

Chronische moeheid, testcase voor de geneeskunde

door D. Harari en G. Glas

Gepubliceerd in 1994, no. 1

Samenvatting

Op basis van een Med-line search wordt een overzicht geboden van de klinische, vakwetenschappelijke, historische en filosofische aspecten van het Chronisch Moeheidssyndroom. De huidige verwarring rond CMS wordt in verband gebracht met niet openlijk aan de orde gestelde verschillen in visie op de taak van de geneeskunde, met name met betrekking tot de legitimerende en betekenisverlenende aard van klinisch-diagnostische uitspraken.

Inleiding

Moeheid is een weinig begrepen en moeilijk analyseerbaar fenomeen. Het Chronisch Moeheidssyndroom (CMS), dat sedert een paar jaar sterk in de belangstelling staat, werpt mede daarom vele vragen op. Wanneer is moeheid abnormaal? Zijn er misschien meerdere moeheidssyndromen? Wanneer en op grond waarvan noemen we onverklaarde moeheid een ziekte? Hoe komt het dat zoveel lijdens aan CMS hun toevlucht nemen tot het alternatieve circuit?

Terminologie

Het beeld van dramatische, onverklaarde moeheid staat onder verschillende namen bekend: Chronisch Moeheidssyndroom, Postviraal Moeheidssyndroom, Chronisch Mononucleosis Syndroom en Myalgische Encephalomyelitis. Bij al deze termen horen verschillende beschrijvingen, diagnostische criteria en pathogenetische inzichten. In 1988 is door de Centers for Disease Control (CDC) een werkdefinitie opgesteld (zie tabel 1; Holmes 1988). Ook werd een theoretisch neutrale term geïntroduceerd, het Chronisch Moeheidssyndroom (CMS). Term en definitie zijn nu in de medische wereld algemeen aanvaard. Onder patiënten bestaat echter nogal wat weerstand tegen de term CMS, omdat deze de ernst van het beeld onvoldoende zou weergeven. Bij hen en bij niet- medici in het algemeen is de term Myalgische Encephalomyelitis (ME) meer gangbaar.

Methode

Recente literatuur werd verkregen middels een Med-line search over de periode 1985 tot en met september 1992. Literatuur over neurasthenie en over socio-culturele, filosofische en historische aspecten werd voornamelijk verkregen via referenties in reeds gevonden artikelen.

Kliniek van CMS

De diagnose CMS wordt overwogen bij patiënten die over zeer ernstige, onverklaarbare moeheid klagen. Moeheid die door bekende lichamelijke en/of psychologische condities verklaard wordt, kan niet als CMS gediagnostiseerd worden. Lichte koorts, keelpijn, lymfklierzwellingen, spierpijn of -zwakte, buitensporige malaise na inspanning, gewrichtspijn, hoofdpijn, slaapstoornissen, concentratiestoornissen, verwardheid en prikkelbaarheid kunnen het beeld bepalen (Komaroff en Buchwald 1991a). Niet alle patiënten tonen al deze symptomen. Bovendien zijn tal van andere symptomen beschreven. In de anamnese valt op dat aan de periode van vermoeidheid nogal eens een (waarschijnlijk virale) infectieziekte voorafgaat. Over de prognose van CMS is weinig geschreven.

Opvattingen hierover variëren van vrijwel ongeneselijk tot 'self-limiting' binnen enkele jaren.

De nood van de patiënten is groot. Het gaat vaak om jonge volwassenen, fysiek en sociaal actief en veelal succesvol in werk of opleiding, die zich plotseling gehandicapt zien door langdurige, onverklaarbare moeheid. Gemeten met de Sickness Impact Profile blijkt de invloed van langdurige moeheid op het dagelijks leven vergelijkbaar met die van een doorgemaakt hartinfarct of onbehandelde hyperthyreoïdie (Kroenke 1988). Deze belasting wordt echter meestal niet onderkend, hetgeen het lijden uiteraard verzwaart.

Wanneer de psychische conditie van CMS-patiënten aan de hand van zelfbeoordelingslijsten wordt onderzocht, blijkt dat de prevalentie van stemmings- en angststoornissen ten opzichte van de gezonde populatie sterk is verhoogd. Komaroff en Buchwald (1991a) melden dat tweederde van ongeveer 500 CMS-patiënten in het verloop van hun ziekte angst en/of chronische depressie ervoer. Deze gegevens werden grotendeels retrospectief verkregen en zijn afkomstig uit verschillende onderzoeken. Het veelvuldig voorkomen van depressies en angststoornissen bij CMS is echter ook door anderen bevestigd (overzicht bij Abbey en Garfinkel 1990). Bij de interpretatie van dit gegeven moet rekening worden gehouden met de hoge prevalentie van niet-herkende depressies in de eerstelijns zorg. Bovendien komt bij ongeveer een derde van alle patiënten met een depressie in engere zin moeheid als belangrijke of zelfs als eerste klacht voor (Wilson 1983; Kroenke 1988). Depressieve beelden waarin fysieke aspecten als moeheid, slaapstoornissen en pijn op de voorgrond staan, worden vaak niet als zodanig herkend. In twee studies bij elk ongeveer 100 chronisch vermoeide patiënten bleek een kwart tot een derde van de patiënten depressief zonder als zodanig gediagnostiseerd te zijn (Sugarman 1984; Manu 1989).

