

Life Event-onderzoek en het positivistische misverstand

door G.F. Koerselman

DSM III

De derde versie van de Amerikaanse 'Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders' (DSM III; Spitzer 1980) wint ook in Nederland snel aan invloed. In 1982 is de 'Beknopte Handleiding' in een vertaling door Van Ree e.a. verschenen, Van Tilburg (1982) wijdde aan de DSM III een groot deel van zijn oratie, en ook in dit tijdschrift is er ruimschoots aandacht aan gegeven (o.a. Slooff e.a. 1982; Van Praag 1982). Door deze groeiende populariteit van de DSM III worden allerlei vragen met betrekking tot de pathogenese en etiologie van psychiatrische syndromen opnieuw actueel. Een classificatie volgens DSM III laat deze vragen namelijk open. Een DSM III-diagnose bevat géén uitspraak over de oorzaak van een syndroom, zoals bijvoorbeeld een nosologische diagnose dat doet. Die gaat immers uit van een eenheid van symptomatologie, etiologie, beloop, prognose en pathologisch-anatomisch substraat (Kraepelin, 1909). De DSM III heeft daarentegen een multi-axiale opbouw en is etiologisch neutraal. Uit de onderlinge samenhang van de indelingen op elk van zijn vijf 'assen' zal een inzicht in het ontstaan van een stoornis moeten voortkomen. Daarbij kunnen dan alle bekende gezichtspunten vrij worden gebruikt (pathofysiologisch, psychodynamisch, leertheoretisch etc.).

Het DSM III-systeem zelf is '[...] atheoretical with regard to etiology with the exception of those few disorders in which the etiology or pathophysiological processes are known' (Spitzer en Williams, 1980).

De DSM III kent naast de 3 verplichte assen voor syndroomclassificatie, persoonlijkheidstypering en somatische toestand ook 2 facultatieve assen voor het gewicht van de aanwezige stressbelasting (as IV) en voor het hoogste niveau van het preëxistente sociaal functioneren (as V).

Schrijver is psychiater, verbonden aan de Psychiatrische Afdeling van het St. Lucas Ziekenhuis te Amsterdam.

Op de 4e as nu moet het gewicht van de 'psychosociale stressfactoren' worden gecodeerd door middel van een zo objectief mogelijke kwantificering: 'Deze (schatting) zal moeten berusten op de inschatting door de clinicus van het gewicht dat de betrokken stressfactor zou hebben voor een *'gemiddeld individu'* (mijn cursivering) in gelijksoortige omstandigheden en met gelijksoortige socioculturele achtergronden. Deze beoordeling houdt een schatting in van de hoeveelheid verandering die de betreffende 'stress' in het leven van de persoon teweegbrengt, de mate waarin de gebeurtenis door de betrokkene gewenst is en in hoeverre hij of zij daar invloed op kan uitoefenen, en het aantal stressfactoren' (Van Ree e.a. p. 16-17). De eventuele kwetsbaarheid van het individu wordt buiten beschouwing gelaten (aantekeningen daarover horen thuis op as I of as II). De periode waarover de stresslast wordt bepaald is beperkt tot 1 jaar 'vooraangaande aan het optreden van de bestaande stoornis' (Van Ree e.a. p. 17).

Uit dit voorschrift kan worden afgeleid dat de vierde as is ontsproten aan het zogenaamde 'Life Event'-onderzoek, dat al sedert decennia een grote rol speelt bij vragen over het ontstaan van psychische stoornissen. Dit onderzoek is in Amerika ontwikkeld binnen een positivistische traditie en heeft vooral in Groot-Brittannië veel invloed verworven. Het heeft belangrijke implicaties voor het diagnostisch denken in de psychiatrie. Ik zal dat duidelijk maken door eerst te schetsen welke principiële keuzes er tijdens de ontwikkeling van het Life Event-onderzoek zijn gedaan. Vervolgens zal ik, met als voorbeeld een fundamenteel artikel door Van Praag (1978), laten zien hoe het Life Event-onderzoek kan worden gebruikt ter ondersteuning van een visie, die geen enkele ruimte laat voor consequent psychopathogenese-onderzoek in de psychiatrie. Tenslotte zal ik mijn bezwaar tegen zo'n opvatting formuleren. Het toenemend gebruik van de DSM III vormt daartoe de aanleiding, omdat dit, o.a. via de vierde as, in principe de weg kan banen voor een eenzijdige positivistische benadering van psychische decompensaties.

De ontwikkeling van het Life Event-onderzoek

Selye (o.a. 1936, 1946, 1956, 1979) heeft een leven gewijd aan het bestuderen van de manier waarop een organisme zich aanpast aan belastende (omgevings-)factoren, aan 'stress'. Als 'stressor' beschouwde Selye daarbij iedere omgevingsinvloed, die een adaptatie van het organisme vergt. Aan de 'stress-reactie', waarbij zowel lichamelijke als psychische processen betrokken zijn, onderscheidde hij volgens een wetmatig verloop de alarmfase, de adaptatie- of weerstandsfase, en de uitputtingsfase, waarin ziekten kunnen ontstaan zoals hypertensie, asthma en dergelijke. Selye meende dat de stress-reactie een specifiek proces is, dat in principe volgt op iedere belas-

ting. Stress op zichzelf is niet pathogeen; het is zelfs een voorwaarde voor een goed functioneren van het organisme ('eu-stress'); ziekteverschijnselen ontstaan als er een discrepantie is tussen de belasting en het aanpassingsvermogen van het organisme, zoals bij een overmaat aan stress ('distress'), of juist bij prikkelarmoede.

Het stress-begrip heeft op het onderzoek naar de psychogenese van lichamelijke en psychische stoornissen in de laatste decennia een grote invloed gehad (Joraschky en Köhle, 1981). Daarbij is de belangstelling vooral uitgegaan naar de rol van de stress-last bij het ontstaan van ziekte.

Al in 1929 had Cannon een onderzoekstraditie op gang gebracht, toen hij allerlei ziektegeschiedenissen ging nakijken op het voorkomen van zogenaamde 'stressful Life Events', die mogelijk aan het uitbreken van de ziekte waren voorafgegaan. Het waren pathogenetische overwegingen die hem tot dit onderzoek inspireerden: hij constateerde dat emoties als angst en woede tot dezelfde fysiologische aanpassingen leiden als pijn.

