

Primaire preventie van schizofrenie: ideevorming

door F. De Groot en L. D'Halleweyn

Samenvatting

Ondanks alle aandacht die er gaat naar preventie, blijft primaire preventie in de kou staan, zeker wat betreft schizofrenie. Onderzoek bij high-risk populaties toont nochtans aan dat er in veel gevallen reeds premorbid heel wat kleine afwijkingen zijn. In de onderzoeken zit convergentie wat betreft afwijkingen van cognitieve functies – vooral de gecontroleerde informatieverwerking is gestoord – en persoonskenmerken – schizotypale kenmerken, denkstoornissen en lage sociale competentie worden besproken. Vanuit andere hoek worden significante seizoensverschillen gevonden wat betreft de geboorteperiode van schizofrenen en niet-schizofrenen: in de winter en lente worden er relatief meer schizofrenen geboren. Deze gegevens kunnen aanknopingspunten bieden voor een preventiebeleid. De auteurs pleiten voor een preventief onderzoeksprogramma, waarbij systematisch wordt gewerkt met kinderen van schizofrenen, op een niet-stigmatiserende manier. Hiervoor is samenwerking nodig tussen verschillende instanties. Men kan hierbij verschillende bedenkingen maken. Be-doeling is dan ook in de eerste plaats een discussie op gang te brengen.

Inleiding

Schizofrenie is een onderwerp dat veel onderzoekers, en nog veel meer behandelaars bezighoudt. Het kluwen is nog steeds verre van ontrafeld, en alle bevindingen dienen dan ook zeer omzichtig, op voorwaardelijke wijze te worden geformuleerd. Hoewel wetenschappelijk een ongrijpbare schim, is de realiteit ervan ontegensprekelijk. Voor de patiënt en diens familie en naaste omgeving is het een bron van lijden. Naast de zorgen en problemen met de schizofrene patiënt, is er in veel gevallen nog een bijkomende schrik: zullen mijn kinderen, kleinkinderen of welke naaste verwanten dan ook, 'het' ook krijgen?

Bij het werken met patiënten en vooral familie hebben we dergelijke schrik meermaals ontmoet. Broers of zusters gaan zich ernstig afvragen of het wel verantwoord is dat ze kinderen zouden krijgen. Ouders, schoonouders en grootouders gaan hun kinderen en kleinkinderen angstvallig in de gaten houden. Allerlei gedrag kan hen verontrusten:

'Mijn kind kan zo kwaad worden', 'Mijn kind heeft moeilijkheden met de concentratie', 'Mijn kleinkind is te braaf, het spreekt nooit eens tegen', enzovoort.

Mensen willen weten welke houding ze moeten aannemen om te vermijden dat de kinderen hetzelfde lot tegemoet gaan als hun schizofrene familieleden. Hoewel de mythe van het 'schizofrenogene gezin' reeds lang is achterhaald, blijven mensen schuld zoeken bij zichzelf. Het idee dat er zowel erfelijke als psychosociale factoren meespelen, verhoogt de schrik, en dikwijls ook het gevoel van onvermogen. Kan er dan niets gedaan worden om het te voorkomen, of om de kans te verkleinen?

Preventie

Ondanks alle inspanningen die gebeuren, wordt er nauwelijks aan preventie gedaan, aan primaire preventie om precies te zijn. Er worden drie vormen van preventie onderscheiden (Spiro 1980):

- Primaire preventie tracht het uitbreken (de incidentie) van specifieke stoornissen te verminderen, en algemene gezondheid te bevorderen.
- Secundaire preventie tracht snel in te grijpen om zo de duur en de ernst van de ziekte te verminderen.
- Tertiaire preventie tracht residuele effecten van de ziekte te minimaliseren door complicaties te vermijden en actief aan rehabilitatie te doen.

In dit artikel willen we het uitsluitend hebben over de eerste vorm van preventie. Wat betreft psychiatrische problemen krijgt deze de minste aandacht. In 1980 schreef Spiro in dit verband: 'Regrettably, there is no research evidence to establish that major reductions can be achieved with current primary-prevention technology' (p. 2859), en verder: 'It seems unlikely that those interventions will alter the base rate of schizophrenia' (p. 2865). Het lijkt bijna een self-fulfilling prophecy: door het gebrek aan gerichte inspanningen worden er inderdaad geen resultaten geboekt.

Zelfs in het recente Handboek voor Psychopathologie, waarin een apart hoofdstuk is opgenomen over preventie (Romme 1991), wordt met geen woord gerept over primaire preventie. Verschillende auteurs vermelden de noodzaak van een dergelijke preventie, evenwel zonder er zelf verder op in te gaan (Cornblatt en Erlenmeyer-Kimling 1985; Ambelas 1992).

Vooraleer concrete ingangspoorten voor primaire preventie worden beschreven, volgt eerst een korte samenvatting van bevindingen van onderzoek bij zogenaamde 'high-risk' populaties.