Tabel 1: Criteria voor de CDC-werkdefinitie van CMS

Hoofdcriteria:

1. Acut ontstane, ernstige moeheid, die niet met bedrust overgaat, dermate ernstig is dat ze de dagelijkse activiteit van de patiënt met minstens 50% vermindert, en reeds ten minste zes maanden bestaat.
2. Andere aandoeningen, die soortgelijke symptomen kunnen veroorzaken, dienen te worden uitgesloten. Deze zijn: maligniteiten, auto-immuunaandoeningen, infecties, parasitaire en schimmelinfecties, HIV-infectie, chronische psychiatrische aandoeningen, chronische inflammatoire aandoeningen, neuromusculaire aandoeningen, endocriene aandoeningen, drugverslaving, geneesmiddelenabusus, intoxicatie, chronische hart-, long-, lever-, darm-, nier-, of haematologische aandoeningen.

Anamnestiche nevcriteria:

1. Lichte temperatuurverhoging (minder dan 38.6 C oraal).
2. Keelpijn.
3. Pijnlijke lymfklierzwellling in hals en oksel.
4. Onverklaarde gegeneraliseerde spierzwakte.
5. Myalgie.
6. Langdurige (meer dan 24 uur) moeheid na inspanning die in premorbide toestand goed verdragen zou zijn.
7. Diffuse hoofdpijn (verschillend van hoofdpijn in de premorbide staat).
8. Verspringende arthralgie zonder zwelling of roodheid.
9. Neuropsychologische klachten: fotofobie, voorbijgaande scotomen, vergeetachtigheid, prikkelbaarheid, verwardheid, concentratiestoornissen, depressie.
10. Slaapstoornissen.
11. Ontstaan van de klachten binnen uren tot dagen.

Nevencriteria voor het lichamelijk onderzoek:

1. Orale temperatuur tussen 37.6 en 38.6 C.
2. Non-exsudatieve pharyngitis.
3. Palpabele of pijnlijke hals- of okselklieren.

De diagnose CMS wordt gesteld, wanneer een patiënt aan beide hoofdcriteria voldoet en daarbij aan 6 anamnestiche en 2 fysieke nevcriteria, of aan beide hoofdcriteria en aan 8 anamnestiche criteria voldoet.

Specifieke laboratoriumbevindingen bij CMS zijn er niet. Bij de eerste berichten over CMS werd aan afwijkende Epstein-Barr-serologieën veel belang toegekend, naar later bleek ten onrechte. De functie van laboratoriumonderzoek bij CMS-patiënten is nog steeds screenend, ter uitsluiting van mogelijk onderliggend organisch lijden. Lichamelijk en aanvullend onderzoek bij chronische moeheid levert in het algemeen weinig resultaten op. Een prospectieve studie met 110 patiënten toont dat slechts 7% van de moeheidsklachten door lichamelijk en aanvullend onderzoek wordt verklaard (Lane 1990).

Er bestaat geen algemeen aanvaarde behandeling voor CMS. Veel CMS-patiënten voelen zich in de steek gelaten door de traditionele geneeskunde. Vaak gaan zij een lange weg langs meerdere specialisten om hun zoektocht in het alternatieve circuit voort te zetten. Binnen de traditionele geneeskunde is de status van CMS controversieel. Velen betwijfelen of er werkelijk sprake is van een nieuwe aandoening. Door patiënten en hulpverleners in de alternatieve geneeskunde wordt ME met minder voorbehoud als een 'echte' ziekte gezien. Als respectabele 'organische' ziekte wordt ME door hen tegenover psychiatrische aandoeningen geplaatst. Opvallend is de omvang en activiteit van de

patiëntenverenigingen. Hierbij worden ook standpunten ingenomen aangaande de pathogenese van het beeld, zoals het gebruik van de term ME al suggereert.