Deze veranderingen, zoals bijvoorbeeld stijging van het glucose- of adrenalinegehalte in het bloed (vergelijk Selyes alarmfase), hebben tot doel het organisme voor te bereiden op vlucht of strijd (Selyes adaptatiefase). Cannon veronderstelde nu dat deze adaptatie haar doel voorbijschiet wanneer emotionele impulsen, zoals angst en pijn, niet in handelingen kunnen worden omgezet; dan zouden de fysiologische aanpassingen een pathogene rol kunnen gaan spelen en tot het ontstaan van ziekte leiden (Cannon, 1929). (Selyes uitputtingsfase). Dergelijke factoren noemde hij 'Stressful Life Events'. Cannons werk heeft geleid tot de ontwikkeling van het zogenaamde Life Event-onderzoek. Een fraai overzicht daarvan is te vinden bij Dohrenwend (1974).

In de dertiger jaren zocht ook Adolf Meyer naar verbanden in de tijd tussen aandoeningen van verschillende orgaansystemen en 'fundamentally important environmental influences'. Dat verband zette hij dan uit in een zogenaamde 'Life Chart' van zijn patiënten (Meyer, 1951; Lief 1948).

In de twee volgende decennia stimuleerde Harold Wolff veel onderzoek naar mogelijke relaties tussen Life Events en tal van lichamelijke ziekten (Wolff e.a., 1950). Het is interessant dat Wolff toen groot belang hechtte aan de *individuele betekenis* van 'Life stress' voor het ontstaan van ziekten: 'Regardless of the apparent magnitude, the capacity of a given stress to evoke a protective reaction is a function of its significance to the implicated individual'. Dit standpunt werd echter weer bestreden door Thomas Holmes. Holmes gaf leiding aan onderzoek dat vooral werd gericht op het optreden van 'clustering' van Life Events vóór het uitbreken van ziekten (Holmes, 1950). Hij trachtte de hoeveelheid 'Life-stress' te kwantificeren. Als criterium voor de mate waarin een Life Event-stress veroorzaakt koos Holmes

Figuur 1

Table 3. Social Readjustment Rating Scale

Rank	Life Event	Mean Value
1	Death of spouse	100
2	Divorce	73
3	Marital separation	65
4	Jail term	63
5	Death of close family member	63
6	Personal injury or illness	53
7	Marriage	50
8	Fired at work	47
9	Marital reconciliation	45
10	Retirement	45
11	Change in health of family member	44
12	Pregnancy	40
13	Sex difficulties	39
14	Gain of new family member	39
15	Business readjustment	39
16	Change in financial state	38
17	Death of close friend	37
18	Change to different line of work	36
19	Change in number of arguments with spouse	35
20	Mortgage over \$10.000	31
21	Foreclosure of mortgage or loan	30
22	Change in responsibilities at work	29
23	Son or daughter leaving home	29
24	Trouble with in-laws	29
25	Outstanding personal achievement	28
26	Wife begin or stop work	26
27	Begin or end school	26
28	Change in living conditions	25
29	Revision of personal habits	24
30	Trouble with boss	23
31	Change in work hours or conditions	20
32	Change in residence	20
33	Change in schools	20
34	Change in recreation	19
35	Change in church activities	19
36	Change in social activities	18
37	Mortgage or loan less than \$10.000	17
38	Change in sleeping habits	16
39	Change in number of family get-togethers	15
40	Change in eating habits	15
41	Vacation	13
42	Christmas	12
43	Minor violations of the law	11

From Holmes and Rahe, 1967, Table 3, p. 216.

nu voor sociale verandering in plaats van de individuele betekenis, die hij om praktische redenen moeilijk hanteerbaar vond. 'The emphasis is on change from the existing steady state and not on psychological meaning, emotion or social desirability' (Holmes en Rahe, 1967). Hij nam daarbij aan dat het verband tussen sociale verandering als gevolg van een Life Event enerzijds, en de individuele stress-beleving anderzijds, net zo lineair verloopt als dat tussen de sterkte van een fysische stimulus zoals geluid, en de intensiteit van de waarneeming ervan door een individu. Het is van belang te bedenken dat dit concept van Life Event-beleving, dat verder een zeer grote rol heeft gespeeld, is gebaseerd op een louter fysisch model dat om praktische redenen was gekozen.

Bij het kwantificeren van stress gingen Holmes en zijn medewerker Rahe nu als volgt te werk (Holmes en Rahe, 1967). Bij 394 willekeurige proefpersonen werd met behulp van vragenlijsten een groot aantal mogelijke Life Events verzameld. Hieruit selecteerden zij naar eigen inzicht 43 items, die op hun 'Life Event-lijst' verschenen.

Aan een representatieve groep proefpersonen werd vervolgens gevraagd de ernst van deze 43 Life Events te 'scoren'. Daarbij golden de volgende uitgangspunten: 1. Het criterium was de mate van vereiste sociale aanpassing (zie boven). 2. De proefpersonen moesten niet zozeer uitgaan van eigen ervaring, maar vooral van wat naar hun indruk *anderen* ervan zouden vinden. Zo moesten ze streven naar een zogenaamde 'gemiddelde score'. 3. De ernst van de Life Events moest worden vergeleken met het item 'marriage', dat vooraf een willekeurige gefixeerde waarde had gekregen. Door middel van deze procedure kwamen Holmes en Rahe tot een hiërarchische Life Event-lijst, die ze de SRRS, de 'Social Readjustment Rating Scale' noemden. Hierop had ieder Event een vaste waarde tussen 0 en 100 gekregen (Holmes en Rahe, 1967; zie fig. 1). De toepasbaarheid van deze lijst voor verschillende ethnische groepen werd uitvoerig getest (Masuda en Holmes 1967; Kamaroff, Masuda en Holmes, 1968).

De SRRS verschafte nu de standaard waarmee de stress-last van individuele patiënten 'objectief' kon worden gemeten. Men ging dan na welke van de 43 Life Events bij een patiënt waren voorgekomen gedurende bijvoorbeeld het laatste jaar dat aan het uitbreken van de eerste ziekteverschijnselen voorafging. Dan telde men eenvoudig de daarbij behorende SRRS-waarden op en zo verkreeg men een getal, dat de LCU, de 'Life Change Unit', van die betreffende patiënt werd genoemd. De relatie in de tijd tussen het optreden van ziekteverschijnselen bij een patiënt en de hoogte van zijn LCU-waarden kon grafisch worden weergegeven. Men concludeerde dat de kans op het krijgen van een hartinfarct, een ulcus duodeni, infecties of psychiatrische stoornissen significant toenam als het LCU-getal over het voorafgaande jaar boven een bepaalde waarde kwam. Vanaf 150 ontstond een gering risico, dat boven de 200 matig werd en boven de 300 zelfs

ernstig (Joraschky en Köhle, 1981).