Onderzoek bij high-risk populaties

Het kwetsbaarheidsmodel (Zubin en Spring 1977; Nuechterlein en Dawson 1984b; Nicholson en Neufeld 1992) gaat ervan uit dat bepaalde factoren de kwetsbaarheid van iemand verhogen. Deze kenmerken zijn dus reeds aanwezig voor het uitbreken van de schizofrenie. Men spreekt dan van 'vulnerability markers' (Zubin en Spring 1977), in tegenstelling tot 'episode markers', factoren die enkel afwijkend zijn van de normale populatie tijdens een psychotische episode. Verschillende onderzoeken bevestigen inderdaad het bestaan van vulnerability markers.

Dergelijke studies kunnen onder verschillende vormen opgezet zijn. Men kan retrospectief onderzoek doen, men kan de naaste verwanten van schizofrenen bestuderen, of men kan aselechte groepen proefpersonen onderzoeken op bepaalde kenmerken, en daarbij nagaan of er een verband is met schizofrenie.

Een stap verder gaat ten slotte het prospectief onderzoek: van risicogroepen worden allerlei kenmerken geïnventariseerd. De onderzochte personen worden over jaren gevolgd, en dan wordt nagegaan of er een verband is tussen het later krijgen van schizofrenie en vroegere kenmerken.

Kort worden hier enkele bevindingen van dergelijk onderzoek geschetst. Volledigheid wordt niet nagestreefd. Enkel gegevens die te maken hebben met cognitieve functies en persoonlijkheid worden geselecteerd, omdat ze aanknopingspunten kunnen geven voor de ideevorming rond primaire preventie. Aanvullend worden enkele bevindingen rond seizoen van geboorte besproken.

Cognitieve functies

Afwijkingen van de aandacht behoren tot de meest betrouwbare kwetsbaarheidsfactoren. Allerlei onderzoek bevestigt steeds weer opnieuw het verband met aanleg voor psychose. Vooral stoornissen van onvrijwillige bewegingen van de ogen tijdens een taak lijken een erg betrouwbare maat te zijn, tenminste voor een deel van de families (Blackwood e.a. 1991; Clementz e.a. 1992). Kinderen van schizofrenen en hun familieleden presteerden duidelijk slechter dan anderen. De verwachtingen werden ook bevestigd in onderzoek bij tweelingen waarvan een lid schizofreen was: de niet-schizofrene monozygote leden presteerden beduidend minder dan de niet-schizofrene dizygote leden (Holzman e.a. 1980). Onderzoek bij een normale studentenpopulatie vond omgekeerd dat proefpersonen wier oogbewegingen afwijkend waren ook veel meer schizotypale trekken vertoonden dan de anderen; afwijkingen waren zelfs specifiek geassocieerd met schizotypale kenmerken, en niet met algemene psychopathologie (Siever e.a. 1984).

Een ander instrument waarop herhaaldelijk afwijkingen werden ge-

vonden, is de Continuous Performance Test (CPT), een computertest voor de vigilantie (Nuechterlein en Dawson 1984a; Cornblatt en Erlenmeyer-Kimling 1985; Erlenmeyer-Kimling en Cornblatt 1987). Laatstgenoemde auteurs (1985 en 1987) pleiten voor het gebruiken van een index, samengesteld uit verschillende aandachts- en informatieverwerkingsproeven, en hanteren ook zelf een dergelijke index (Erlenmeyer-Kimling e.a. 1993).

Vooral de gecontroleerde informatieverwerking lijkt gestoord, veel meer dan de automatische (Harvey e.a. 1981; Nuechterlein en Dawson 1984a).

Verder wordt in verschillende onderzoeken eveneens een lager intellectueel niveau gevonden bij kinderen van schizofrene patiënten (Venables 1987; Dworkin e.a. 1991; Ambelas 1992), doch de bevindingen hierrond zijn niet eenduidig (Aylward e.a. 1984). Sohlberg (1985) vond dat bij high-risk kinderen in de adolescentie de intelligentie significant lager was dan bij de controlegroep. Op leeftijd van 8 à 11 jaar werd dit verschil nog niet gevonden. Kelley e.a. (1992) vonden retrospectief dat achteruitgang in het intellectuele en sociale functioneren tussen de kindertijd en de adolescentie specifiek geassocieerd was met de ontwikkeling van negatieve symptomen.

In een andere studie (Fish 1987) werden 12 kinderen van schizofrene moeders gevolgd vanaf hun geboorte (1952-53). Het bleek dat er significante verbanden waren tussen kenmerken die reeds aanwezig waren voor de leeftijd van 2 jaar, en latere schizofrenie. Tussen geboorte en 2 jaar werden samengestelde metingen gebruikt om te komen tot de diagnose van 'neurointegrative disorder', door Fish ook 'pandysmaturation' genoemd. Hierin zitten zowel cognitieve als fysische elementen. Marcus e.a. (1987) bevestigden deze bevindingen.

Persoonlijkheid

Wat betreft premorbidie persoonlijkheid, kan men onmiddellijk denken aan de schizotypale persoonlijkheid. Dit begrip werd speciaal ontwikkeld om de aanwezigheid aan te geven van trekken die wijzen op een aanleg voor schizofrenie (Meehl 1962; Fenton en McGlashan 1989). In hun longitudinale studie bevestigden deze laatste auteurs inderdaad het verhoogde risico voor schizofrenie bij patiënten met een schizotypale persoonlijkheidsstoornis, en niet bij patiënten met een borderline-stoornis. Ze geven zelfs precies aan welke schizotypale kenmerken predictief zijn: magisch denken, achterdocht of paranoïde ideevorming en sociale isolatie.