Onderzoek naar CMS

Het wetenschappelijk onderzoek naar CMS loopt langs verschillende sporen: microbiologisch, immunologisch, endocrien en psychiatrisch. Aparte vermelding verdient de belangstelling van medisch-historische zijde. Vanwege de verschillende termen en criteria die tot dan gehanteerd worden, is het moeilijk onderzoeksresultaten van voor 1988 te beoordelen. Ook bij de interpretatie van later onderzoek blijft voorzichtigheid geboden. Zo is laboratoriumonderzoek vaak op onduidelijke indicaties en op verschillende momenten in het klinisch beloop verricht. Onderzoek naar cognitieve afwijkingen is vaak onvoldoende geformaliseerd, terwijl ten aanzien van stemmingsafwijkingen niet altijd duidelijk is of er sprake is van dysthymie, depressie in engere zin of verhoogde scores op een zelfbeoordelingsvragenlijst.

Als micro-organismen die in verband zijn gebracht met de pathogenese van CMS moeten worden genoemd het cytomegalovirus, herpesvirussen, retrovirussen, *Borrelia Burgdorferi*, *Toxoplasma Gondii* en *Candida Albicans* (Swanink 1991). Speciale aandacht kregen het Epstein-Barr-virus (EBV) en enterovirussen. In de eerste berichten over CMS worden verhoogde titers van vroeg verschijnende antilichamen en het ontbreken van laat verschijnende antilichamen tegen EBV als teken van een persisterende EBV-infectie gezien. Uit latere studies blijkt dat dergelijke serologieën niet alleen bij slechts een minderheid van de CMS-patiënten maar ook bij vele gezonde proefpersonen voorkomen. De rol van enterovirussen of andere micro-organismen is niet opgehelderd.

Het microbiologisch onderzoek is nog steeds in volle gang. Herhaaldelijk wordt een parallel getrokken met het AIDS-onderzoek in de tijd dat het HIV-virus nog niet bekend was (Palca 1991).

Tot de meest consistente laboratoriumbevindingen bij CMS behoren een verlaagde natural killer celfunctie, een verminderd aantal natural killer cellen, lage titers circulerende immuuncomplexen, lage titers van verschillende autoantilichamen - met name antinucleaire antilichamen en antithyroid antilichamen -, veranderde titers immuunglobulinen en veranderingen in aantal en functie van lymfocyten (Komaroff en Buchwald 1991b). Een en ander duidt op een chronisch geactiveerd immuunsysteem, zonder dat overigens duidelijk is hoe en waardoor dit geactiveerd wordt en hoe dit tot CMS leidt.

Algehele malaise en moeheid, gelijkend op CMS, zijn beschreven bij patiënten die met interferon zijn behandeld. Ook dit pleit voor een chronische activatie van het immuunsysteem. De symptomen van CMS zouden dan verklaard worden door verhoogde spiegels interleukine 2, passend bij een abnormale immunologische reactie.

Er zijn aanwijzingen voor veranderingen in de hypothalame-hypofysaire-adrenale (HPA) as, met name verhoogde ACTH-spiegels en verlaagde cortisolspiegels (Demitrack 1991). Deze bevindingen sporen niet geheel met die bij de depressie, waarbij bij een subgroep verhoogde cortisolspiegels worden gevonden als onderdeel van een algehele activatie van het HPA-systeem.

Psychiatrisch onderzoek

Van alle medische disciplines heeft de psychiatrie zichzelf de meeste vragen te stellen in het onderzoek naar CMS. Er bestaat consensus over het feit dat depressies en angststoornissen veelvuldig bij CMS voorkomen. Over de interpretatie van dit gegeven en met name van de relatie tussen depressie en CMS bestaat echter grote onduidelijkheid.

In grote lijnen wordt het verband tussen depressie en CMS geconceptualiseerd met behulp van drie modellen, die elkaar overigens niet uitsluiten. In het eerste model is CMS een niet-herkende vorm van atypische depressie. In het tweede model wordt CMS veroorzaakt door depressie en in het derde model is depressie het gevolg van CMS (Abbey en Garfinkel 1991).

Voor het eerste model pleiten de hoge prevalentie van niet-herkende depressies onder vermoeide patiënten in de eerstelijns gezondheidszorg en overeenkomsten in de epidemiologie van CMS en depressie. Abbey en Garfinkel (1991) wijzen op de hoge prevalentie van CMS en depressie onder jonge volwassenen. Beide beelden komen tweemaal zo vaak voor bij vrouwen als bij mannen. Voorts is er een aanzienlijke overlap op symptoomniveau tussen CMS en depressie. Te denken valt aan moeheid, verminderde inspanningstolerantie, vergeetachtigheid, concentratiestoornissen, hypersomnia en klachten als hoofdpijn, spierpijn en andere niet-specifieke pijn.