Bij allerlei onderzoek naar een psychische etiologie van psychische of lichamelijke aandoeningen is deze SRRS van Holmes en Rahe een grote rol blijven spelen. Tot op de huidige dag wordt hun lijst vrijwel ongewijzigd toegepast in vooral de Angelsaksische literatuur (bijv. Isherwood e.a. 1982). Soms past men ook nog de SRE toe, de 'Schedule of Recent Experience', die een voorloper van de SRRS was; hierbij waren de Life Events zelfs nog niet onderling gewogen.

Het aantrekkelijke van de benadering van Holmes en Rahe is de – al of niet vermeende – 'objectiviteit': de subjectieve individuele beleving kan ermee worden uitgesloten als variabele waarmee men rekening moet houden. Men gaat er dan van uit dat het pathogene vermogen van een gebeurtenis alleen berust op een eigenschap van die gebeurtenis zelf, namelijk het veroorzaken van stress door het individu te dwingen tot sociale aanpassingen. Een overmaat aan stress, die in het LCU-getal wordt gekwantificeerd, verstoort dan het normale verloop van Selyes adaptatieproces, hetgeen via fysiopathogenetische mechanismen ziekten kan veroorzaken. Aan bijzondere eigenschappen tussen Event en individu wordt echter geen aandacht besteed.

Natuurlijk is er kritiek gekomen op de methode van Holmes en Rahe. Op een internationale Life Event-conferentie in New York werd hierop door vele sprekers uitvoerig ingegaan (B.S. en B.P. Dohrenwend, 1974). De kritiek is tweërlei:

- a. Enerzijds gaat het om praktische methodologische vragen, waarbij wel de 'objectieve' benadering wordt geaccepteerd. (In dat kader zijn er veel alternatieve Life Event-lijsten gemaakt; het bekendst is een lijst met 61 Events van de Engelsman Paykel (1971, 1974) geworden.)
- b. Anderzijds zijn er principiële bezwaren tegen het uitsluiten van subjectieve factoren. Een aanzet daartoe gaf Rahe zelf toen hij voorstelde de stress-last van een patiënt vast te stellen met behulp van diens eigen oordeel over belangrijke gebeurtenissen. Hij vond dat het LCU-systeem individuele verschillen veronachtzaamt, en dat het de objectieve waardering schaadt als een proefpersoon zelf ervaring met een bepaald Event heeft (Rahe 1968, 1974). Overigens ging Rahe er later toe over aan alle Life Events dezelfde waarde toe te kennen(!).

Na Rahe is een pleidooi voor subjectieve weging in het Life Event-onderzoek echter nauwelijks meer te horen geweest. Uitzonderingen hierop vormden bijvoorbeeld Alarcon en Covi (1972) die opmerkten dat '(...) Life Events of whatever intensity and nature, have the capacity for eliciting behavioral responses and simultaneously have the quality of reawakening past conflicts through the action of symbolic forces'. Hinkle (1974) meende dat objectiverend Life Event-onderzoek aan zeer strenge eisen zal moeten voldoen omdat 'From a physiologic point of view a man may be expected to react to the *'meaning'*

of information he obtains from his social environment and not necessarily to the 'objective' features of it that are discernable to others'. Mechanic (1974) had ook bezwaren tegen de objectieve methode met behulp van het 'Life change' - criterium: 'Despite years of research of life changes, we know very little more about the *meaning* of such events to individuals (...)'. Hij pleitte daarom voor een 'cognitief-perceptief' research-model in plaats van een 'life-change' model, en wees op 'the importance of *motivational concepts* in studies of stress and illness'. (mijn cursiveringen). Ook Cobb (1974) en Theorell (1974) pleitten voor 'subjective evaluation' en het belang van 'the individual quality and perception of the changes'. In Engeland heeft Brown (1974, 1978, 1981) sterk de aandacht getrokken met onderzoek naar de 'contextual measures of Life Events', waarbij hij poogde 'the issue of meaning' op te lossen door onafhankelijke beoordelaars met behulp van empathie een uitspraak te laten doen' (...) about the meaning of events *while ignoring what the respondent said he or she felt*'. (cursivering Brown, 1981)

Dohrenwend (1974) ging als voorzitter van de Life Event-conferentie van 1973 in New York uitgebreid in op het dispuut tussen al diegenen die stress-belasting alleen 'objectief' wilden beoordelen en de enkelen die ook op het belang van de subjectieve beleving wezen. Zijn 'vonnis' viel uit ten nadele van de 'subjectivisten'. Deze uitspraak heeft een belangrijke invloed gehad. Het Life Event-onderzoek is voortgegaan op de gebaande wegen, waarbij enerzijds steeds opnieuw voor tal van aandoeningen werd gezocht naar een statistisch verband tussen Life Event-toename en ziekte, en anderzijds het instrumentarium om Life Events objectief te wegen steeds weer werd herzien (Dohrenwend 1981). Het hoeft niet te verbazen dat het Life Event-onderzoek vooral daar bloeit waar psychoanalytische inzichten niet in de psychiatrie zijn geïntegreerd. Het is echter zinvol om ook aandacht te geven aan de motivering die Dohrenwend voor zijn uitspraak gaf, omdat de redeneertrant in het Life Event-onderzoek er duidelijk door wordt geïllustreerd.

Dohrenwend (1974) meende dat men theoretisch op drie manieren de vraag zou kunnen benaderen of de 'stressfulness' van een Life Event wordt bepaald door de subjectieve beleving van een patiënt namelijk:

- (a) de perceptie van de mate waarin een bepaald Life Event 'stressful' is, is 'idiosyncratisch', dat wil zeggen verschillend van individu tot individu;
- (b) ... is gelijk binnen cultureel of anderzins homogene groepen, maar verschilt van groep tot groep;
- (c) ... is universeel hetzelfde.