Dat borderline-kenmerken niet predictief zijn voor schizofrenie, wordt ook bevestigd door de prospectieve studie van Lofgren e.a. (1991). Aanvullend vonden Wolff e.a. (1991), eveneens longitudinaal, dat driekwart van de door hen onderzochte schizoïde kinderen (gemid-

deld 9 à 10 jaar) op volwassen leeftijd (gemiddeld 27 jaar) een schizotypale persoonlijkheidsstoornis vertoonde. Foerster e.a. (1991) vonden retrospectief dat schizofrene mannen premorbid veel meer schizoïde en schizotypale kenmerken vertoonden dan mannen met een affectieve psychose. Bij vrouwen werd een dergelijk onderscheid niet gevonden.

Peralta e.a. (1991) vonden een significant verband tussen negatieve symptomen en een premorbide schizoïde of schizotypale stoornis. Met positieve symptomen werd geen verband gevonden. Cannon e.a. (1990) bevestigen het verband voor negatieve symptomen; schizofrenen met vooral positieve symptomen waren premorbid veel meer overactief, prikkelbaar, afleidbaar en agressief. In de lijn van het schizotypie-onderzoek liggen studies met schalen die deelaspecten van schizotypie meten. Chapman e.a. (1980) onderzochten een normale studentenpopulatie met de Physical Anhedonia Scale en de Perceptual Aberration Scale en gingen het verband na met psychotische en 'psychotic-like' symptomen. Ze vonden vooral een verband tussen deze symptomen en afwijkende scores op de Perceptual Aberration Scale. Voor de Physical Anhedonia Scale was er sterker verband met sociale isolatie (zie ook Erlenmeyer-Kimling e.a. 1993).

Lenzenweger en Loranger (1989) onderzochten het psychose-risico op een originele manier: zij namen de Perceptual Aberration Scale af van niet-psychotische psychiatrische patiënten. In de familie van patiënten met een afwijkende score op deze schaal bleken significant meer leden voor te komen die behandeld waren voor schizofrenie dan in de familie van patiënten die laag scoorden op de schaal.

Katsanis e.a. (1992) concludeerden dat de Physical Anhedonia Scale en de Social Anhedonia Scale stabiele trekken weergaven van schizofrenen (er was een verband met de premorbide aanpassing), terwijl ze voor de affectieve stoornissen eerder verband hielden met het actuele toestandbeeld.

Een andere lijn volgden Arboleda en Holzman (1985). Zij vonden via de Thought Disorder Index (Johnston en Holzman 1979) dat kinderen van schizofrene moeders veel meer denkstoornissen vertoonden dan normale kinderen en dan niet-psychotische gehospitaliseerde kinderen. Shenton e.a. (1989) verruimden deze bevindingen en vonden dat eerste-gradsverwanten van schizofrenen meer denkstoornissen vertoonden dan de controlegroep. Bovendien was er een significante tendens dat schizofrenen met meer denkstoornissen ook verwanten hadden met meer denkstoornissen.

Algemener vond Ambelas (1992) in dossiers uit de kinderjaren van schizofrenen veel meer referenties naar relatieproblemen met andere kinderen dan bij de controlegroep; soortgelijke bevindingen deden ook Sohlberg en Yaniv (1985) en Watt e.a. (1982). Bovendien kreeg de controlegroep in de kinderjaren veel minder psychiatrische diagnoses, terwijl de schizofrenen voordien significant meer gemengde emotionele

en gedragsstoornissen vertoonden.

In een longitudinaal onderzoek vonden Dworkin e.a. (1990 en 1991), in twee onafhankelijke groepen, dat de sociale competentie van kinderen van schizofrenen vanaf 12 jaar veel minder was dan die van kinderen van ouders met een affectieve stoornis of van normale controlekinderen. Zij vonden ook een longitudinale stabiliteit (van 9 tot 15 jaar) voor sociale competentie (1991).

Geboorteperiode

In vergelijking met de geboorteperiode van de controlepopulatie worden er zo'n 10% meer schizofrenen geboren in de winter en lente, en zo'n 10% minder in de zomer, zo besluit Häfner (1987) uit eigen onderzoek en uit een overzicht van 13 andere onderzoeken uit het noordelijk halfmond. Rodrigo e.a. (1992) vonden recenter eveneens duidelijke seizoensverschillen. Deze verschillen lijken zowel te bestaan voor kinderen van schizofrenen als voor schizofrenen zonder familiale antecedenten, hoewel hierover nog discussie is. O'Callaghan e.a. (1991) bevestigen een duidelijk seizoenseffect voor schizofrenen met een familiale ziektegeschiedenis (ondanks de zeer misleidende ondertitel en samenvatting van hun artikel, waarin zij het omgekeerde suggereren; het kritische seizoen voor familiale schizofrenen was inderdaad niet de winter, maar wel de lente). Het aantal geboorten van familiale schizofrenen van april tot juni lag zelfs 39% hoger dan verwacht, en van oktober tot december 38% lager (omwille van de beperkte steekproef zijn deze percentages echter niet zomaar te extrapoleren).