Het tweede model (CMS als gevolg van depressie) is terug te voeren op de vroege studies van Cluff (1959) en Imboden (1961) naar herstel van infectieziekten. In deze studies bleek vertraagd herstel van influenza of brucellosis te correleren met een 'depressive propensity' die in een eerder stadium psychometrisch was vastgesteld. Genoemde auteurs veronderstellen dat personen met een dergelijke kwetsbaarheid eerder met depressieve symptomen op acute infecties reageren dan anderen. Onmerkbaar zou de infectieziekte in een depressief beeld overgaan. Cluff (1991) stelt dat CMS niets anders is dan de vertraagde genezing die hij en zijn collegae dertig jaar eerder onderzochten. Ook stelt hij dat een dergelijk beeld zich na elke infectieziekte kan voordoen en dat derhalve het zoeken naar specifieke micro-organismen als causale agentia vruchteloos zal blijken. In feite is bij Cluff CMS een variant van de gemaskeerde depressie, waardoor dit model weinig van het eerste verschilt.

In het derde model leidt juist CMS tot depressie, bij voorbeeld als gevolg van moeilijk te verwerken, vaak invaliderende aspecten van CMS. Indien CMS door een bepaald micro-organisme wordt veroorzaakt, zou dit eventueel ook depressie als organisch psychosyndroom kunnen veroorzaken.

Een keuze voor één van bovenstaande modellen is op dit moment niet mogelijk. Wellicht spelen mechanismen uit elk van de beschreven modellen in verschillende combinaties en in verschillende mate een rol. Voor het CMS-onderzoek levert dit grote methodologische problemen op. Kunnen de diagnose CMS en de diagnose depressie naast elkaar gesteld worden? Aanvankelijk werd in de CDC-werkdefinitie depressie als een uitsluitingscriterium voor CMS gedefinieerd. De definitie werd strikt gehouden om met name patiënten met een virale etiologie te selecteren. Dit leidde echter tot uitsluiting van patiënten die voor het overige wel aan de criteria voor CMS voldeden. Anderzijds pleit Thase (1991) ervoor om moeheid bij CMS-patiënten niet als diagnostisch criterium voor depressie te hanteren. Daar alle CMS-patiënten per definitie aan dit criterium voldoen, zou het handhaven ervan bij het stellen van de diagnose depressie een vertekening inhouden.

Los van deze methodologische problemen blijft, gezien de therapeutische implicaties, het diagnostiseren van depressies en andere psychiatrische aandoeningen bij CMS-patiënten van belang. Zo zijn er bemoedigende berichten over het gebruik van tricyclische antidepressiva en MAO-remmers (Ganz en Holmes 1989). Ook gedragstherapie en cognitieve therapie worden toegepast.

Behandeling

Farmacologische behandelingen hebben bij CMS zonder depressie nog geen duidelijk succes geboekt. Acyclovir heeft niet meer resultaat opgeleverd dan placebo (Straus 1988). IgG-therapie wordt ontraden (Lancet 1991). NSAID (non-steroid anti inflammatory drugs) worden geaccepteerd als bruikbare symptomatische therapie (Ganz en Holmes 1989).

Verskillende revalidatiestrategieën zijn ontworpen en geëvalueerd, al dan niet op grond van pathogenetische overwegingen. Deze strategieën bestaan uit combinaties van zorgvuldig gedoseerde conditietraining, gedragstherapie en/of cognitieve therapie. Wessely (1989) heeft een model ontworpen volgens hetwelk zwakte na een infectieziekte leidt tot vermijding van inspanning. Malaise en andere symptomen zouden worden geïnterpreteerd als gevolgen van inspanning, met als resultaat een verdere verslechtering van de lichamelijke conditie. Om deze cirkel van vermijdingsgedrag, inspanningsintolerantie en conditieverslechtering te doorbreken worden cognitieve therapie en gedragstherapie aangewend. Zonodig wordt de patiënt steun geboden met andere vormen van psychotherapie en in zelfhulpgroepen.

Gezien de vele factoren die een rol kunnen spelen bij de ontwikkeling en instandhouding van CMS, verwachten de meeste onderzoekers niet dat één enkele vorm van behandeling effectief zal blijken voor alle CMS-patiënten. Toch hoeft er geen sprake te zijn van therapeutisch nihilisme. Symptomatische therapie met NSAID, antidepressiva, ontspanningstechnieken, gedrag en/of cognitieve therapie, naast steun en geruststelling door hulpverleners en patiënten kunnen, blijkens diverse publikaties, aanzienlijke verlichting brengen.

Medische geschiedschrijving en sociologie

In de geschiedenis van de westerse geneeskunde zijn er meerdere moeheidssyndromen aan te wijzen. Sommige van deze moeheidssyndromen, zoals de Royal Free disease en Icelandic disease, deden zich voor in de vorm van kleine epidemieën. Dit gegeven wordt nu nog gebruikt als argument voor een infectieuze basis van de aandoening.