De tweede mogelijkheid achtte Dohrenwend bewezen door verschillende vergelijkende studies (o.a. Masuda en Holmes 1967; Miller e.a. 1974). Daarmee vervalt het derde alternatief vanzelf. Maar

Dohrenwend verwierp ook het eerste alternatief, omdat dit zou inhouden dat niet het Life Event maar de perceptie daarvan pathogeen is. Hij achtte dat onaanvaardbaar, ten eerste omdat individuele perceptie (beleving) naar zijn mening in de praktijk niet onderzocht kan worden (aangezien het ziekteproces steeds een verstorende factor zal zijn), en ten tweede omdat stress zijns inziens theoretisch alleen uit 'environmental pressure' kan voortkomen, zodat een subjectief gegeven als perceptie per definitie de 'stressfulness' van een Event niet zou kunnen bepalen. Hoewel Dohrenwend dus toegaf dat de stressbeleving bij Life Events per cultuur verschillend kan zijn, verwierp hij uitdrukkelijk de opvatting dat in principe *iedere* gebeurtenis een ziekmakende invloed zou kunnen hebben door een specifieke (mogelijk onbewuste, symbolische) individuele betekenis.

De stroom van publikaties over Life Events is onafzienbaar. Ik heb vooral aandacht gevraagd voor het artikel van Holmes en Rahe uit 1967 en het congresverslag van de Dohrenwends uit 1974, omdat daarin beslissingscriteria zijn geformuleerd die de verdere ontwikkelingsgang van het Life Event-onderzoek hebben bepaald. Opportunistische en ideologische motieven hebben mede het louter positivistische karakter ervan bestendigd.

Ondanks mogelijke bedenkingen kunnen we echter wel zeggen dat het Life Event-onderzoek aannemelijk heeft gemaakt dat psychische en/of lichamelijke stoornissen te verwachten zijn als de psychische draaglast door de kwantiteit of de intensiteit van belastende gebeurtenissen zodanig toeneemt, dat het adaptievermogen van het organisme te kort schiet. Ongetwijfeld kan de invloed van 'stress' door zijn duur, zijn uitgebreidheid, zijn intensiteit en zijn aard ook een intact adaptatievermogen zodanig beschadigen, dat symptomen van desadaptatie, dus van ziekte, op lichamelijk of psychisch terrein zichtbaar worden.

Maar als een arts bij het onderzoek van bijvoorbeeld een infectieziekte alleen op de virulentie van de verwekker zou letten en zou vergeten om acht te slaan op de weerstand van zijn patiënt, zou hij terecht van ernstige nalatigheid kunnen worden beschuldigd. In de ziekteleer kennen we aan de weerstand zelfs zowel een algemeen als een specifiek aspect toe: Bij algemene verlaging van onze weerstand (bijv. 'kouvatten') is een gering aantal pathogene bacteriën, van een geringe virulentie, voldoende om ons ziek te maken. Bij een specifieke verstoring van onze weerstand, bijv. door sensibilisatie, kunnen zelfs alledaagse, niet-pathogene bacteriën of stoffen een allergisch ontstekingsproces teweeg brengen. Vervangen we nu het somatisch etiologisch agens van dit voorbeeld, de bacterie, door een psychisch etiologisch agens, een 'Life Event', dan zal het duidelijk zijn dat het volstrekt onmogelijk is voor alle mensen gelijkelijk vast te stellen hoeveel 'stress' een bepaald Event vertegenwoordigt. Zeker, een 'virulent' Event, dat 'change' of 'loss' veroorzaakt, zal meer stress met

zich meebrengen dan een betrekkelijk neutraal gebeuren, en het zal dan ook eerder een pathogeneseproces in gang zetten. Maar ook een weinig virulent Event is hiertoe in staat bij een individu met een verminderde draagkracht. En waarom zou iemand, bijvoorbeeld als gevolg van een traumatische ervaring in het verleden, niet zodanig voor 'vakantie' kunnen zijn gesensibiliseerd, dat hij ondanks een lage 'LCU'-score toch naar aanleiding van een vakantie decompenseert? Holmes en Rahe echter, en talloze Life Event-onderzoekers na hen, beperken zich tot het wegen van de psychische draaglast alleen; ze streven er zelfs naar de individuele draagkracht buiten beschouwing te laten. Het Life Event-onderzoek heeft niet alleen verschillen in individuele perceptie verwaarloosd (zoals door sommige onderzoekers zelf is toegegeven), het heeft met name ook de individuele betekenisverlening geloofend, niet alleen voorzover het gaat om bewuste betekenissen, maar vooral ook voor wat betreft de individuele onbewuste, al of niet symbolische betekenis. Dit is gebeurd op de weloverwogen gronden, die door Holmes, Dohrenwend en anderen zijn geformuleerd.

Kunnen psychosociale factoren psychiatrische stoornissen veroorzaken?

Het Life Event-onderzoek is van invloed op het oorzakelijk denken in de psychiatrie. Die invloed kan zeer groot zijn. Ik zal dat illustreren met behulp van een beschouwing door Van Praag (1978), waarin deze de zeer fundamentele vraag stelt: 'Kunnen psychosociale factoren psychiatrische stoornissen veroorzaken?'. Laten we nagaan hoe Van Praag deze vraag heeft beantwoord, en op welke wijze hij daarbij gebruik heeft gemaakt van het Life Event-onderzoek.

Van Praag meent dat een positief antwoord op zijn vraag verwacht mag worden, maar dat een empirisch bewijs nog niet is geleverd. Onderzoek op dit gebied noemt hij 'psychopsychiatrie'. Hij zegt dat de psychopsychiatrie tot nu toe als 'wetenschappelijke ankerpunten' gebruik heeft gemaakt van de 'leer der psychoanalyse en de verschillende sociologische en interactionele theorieën over het ontstaan van gestoord gedrag'. Van Praag verwierpt ze echter beide als 'gebiased, namelijk geschreven vanuit een zeer bepaalde theoretische visie. Een visie die bij voorbaat als axioma werd aanvaard'.

Hij noemt dan 5 'onderzoeksstrategieën', die volgens hem wel geschikt zijn om aan te tonen of psychische oorzaken tot psychische symptomen kunnen leiden. Dit zijn: (1) Life Event-onderzoek; (2) pathogeneseonderzoek; (3) vulnerabiliteitsonderzoek; (4) onderzoek naar combinatietherapieën en (5) verfijning van Life Event-onderzoek.

Ad 1. Volgens Van Praag is het Life Event-onderzoek erop gericht aan te tonen dat 'stress-producerende factoren van psychosociale aard

inderdaad dikwijls aan het uitbreken van bepaalde psychiatrische syndromen voorafgaan'. Impliciet wordt daarmee een oorzakelijke relatie gezocht. Life Event-onderzoek gaat dus over de etiologie.