Een andere manier om het effect van de geboorteperiode na te gaan voor familiale schizofrenie, is de 'morbidity risk'-analyse. Hierbij vergelijkt men schizofrenen uit verschillende geboorteseizoenen, en gaat men na wat het risico op schizofrenie is bij hun eerstegraadsverwanten. Uit een recente dergelijke studie (Pulver e.a. 1992) blijkt dat verwanten van schizofrenen die geboren zijn van februari tot mei, meer kans hebben op schizofrenie; dit betekent dat de 'familiale lading' dus groter is. Een echte verklaring voor het verschijnsel heeft men nog niet. Reeds meerdere werden er geopperd (Kendell en Adams 1991; Sacchetti e.a. 1992), doch hierop ingaan zou ons te ver leiden.

Vroegere preventiepogingen en suggesties uit de literatuur

Verschillende auteurs doen suggesties aangaande preventieve mogelijkheden. Het aantal effectief uitgevoerde interventies is veel minder talrijk. Het vraagt zelfs heel wat speurwerk om ze te vinden. Wat Garnezy in 1974 constateerde, kunnen we jammer genoeg nog letterlijk overnemen: 'The ultimate goal of risk research is to provide a basis for the early identification of those children who are particularly vulnerable to the

onset of psychopathology – and, hopefully, to generate a rationally based program of intervention to deter the occurrence of disorder (i.e., primary prevention). Noteworthy as the goal may be, little data have been brought to bear on this critical problem of intervention' (p. 108). Garnezy geeft verder een overzicht van interventies die tot dan toe waren ondernomen. Daaruit blijkt inderdaad hoe pover het ermee gesteld was. Sindsdien is er echter nauwelijks nog iets aan toegevoegd.

De meest vermeldenswaardige poging werd ondernomen door Anthony (1974). Hij ontwikkelde een maat voor kwetsbaarheid en ging kinderen van psychotici daarop scoren. Vervolgens deed hij 4 types interventies.

1. Compensatorische interventies: niet-specifieke procedures om het zelfvertrouwen te verhogen, waarbij het kind in contact werd gebracht met 'benevolent figures'.

2. Klassieke interventies: individuele en groepspsychotherapie.

3. Kathartische interventies: kinderen werden gevraagd naar de persoonlijke belevingen tijdens de crisisperioden van hun ouders.

4. Correctieve interventies: specifieke procedures om kwetsbaarheid te herleiden en bij voorbeeld zelf-differentiatie te bevorderen en onrealistisch en magisch denken te verminderen.

Uit tussentijdse resultaten bleken de klassieke interventies het meest effectief te zijn voor het direct verminderen van de kwetsbaarheidsscore. De duurzaamheid van de resultaten moest nog onderzocht worden. Een bedenking die hierbij kan gemaakt worden, is dat de klassieke interventies gericht zijn op het leren ventileren rond en omgaan met moeilijkheden van ouders. Dit geeft op korte termijn het meeste effect. Het is echter zeer de vraag of dit op lange termijn het risico kan drukken. Lange-termijnresultaten zijn ons niet bekend, wat doet vermoeden dat de opzet onvoldoende succesvol was. Anthony meldt ook expliciet geen gedragstherapeutische interventies te hebben gedaan. Ondertussen is deze richting veel meer ontwikkeld en lijkt het aangewezen om precies vooral gedragstherapeutische interventies preventief te gaan toepassen.

Enigszins vergelijkbaar met de interventies van Anthony is het cognitieve programma van Beardslee e.a. (1982) bij families waarbij een van de ouders een affectieve stoornis heeft. Na een inventarisatie van de moeilijkheden van ieder familielid bestaat het grootste deel van hun interventie uit psycho-educatie over affectieve stoornissen; tevens trachten ze voor de kinderen manieren te ontwikkelen om in de toekomst om te gaan met dergelijke problemen (coping-strategieën). De korte-termijnervaringen zijn positief; lange-termijneffecten (eventuele preventie) kunnen nog niet geëvalueerd worden. Of soortgelijke interventie zomaar te transponeren is naar schizofrenie, lijkt ons betwifelbaar. Het vroegtijdig begeleiden van kinderen in geval van ernstige moeilijkheden met ziekte van vader of moeder is vanzelfsprekend wel aangewezen.

Andere studies zijn gericht op preventie van psychische moeilijkhe-

den, doch vertrekken niet van psychotische ouders (Aronen 1993) of zijn niet specifiek gericht op preventie van schizofrenie, maar enkel op crisisinterventie (Shachnow 1987).

Fish (1987) doet suggesties voor zowel primaire als secundaire preventie. Zij stelt dat primaire preventie al moet beginnen voor de leeftijd van 2 jaar, en dat '3-6 years of age is already too late to prevent cognitive and social-affective impairment in some genetically vulnerable children' (p. 407). Verder beschrijft ze een aantal interventiedoelen en stelt ze voor om korte-termijnstudies te doen om na te gaan of specifieke dysfuncties via specifieke technieken kunnen gemodificeerd worden.

