (on)gezondheid. We bespreken kort de begrippen 'psychische ongezondheid' en 'dynamisch stresskwetsbaarheidmodel' dat als uitgangspunt is genomen bij de ordening van determinanten. Vervolgens wordt een grotendeels tabelmatige samenvatting gegeven van de belangrijkste determinanten van psychische ongezondheid. Tot slot wordt ingegaan op de implicaties voor onderzoeksbeleid en preventie van de huidige lacunaire kennis.

#### PSYCHISCHE ONGEZONDHEID: DEFINITIE EN AFBAKENING

Psychische stoornissen zijn vormen van abnormaal gedrag, waartoe niet alleen het waarneembaar handelen van mensen, maar ook de door hen gerapporteerde belevingen, gevoelens en gedachten behoren (De Jong e.a. 1999). Psychische stoornissen kunnen opgevat worden als het gevolg van ontregelingen van de psychologische functies, zoals denken, emotionaliteit, motivatie, agressieregulatie, perceptie en geheugen. Het vaststellen van deze ontregelingen wordt bemoeilijkt door diagnostische onduidelijkheden. De categorieën waarin psychische stoornissen in de *International Classification of Diseases (ICD)* of in de *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders (DSM)* zijn verdeeld, betreffen doorgaans karakteristieke clusters van symptomen die niet of nauwelijks gebaseerd zijn op etiologische of fysisch-chemische criteria. Het is daarom aannemelijk, en ook reeds meermalen aangetoond, dat verschillende diagnostische categorieën een aanzienlijke mate van overlap vertonen.

Niet alleen het onderscheid tussen stoornissen onderling, maar ook dat tussen gezondheid en ongezondheid is lastig te maken. Er is daarom wel gepleit voor een opvatting van psychische ongezondheid als unidimensioneel, van minder ernstig tot ernstig (Van den Brink & Van Yperen 1999). Anderen (Krueger 1999) onderscheiden meerdere dimensies zoals externalisatie en inter-

nalisisatie, waarbij dan nog binnen de internalisatie angst en depressie onderscheiden kunnen worden.

Dit artikel hanteert zowel het *categorale* als het *dimensionele* gezichtspunt. We beperken ons tot stemmingsstoornissen, angststoornissen en somatoforme stoornissen, schizofrenie en bipolaire stoornis, verslavingen, stoornissen bij kinderen en adolescenten, en zelfdoding. Overwegingen ten aanzien van prevalentie, ziektelast en kosten van de zorg gaven bij deze keuze de doorslag (RIVM 1997). Dementie wordt hier niet behandeld, ook al scoort deze ziekte hoog op alle drie criteria. Zelfdoding is opgenomen, omdat het een relatief groot aandeel heeft in het totaal aan verloren levensjaren in de Nederlandse bevolking en een van de meest voorkomende doodsoorzaken op jonge leeftijd is.

#### HET DYNAMISCHE STRESSKWETSBAARHEIDMODEL

Determinanten zijn factoren die, direct of indirect, de prevalentie van ongezondheid in de bevolking beïnvloeden. In tegenstelling tot bijverschijnselen en gevolgen van psychische stoornissen zijn determinanten niet alleen met de gezondheidstoestand geassocieerd, ze gaan er ook aan vooraf. Voor het bestuderen van de wijze waarop determinanten het ontstaan van psychische ongezondheid beïnvloeden, zijn verschillende modellen in gebruik (De Jong e.a. 1999). Het stresskwetsbaarheidmodel wordt veel gehanteerd (Brown & Harris 1978; Duncan-Jones e.a. 1990; Folkman & Lazarus 1988; Goldberg & Huxley 1992; Ormel & Schaufeli 1991). Onze versie hiervan, het dynamische stresskwetsbaarheidmodel (DSK-model) geeft aan 'hoe' persoon, omgeving, en ervaringen en gedrag, elkaar en het risico van psychische ongezondheid, beïnvloeden (zie figuur 1). Het model kan als volgt beschreven worden (Ormel 1999; Ormel & De Jong 1999; Ormel & Neeleman 2000).

Net als bij veel somatische functies, zoals bloeddrukregulatie en respiratie, bestaat er een

karacteristiek individueel niveau van psychische gezondheid. In de tijd fluctueert dit rondom een gemiddelde. Volgens het DSK-model gedraagt psychische (on)gezondheid zich over langere tijd gezien meestal als een dynamisch evenwicht.