Tijdens en na de beide wereldoorlogen duikt het zogenaamde ‘effort- syndroom’ op, waarbij inspanningstolerantie en allerlei sensaties in de hart- en keelstreek centraal staan (Lewis 1918; Jones 1948; Jones en Lewis 1941; Wood 1941).

Het bekendste moeheidssyndroom is echter de neurasthenie. Deze vertoont de meeste overeenkomst met CMS, zowel in klinische presentatie als in sociale en culturele impact. Wat de klinische presentatie betreft kunnen behalve pijnlijk gezwollen lymfklieren alle criteria van de CDC-werkdefinitie voor CMS in de definitie van neurasthenie worden teruggevonden.

De Amerikaanse neuroloog George M. Beard, die de term neurasthenie in 1869 introduceerde en populariseerde, beschrijft tientallen symptomen waarvan ernstige moeheid één van de belangrijkste is. Evenals bij CMS lijden Beards patiënten aan een energietekort en aan periodes van ernstige uitputting (Beard 1890). Om de vele verschillende symptomen onder één noemer te brengen, formuleert Beard een theorie volgens welke elk individu een genetisch bepaalde hoeveelheid nerveuze energie bezit die nodig is voor het functioneren van het zenuwstelsel. Aanslagen op de energievoorraad in de vorm van infecties, stress, overwerk en overmatig seksuele of andersoortige prikkeling zouden zich direct of via reflex-irradiatie in allerlei orgaansystemen uiten en ook hun weerslag op het psychisch functioneren van de patiënt hebben. De behandeling is er dan ook op gericht de aangetaste energievoorraad te ontzien en zo mogelijk aan te vullen door strikte rust, diëten, geneesmiddelen, massages en andere algemene maatregelen.

Korte tijd na de introductie wordt de diagnose neurasthenie zo vaak gesteld dat Beard van een volksziekte (‘American nervousness’) meent te moeten spreken. De moderne westerse, en met name Amerikaanse, cultuur zou met haar hoge levenstempo en ongenadige concurrentie een ongekend groot beroep op de zenuwenergie van haar burgers doen. Beard noemt met name de dagbladders, de stoomkracht, de telegraaf, de wetenschappen en de toegenomen geestelijke activiteit van vrouwen als factoren die het moderne leven sneller, intenser en veeleisender maken. Omdat in de culturele en economische vooruitgang de sociale elite de zwaarste last draagt, komt de ziekte in deze kringen het

meest voor. Zo is de neurasthenie een ereteken voor overwerkte burgers die hun energie en gezondheid hebben ingezet voor de vooruitgang van de natie.

In de eerste decennia van onze eeuw raakt de diagnose neurasthenie geleidelijk in onbruik. Dit is mede te danken aan het werk van Freud die bepaalde vormen van angst van de neurasthenie begon te onderscheiden. Vandaag ressorteren condities die vroeger als neurasthenie gediagnostiseerd werden, onder depressieve en angststoornissen, somatoforme toestanden, persoonlijkheidsstoornissen en (destijds onbekende) organische aandoeningen. In de vorige eeuw bood het gebruik van de diagnose neurasthenie artsen de mogelijkheid om binnen een overwegend materialistisch georiënteerde geneeskunde functionele en milde psychiatrische klachten psychologisch te behandelen, zonder ze als psychisch te duiden.

Wessely (1990) en Abbey en Garfinkel (1992) voorspellen op grond van een vergelijking tussen CMS en neurasthenie dat de diagnose CMS aan populariteit zal inboeten naarmate de psychiatrische en psychosociale aspecten ervan erkend en benadrukt zullen worden, om ten slotte in onbruik te raken. Voor beide beelden geldt dat ze aanvankelijk als elitaire ziekten van organische aard worden gezien en met rustkuren worden behandeld. Beide stoornissen veronderstellen een maatschappelijke basis van de ziekte. In beide klinkt bezorgdheid door over de kwaliteit van de leefwereld en de invloed van een verhoogd levenstempo en van vervuiling op de gezondheid. Ook sluiten beide nauw aan bij populair-wetenschappelijke denkbeelden. Zijn deze in de neurasthenie het energiebegrip, de evolutieer en de vooruitgangsmythe, in het geval van CMS wordt een verband gelegd met virussen en immunologie en zelfs met AIDS.

Opmerkelijk is ten slotte dat in de literatuur geen verband gelegd wordt tussen CMS en histerie, een verband dat voor de hand ligt gezien de voorkeur voor de vrouwelijke sekse en het voor beide stoornissen wel geopperde verband tussen klachten en maatschappelijk bepaalde rolpatronen.