Preventieve mogelijkheden

Op basis van de kwetsbaarheidsfactoren die worden gevonden bij high-risk groepen, kan men een systematisch preventieprogramma opstellen. Uiteraard dient men bij de geselecteerde groep te beginnen met een dergelijke screening. Misschien is hier de 'Experience Sampling'-methode, zoals die toegepast wordt door De Vries en Delespaul (1988), bruikbaar om verbanden te zoeken tussen externe gebeurtenissen en interne toestanden. Verder moeten we op zoek naar behandelaanpakken die effectief zijn bevonden bij doelgroepen met soortgelijke moeilijkheden. Vooral op het gebied van de cognitieve functies zijn dergelijke trainingen uitgewerkt. Wat betreft aandacht kunnen gespecialiseerde neuropsychologische revalidatieprogramma's worden overgenomen (b.v. Sohlberg en Mateer 1987). Zelfs de computer kan hierbij makkelijk ingeschakeld worden. Cognitief-gedragstherapeutische procedures kunnen toegepast worden. Zo heeft Meichenbaum (1977) zijn zelfinstructiemethode uitgewerkt voor het trainen van verschillende cognitieve functies, waaronder aandacht, bij kinderen. De vraag rijst of deze trainingen CPT-scores of de onvrijwillige oogbewegingen kunnen beïnvloeden. Ook hierover kan men weer verder denken: er is waarschijnlijk weinig voor nodig om van de elektro-oculograaf (EOG), die gewoonlijk gebruikt wordt voor het meten van de oogbewegingen, een biofeedback-apparaat te maken. Naar analogie met andere feedback (zie o.a. Godaert 1980) zouden de oogbewegingen via EOG-feedback mogelijk(erwijze wel rechtstreeks beïnvloed, geherconditioneerd, kunnen worden.

Andere cognitieve functies kunnen eveneens getraind worden. Pakketten die zijn uitgewerkt voor schizofrenen, kunnen preventief gebruikt worden (Stramke en Brenner 1983; Brenner e.a. 1992). Algemene problem-solving-trainingen of programma's die bedoeld zijn om de intellectuele capaciteiten te verbeteren zullen uitermate bruikbaar zijn (Siegel en Spivack 1976; Sternberg 1986).

Op het gebied van de persoonlijkheid is een aantal gerichte benaderingen mogelijk. Sociale-vaardigheidstraining lijkt zeker aangewezen. Aanvullende ondersteuning kan komen vanuit cognitief therapeutische

hoek, gericht op rationelere denkpatronen. Verder dient nagegaan welke benaderingen het meest effectief zijn voor het wijzigen van persoonlijkheidsfactoren bij jongeren. Het wijzigen van een schizotypale stijl is alleszins zeer moeilijk (Stone 1985). Het doel is dan misschien ook te komen tot wat Meehl (1962) noemt een 'compensated schizotype'. Hulpzaam kunnen hierbij de bevindingen zijn uit het onderzoek naar zelfcontrolestrategieën, 'autoprotektive Strategien' (Brenner 1983, p. 32), die psychotici hanteren om met symptomen om te gaan (Breier en Strauss 1983).

Tot slot verdienen ook relaxatieoefeningen en training van de frustratietolerantie een plaats. Deze vergemakkelijken de verwerking van stress. Als men reeds op zeer jonge leeftijd zou kunnen beginnen, is er een zeer belangrijke taak voor psychomotorische therapeuten weggelegd.

Ideevorming rond het kader van een preventief programma

Waar in vorige paragraaf specifieke interventietechnieken werden belicht, wordt hier de mogelijke opzet van een globaal preventief onderzoeksprogramma bekeken. In een dergelijk onderzoek moeten noodgedwongen zeer veel proefpersonen betrokken worden om met enige zekerheid effecten vast te kunnen stellen. De kans op schizofrenie bij kinderen van schizofrenen is ongeveer 1 op 10 (Gottesman 1991). Dit wil zeggen dat men 300 kinderen zal moeten volgen om er een dertigtal te hebben die normaal gezien schizofreen zullen worden. Eenzelfde aantal heeft men er nodig als controlegroep.

Uit hoofde van efficiëntie zou men meer selecte groepen kunnen samenstellen met een hoger risico. Men zou kunnen opteren om alleen die kinderen te betrekken die bij voorbeeld en/of gestoorde oogbewegingen hebben en/of hoog scoren op de Perceptual Aberration Scale. Een aantal auteurs (Marcus e.a. 1987; Cannon e.a. 1990) geeft beslissingsbomen: de kans op schizofrenie verschilt naargelang het al dan niet aanwezig zijn van bepaalde combinaties van factoren. Op deze basis zou men eveneens een beperkte steekproef kunnen samenstellen met een bijzonder hoogrisico. Men zou eveneens kunnen opteren voor het vlugger opnemen van geïnstitutionaliseerde kinderen (Walker e.a. 1981). Andere inclusiecriteria zijn mogelijk. In ieder geval kan men die kinderen betrekken die genetisch een nog grotere kans hebben, zoals kinderen van twee schizofrene ouders, waarbij de kans op schizofrenie 35 tot 46% is (Asarnow & Goldstein 1986; Gottesman 1991). Omgekeerd zijn in beperkte mate ook exclusiecriteria mogelijk: kinderen met goede vrienden, positieve contacten met een volwassene buiten de familie, en een warme relatie met de moeder, zogenaamde 'superkids' (Kauffman 1979), blijken veel meer sociale en intellectuele competentie te vertonen. Het niveau van functioneren van de moeder is daarbij van zeer groot belang.