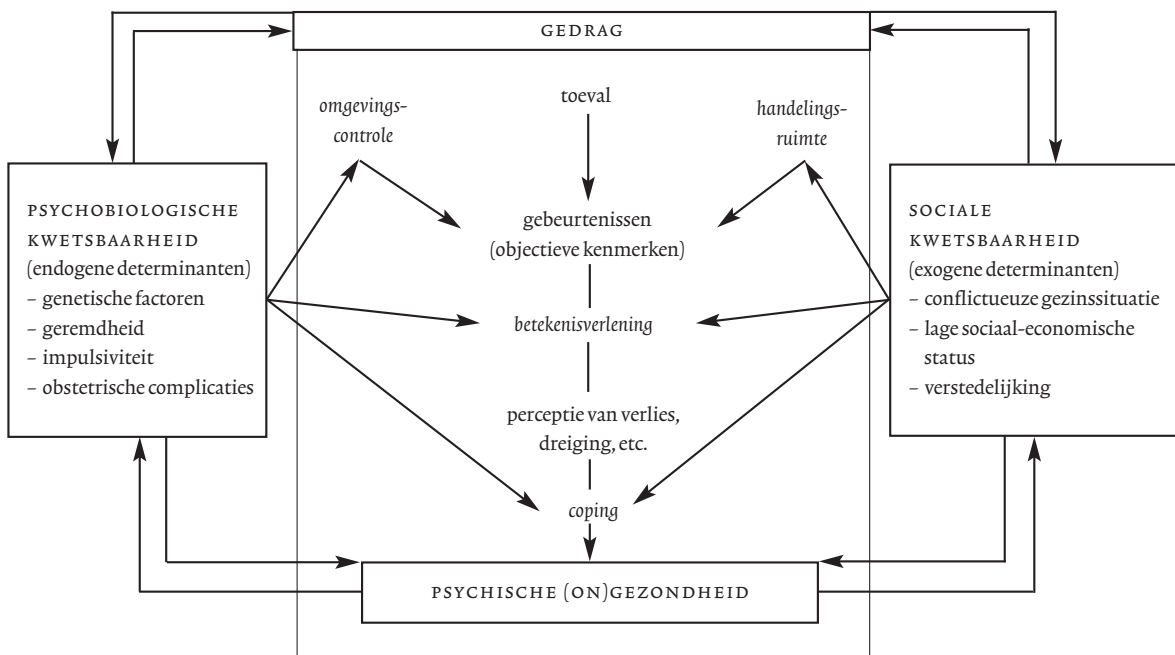
Personen verschillen niet alleen in hun gemiddelde niveau van psychische gezondheid, maar ook in de mate waarin dit fluctueert als reactie op gebeurtenissen. Verschillen in symptoomniveaus tussen personen zijn toe te schrijven aan verschillen in hun psychobiologische kenmerken en sociale en fysieke omgeving. Anders gezegd: iemands 'normale' symptoomniveau weerspiegelt zijn psychobiologische en sociale kwetsbaarheid. Fluctuaties in symptoomniveaus binnen personen daarentegen, zijn het gevolg van negatieve en positieve gebeurtenissen en situaties (verder samen aangegeven als gebeurtenissen). Het zijn vooral stressvolle gebeurtenissen, de 'levensgebeurtenissen' die bij kwetsbare personen tot psychische stoornissen kunnen leiden.

Welke gebeurtenissen iemand meemaakt,

wordt bepaald door zijn handelingsruimte, en zijn omgevingscontrole en door toeval. Handelingsruimte verwijst naar de grenzen die de sociale en fysieke omgeving (exogene factoren) hem opleggen, en omgevingscontrole naar zijn vermogen om, gegeven een bepaalde handelingsruimte, de door hem gewenste omstandigheden te realiseren. Handelingsruimte en omgevingscontrole bepalen samen de mate waarin iemand zijn omgeving kan selecteren en veranderen. Zo hebben bijvoorbeeld arme mensen in vergelijking met rijke mensen minder handelingsruimte, en hebben sociaal vaardige mensen meer omgevingscontrole dan sociaal minder vaardige personen.

Of stressvolle gebeurtenissen tot psychische stoornissen leiden hangt af van: kenmerken zoals aard, duur en mate van stressinducerend vermogen; de betekenis die de betrokkene eraan toekent; hoe de betrokkene ermee omgaat (*coping*) (Cohen e.a. 1995; Folkman & Lazarus 1988; Lazarus & Folkman 1984).

FIGUUR 1: Het dynamische stresskwetsbaarheidmodel



Betekenisverlening is het relateren van een gebeurtenis aan de persoonlijke waarden en behoeften. Daarbij is de inschatting of de gebeurtenis het (toekomstige) welzijn bedreigt cruciaal. Gelijktijdig wordt het vermogen ingeschat om adequaat met de gebeurtenis om te gaan. Het coping-proces refereert aan hoe iemand daadwerkelijk omgaat met gebeurtenissen en hun gevolgen, in emotioneel, cognitief en gedragsmatig opzicht. Coping kan adequaat zijn (de bedreiging wordt geneutraliseerd), inadequaat (psychische problemen kunnen ontstaan), of – hoewel ogenschijnlijk adequaat – risicovol zijn. Van dit laatste is bijvoorbeeld sprake bij systematische vermindering van angstgenererende situaties, waarbij zich een fobie kan ontwikkelen. De precieze kenmerken van situaties en gebeurtenissen bepalen uiteindelijk of een coping-strategie al dan niet effectief is (Lazarus 1993; De Ridder e.a. 1997). Probleemgerichte coping (actiegericht) is meer adaptief als de situatie voor beïnvloeding vatbaar is. Emotiegerichte coping (afstand nemen, verwerken, negeren) is meer adaptief in situaties die niet te veranderen zijn.

Betekenisverlening en coping staan, evenals handelingsruimte en omgevingscontrole, onder invloed van psychobiologische factoren en de sociaal-culturele omgeving. Armoede, eenzaamheid, beperkte intellectuele vermogens, geringe sociale vaardigheden, overmatige impulsiviteit, agressie en neuroticisme werken vermoedelijk als kwetsbaarheidsfactoren, omdat zij een of meer van deze componenten van het DSK beïnvloeden.

Kenmerkend voor het dynamische stresskwetsbaarheidmodel is niet alleen de notie van een dynamisch evenwicht, maar ook de wisselwerking die bestaat tussen de factoren in het model. Een belangrijk aspect van dit model is de contextafhankelijkheid van het effect van vele determinanten. Bij psychosociale determinanten, zoals werkloosheid, echtscheiding en armoede (Neeleman 1997), bepaalt de betekenis die de persoon hieraan toekent mede het uiteindelijke effect op de psychische gezondheid. De impact van ontslag op iemands gezondheid is bijvoorbeeld lager

wanneer men samen met al zijn collega's ontslagen wordt dan wanneer men als enige zijn baan verliest.

## DETERMINANTEN

Wij onderscheiden vier hoofdgroepen van determinanten, geordend volgens het stresskwetsbaarheidmodel: demografische factoren, psychobiologische factoren, sociale factoren en levensgebeurtenissen.

