

Psychosomatische geneeskunde en psychiatrie

door M.J.A.J.M. Hoës

Samenvatting

Het specificiteitscriterium maakt onderscheid tussen ziek-zijn en ziekte (of stoornis) mogelijk. Psychosomatische geneeskunde betreft het specifieke aspect van ziek-zijn van de patiënt, de schoolse geneeskunde, waartoe de psychiatrie gerekend wordt, de ziekten. Strain, gecompenseerd door stress in engere zin, is de pathofysiologie van ziek-zijn. Aan de hand van het specificiteitscriterium blijken de life-events, biologische factoren en psychotherapie specifiek bij psychiatrische stoornissen van as I der DSM-III en dus psychosomatisch; farmacotherapie is wel specifiek voor de respectievelijke stoornissen. De specifieke factoren worden als onderdeel van belasting, strain of stress geïnterpreteerd. Toepassing van het model belasting, strain, stress en specifieke stoornis geeft een medische indicatie tot verder onderzoek, behandeling en begeleiding van eventueel diverse factoren tegelijkertijd. Liaison psychiatrie kan aldus vele psychosomatisch belangrijke factoren onder niet-psychiatrische medici uitdragen.

Het specificiteitscriterium

De eerste vraag waarmee een clinicus geconfronteerd wordt, luidt: 'is deze persoon ziek?' (Spitzer en Endicott 1978). Deze auteurs, medeopstellers van de DSM-III (1980) geven vier criteria waaraan voldaan moet zijn, alvorens men van een medische of psychiatrische stoornis kan spreken. Slechts één criterium betreft de afgrenzing van een specifieke stoornis. De andere drie gaan over algemene aspecten, die bij iedere patiënt aangetroffen worden, dat wil zeggen: niet over de ziekte maar over het ziek-zijn. Bij de vaststelling van ziek-zijn spelen zowel voor de patiënt subjectieve als objectief waarneembare facetten van het niet-welbevinden een rol. Het ziek-zijn is daarom te beschouwen als een gevoelstoestand (Calon en Prick 1958). Voor de patiënt is dit meestal dé reden een arts te consulteren. In feite is dit sinds de Antieke Tijd al zo. Men stelde toen geen ziektebeelden vast, maar een klinisch ontregeld welbehagen, in het Engels dis-ease genaamd (Feinstein 1977; Linford Rees 1976). Dit geschiedde aan de hand van klachten en verschijnselen. Ook Selye (1976) heeft de rode draad van ziek-zijn op-

gepakt. Het 'syndrome of just being sick' is de aanzet geweest voor zijn studies naar de biologische mechanismen ervan, Selye's 'stress'. Het globaal geformuleerde gevoel van ziek-zijn kan dus bij diverse klinische stoornissen optreden, het is volstrekt aspecifiek.

Van oudsher wordt de *psychosomatische* geneeskunde opgevat als dat aspect van de geneeskunde dat het belang van de gevoelstoestanden bij de patiënt bestudeert (Ackerknecht 1982). Als zodanig wordt het ook in dit artikel opgevat en gehanteerd. Omdat het gevoel van ziek-zijn bij iedere patiënt aanwezig is, zou het een centrale plaats in de psychosomatische geneeskunde in dienen te nemen. Toch is aan dit gevoel van ziek-zijn weinig aandacht besteed. Anders is het gesteld met de klinische stoornissen. Deze zijn wél specifiek, omdat ze in principe precies van elkaar af te grenzen zijn, qua symptomatologie, verloop, etiologie, pathofysiologie en therapie, het specificiteitscriterium ook bij Spitzer en Endicott (1978). Vanwege deze afgrensbaarheid worden zij in het Engels *illness* genoemd. De bestudering van de specifieke stoornissen kan men het *schoolse* aspect der geneeskunde noemen, omdat dit aspect methodisch onderwezen wordt en hierop in de scholen (i.e. universiteiten en andere opleidingsinstituten) altijd de nadruk is gelegd. In de dagelijkse praktijk overschaduwet het schoolsgeneeskundige aspect het psychosomatische dan ook vaak.

In dit artikel wordt ervan uitgegaan dat de psychosomatische en schoolse geneeskunde twee aspecten zijn van één vak, geneeskunde. De eenheid van het vak is in de dagelijkse praktijk, bij de diagnostiek, begeleiding en behandeling van patiënten van wezenlijk belang. Toch dient dit onderscheid gemaakt te worden, omdat de psychosomatische aspecten der geneeskunde in de opleiding van iedere arts meer aandacht behoeven. Het gevoel van ziek-zijn, met zijn subjectieve en objectieve aspecten, wordt hier samengevat als een syndroom, omdat het een aantal klachten en verschijnselen betreft, die vaak min of meer te zamen voorkomen (Wing 1977). Als geheel voldoet dit syndroom aan de noodzakelijke en voldoende voorwaarde om de persoon in kwestie patiënt te noemen. Het syndromale karakter benadrukt het onderscheid van het ziek-zijn (*dis-ease*) met de specifieke stoornissen (*illnesses*).