Bespreking

Samenvattend kan worden gesteld dat terwijl microbiologie, immunologie en endocrinologie geen uitsluitel geven over de aard van CMS, men niet om de psychiatrische en epidemiologische bevindingen heen kan. Ten eerste is er een belangrijke overlap tussen de definities van depressie en CMS. Ten tweede is er onder CMS-patiënten een sterk verhoogde prevalentie van depressies en angststoornissen.

Depressies en angststoornissen worden in de eerstelijns zorg vaak niet herkend en zijn als psychiatrische diagnoses voor patiënten soms moeilijk aanvaardbaar. De diagnose CMS biedt dan een voor de hand liggend alternatief. Ze legitimeert vanwege haar somatische connotatie dat mensen voor langere tijd uit de 'running' zijn.

Het zijn met name deze niet-strikt medische aspecten die in de discussie rond CMS belangwekkend zijn. Juist omdat CMS een nog niet uitgekristalliseerde diagnostische categorie is, laat ze iets zien van de aard en het functioneren van de geneeskunde als geheel. Aan de hand van CMS kunnen verschillende betekenislagen in medische uitspraken en handelingen worden geanalyseerd: het alledaagse, het klinische en het vakwetenschappelijke betekenisniveau. Een dergelijke analyse is een illustratie van hetgeen de tweede auteur elders ten aanzien van angststoornissen te berde heeft gebracht (Glas 1991).

Op het niveau van de alledaagse beleving is moeheid - net als pijn en angst - een ondoorzichtige ervaring, die moeilijk uiteen te rafelen is tot aard, lokalisatie of kwantiteit. Als ze - hoe moeilijk kwantificeerbaar ook - als disproportioneel ervaren wordt, wendt de patiënt zich tot de arts. Daaraan is dan een proces van interpretatie en naamgeving voorafgegaan, waarin een vaak verwarrend geheel van

beleving, zelfobservatie, besef van verminderd functioneren en elementaire kennis van ziekten zijn samengebracht.

Op het klinische niveau vindt een zekere objectivering plaats waarbij de individuele beleving wordt afgezet tegen wat naar heersend medisch inzicht als 'abnormaal moe' wordt gezien. Deze afweging is een complex proces, waarbij niet alleen kwantiteit in geding is (aantal uren inactiviteit), maar ook de somatische en psychiatrische voorgeschiedenis, bijkomende klachten en verschijnselen, eisen die de patiënt zichzelf stelt, en, wat de arts betreft, diens ervaring met de problematiek en diens geneigdheid psychische klachten als ziekte te duiden.

Medische kennis op het klinische niveau heeft vaak een prototypisch karakter. In het geheel van klachten en verschijnselen herkent de clinicus een patroon dat hem of haar al dan niet doet spreken van CMS. Belangrijk is nu dat dit spreken niet alleen een constaterende maar ook een legitimerende en betekenisverlenende functie heeft: de patiënt mag zich in het geval van CMS ziek noemen. Deze legitimatie en betekenisverlening is evenwel ambivalent. Voor de medicus is niet duidelijk waar de patiënt nu 'eigenlijk' aan lijdt. De veelheid van klachten en de etiologische aspecificiteit maken dat CMS slechts tot op zekere hoogte als een ziekte wordt gezien. Patiënten voelen dit aan, vandaar hun voorkeur voor de term ME die ten minste een etiologie suggereert.

Op het niveau van de wetenschappelijke theorievorming valt CMS als entiteit uiteen al naar gelang de discipline van waaruit het onderzoek ter hand wordt genomen. Hier staat niet het individuele beeld voorop dat in zijn totaliteit onderzocht dient te worden, maar een bepaald aspect uit het geheel. De term CMS fungeert als werkdefinitie ter formalisering van het onderzochte. Integratie van de bevindingen uit de verschillende disciplines heeft tot heden nauwelijks plaatsgevonden. Wellicht spelen meerdere ontstaansfactoren en interacties daartussen een rol.

Het toekennen van de benaming moeheid aan een beleving, de transformatie van de klacht tot diagnose, en het in een theoretisch kader plaatsen van de diagnose, zijn stappen van betekenisverlening. De grote overloop van CMS-patiënten van de reguliere naar de alternatieve geneeskunde duidt erop dat de reguliere geneeskunde ten aanzien van CMS in deze betekenisverlenende functie tot nog toe te kort schiet. Dit is enigszins begrijpelijk wanneer men bedenkt dat de klinische geneeskunde zich in toenemende mate oriënteert op het strikt empirisch-wetenschappelijke onderzoek (geneeskunde als 'clinical science'). Op het niveau van het empirisch onderzoek is CMS als entiteit echter uiteengevallen, terwijl voor de deelentiteiten de onderzoeksbevindingen niet eenduidig zijn. Als gevolg hiervan komt de term CMS juist in de klinische setting onder druk te staan, en wel met name vanwege de legitimerende en betekenisverlenende functie die deze term op dit niveau van handelen heeft. Immers, waar de medisch-wetenschappelijke basis ontbreekt, is er in het 'clinical science'-model geen grond voor legitimering van het ziek zijn.