**Demografische determinanten** Geslacht en leeftijd worden apart beschouwd omdat zij verwijzen naar zowel psychobiologische determinanten als omgevingsdeterminanten.

**Determinanten voor psychobiologische kwetsbaarheid** Deze bepalen de psychobiologische kwetsbaarheid, weerbaarheid en veerkracht van het individu. Voorbeelden zijn het genotype (genetische factoren), het temperament (dat in wisselwerking met socialisatie en ingrijpende ervaringen iemands persoonlijkheid vormt) en (sociale) intelligentie. Somatische factoren vallen hier ook onder, bijvoorbeeld perinatale problemen, lichamelijke ziekten, (eerdere of andere) psychische stoornissen, neurobiologische responsiepatronen (denk aan de reactie van de hypothalamushypofyse-bijnierschorsas op blootstelling aan stress).

**Omgevingsdeterminanten** Hieronder verstaan wij de omgevingsgebonden kwetsbaarheid of weerbaarheid. Voorbeelden hiervan zijn sociaal-economische status (opleiding, inkomen, beroep), verstedelijking, etniciteit, gezinssituatie (burgerlijke staat, maar ook opvoedingsstijl), sociale steun, arbeidsomstandigheden en sociaal-culturele factoren (waarden en normen).

**Levensgebeurtenissen** Dit zijn stressvolle gebeurtenissen zoals verlies van partner, echtscheiding, geboorte, of de ontwikkeling van een acuut gezondheidsprobleem. Ook chronische moeilijkheden vallen hieronder – gedacht kan

worden aan stressvolle werkomstandigheden of chronische gezondheidsproblemen. Dit type determinant kan, naar de aard van zijn verband met psychische ongezondheid, kwetsbaarheidverhogend, -luxerend of -onderhoudend zijn. Het laatste aspect, dat verband houdt met de chroniciteit van psychische ongezondheid valt buiten het bestek van dit artikel.

## METHODE

Potentieel relevante onderzoeken (prospectief of case-control) werden op drie manieren opgespoord: een literatuuronderzoek met behulp van Medline en Psyclit (1980-1998), screening van ons eigen literatuurbestand (periode 1970-1999), en de sneeuwbalmethode, waarbij de referenties van relevante publicaties werden beoordeeld op bruikbaarheid. De gebruikte trefwoorden bij Medline en Psyclit waren: *psychological illness*, *mental illness/disorder/health* en de geselecteerde psychische stoornissen, steeds in combinatie met *case-control* of *prospective*, en *risk*, *risk factor*, *determinant* of *etiology*.

Deze werkwijze leverde ruim 1000 artikelen op waarvan de overgrote meerderheid om methodologische redenen onbruikbaar was. Omdat de VTV-rapportage zich beperkte tot het ontstaan van psychische ongezondheid, zijn onderzoeken naar het beloop niet geselecteerd en zijn onderhoudende factoren buiten beschouwing gebleven. Omdat er soms weinig prospectieve of case-control-onderzoeken waren uitgevoerd, is ook gebruikgemaakt van enkele dwarsdoorsnedeonderzoeken, zoals het Nederlandse NEMESIS-onderzoek (Bijl e.a. 1997a; Bijl e.a. 1997b) en de Amerikaanse National Comorbidity Study (Kessler e.a. 1994).

## RESULTATEN

### De belangrijkste determinanten

De afgelopen decennia zijn veel potentiële determinanten van psychische (on)gezondheid

onderzocht. Van sommige is inmiddels vast komen te staan dat hun ogenschijnlijke verband met psychische ongezondheid berust op schijn, vertekening of andersoortige bias – een voorbeeld is de schizofrenogene moeder. Andere factoren blijken wél direct of indirect betrokken bij het ontstaan van psychische ongezondheid. Onder meer door een gebrek aan prospectief longitudinaal onderzoek laat de consistentie van de bevindingen vaak veel te wensen over. Verder blijft vaak onduidelijk hoe relaties tussen determinant en stoornis precies liggen. Een inadequate datering van het optreden van determinanten en ziekte-episoden en een gebrek aan aandacht voor mogelijke beïnvloedende processen vormen hiervoor de belangrijkste redenen. Ook de beperkte betrouwbaarheid van de immer veranderende diagnostische criteria beperkt de onderlinge vergelijkbaarheid van de onderzoeken.

Tabel 1 geeft een overzicht van de belangrijkste thans bekende determinanten van psychische (on)gezondheid waarbij is gepoogd om de sterkte van het verband aan te geven, geschat op basis van de grootte van relatieve risico's in de onderzochte publicaties. Verder wordt aangegeven hoe consistent de bevindingen zijn. Deze inschatting is gebaseerd op het aantal onderzoeken, hun methodologische kwaliteit (prospectief, case-control, dwarsdoorsnede), en de biologische plausibiliteit van het verband.

*Genetische factoren* De bevinding dat genetische factoren bijdragen aan het ontstaan van stoornissen uit het psychotische spectrum (bipolaire stoornis, schizofrenie) is consistent. Dit geldt ook voor enkele andere stoornissen zoals autisme. Het verband is minder sterk en de bevindingen inconsistenter met betrekking tot somatoforme stoornissen (vooral de lichte varianten), angst- en stemmingsstoornissen en misbruik en afhankelijkheid van middelen. Onbekend is ook hoe sterk de genetische bijdrage is aan suïcide, wanneer deze gecorrigeerd is voor de bijdrage van genetische factoren aan de vaak daaraan voorafgaande psychische stoornis.