Ad 2. Het pathogeneseonderzoek omvat volgens Van Praag 2 aspecten: (a) 'Het Event schokt de persoonlijkheid met als gevolg een overmaat aan intrapsychische spanning' en (b) als gevolg hiervan raken gedragsregulerende systemen in de hersenen ontregeld.

Van Praag noemt deze beide aspecten inderdaad in deze volgorde. Aan het eerste besteedt hij vervolgens echter niet meer dan 3 regels: 'Het eerste deel van deze keten is zorgvuldig onderzocht, maar (sic!) vooral door psychoanalytici: waarom roept een bepaalde gebeurtenis bij een bepaald individu een overmaat aan psychische spanningen op?'.²

In de samenvatting laat Van Praag dit aspect zelfs geheel weg. Voor het pathogeneseproces vindt hij kennelijk alleen de fysiopathogenese relevant ('gedragsregulerende systemen in de hersenen'). Op de psychopathogenese gaat hij verder niet in ('.. vooral door psychoanalytici').

Ad 3. Het vulnerabiliteitsonderzoek verdeelt Van Praag in een biologisch niveau (bijvoorbeeld MA- of 5HT- hypothese), een psychologisch niveau waarop statistische verbanden moeten worden gezocht tussen bepaalde persoonlijkheidsstructuren en vergrote gevoeligheid voor bepaalde Life Events, en een sociologisch niveau waarop statistisch verband moet worden gezocht tussen bepaalde leefomstandigheden en vergrote gevoeligheid voor bepaalde Life Events.

Ad 4. De combinatietherapie moet bewijzen dat de combinatie van farmaco- en psychotherapie beter werkt dan een van beide alleen. Hiermee zou dan worden aangetoond dat enerzijds psychosociale factoren in de psychiatrie een rol kunnen spelen en dat anderzijds psychosociale factoren een eventuele pathogene invloed op het gedrag uitsluitend via wijzigingen in cerebrale regulatiesystemen van gedrag kunnen doen gelden.

Ad 5. Bij de 'verfijning van het Life Event-onderzoek' onderscheidt Van Praag tenslotte zg. 'stabiele' Events, die een omschreven voorval inhouden, en 'relationele' Events, die betrekking hebben op interacties tussen mensen. Hij pleit voor verdere kwantificering van relationele Events met behulp van een zg. 'GEB-index' (de Geuite Emotionele Betrokkenheid) van gezinnen. In zijn samenvatting laat hij deze strategie overigens weg.

Resumerend zien we dat er volgens Van Praag tussen psychische symptomen en een psychische etiologie alleen fysiopathogenetische of statistische verbanden kunnen worden gevonden. Hoewel hij de psychopathogenetische aspecten wel noemt, doet hij de onderzoeksmogelijkheden op dat gebied (psychoanalytisch en sociologisch-interactioneel) als onwetenschappelijk af * en zwijgt er verder over,

* Zie hierover Cambien, 1981

zonder dat hij aandacht heeft besteed aan de manier waarop een patiënt gebeurtenissen (Events) *individueel beleeft*, d.w.z. zonder dat hij de psychopathogenese heeft onderzocht.

Voor het aantonen van statistisch verband tussen 'psychosociale factoren' en psychiatrische aandoeningen zoekt Van Praag nu vooral steun bij het Life Event-onderzoek, dat twee van zijn vijf 'onderzoekstrategieën' volledig krijgt toegewezen (1 en 5) en het derde gedeeltelijk (3, b en c). Deze grote nadruk op het Life Event-onderzoek door van Praag is wel begrijpelijk: Het Life Event-onderzoek is er immers, zoals wij hebben gezien, op gericht om psychopathogenetische overwegingen *met opzet* buiten beschouwing te laten bij het zoeken naar 'psychosociale' oorzaken van lichamelijke of psychische stoornissen.

Het positivistische misverstand

Het probleem dat Van Praag bespreekt zouden we nu als volgt kunnen weergeven: Van Praag wil eigenlijk drie, onderling strijdige, uitgangspunten combineren:

- a. er zijn aanwijzingen dat psychosociale factoren psychiatrische stoornissen kunnen veroorzaken;
- b. psychiatrische stoornissen zijn het gevolg van stoornissen in de 'gedragsregulerende systemen in de hersenen'.

Hoe kunnen nu a en b worden gerijmd, als we er ook nog vanuit willen gaan dat,

- c. psychoanalytische en sociologisch-interactionele theorieën zijn 'gebiased'?

Dit probleem probeert Van Praag als volgt op te lossen: Hij gebruikt het Life Event-onderzoek om positieve statistische verbanden te zoeken tussen Life Events en psychiatrische stoornissen. Een dergelijk verband moet dan uitgangspunt a bevestigen. Onderzoek naar combinatietherapieën moet vervolgens uitgangspunt b bevestigen. Daarmee zijn de psychoanalytische en sociologisch-interactionele theorieën overbodig geworden. QED. A, b en c zijn dan alle drie waar. Het evidentiegevoel dat bij de uitgangspunten a en b hoort kan worden gerechtvaardigd zonder dat c hoeft te worden opgegeven.

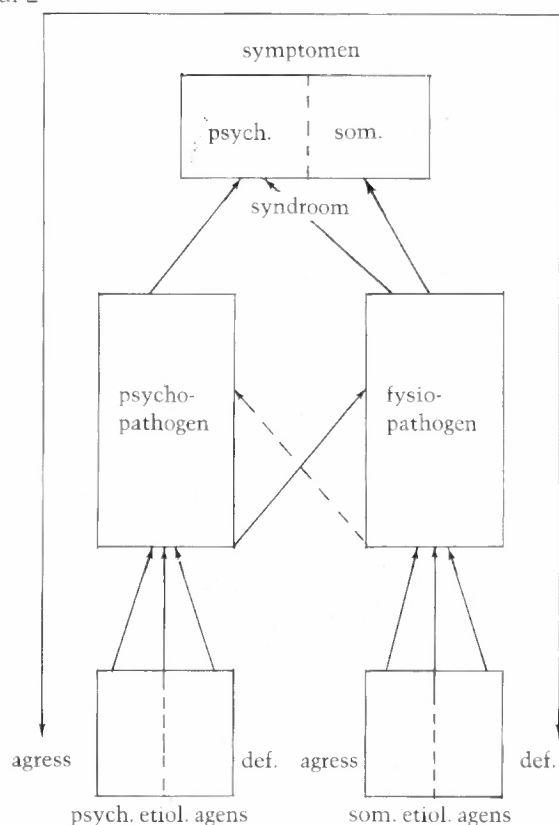
Maar laten we ons nu eens afvragen aan welke voorwaarden een 'psychosociale' factor theoretisch zou moeten voldoen om erkend te mogen worden als etiologische factor van een psychiatrische stoornis. Als er een causaal verband bestaat tussen een etiologisch agens (in casu: 'psychosociale factoren') en bepaalde ziekteverschijnselen (in casu: 'psychiatrische stoornissen') moet er in principe een pathogeneseproces kunnen worden gereconstrueerd. Ziekteverschijnselen ontstaan namelijk niet rechtstreeks uit een etiologische factor, maar alleen via een pathogenetisch proces. Dat proces wordt door het etiologisch agens geïnduceerd.