Deze insnoering van de betekenisverlenende strekking van de klinische taal toont de beperktheid aan van een geneeskunde die zich uitsluitend wil baseren op wat empirisch bewezen is - en bijgevolg de onvermijdelijkheid van het fenomeen alternatieve geneeskunde. Ontegenzeggelijk dienen klinische kennis en handelen zich waar mogelijk te oriënteren op theoretisch wetenschappelijke kennis. De klinische praktijk is daarvan echter niet zonder meer een afgeleide.

In epistemologische zin kan het stellen van een diagnose niet worden gelijkgesteld met het deductief toepassen van algemene criteria. In het diagnostiseringsproces komen algemene criteria samen met individuele kenmerken en omstandigheden. De samenhang met het individuele is in dit verband cruciaal: ze maakt dat het diagnostiseren zelf nooit helemaal in een algemene regel kan worden geëxpliciteerd. Iedere clinicus weet dit. Het verklaart het ongemakkelijke gevoel dat men kan hebben

als patiënten formeel aan de criteria van een bepaalde aandoening voldoen, terwijl men klinisch een andere indruk heeft. Het verklaart ook het veelvuldig gebruik van de DSM-categorie 'not otherwise specified'.

Indien men deze meerwaarde van de klinische praktijk erkent, erkent men ook de eigen zeggings- en klinische taal en het vermogen van de kliniek om op eigen kracht een betekenisverlenende en legitimerende functie te vervullen. Legitimering dient in de kliniek meer in te houden dan wetenschappelijke aantoonbaarheid. In de ontmoeting tussen arts en patiënt bestaat legitimering uit het serieus nemen van de klacht door de arts: de erkenning dat de klacht reëel is. De term 'reëel' heeft in dit verband niet zozeer een ontologische (namelijk dat de klacht bestaat) of methodologische (namelijk dat de klacht toetsbaar is), alswel een normatief-antropologische strekking. Ze is een erkenning dat de klacht een oprechte en adequate uiting is van een (niet verwaarloosbaar) lijden.

Anderzijds dient legitimering niet uit te lopen op het aanbieden van de diagnoses waar de patiënt als consument naar vraagt. Een dergelijke visie devalueert de geneeskunde. In het geval van CMS is dit gevaar niet denkbeeldig, gezien het feit dat CMS-patiënten vaak meerdere artsen bezoeken op zoek naar een ME-vriendelijke arts.

Conclusie

Voor het juist vervullen van haar verschillende functies als medische, maar ook maatschappelijke onderneming, is het van belang dat het verschil in bereik en betekenis van wetenschappelijke en klinische uitspraken voor ogen wordt gehouden. Wanneer enerzijds de kliniek te zeer aanhangwagen van de wetenschap wordt, loopt ze gevaar niet meer dan eng-professionalisme te bieden en schiet ze onherroepelijk te kort. Anderzijds dreigen bij te weinig wetenschappelijke basis diagnoses en behandelingen een speelbal te worden van individuele behoeften en maatschappelijk bepaalde krachtsverhoudingen.

Literatuur

Abbey, S.E., en P.E. Garfinkel (1990), Chronic Fatigue syndrome and the Psychiatrist. *Canadian Journal of Psychiatry* 35

, 625-633.

Abbey, S.E., en P.E. Garfinkel (1991), Chronic Fatigue Syndrome and depression: cause, effect or covariate. *Review of Infectious Diseases* 13 (suppl. 1), 73-83.

Abbey, S.E., en P.E. Garfinkel (1992), Neurasthenia and Chronic Fatigue Syndrome: The role of culture in the making of a diagnosis. *American Journal of Psychiatry* 148, 1638-1646.

Beard, G.M. (1890), *A practical treatise on nervous exhaustion (neurasthenia). Its symptoms, nature, sequences, treatment* (ed. with notes and additions by A.D. Rockwell). H.K. Lewis, Londen.

Cluff, L.E., e.a. (1959), Brucellosis II: medical aspects of delayed convalescence. *Archives of Internal Medicine* 103, 398-405.

Cluff, L.E. (1991), Medical aspects of delayed convalescence. *Review of Infectious Diseases* 13 (suppl. 1), 138-140.