Minstens 2 vergelijkbare groepen zijn nodig: een experimentele en

een controlegroep. Een tweede wenselijke controlegroep is een high-risk groep die niet aan de inclusiecriteria voldoet; dit om na te gaan of de criteria inderdaad het risico verhoogden.

Minstens één controlegroep die geen enkele behandeling krijgt is onontbeerlijk om na te gaan of er inderdaad een reductie is van de incidentie. Enkel met experimentele groepen werken zou de niet ondenkbare mogelijkheid open laten dat de preventieprogramma's op zich de kans op schizofrenie verhogen door de aandacht die ze erop richten of door de stress die ze meebrengen.

Een programma voor primaire preventie dient zich onzes inziens hoofdzakelijk te richten op persoonsfactoren, op de kwetsbaarheidsfactoren, het versterken van de draagkracht, en slechts in welomschreven gevallen (verwaarlozing, emotionele problemen bij kinderen, kinderen van twee schizofrene ouders, ouders maken zich zorgen) op de omgeving, het verminderen van de stress, en dit om ethische redenen. Daar het gaat om kinderen van schizofrenen, gaat het vaak reeds om verscheurde gezinnen. Beide ouders hebben meestal te veel zorgen om nog in een ander ingrijpend programma betrokken te worden. Bovendien zou het de illusie bevestigen dat men zijn kind schizofreen kan maken door een verkeerde opvoeding en een voedingsbodem vormen voor populaire, doch achterhaalde theorieën. Ten slotte dient men familieleden het recht op gewoon, spontaan contact te gunnen, zolang men niet met zekerheid weet wie ziek zal worden. In de gevallen dat er wel wordt ingegrepen in de omgeving, of dat er met de kinderen psychotherapeutisch wordt gewerkt aan de relatie met hun familieleden, gebeurt dit best zo gestandaardiseerd mogelijk, zodat achteraf ook hier analyses kunnen gemaakt worden van de effecten op de lange termijn. Uiteraard is het ondersteunen van kinderen in het verwerken van crisistoestanden wel geboden (Dunn 1993; Shachnow 1987). Wat betreft het ondersteunen van kinderen en families geeft Wernand (1991) waardevolle adviezen.

Gezien een dergelijke primaire preventie uniek is, is het van belang in de eerste plaats effect na te streven, en de interventies niet te beperkt te houden uit hoofde van wetenschappelijkheid.

Het lijkt ons niet aangewezen de kinderen in te lichten over de reële bedoelingen, maar wel om het een andere aanvaardbare inkleding te geven.

Op regelmatige tijden dienen de verschillende groepen een uitgebreide screening te ondergaan om de ontwikkeling op de voet te volgen, zowel van de cognitieve functies als de persoonlijkheid. Eventuele ziektebeelden dienen gedetailleerd beschreven te worden. Wat betreft schizofrenie dient men minstens een onderscheid te maken tussen positieve en negatieve symptomen. Het onderzoek kan immers meer specifiek uitwijzen op welke typen van schizofrenie of op welke symptomen preventie het meest invloed heeft. Er kunnen zich selectieve effecten voordoen. Zo is het niet ondenkbaar dat vooral de negatieve symptomen zul-

len verminderen. Verschillende onderzoeken vinden immers een verband tussen cognitieve functiestoornissen en negatieve symptomen, en het preventieprogramma richt zich voor een groot deel op die cognitieve functies. Daarenboven dient men te volgen of het preventieprogramma niet enkel leidt tot uitstel van de eerste psychotische opstoot.

Een ander mogelijk effect kan zijn dat de psychose niet zozeer wordt voorkomen, maar dat de ernst en vooral de chroniciteit ervan vermindert. Het preventieprogramma versterkt de persoon, de coping-mechanismen. Dit zou betekenen dat het effect vooral secundair preventief is.

Bijkomend is een andere preventieve maatregel mogelijk die weinig kost: aan alle familieleden die erfelijk belast zijn, zou men de raad kunnen geven hun geboorteplanning te richten op de zomer- en herfstmaanden, omwille van de kleinere kans op schizofrenie tijdens die geboorteperiode. Dit is verregaand, en de vraag is of een dergelijk advies ethisch verantwoord is. Daartegenover staat dat vele familieleden denken aan veel drastischer maatregelen, en overwegen om helemaal geen kinderen meer te nemen.

Op nationaal vlak zou deze ingreep tot 10% minder familiale schizofrenie kunnen leiden, wat veel is. Per gezin daarentegen is de kansvermindering veel kleiner: van ruwweg 10% naar 9%. De ethische beoordeling hiervan dient te gebeuren door een commissie, waarin de familiebeweging is vertegenwoordigd.

Bedenkingen

Een project zoals hier beschreven vertrekt van een aantal premissen die niet zijn bewezen. Het vraagt veel inspanning en bijgevolg ook kosten. Bovendien zijn er risico's aan verbonden. Voorzichtigheid is dus geboden. Enige toelichting volgt.