Consequent medisch denken vereist ook in de psychiatrie onder-

zoek op 3 niveaus: symptomatologie, pathogenese en etiologie. Lichamelijke en psychische symptomen (die volgens nadere afspraken kunnen worden gegroepeerd tot syndromen) ontstaan uit een pathogeneseproces. De pathogenese moet worden onderscheiden in de psychopathogenese en de fysiopathogenese. Naast ieder psychopathogeneseproces verloopt obligaat een fysiopathogeneseproces. De fysiopathogenese kan daarentegen tot zowel psychische als lichamelijke symptomen leiden, zonder dat er een psychopathogeneseproces bij betrokken hoeft te zijn. De fysiopathogenese kan zelf alleen op gang worden gebracht door een somatisch etiologisch agens, en de psychopathogenese alleen door een psychisch etiologisch agens.

Psychopathogenetische mechanismen kunnen echter ook secundair tot stand komen via de fysiopathogenese (bijv. als een cerebraal afbraakproces het vermogen tot realiteitstoetsing aantast), en fysiopathogeneseprocessen kunnen op gang worden gebracht via de psychopathogenese (bijv. als angst tot overstimulatie van het sympathische zenuwstelsel leidt). De verbinding tussen somatische en psychische ziekteprocessen vindt dus plaats op het niveau van de pathogenese. Schematisch kan dat als volgt worden weergegeven:

Figuur 2



Bij het onderzoek naar de etiologie van een ziekteproces (en daarover gaat de vraag van Van Praag) gaat het nu in principe om twee vragen: A. Hoe kan de pathogenese door het etiologisch agens op gang worden gebracht, en B. Wat is de aard van het etiologisch agens? Beide vragen hangen nauw met elkaar samen. Een diagnose kan niet volledig zijn als één van beide onbeantwoord blijft. *Hoe* werkt nu bijvoorbeeld een somatisch etiologisch agens? Antwoord: (1) Het beschadigt anatomische structuren en/of verstoort fysiologische processen; (2) afhankelijk van de weerstand van het individu; (3) acuut of chronisch, direct of na latentie, exogeen of endogeen. *Wat* is dan een somatisch etiologisch agens? In feite moet ieder gebeuren waarvan aannemelijk kan worden gemaakt dat het rechtstreeks ziekmakend inwerkt op lichamelijke structuren en/of processen, als een somatisch etiologisch agens worden beschouwd. De vraag waarom dat agens ziekmakend is, vereist: (1) een beschrijving van het agens wat betreft zijn werkzaamheid, en (2) een beoordeling van zijn virulentie. Bovendien vergt deze vraag ten aanzien van het ziekwordend organisme: (3) een beschrijving van het geïnduceerde pathogeneseproces en (4) een beoordeling van de vulnerabiliteit. Voorts moet worden vastgesteld of en in hoeverre de interactie tussen een bepaald agens en een bepaald individu specifiek is.

Op overeenkomstige wijze werkt een psychisch etiologisch agens: (1) door ontregeling van psychische functies (disregulatie) en/of hun samenhang (desintegratie); (2) afhankelijk van de weerstand van het individu; (3) acuut of chronisch, direct of na latentie, exogeen of intrapsychisch. Kortom, een psychisch etiologisch agens is: iedere gebeurtenis of invloed die in staat is een psychopathogeneseproces te induceren door: (a) bijzondere eigenschappen van het agens zelf, (b) bijzondere eigenschappen van het ziekwordend organisme, en/of (c) bijzondere eigenschappen van hun interactie. Essentieel is daarbij dat een psychische etiologie wordt gedefinieerd als functie van de psychopathogenese.

Niet het 'psychosociale' aspect van een situatie bepaalt of deze als psychische ziekteoorzaak moet worden aangemerkt, maar de vraag of die situatie bij een concrete patiënt een psychopathogeneseproces kan hebben geïnduceerd.

Deze vraag is echter met de strategieën van Van Praag niet te beantwoorden. Van Praag noemt weliswaar de fysiopathogenetische processen bij het individu (en dat is terecht, want psychische processen hebben altijd een organisch substraat) *, maar op de psychopathogenese gaat hij niet in. Hij beperkt zich tot correlatief statistisch onderzoek. Conclusies ten aanzien van individuen, die alleen berusten op correlatief onderzoek, zijn echter speculatief. Dergelijk onderzoek kan hoogstens de kans aangeven dat een bepaald Event bij een

* zie noot pag. 327

individu tot een decompensatie heeft geleid (Horowitz e.a. 1977).

Om te kunnen beslissen of een 'psychosociale', dat wil zeggen niet-organische, factor inderdaad de oorzaak kan zijn van een psychiatrische stoornis moeten we daarentegen duidelijk maken hoe die factor bij een bepaalde patiënt een psychopathogeneseproces kan hebben geïnduceerd. Procesbeschrijving en interpretatie van pathogenetische samenhangen blijven bij Van Praag echter achterwege.