TABEL 1 Overzicht van de sterkte van het verband tussen determinant en psychische stoornis dan wel psychische ongezondheid en de bewijst last hiervoor

Determinant	Stemmingsstoornissen		Angststoornissen en somatoforme stoornissen		Schizofrenie		Bipolaire stoornis		Alcohol/drugsverslaving		Zelfdoding		Psychische stoornissen bij jeugdigen		Psychische ongezondheid <sup>a</sup>	
	RR	BL	RR	BL	RR	BL	RR	BL	RR	BL	RR	BL	RR	BL	RR	BL
<b>Demografische factoren</b>																
- geslacht <sup>b</sup>	++	+++	++	+++	-	+++	-	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	?	?
- leeftijd (<30 bij ontstaan)	ja	++	ja	++	+++	++	ja	++	ja	+++	Nee	+++	ja	per definitie	ja	++
<b>Endogene factoren</b>																
- genetische factoren <sup>c</sup>	+/++	++	+/++	++	+++	++	+++	+++	+	++	?	+/++	++	++	+	+
- persoonlijkheid																
geremd/internaliserend <sup>d</sup>	++	+++	+++	++	+	++	-	+	++	++	+	++	+	++	++	++
interpersoonlijke sensitiviteit	++	+	+	+	+	++	-	+	?	?	?	?	?	+	+	+
impulsiviteit/hyperactiviteit <sup>e</sup>	+	+	+	+	-	+	-/+	+	++	++	++	++	+	++	+	+
<b>- somatische factoren</b>																
obstetrische complicaties	+	?	?	?	+	++	-	++	+	++	++	+	+	++	+	+
ontwikkelingsstoornissen <sup>f</sup>	++	?	?	?	++	++	-	++	+	++	?	?	++	++	+	+
neuroanatomisch <sup>g</sup>	?	?	?	?	+	++	-	++	-	+	?	?	?	?	?	?
neuro-endocrinologisch <sup>h</sup>	+	++	?	?	-	-	-	+	-	+	?	?	?	?	+	+
<b>lichamelijke ziekten</b>																
en gevolgen <sup>i</sup>	++	+	+	+	-	+	-	+	-	+	+	+	?	?	+	+
- eerdere psychische stoornis	+	+	+	+	-	+	+	++	++	++	++	++	+	++	+	+
- drop-out school/werk	?	?	?	?	+	++	+	+	+	+	++	++	+	+	+	+
<b>Exogene factoren</b>																
- lage SES	+	++	+	++	-	+	+	+	++	++	++	++	+	++	++	+
- stressvol werk	+	+	+	+	-	+	-	+	+	+	?	?	+	+	+	+
- conflictueuze gezinssituatie <sup>j</sup>	+	++	++	++	-	+	-	+	+	+	++	++	+	+	+	+
- verstedelijking	+	++	+	++	+	++	++	++	+	++	+	+	+	+	+	+
- sociaal-culturele factoren <sup>k</sup>	+	+	+	++	+	++	+	+	+	++	++	+	?	?	+	+
- sociale isolatie/geen steun	+	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	+



- sociaal-economische crisis/  
oortlog/rampen  
Levensgebeurtenissen  
- kwetsbaarheidverhogend  
(trauma's)  
- uitlokkend, gepaard gaand met:

verlies eigenwaarde/status <sup>1</sup>	+++	+	+	-	+	+	+	+	?	?	?	?	+	+	+
(sociale?) ontworteling	+	++	+	-	+	+	+	++	++	++	++	+	+	+	+
aanpassing vergend	?	?	+	+	++	+	++	?	?	?	-	+	+	+	+

RR = relatief risico of odds-ratio. De hoogte van het RR is geschat aan de hand van de beschikbare literatuur als volgt weergegeven: - = circa 1 (geen verband); + = 1-2; ++ = 2-3; +++ = > 3 (sterk verband); ? = onduidelijk, vanwege gebrek aan onderzoek of inconsistente resultaten. Dit alles ongecorrigeerd voor onderlinge relaties tussen de determinanten. BL = bewijslast; + = weinig bewijslast; ++ = enige bewijslast; +++ = aanzienlijke bewijslast; ? = er is geen tot nauwelijks onderzoek naar gedaan. SES = sociaal-economische status.

- Psychische (on)gezondheid betreft een dimensionele benadering van psychische stoornissen. Het geeft weer de mate van psychische ongezondheid in termen van intensiteit, chroniciteit en diversiteit van psychiatrische symptomen.
- Een hoger relatief risico voor vrouwen, tenzij anders aangegeven.
- Waarde refereert aan concordantieratio van monozygote t.o.v. dizygotie tweelingen.
- Omvat tevens neuroticisme en 'internaliserende' betekenisverlenings- en coping-stijlen (schuld, schaamte; emotiegericht, vermijding).
- Omvat tevens 'externaliserende' betekenisverlenings- en coping-stijlen (perceptie van vijandigheid, agressie).
- Ontwikkelingsstoornissen betreffen abnormaliteiten in motorische, cognitieve en/of sociale ontwikkeling gedurende de kindertijd.
- Neuroanatomische 'afwijkingen' zoals relatief kleine hersenen en vergrote ventrikels.
- Neuro-endocriologische factoren betreffen o.m. hyperactiviteit van de hypothalamus-hypofyse-bijnieras.
- Bij lichamelijke ziekten en gevolgen gaat het enerzijds om directe, 'intern-somatische' effecten van bepaalde ziekten op psychische gezondheid (b.v. cerebrovasculaire accidenten en dementie op depressierisico) en anderzijds om meer stressgerelateerde effecten die samenhangen met de gepercipieerde levensverwachting en met de gevolgen van ziekte voor het dagelijkse functioneren.
- Conflictueuze gezinssituatie omvat naast chronische conflicten ook discontinuïteit van zorg en verwaarlozing.
- Bij sociaal-culturele factoren denken wij vooral aan sociaal-culturele ontheemding en identiteitsverlies, vooral t.g.v. migratie en aan ziektegedrag, d.w.z. cultuurgebonden verschillen in manifestatie en presentatie van psychisch disfunctioneren.
- Deze determinant overlapt, vooral bij ouderen, met de functionele gevolgen van ernstige chronische ziekte.
- Risico bij mannen verhoogd.
- Risico voor externaliserende stoornissen is bij jongens verhoogd; risico voor internaliserende stoornissen bij meisjes.
- Duidelijke evidentie ontbreekt, al is het aannemelijk om een effect te verwachten gezien de relatie met stressvolle levensgebeurtenissen.