De *geschiedenis* van de belangstelling voor het gevoelsleven met betrekking tot de geneeskunde is eeuwen oud. De soms veronderstelde verbanden tussen bepaalde gevoelens en bepaalde ziekten, zijn achteraf altijd ontkracht. Langzaamaan is er een beweging in de andere richting opgetreden, die culmineert in het zogenoemde biopsychosociaal model (Engel 1977). Hierin tracht men alle relevant geachte biologische, psychische en sociale informatie bij de diagnostiek en behandeling van de patiënt te betrekken. Hoe dat moet geschieden is echter geenszins systematisch uitgewerkt. Men verwerpt daarbij zeer dogmatisch het lineair-causaal denken, dat echter binnen de schoolse geneeskunde zijn waarde bewezen heeft. Eigenlijk spreekt men bij het

biopsychosociaal model of multiconditionaliteit over de aspecificiteit van vele factoren ten aanzien van een ziektebeeld. Psychosomatische geneeskunde wordt hier dan *gedefinieerd* als dat deel der geneeskunde dat de aspecifieke factoren bij de diagnostiek en behandeling van iedere patiënt bestudeert (het gevoel van ziek-zijn). Schoolse geneeskunde bestudeert de specifieke stoornissen (zie in Hoes en Nijdam 1986). Deze definitie van psychosomatische geneeskunde ondervangt de bovengenoemde bezwaren:

1. het syndroom van ziek-zijn is een aspecifieke gevoelstoestand en is bij iedere patiënt aanwezig;

2. alle mogelijke biologische, psychische of sociale factoren kunnen tot dit syndroom leiden, c.q. het versterken;

3. een verstoring van de aanpassing, i.e. homeostase, is de voldoende en noodzakelijke voorwaarde om iemands welbevinden te storen, ofwel de verstoring van de aanpassingsbiologie is de pathofysiologie van het syndroom van ziek-zijn (Selye 1976).

Psychiatrie is als medisch specialisme in het bijzonder gericht op psychiatrische stoornissen. Hoe behoedzaam psychiaters thans kunnen zijn blijkt uit het feit dat Spitzer en Endicott (1978) drie van de vier criteria voor een medische stoornis betrekken op het syndroom van ziek-zijn en slechts één op de specifieke stoornis. Deze waardering voor het syndroom van ziek-zijn is er een voor de patiënt als persoon (lijdende mens). Tevoren is ook in de psychiatrische literatuur nauwelijks aandacht besteed aan dit gevoel van ziek-zijn. Omdat alle medische specialismen de neiging hebben bepaalde bevindingen binnen een specifieke stoornis te interpreteren en omdat binnen de psychiatrie daarmee reeds enige ervaring bestaat, lijkt het zinvol met behulp van het *specificiteitscriterium* een aantal factoren die juist binnen de psychiatrie relevant geacht worden, nader te onderzoeken.

Wanneer een factor bij een specifieke stoornis gerekend wordt, dient hij aan twee voorwaarden te voldoen:

1. Hij moet bij vrijwel alle patiënten met de betreffende stoornis, syndroom of ziekte (Z) voorkomen, dat wil zeggen: de gevoeligheid (g) dient hoog te zijn.

2. De factor mag bij personen die de stoornis Z niet tonen, vrijwel niet voorkomen, dat wil zeggen: de specificiteit (s) dient hoog te zijn.

Wanneer iemand in meer of mindere mate aan een stoornis lijdt, zou een betreffende factor in meer of mindere mate duidelijk kunnen zijn. Het specificiteitscriterium verenigt het toepassingsgebied van de betreffende factor. Daarom is de specificiteit belangrijker dan de sensitiviteit (Van der Helm en Hische 1979; Rümke 1983). De gevoeligheid (g) en specificiteit (s) zijn als volgt gedefinieerd:

$$g = \frac{\text{aantal onderzochte personen met Z én een gestoorde factor}}{\text{totaal aantal onderzochte personen met Z}} \times 100\%$$

$$s = \frac{\text{aantal onderzochte personen zonder Z én met een ongestoorde factor}}{\text{totaal aantal onderzochte personen zonder Z}} \times 100\%$$

Wat als factor aangeduid is, kan de *oorzaak* betreffen (b.v. de trepone-ma pallidum bij de dementia paralytica) of een *diagnostische test* (b.v. ECG-afwijkingen bij een hartinfarct) of een *behandeling* (b.v. antistolling bij trombose). In de werkelijkheid is een gevoeligheid en specificiteit van 100% nimmer bereikbaar. Bij de gegeven voorbeelden is men met een g van 70% en een s van 95% zeer tevreden (Carroll e.a. 1980). Omdat psychiatrie een medisch specialisme is, zullen deze waarden van g en s worden gehanteerd bij de beoordeling van de diverse psychiatrische factoren: diagnostische, biologische en therapeutische.