Hoewel hoger beschreven bevindingen indrukwekkend zijn, is het onderzoek nog verre van afgerond. Zo is het nog helemaal niet duidelijk of de gevonden vulnerability markers enkel signalen zijn, tekens van aanleg voor schizofrenie (of eventueel ook andere stoornissen), of dat ze meer inhouden en belangrijke meebepalende schakels zijn in de schizofrene ontwikkeling. Verder bevestigen niet alle onderzoeken bovenvermelde verschillen. Echte zekerheden omtrent mede-oorzakelijke factoren zijn er nog niet. Toch lijkt het gros der onderzoeken in eenzelfde richting te wijzen.

Er is reeds veel en duur beschrijvend onderzoek gebeurd. De resultaten dienen dringend op hun bruikbaarheid getoetst. De kosten van een dergelijk preventie-onderzoek zijn aanzienlijk. Tientallen tot honderden jongeren moeten gedurende jaren intensief worden gevolgd en begeleid. Indien het programma zelfs maar zeer gedeeltelijk succesvol is, zullen de toekomstige besparingen echter evenzeer aanzienlijk zijn. Het voorkómen van schizofrenie betekent besparen op zeer dure begelei-

dings-, medicatie- en kliniekkosten. Toch is het financiële aspect in deze slechts bijkomstig. Het leed dat schizofrenie meebrengt voor patiënt en familie is immens. De dreiging van herhaling bij de eigen kinderen of die van broers of zusters blijft hun bovendien boven het hoofd hangen.

Als primaire preventie met succes het uitbreken van schizofrenie tegenhoudt, betekent dit echter niet dat de ziekte zal verdwijnen! De aanleg tot, de erfelijke factoren zullen blijven doorgegeven worden. Primaire preventie is dus een blijvende opdracht, tot er genetisch kan worden ingegrepen.

Interventies zoals hier beschreven zullen het totale aantal schizofrenen ook nooit decimeren: 85 tot 90% van de schizofrenen heeft immers geen schizofrene ouders (Asarnow en Goldstein 1986).

Het lijkt verwonderlijk dat een dergelijk project nog niet is uitgevoerd. Verschillende redenen spelen hierbij ongetwijfeld een rol. Ten eerste is beschrijvend onderzoek veel makkelijker omdat men met een beperkt team regelmatig een aantal risicogroepen kan testen en achteraf de resultaten beschrijven. Preventieve interventies vergen echter blijvende inspanning bij veel proefpersonen tegelijkertijd. Dit is niet haalbaar binnen een beperkt project. Ten tweede zijn de eerste effecten slechts te verwachten na 10 tot 20 jaar, wat voor onderzoekers die uit zijn op succes weinig stimulerend is, evenals voor behandelaars die geen resultaten zien van hun inspanningen. Het onderzoek moet dan gedurende tientallen jaren verder gezet worden. Schizofrenie begint meestal wel op jonge leeftijd – bij zo'n 45 à 60% van de patiënten voor 30 jaar (Huber e.a. 1980; Gottesman 1991), doch bij een aanzienlijk percentage komt de eerste doorbraak slechts op latere leeftijd. Bovendien zijn de op termijn te verwachten resultaten zeer onzeker. Bijkomend is er bij veel deskundigen een groot ongeloof in de mogelijkheden van preventie. Dit ongeloof is echter evenmin getoetst aan feiten. Ten slotte is er de financieringskwestie. Zoals onlangs in een Vlaamse krant werd aangekaart (Tegenbos 1993) wordt er veel meer geïnvesteerd in curatieve zorg en onderzoek dan in preventie.

Ondanks deze demotiverende elementen is het een haalbaar project. De inspanningen kunnen immers verdeeld worden. Psychiatrische centra kunnen schizofrene patiënten met kinderen rekruteren en testen. Het werken met en testen van de kinderen in kwestie lijkt een taak voor de verschillende ambulante centra voor geestelijke gezondheidszorg (die trouwens een preventieve opdracht hebben) en vooral ook voor de PMS-centra, die de kinderen individueel en van dichtbij kunnen volgen, zonder daarbij onmiddellijk met psychiatrie geassocieerd te worden. Voorts is er een beperkte stuurgroep van deskundigen nodig die het onderzoek opvolgt en coördineert.

De ergste fout die een dergelijk project kan maken, zou de alarmering van de kinderen zijn. Iemand laten opgroeien met het idee dat hij een schizofreen in wording is, is totaal onverantwoord. Des te meer daar er

in de maatschappij over schizofrenie eigenlijk alleen maar verkeerde ideeën leven. Dit brengt ons bij een volgend risico: stigmatisering door de omgeving. Ook dit dient ten alle prijze te worden vermeden. Enkel de naaste familie mag op de hoogte worden gebracht van het onderzoek, en zelfs dit kan in vraag gesteld worden.

Het is duidelijk dat de ethiciteit sterk moet bewaakt worden. Een ethische commissie is onontbeerlijk. Hiervoor is samenwerking met de familiebeweging wenselijk (voor Vlaanderen betekent dit met Similes). Familieleden zijn immers in de eerste plaats belanghebbende partij en kunnen zowel de noden aangeven als oog hebben voor de gevaren.

Hiermee ronden we deze ideevorming af. We hebben vooral geprobeerd duidelijk te maken hoe bevindingen vanuit wetenschappelijke hoek kunnen bijeengelegd worden, en zo aanknopingspunten kunnen geven voor maatschappelijk relevante, fundamentele interventies. Dit artikel biedt geen afgerond, beproefd geheel. De bedoeling is hoofdzakelijk een discussie op gang te krijgen rond het onderwerp, en via, soms misschien zelfs irrealistische, ideeën hopen we hiertoe een steentje te hebben bijgedragen.