Het feit dat genetische invloeden een rol spelen bij de meeste stoornissen, waaronder ook de persoonlijkheidsstoornissen (Livesley e.a. 1998), impliceert niet dat het om dezelfde genen gaat. Alleen tussen angststoornissen en depressieve stoornissen bestaat een sterke genetische correlatie. De genetische correlatie tussen de andere groepen stoornissen is kleiner. Zelfs binnen de groepen zijn er vaak verschillen in de betrokken genen. Dit geldt bijvoorbeeld voor de aandachts-tekort-hyperactiviteitstoornis (ADHD) en de autismeachtige stoornissen. Ten slotte moet men bij dit alles beseffen dat nog geen genen zijn geïdentificeerd: er is hooguit sprake van kandidaatgebieden in het genoom.

*Determinanten voor psychobiologische kwetsbaarheid, omgevingsfactoren en levensgebeurtenissen*  
Het verband van persoonlijkheidskenmerken en (in mindere mate) van betekenisverleningstijlen en coping-stijlen en van ingrijpende stressvolle gebeurtenissen met psychische ongezondheid is relatief goed gedocumenteerd. Het gaat hierbij vooral om het ontstaan van depressie, maar ook om angststoornissen en verslaving en, in mindere mate, somatoforme stoornissen.

Stressvolle gebeurtenissen verhogen het risico van de meeste psychische stoornissen, gegeven een zekere kwetsbaarheid. Er zijn beperkte aanwijzingen dat een bepaald type stressvolle gebeurtenissen, door hun specifieke betekenis, verband houden met het ontstaan van een bepaalde stoornis. Verlies en vernederende ervaringen bijvoorbeeld houden verband met depressie.

Redelijk consistente, maar over het algemeen zwakke verbanden, worden beschreven tussen het ontstaan van psychische stoornissen en *omgevingsdeterminanten* zoals conflictueuze gezinssituaties, lage sociale economische status, een sterk geurbaniseerde leefomgeving, sociale isolatie en gebrek aan sociale steun. Bij de laatste drie is de richting van het verband onduidelijk, omdat sociale isolatie en een keuze voor de stadse leefomgeving zowel gevolg als oorzaak kunnen zijn van een psychische stoornis.

*Verbanden op individueel niveau in relatie tot de volksgezondheid*  
Het belang van een determinant voor de psychische gezondheid van de bevolking hangt af van de sterkte van het verband, de prevalentie van de determinant in de populatie en het aantal stoornissen waarbij die determinant een rol speelt. Zogenaamde generieke determinanten beïnvloeden meerdere stoornissen en zijn daarom gerelateerd aan comorbiditeit en psychische ongezondheid. De volgende determinanten lijken generieke effecten te hebben: neuroticisme, impulsiviteit, en cognitieve en sociaal-communicatieve beperkingen; traumatische ervaringen in de jeugd; een lage sociaal-economische status en sterke verstedelijking. Hun invloed is in elk geval niet tot één stoornis beperkt. Bovendien beïnvloeden zij de ernst, gemeten volgens dimensionele maten zoals de General Health Questionnaire (GHQ, Koeter & Ormel 1991).

#### *Risicofactorgeoriënteerde indeling van de stoornissen*

Op basis van overeenkomsten in hun determinanten ('determinantenprofiel') worden psychische stoornissen ook wel gekarakteriseerd aan de hand van een tweetal, deels overlappende, indelingen: 1) de internaliserende versus de externaliserende stoornissen (respectievelijk depressie, angststoornissen en somatoforme stoornissen versus ADHD, antisociaal gedrag en verslavingen); 2) de psychosen versus de angst- en stemmingsstoornissen versus de verslavingen.

De internaliserende en externaliserende stoornissen hebben, tot op zekere hoogte, hun eigen profiel van determinanten. Vrouwelijk geslacht, hoog neuroticisme, overgevoeligheid voor afkeuring en kritiek, een vermijdende (emotiegerichte) coping-stijl, verlies en vernederende gebeurtenissen en disfuncties in de hypothalamus-hypofyse-bijnieras verhogen vooral het risico van internaliserende stoornissen. Externaliserende stoornissen lijken meer gerelateerd aan het mannelijk geslacht, ongeremdheid, 'sensatiezucht', een relatief lage responsiviteit van het autonome zenuwstelsel en een



gedepriiveerde sociale omgeving. Hoewel sommige risicofactoren voor internaliserende stoornissen mogelijk bescherming bieden tegen externaliserende stoornissen (denk aan geremdheid), moet het pathogene effect van de aanwezigheid van risicofactoren uit beide domeinen (bijvoorbeeld neuroticisme en impulsiviteit) niet worden onderschat. Persisterende comorbiditeit van internaliserende en externaliserende stoornissen, zoals bij complexe verslavingsproblematiek, kan vermoedelijk deels aan dergelijke combinaties van risicofactoren worden toegeschreven.

De tweede indeling legt het accent sterk op de bijdrage en de aard van de niet-genetische determinanten. De psychotische stoornissen (en autisme, en wellicht ook ADHD) worden vooral gezien als neurobiologische ontwikkelingsstoornissen ten gevolge van genetische kenmerken, ongunstige omstandigheden ten tijde van de hersenontwikkeling en kwetsbaarheidverhogende latere ervaringen. In de andere twee groepen (emotionele stoornissen en verslavingen) spelen genetische factoren minder een rol en stressvolle gebeurtenissen juist meer. Het belangrijkste onderscheid tussen de emotionele en somatoforme stoornissen enerzijds en de verslavingen anderzijds ligt in de aard van de omgevingsdeterminanten. Terwijl de eerste categorie vooral veroorzaakt wordt door stressinducerende situaties en gebeurtenissen en persoonlijkheidsfactoren (inclusief betekenisverlening- en coping-stijlen), zijn verslavingen óók nog sterk gerelateerd aan exogene sociale en culturele factoren.