Toch zullen we meer moeten weten dan de LCU-score of de GEB-index van een patiënt; we moeten het psychopathogeneseproces reconstrueren. Dat wil zeggen: we moeten nagaan wat voor feit of gebeurtenis door die patiënt wordt beleefd als zodanig ongewenst of gevaarlijk dat hij schadelijke afweermechanismen ter bestrijding aanwendt, of zelfs de strijd geheel opgeeft. De negatieve betekenis die de patiënt aan de gebeurtenis toekent hangt daarbij niet alleen af van de gebeurtenis zelf, maar vooral van subjectieve factoren. Zijn waarnemingen toetst hij namelijk aan criteria die hij op grond van persoonlijke levenservaringen heeft gevormd, en die in zijn cognitieve en affectieve geheugen zijn 'geprint'. Deze toetsing kan bewust, maar ook onbewust plaatsvinden. Het is de – vaak onbewuste, symbolische – betekenis van een schijnbaar onbetekend gebeuren, die deze gebeurtenis pathogeen maakt voor deze individuele patiënt. Daarom moet die betekenis worden opgespoord. De wetenschap van de psychodynamiek (Malan, 1979; Farrell, 1983) biedt hiervoor het referentiekader en de methoden. Toetsing van psychodynamische hypothesen is mogelijk door middel van N-1 onderzoek (Glass e.a., 1975; Edgington, 1980). Integratie van psychodynamisch inzicht met kennis van de communicatieleer en de systeemtheorie enerzijds (Ciompi, 1982) en met de theorie van de voorwaardelijke conditionering anderzijds (Stadler, 1982), biedt ons een instrumentarium dat reconstructie van psychopathogeneseprocessen zeer goed mogelijk maakt. Het is voor de psychiater even onmisbaar als het somatisch instrumentarium voor de reconstructie van de fysiopathogenese. Ik zal daarop in een ander artikel nader ingaan.

Een rationele psychiatrische behandeling moet zijn gebaseerd op een rationele en zo volledig mogelijke diagnostische hypothese. Deze moet overwegingen bevatten met betrekking tot zowel de fysiopathogenese als de psychopathogenese, en moet voorts aangeven welke

* Dat betekent echter niet dat ze ook altijd een organische etiologie hebben, zoals door 'biologische' psychiaters wel eens wordt gesuggereerd. Het zou de duidelijkheid kunnen bevorderen als we de term 'biologische psychiatrie' zouden reserveren voor het onderzoek naar en/of de beïnvloeding van de fysiopathogenetische aspecten van het ontstaan van psychopathologische verschijnselen. Onderzoek naar of beïnvloeding van een eventuele somatische etiologie is dan 'organische psychiatrie'. Beide kunnen wel, maar hoeven geenszins samen te vallen.

agressieve en/of defensieve factoren – alleen of in interactie – deze pathogeneseprocessen op gang kunnen hebben gebracht. Bij de individuele patiënt reconstrueren we zo het 'ziekteproces' door de 'weg terug' te volgen van het symptoom via de pathogenese naar het etiologisch agens. Het blijkt dan dat Van Praag bij het opstellen van zijn 5 'strategieën' het psychopathogeneseproces omzeilt. Als hij voor het beantwoorden van de vraag of psychosociale factoren psychiatrische stoornissen kunnen veroorzaken een zo groot gewicht toekent aan het Life Event-onderzoek, dat hij er 2½ van zijn 5 'onderzoeksstrategieën' voor reserveert, hoeft ons dat niet meer te verbazen: Voor Van Praag speelt de individuele psychopathogenese geen rol. En deze is bij het 'officiële' Life Event-onderzoek ook opzettelijk bij voorbaat uitgesloten. Van Praags onderzoeksstrategie is daarom 'gebiased, namelijk geschreven vanuit een zeer bepaalde theoretische visie. Een visie die bij voorbaat als axioma werd aanvaard' (Van Praag, 1978).

Ook na enige jaren lijkt Van Praag (1983) zijn opvattingen niet wezenlijk te hebben bijgesteld. Ik ben op zijn artikel over 'psychopsychiatrie' zo uitvoerig ingegaan, omdat het laat zien waartoe het Life Event-onderzoek kan worden gebruikt. Omdat het in zijn ontwikkeling mede is bepaald door opportunistische en ideologische keuzen heeft het consequenties voor een zo fundamentele vraag als 'Kunnen psychosociale factoren psychiatrische stoornissen veroorzaken?'. Deze vraag is van groot belang bij de behandeling van individuele patiënten. 'Positivistische bias' leidt tot deficiënte diagnostiek en daarmee tot insufficiënte behandeling. Verdere ontwikkeling van beschrijvend en interpretatief onderzoek naar individuele psychopathogeneseprocessen is daarentegen zeer noodzakelijk. De voortgang hiervan zou kunnen worden belemmerd nu het 'Life Event-onderzoek' indirect via As 4 is binnengehaald in de DSM III. Het is belangrijk dat we ons daarvan bewust zijn. 'Objectief' kwantificerend Life Event-onderzoek kan van betekenis zijn bij epidemiologisch onderzoek. Het is voor de diagnostiek bij de individuele patiënt echter onbruikbaar. Daarom is het terecht dat de vierde as slechts facultatief in het DSM III-systeem is opgenomen.

Literatuur

- Alarcon, R.D., L. Covi (1972). The precipitating event in depression. Some methodological considerations. *J. of Nervous and Mental Disease* 155 (6), 379-391.
- Brown, G.W. (1974). Meaning, measurement and stress of Life Events. In: B.S. en B.P. Dohrenwend (1974) *op cit* 217-244.
- Brown, G.W., Harris, T. (1978). Social origins of depression: Tavistock, *A study of psychiatric disorder in women*. Tavistock, London.
- Brown, G.W. (1981). Contextual Measures of Life Events. In: B.S. en B.P. Dohrenwend (1981) *Stressful Life Events and their contexts*. Neale Watson, New York.
- Cambien, J. (1981). De (on-)wetenschappelijkheid van de psychoanalyse. *Tijd-*