- Demitrack, M.A., e.a. (1991), Evidence for impaired activation of the hypothalamic- pituitary-adrenal axis in patients with Chronic Fatigue Syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 73, 1224-1234.
- Editorial (1991), *The Lancet* 337, 331-332.
- Ganz, N.M., en G.P. Holmes (1989), Treatment of patients with Chronic Fatigue Syndrome. *Drugs* 38, 855-862.
- Glas, G. (1991), *Concepten van angst en angststoornissen. Een psychiatrische en vakfilosofische studie*. Swets en Zeitlinger, Lisse/Amsterdam.
- Holmes, G.P., e.a. (1988), Chronic Fatigue Syndrome: a working case definition. *Annals of Internal Medicine* 108, 387-389.
- Imboden, J.B., e.a. (1961), Convalescence from influenza: a study of the psychological and clinical determinants. *Archives of Internal Medicine* 108, 393-399.
- Jones, M. (1948), Physiological and psychological responses to stress in neurotic patients. *Journal of Mental Science* 94, 392-427.
- Jones, M., en A. Lewis (1941), Effort syndrome. *The Lancet* i, 813-818.
- Komaroff, A.L., en D. Buchwald (1991a), Symptoms and signs of Chronic Fatigue Syndrome. *Review of Infectious Diseases* 13 (suppl. 1), 8-11.
- Komaroff, A.L., en D. Buchwald (1991b), Laboratory findings for patients with Chronic Fatigue Syndrome. *Review of Infectious Diseases* 13 (suppl. 1), 12-18.
- Kroenke, A., e.a. (1988), Chronic fatigue in primary care: prevalence, patients characteristics and outcome. *Journal of the American Medical Association* 260, 929- 934.
- Lane, T.L., e.a. (1990), The low yield of physical examinations and laboratory investigations of patients with chronic fatigue. *American Journal of Medical Science* 229 (5), 313-318.
- Lewis, T. (1918), The tolerance of physical exertion, as shown by soldiers suffering from so-called 'irritable heart'. *British Medical Journal* i, 363-365.
- Manu, P, e.a. (1989), Depression among patients with a chief complaint of chronic fatigue. *Journal of Affective Disorders* 17, 165-172.
- Palca, J. (1991), On the track of an elusive disease. *Science* 254, 1726-1728.
- Straus, S.E., e.a. (1988), Acyclovir treatment of the Chronic Fatigue Syndrome. *New England Journal of Medicine* 319, 1692-1698.
- Sugarman, J.R., en A.O. Berg (1984), Evaluation of fatigue in a family practice. *Journal of Family Practice* 5, 643-647.
- Swanink, C.M.A., e.a. (1991), Het Chronische Moeheidssyndroom I. Somatologische hypothesen. *Nederlands Tijdschrift voor de Geneeskunde* 135, 2005-2008.

Thase, M.E. (1991), Assessment of depression in patients with Chronic Fatigue Syndrome. *Review of Infectious Disease 13* (suppl. 1), 114-118.

Wessely, S. (1989), Management of Chronic (Postviral) Fatigue Syndrome. *Journal of the Royal College of General Practitioners 39*, 26-29.

Wessely, S. (1990), Old wine in new bottles: neurasthenia and 'ME'. *Psychological Medicine 20*, 35-53.

Wilson, D.R., e.a. (1983), Somatic symptoms: a major feature of depression in a family practice. *Journal of Affective Disorders 5*, 199-207.

Wood, P. (1941), Da Costa's syndrome (or effort syndrome). *British Medical Journal 1*, 767-772; 805-811; 845-851.

(Een volledige literatuurlijst is op aanvraag verkrijgbaar bij de auteurs.)

Summary: Chronic fatigue syndrome: a testcase for medicine

Based on a Med-line search, the clinical, scientific, historical and philosophical aspects of the Chronic Fatigue Syndrome are reviewed. The review shows that scientific research into CMS lacks coherence. Parallels and relations with depression are analyzed. Finally, different levels of meaning are differentiated and the legitimizing character of clinical-diagnostical statements is analyzed. The current confusion surrounding CFS is related to implicit differences in views concerning medicine's task. As a new diagnostic category CFS offers insight into the status and relation of clinical practice and scientific research.

Mevr. drs. D. Harari is co-assistent geneeskunde en studeert filosofie aan de Rijksuniversiteit Utrecht, prof. dr. G. Glas is als psychiater verbonden aan het Academisch Ziekenhuis Utrecht en als bijzonder hoogleraar reformatorische wijsbegeerte aan de faculteit wijsbegeerte van de Rijksuniversiteit Leiden. Correspondentieadres: AZU, divisie psychiatrie, Heidelberglaan 100, 3584 CX Utrecht.