#### Interacties en causale ketens

In welke mate is er sprake van interacties, van factoren die het effect van andere factoren versterken? Hoe zien de causale ketens vanaf het optreden van de eerste individuele exogene of endogene risicofactor tot het ontstaan van een bepaalde stoornis er uit? Diverse causale ketens zijn denkbaar, waarbij genetische factoren (wanneer zij een rol van betekenis spelen) in elk geval

altijd aan het begin staan. De niet-genetische determinanten zouden het genetisch bepaalde risico kunnen mediëren (Plomin & McClearn 1993), modifieren (Rutter e.a. 1997), of zouden onafhankelijk ervan kunnen opereren (Ottman 1990). Genetische belasting zou bij dit alles verantwoordelijk kunnen zijn voor een belangrijk deel van de onderlinge verbanden tussen de niet-genetische determinanten (bijvoorbeeld tussen neuroticisme en interpersoonlijke stress) en hun associaties met psychische ongezondheid.

Veel determinanten maken waarschijnlijk deel uit van causale ketens met genetische belasting, een kwetsbaar temperament en traumatische (jeugd)ervaringen als eerste schakels (Ormel 1999; Ormel & De Jong 1999). Daarna volgen de 'riskante' persoonlijkheidstrekken, leidend tot breuken in opleiding en relatievorming, chronische interpersoonlijke en werkgerelateerde moeilijkheden en een lage SES (sociaal-economische status). Ten slotte geven meer acute stressvolle levensgebeurtenissen de definitieve duw in de richting van het ontstaan van de stoornis. Sociale factoren vormen een risico, of bieden bescherming, vooral door hun invloed op iemands psychobiologische kwetsbaarheid of veerkracht en op zijn handelingsruimte. Helaas staat het onderzoek naar causale ketens en interacties nog in de kinderschoenen, en betreft wat er is vooral depressie en antisociaal gedrag (Rutter e.a. 1998; Rodgers 1990; Harris e.a. 1990; Miech e.a. 1999; Ormel & Wohlfarth 1991; Van Os e.a. 1997).

#### DISCUSSIE

*Lacunae* Naast meer solide en gekwantificeerde informatie over de bijdrage van individuele determinanten aan psychische ongezondheid, is er grote behoefte aan meer kennis over hun onderlinge relaties in de etiologie van psychische stoornissen. De relaties tussen de drie hoofdgroepen uit het dynamische stresskwetsbaarheidmodel zijn nog verre van duidelijk. Hoe komt het genetische risico tot expressie, hoe beïnvloeden exogene risicofactoren zoals SES,

verstedelijking en migratie het risico van psychische ongezondheid, en welke ervaringen spelen daarbij een rol?

Tevens is meer kennis nodig over de mechanismen waarmee psychobiologische determinanten en omgevingsdeterminanten de blootstelling aan risicovolle situaties, de betekenisverlening en de coping beïnvloeden. Inzicht is nodig in welke typen ervaringen/gebeurtenissen de verschillende kwetsbaarheidsniveaus blijvend kunnen veranderen, en of zij, naast psychologische ook structurele of functionele veranderingen in het organisme met zich meebrengen. Een belangrijke andere vraag is in hoeverre stoornissen clusteren omdat zij elkaars vóórkomen beïnvloeden, ófwel omdat zij determinanten gemeen hebben. Beantwoording hiervan is niet alleen van theoretisch belang. Indeling van psychische ongezondheid aan de hand van generieke determinanten zou orde kunnen scheppen in de wildgroei aan psychiatrische diagnoses en het – wellicht grotendeels kunstmatige – probleem van de comorbiditeit (Giel 1998) kunnen verlichten. Meer inzicht in het bestaan van generieke determinanten zou tevens belangrijke implicaties hebben voor het preventiebeleid.

**Aanbevolen onderzoek** Soelaas kan alleen maar komen van longitudinaal prospectief onderzoek dat causale ketens kan ontrafelen en een onderscheid kan maken tussen omgevingseffecten op mensen, effecten van mensen op hun omgeving, en genetische effecten op psychopathologie. In het buitenland is dergelijk onderzoek succesvol gerealiseerd in een aantal geboortecohorten.

In het algemeen groeien de aanwijzingen dat sommige determinanten (genotype, jeugdtrauma, chronische conflicten in ouderlijk gezin) gevolgen kunnen hebben (lage eigenwaarde, afgebroken opleiding, ongehuwd moederschap), die op hun beurt weer determinanten worden met een eigen bijdrage aan het risico, onafhankelijk van de invloed van de eerste determinant. Hetzelfde geldt voor de gevolgen van een eerdere

stoornis, die ook weer een extra risico kunnen gaan vormen.

De volgende typen onderzoek verdienen prioriteit: prospectieve longitudinale onderzoeken, bij voorkeur startend voor de puberteit of bij personen met een eerste episode van een bepaalde psychische stoornis; onderzoeken naar hoe en waarom bepaalde persoonlijkheidstrekken het risico van het ontstaan van stoornissen verhogen; ‘correspondentie-onderzoeken’ waarin de relaties tussen psychologische en neurobiologische variabelen en functies worden bestudeerd.