- schrift voor Psychiatrie* 23, nr. 4, 203.
- Cannon, W.B. (1929). *Bodily changes in pain, hunger, fear en rage*. Appleton, New York.
- Ciampi, L. (1982). *Affektlogik. Über die Struktur der Psyche und ihre Entwicklung*. Klett-Cotta, Stuttgart.
- Cobb, S. (1974). A model for Life Events and their consequences. In: B.S. en B.P. Dohrenwend (1974) *op cit.* 151-156.
- Dohrenwend, B.S., B.P. Dohrenwend (eds) (1974). *Stressful Life Events; their nature and effect*. Wiley, New York.
- Dohrenwend, B.P. (1974). Problems in defining and sampling the relevant population of stressful Life Events. In: B.S. en B.P. Dohrenwend (1974) *op cit.* 275-312.
- Dohrenwend, B.S., B.P. Dohrenwend (1974). A brief historical introduction to research on stressful Life Events. In: B.S. en B.P. Dohrenwend (1974) *op cit.* 1-6.
- Dohrenwend, B.S. en B.P. (1974). Overview and prospects for research on stressful Life Events. In: B.S. en B.P. Dohrenwend (1974) *op. cit.* 313-332.
- Dohrenwend, B.S., B.P. Dohrenwend (eds) (1981). *Stressful Life Events and their contexts*. Naele Watson, New York.
- Edgington, E.S. (1980). *Randomization tests*. Marcel Dekker, New York.
- Essen-Möller, E., S. Wohlfahr (1974). Suggestions for the amendment of the official Swedish classification of Mental disorders. *Acta Psychiatr. Scand.* 47 (suppl.), 551.
- Farrell, B.A. (1983). The place of psychodynamics in Psychiatry. *Brit. Journal of Psychiatry*. 143: 1-7.
- Glass, G.V., V.L. Wilson, J.M. Gottman (1975). *Design and analysis of timeseries experiments*. Colorado Univ. Press. Boulder.
- Hinkle, L.E. Jr. (1974). The effect of exposure to cultural change, social change and changes in interpersonal relationships on health. In: B.S. en B.P. Dohrenwend (1974) *op. cit.* 9-44.
- Holmes, T.H., H. Goodell, S. Wolff, H.G. Wolff (1950). *The nose. An experimental study of reactions within the nose in human subjects during varying life experiences*, Springfield, Ill.
- Holmes, T.H., R.H. Rahe (1967). The social readjustment rating scale. *J. of Psychosom. Res.* 11, 213-218.
- Horowitz, M., C. Schaeffer, D. Hiroto, N. Wilner, B. Levin (1977). Life Event questionnaires for measuring presumptive stress. *Psychosomatic Medicine* 39, 413-431.
- Isherwood, J., K.S. Adam, A.R. Hornblow (1982). Life Event stress, psychosocial factors, suicide attempt and auto-accident proclivity. *J. of Psychosom. Res.* 25, 371-383.
- Joraschky, P., K. Köhle (1981). Maladaptation und Krankheitsmanifestation. Das Stresskonzept in der psychosomatischen Medizin. In: Th. von Üxkuell, *Lehrbuch der Psychosomatischen Medizin*. Urban u. Scharzenberg. München 1981.
- Komaroff, A.L., M. Masuda, T.H. Holmes (1968) The social readjustment rating scale: a comparative study of Negro, Mexicans and white Americans. *J. of Psychosom. Res.* 12, 121-128.
- Kraepelin E. (1909). *Psychiatrie: Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. Barth, Leipzig.
- Lief, A. (1948). *The commonsense psychiatry of Dr. Adolf Meyer*. Mc Graw

- Hill, New York, 420-421.
- Malan, D.H. (1979). *Individual psychotherapy and the science of psychodynamics*. Butterworths, London.
- Masuda, M., T.H. Holmes (1967). The social readjustment rating scale: a cross-cultural study of Japanese and Americans. *J. of Psychosom. Res.* 11, 227-237.
- Mechanic, D. (1974). Discussion on research programs on relation between stressful Life Events and episodes of physical illness. In: B.S. en B.P. Dohrenwend (1974) *op. cit.* 87-97.
- Meyer, A. (1951). The life chart and the obligation of specifying positive data in psychopathological diagnosis. In: E.E. Winters (ed). *The collected papers of Adolf Meyer*, vol. III, Medical Teaching. John Hopkins Press, Baltimore, 1951, 52-56.
- Miller, F.T., W.K. Bentz, J.F. Aponte, D.R. Brogan (1974). Perception of life crisis events: a comparative study of rural and urban samples. In: B.S. en B.P. Dohrenwend (1974) *op. cit.* 259-274.
- Paykel, E.S. (1974). Life stress and psychiatric disorder. Applications of the clinical approach. In: B.S. en B.P. Dohrenwend (1974) *op. cit.* 135-150.
- Paykel, E.S., B.A. Prusoff, E.H. Uhlenhuth (1971). Scaling of Life Events. *Arch. of Gen. Psych.* 25, 340-347.
- Praag, H.M. van (1978). Psycho-psychiatrie. Kunnen psychosociale factoren psychiatrische stoornissen veroorzaken? *Tijdschrift voor Psychiatrie* 20, 553-566.
- Praag, H.M. van (1982). Een transatlantische visie op diagnostiek van depressies volgens DSM III, *Tijdschrift voor Psychiatrie* 24, 470-496.
- Praag, H.M. van (1983). Een bloeiende psychiatrie die niet meer in gevaar is. *Tijdschrift voor Psychiatrie* 25, 5-10.
- Rahe, R.H. (1968). Life-Change measurement as a predictor of illness. *Prov. Roy. Soc. Med.* 61, 1124-1128.
- Rahe, R.H. (1974). The pathway between subjects' recent life changes and their near-future illness reports: representative results and methodological issues. In: B.S. en B.P. Dohrenwend (1974) *op. cit.* 73-86.
- Ree, F. van, G.A. Koster van Groos e.a. (1982). *Beknopte Handleiding bij de Diagnostische Criteria van de DSM-III*. Swets & Zeitlinger, Lisse.
- Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse noxious agents. *Nature* 138, 32.
- Selye, H. (1946). The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *Journal of clinical endocrinology* 6, 117-230.
- Selye, H. (1956). *The stress of life*. McGraw-Hill, New York.
- Selye, H. (1979). The stress concept and some of its implications. In: D.M. Warburton, V. Hamilton (eds). *Human stress and cognition; an information processing approach*. Wiley New York.
- Slooff, C.J., R. Giel, A. de Jong, D. Wiersma (1982). De classificatie van de functionele niet-affectieve psychosen. *Tijdschrift voor Psychiatrie* 24, 454-469.
- Spitzer, R.L., S.E. Hyler, J.B. Williams (1980). *Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders*. Am. Psychiatric Association, Washington D.C.
- Stadler, P. (1982). Triebrepräsenation, Orientierungsreflex, Alarmreaktion. Eine Skizze zur Gegenstand und Forschungslogik der Psychosomatik. *Psyche* 36, 97-122.
- Theorell, T. (1974). Life Events before and after the onset of a premature

- myocardial infarction. In: B.S. en B.P. Dohrenwend (1974) *op. cit.* 101-118.
- Tilburg, W. van (1982). *Van diagnostiek naar dialoog*. Oratie Vrije Universiteit.
- Wolff, H.G., S.G. Wolff jr., C.C. Hare (eds) (1950). *Life stress and bodily disease*. Wilkins and Wilkins, Baltimore.