Wat volgt, is een beperkte literatuuropgave. Geïnteresseerden kunnen een volledige lijst opvragen bij de eerste auteur.

Literatuur

- Ambelas, A. (1992), Preschizophrenics: adding to the evidence, sharpening the focus. *British Journal of Psychiatry* 160, 401-404.
- Anthony, E.J. (1974), A risk-vulnerability intervention model for children of psychotic parents. In: E.J. Anthony en C. Koupernik (red.), *The child in his family. Children at psychiatric risk. Vol. 3*. John Wiley & Sons, New York, p. 99-121.
- Arboleda, C., en P.S. Holzman (1985), Thought disorder in children at risk for psychosis. *Archives of General Psychiatry* 42, 1004-1013.
- Aylward, E., E. Walker en B. Bettes (1984), Intelligence in schizophrenia: meta-analysis of the research. *Schizophrenia Bulletin* 10, 430-459.
- Cannon, T.D., S.A. Mednick en J. Parnas (1990), Antecedents of predominantly negative- and predominantly positive-symptom schizophrenia in a high-risk population. *Archives of General Psychiatry* 47, 622-632.
- Chapman, L.J., W.S. Edell en J.P. Chapman (1980), Physical anhedonia, perceptual aberration, and psychosis proneness. *Schizophrenia Bulletin* 6, 639-653.
- Dworkin, R.H., G. Bernstein, L.M. Kaplansky, J.D. Lipsitz, A. Rinaldi, S.L. Slater, B.A. Cornblatt en L. Erlenmeyer-Kimling (1991), Social competence and positive and negative symptoms: a longitudinal study of children and adolescents at risk for schizophrenia and affective disorder. *American Journal of Psychiatry* 148, 1182-1188.
- Erlenmeyer-Kimling, L., B.A. Cornblatt, D. Rock, S. Roberts, M. Bell en A. West (1993), The New York high-risk project: anhedonia, attentional deviance, and psychopathology. *Schizophrenia Bulletin* 19, 141-153.

- Fenton, W.S., en T.H. McGlashan (1989), Risk of schizophrenia in character disordered patients. *American Journal of Psychiatry* 146, 1280-1284.
- Fish, B. (1987), Infant predictors of the longitudinal course of schizophrenic development. *Schizophrenia Bulletin* 13, 395-409.
- Gottesman, I.I. (1991), *Schizophrenia genesis. The origins of madness*. W.H. Freeman and Company, New York.
- Häfner, H. (1987), Epidemiology of schizophrenia. In: H. Häfner, W.F. Gattaz en W. Janzarik (red.), *Search for the causes of schizophrenia*. Springer-Verlag, Berlijn, p. 47-74.
- Holzman, P.S., E. Kringlen, D.L. Levy en S.J. Haberman (1980), Deviant eye tracking in twins discordant for psychosis. A replication. *Archives of General Psychiatry* 37, 627-631.
- Kelley, M.E., M. Gilbertson, A. Mouton en D.P. van Kammen (1992), Deterioration in premorbid functioning in schizophrenia: a developmental model of negative symptoms in drug-free patients. *American Journal of Psychiatry* 149, 1543-1548.
- O'Callaghan, E., T. Gibson, H.A. Colohan, D. Walshe, P. Buckley, C. Larkin en J.L. Waddington (1991), Season of birth in schizophrenia. Evidence for confinement of an excess of winter births to patients without a family history of mental disorder. *British Journal of Psychiatry* 158, 764-769.
- Sohlberg, S.C. (1985), Personality and neuropsychological performance of high-risk children. *Schizophrenia Bulletin* 11, 48-60.
- Spiro, H.R. (1980), Prevention in psychiatry: primary, secondary, and tertiary. In: H.I. Kaplan, A.M. Freedman en B.J. Sadock (red.), *Comprehensive textbook of psychiatry*. Vol. 3. (3rd Edition). Williams & Wilkins, Baltimore, p. 2858-2874.

Summary: Primary prevention of schizophrenia: concept formation

Despite all attention that goes to prevention, primary prevention is relatively neglected, certainly when it concerns schizophrenia. Even though research on high-risk populations shows there often are small but clear premorbid distortions. Typically found distortions concern cognitive functions, specifically the controlled information processing is disturbed, and personality characteristics: schizotypal traits, thought disorder and low social competence are mentioned.

On the other hand significant differences are found between the birth seasons of schizophrenics and non-schizophrenics: relatively more schizophrenics are born in winter and spring.

These data may lead us to a primary prevention policy. The authors hold a plea for a preventive research program, in which children of schizophrenics are systematically treated in a non-stigmatizing way. Cooperation between different instances is indispensable.

One can have a lot of remarks on this paper. This is exactly the first intention: to stimulate discussion.

De auteurs zijn respectievelijk als psycholoog en als psychiater/medisch directeur verbonden aan het Psychiatrisch Centrum der Broeders Alexianen, Provinciesteenweg 408 te Boechout (België).

Het artikel werd voor publikatie geaccepteerd op 5-7-1993.