**Mogelijkheden voor preventie** De volgende ‘preventieve’ strategieën verdienen ons inziens de voorkeur, ook vanwege hun vermoedelijk relatief gunstige kosten-batenratio:

- 1) Een focus op generieke determinanten. Effectieve preventie lijkt gebaat bij een oriëntatie op generieke determinanten, aangezien hiermee een diversiteit aan stoornissen alsmede ernst en chroniciteit kan worden beïnvloed.
- 2) Preventie bij hoogrisicokinderen en -adolescenten. Bedoeld worden jongeren die aan een veelheid van risicofactoren blootstaan, zoals het hebben van ouders met een psychiatrische voorgeschiedenis en inadequate ouderlijke zorg in combinatie met een gedepriveerde leefomgeving. Deze jongeren lopen een relatief groot risico op ernstige en chronische internaliserende én externaliserende problemen in de volwassenheid.
- 3) Reductie van de periode tussen ontstaan van de eerste stoornis en effectieve behandeling daarvan. Hiermee kan mogelijk een halt worden toegeroepen aan de cyclus waarin gevolgen van een ‘eerdere psychische stoornissen’ de oorzaken (determinanten) worden van nieuwe problemen.
- 4) Herkenning en behandeling van psychische stoornissen in de somatische gezondheidszorg (Tiemens 1999). Dit kan schade door veelvuldig specialistisch onderzoek bij somatiserende patiënten voorkomen.

Waar het gaat om de preventie van verslavingen, gedragsstoornissen, en suicide, is concreter beleid

te overwegen inzake limitering van middelenbeschikbaarheid en beïnvloeding van normen en waarden over het gebruik van potentieel verslavende genotsmiddelen.

## CONCLUSIE

Aannemende dat er de komende tien tot twintig jaren geen ingrijpende sociale omwentelingen te verwachten zijn in Nederland, kan een poging gedaan worden, op grond van wat nu bekend is over determinanten van psychische ongezondheid en hun verdeling over de bevolking, voorspellingen te doen omtrent de toekomst van de geestelijke volksgezondheid. Door vergrijzing zal het aantal chronisch somatisch zieken toenemen en dus waarschijnlijk ook het aantal personen dat met (lichte) depressieve klachten of organisch bepaalde gedragsstoornissen op latere leeftijd te maken zal krijgen.

De voortschrijdende de-institutionalisering van psychiatrische patiënten kan, in samenhang met de toenemende beschikbaarheid van alcohol, drugs en andere middelen, bijdragen aan een toenemend belang van suïcide als oorzaak van voortijdige sterfte. Door toenemend hooggespannen verwachtingen ten aanzien van de (geestelijke) gezondheidszorg kan steeds meer psychisch onwelbevinden als psychische ongezondheid beleefd gaan worden met een toenemende aanspraak op GGZ-voorzieningen.

Vooralsnog zijn van medisch-technologische ontwikkelingen ten aanzien van de moleculaire genetica (DNA-technologie, gentherapie) geen invloed op de prevalentie van psychische (on)gezondheid te verwachten. Het is te hopen dat veranderingen in de organisatie en werkwijze van de GGZ (effectiever en meer evidence-based) in staat zullen zijn de duur van ziekte-episoden te reduceren en kwetsbaarheidsaccumulatie te voorkomen. Als verbeterde behandelingsprotocollen ook in de eerstelijnsgezondheidszorg (huisartsen, eerstelijnspsychologen, verpleegkundigen, maatschappelijk werkers) en in de somatische (poli)kliniek hun toepassing zullen

vinden, zijn mogelijk positieve effecten op episodenduur en cumulatie van risico's, en dus op de prevalentie te verwachten. Ten slotte kan psychische ongezondheid mogelijk, door een intensievere focus op haar determinanten, ook voor primaire preventie vatbaar worden.

## LITERATUUR

- Bijl, R.V., van Zessen, G., Ravelli, A., de Rijk, C., e.a. (1997a). Psychiatrische morbiditeit onder volwassenen in Nederland. Het NEMESIS-onderzoek. I. doelstellingen, opzet en methoden. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 141, 2448-2452.
- Bijl, R.V., van Zessen, G., & Ravelli, A. (1997b). Psychiatrische morbiditeit onder volwassenen in Nederland. Het NEMESIS-onderzoek. II. Prevalentie van psychiatrische stoornissen. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 141, 2453-2460.
- Brink, W. van den, & van Yperen, T.A. (1999). Classificatie in de psychiatrische epidemiologie. In A. de Jong, W. van den Brink, J. Ormel e.a. (red.), *Handboek Psychiatrische Epidemiologie* (pp. 70-83). Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom.
- Brown, G.W., & Harris, T.O. (1978). *Social Origins of Depression*. London: Tavistock.
- Cohen, S., Kessler, R.C., & Gordon, L.U. (1995). *Measuring Stress. A guide for health and social scientists*. Oxford: Oxford University Press.
- Duncan-Jones, P., Fergusson, D.M., Ormel, J., e.a. (1990). A model of stability and change in minor psychiatric symptoms. Results from three longitudinal studies. *Psychological Medicine, Monograph Supplement*, 18, 1-28.
- Folkman, S., & Lazarus, R.S. (1988). Coping as a mediator of emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 466-475.
- Giel, R. (1998). Comorbiditeit. Een dood spoor? *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 40, 565-569.
- Goldberg, D., & Huxley, P. (1992). *Common mental disorders. A bio-social model*. London: Tavistock/Routledge.
- Harris, T.O., Brown, G.W., & Bifulco, A. (1990). Loss of parent in childhood and adult psychiatric disorder. A tentative overall model. *Developmental Psychopathology*, 2, 311-327.
- Jong, A. de, van den Brink, W., Ormel, J., e.a. (red.) (1999). *Handboek Psychiatrische Epidemiologie*. Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom.
- Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Zhao, S., e.a. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8-19.

- Koeter, M.W.J., & Ormel, J. (1991). *General Health Questionnaire*. Nederlandse bewerkingen. Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Krueger, R.F. (1999). The structure of common mental disorders. *Archives of General Psychiatry*, 56, 921-926.
- Lazarus, R.S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer.
- Lazarus, R.S. (1993). Coping theory and research. Past, present, and future. *Psychosomatic Medicine*, 55, 234-247.
- Livesley, W.J., Jang, K.L., & Vernon, P.A. (1998). Phenotypic and genetic structure of traits delineating personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, 55, 941-948.
- Maas, I.A.M., & Jansen, J. (2000). *Volksgezondheids Toekomst Verkenningen (VTV)-rapport 'Psychische (on)gezondheid, determinanten en de effecten van interventies'*. Bilthoven: Rijksinstituut voor de volksgezondheid en milieuhygiëne.
- Miech, R.A., Caspi, A., Moffitt, T.E., e.a. (1999). Low socioeconomic status and mental disorders. A longitudinal study of selection and causation during young adulthood. *American Journal of Sociology*, 104, 1096-1131.
- Neeleman, J. (1997). *The social and epidemiological context of suicidal behaviour* (proefschrift Rijksuniversiteit Groningen).
- Ormel, J., & de Jong, A. (1999). On vulnerability to common mental disorders. An evidence-based plea for a developmental perspective. In M. Tansella & G. Thornicroft (red.), *Common mental disorders in primary care* (pp. 34-52). London: Routledge.
- Ormel, J., & Neeleman, J. (2000). Towards a dynamic stress-vulnerability model of depression. The role of neuroticism, life events, and gender. In T. Harris (red.), *Where inner and outer worlds meet* (pp. 151-169). London: Routledge.
- Ormel, J., & Schaufeli, W.B. (1991). Stability and change of psychological distress and their relationship with self-esteem and locus of control. A dynamic equilibrium model. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60, 288-299.
- Ormel, J., & Wohlfarth, T. (1991). How neuroticism, long-term difficulties, and changes in quality of life affect psychological distress. A longitudinal model. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60, 744-755.
- Ormel, J. (1999). Depressie. De rol van levensgebeurtenissen, persoonlijkheid en erfelijkheid. In J.A. den Boer, J. Ormel & H.M. van Praag e.a. (red.), *Handboek stemmingsstoornissen* (pp. 133-153). Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom.
- Os, J. van, Jones, P., Lewis, G., e.a. (1997). Developmental precursors of affective illness in a general population birth cohort. *Archives of General Psychiatry*, 54, 625-631.
- Ottman, R. (1990). An epidemiological approach to gene-environment interaction. *Genetic Epidemiology*, 7, 177-185.
- Plomin, R., & McClearn, G.E. (red.) (1993). *Nature, nurture and psychopathology*. Washington: American Psychological Association.
- Ridder, D. de, Depla, M., Severens, P., e.a. (1997). Beliefs on coping with illness. A consumers perspective. *Social Science and Medicine*, 44, 553-559.
- RIVM (Rijksinstituut voor de volksgezondheid en milieuhygiëne) (1997). *Volksgezondheid Toekomst Verkenning 1997. De som der delen*. Amsterdam: Elsevier/De Tijdstroom.
- Rodgers, B. (1990). Behaviour and personality in childhood as predictors of adult psychiatric disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 393-414.
- Rutter, M., Dunn, J., Plomin, R., e.a. (1997). Integrating nature and nurture. Implications of person-environment correlations and interactions for developmental psychopathology. *Developmental Psychopathology*, 9, 335-364.
- Rutter, M., Giller, H., & Hagell, A. (1998). *Antisocial behavior by young people*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Tiemens, B.G. (1999). *Management of mental health problems in primary care. The doctor, the patient, and the medical model* (proefschrift Rijksuniversiteit Groningen).

## AUTEURS

J. ORMEL is socioloog, epidemioloog en hoogleraar sociale psychiatrie.

J. NEELEMAN is psychiater, epidemioloog en universitair hoofddocent.

D. WIERSMA is socioloog, epidemioloog en universitair hoofddocent.

De auteurs zijn verbonden aan de Disciplinegroep Psychiatrie en Onderzoeksscholen Behaviour, Cognition and Neurosciences en Experimentele Psychopathologie van de Rijksuniversiteit Groningen.

Correspondentieadres: prof. dr. J. Ormel, Rijksuniversiteit Groningen, Disciplinegroep Psychiatrie, Postbus 30001, 9700 RB Groningen.

Telefoon: (050) 3612078, fax: (050) 3619722.

E-mail: j.ormel@med.rug.nl.

Geen strijdige belangen meegedeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 5-9-2000.

## SUMMARY

Determinants of mental ill-health: implications for research and policy – J. Ormel, J. Neeleman, D. Wiersma –

**BACKGROUND** Mental ill-health is an important public health problem. Effective public mental health policies will benefit from good knowledge about the determinants of mental illness and mental health.

**AIMS** Drawing from our background study 'Mental (ill-)health: determinants and effects of interventions', we present an overview of current knowledge in the Netherlands and abroad concerning determinants of mental illness/health.

**METHOD** Determinants are ordered according to the dynamic stress-vulnerability model. They are summarised concisely, largely in tabular form. An attempt has been made to quantify the strength of their association with mental illness/health and the consistency of the evidence of the association.

**RESULTS** Genetic and environmental factors play a role in almost all types of mental illness, but their respective contribution varies strongly dependent on the various disorders. The direction of the associations is often not clear. Some generic determinants of psychiatric illness which are linked with several disorders can be defined.

**CONCLUSION** Efficient and rational prevention of psychiatric illness crucially hinges on knowledge of how various determinants of mental illness interact. It is particularly at this point that knowledge is lacking.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 43 (2001)4, 245-257]

**KEYWORDS** determinants, mental illness, prevention, stress, vulnerability