Diagnostiek – De volgende vraag is: ‘waardoor is de patiënt ziek?’ Dit kunnen klinische stoornissen zijn, maar ook belastende sociale problemen of psychische conflicten. De Amerikaanse artsen Holmes (1979) en Rahe (1974) hebben in de jaren zestig het belang van levensveranderingen (life-events) bij patiënten bestudeerd. Op grond van uitgebreid onderzoek hebben zij vastgesteld dat de life-events vaak voortgaan aan het uitbreken van welke ziekte of ongeval dan ook. Zij zijn dus specifiek en *ten hoogste* van belang voor het syndroom van ziek-zijn. Zij hebben de life-events in dit opzicht zelfs een rangorde en een puntenwaardering kunnen geven. Binnen de psychiatrie is geruime tijd veel aandacht besteed aan de vraag of sociale factoren bij psychiatrische stoornissen een bijzondere plaats zouden innemen. Uit uitvoerige overzichtsartikelen (Koerselman 1984; Perris 1984; Rabkin 1982; Sanderman e.a. 1986) blijkt dat dit type onderzoek qua methode met diverse valkuilen behept is. De vraag is ook of men voldoende rekening heeft gehouden met de individuele beleving (Koerselman 1984) en mediërende factoren (Sanderman e.a. 1986). Men komt tot de conclusie dat life-events bij psychiatrische stoornissen in het algemeen van belang zijn, dat ze bij depressies of schizofrenie of andere medische stoornissen niet verschillen qua frequentie of qua type. Life-events zijn dus ook bij psychiatrische stoornissen specifiek, hebben geen bijzondere gevoeligheid, zijn hooguit van belang voor het ziek-zijn en als zodanig ten hoogste als luxerende factor voor de stoornis. Men dient de life-events wel te onderscheiden van de mogelijke gevolgen die het ziek-zijn c.q. de ziekte voor de patiënt in zijn maatschappelijk functioneren heeft.

Biologische variabelen – Gedurende de afgelopen jaren zijn diverse zogenoemde ‘biological markers’ (biologische kentekens) bij psychiatri-

sche stoornissen beschreven. De vraag is of dit inderdaad kentekens zijn. De vier meest bestudeerde variabelen (bij de depressie) worden hier besproken.

a. Biochemische variabelen. In het verleden is aan een verminderde transmissie van het cerebrale noradrenaline (NA) of serotonine (5-hydroxytryptamine, 5-HT) een rol toegekend bij de pathogenese of pathofysiologie van de vitale depressie (Post e.a. 1984; Van Praag 1981). Meting van de concentratie van het afbraakprodukt van NA, het 3-methoxy-4-hydroxyphenylglycol (MHPG) en van 5-HT, het 5-hydroxyindoolazijnzuur (5-HIAZ) in de liquor cerebrospinalis (lcs) is de meest directe maat van cerebrale NA- respectievelijk 5-HT-activiteit bij de mens. De MHPG_{lcs} of $5\text{-HIAZ}_{\text{lcs}}$ zou bij depressieve patiënten verlaagd dienen te zijn (zie overzicht bij Hoes 1987). De specificiteit van een verlaagde MHPG_{lcs} kan echter tot 0% dalen bij herstelde anorexia nervosa-patiënten. De specificiteit van een verlaagde $5\text{-HIAZ}_{\text{lcs}}$ kan eveneens tot 0% dalen zoals bij demente patiënten of abstinente alcoholisten is aangetoond. De gevoeligheid van een verlaagde MHPG_{lcs} bij depressieve patiënten is in diverse studies 0% (Post e.a. 1984), terwijl als hoogste gevoeligheid van een verlaagd $5\text{-HIAZ}_{\text{lcs}}$ bij depressieve patiënten door Van Praag (1981) 50% wordt opgegeven.

Ook is gebleken dat depressieve patiënten met een aangetoonde verlaging van het MHPG_{lcs} of $5\text{-HIAZ}_{\text{lcs}}$ niet in een hoger percentage herstellen op antidepressiva, die tamelijk specifiek de noradrenerge, respectievelijk de serotoninerge transmissie activeren, dan op willekeurige antidepressiva of antidepressiva met een serotoninerge respectievelijk noradrenerge agonisme (Bollini e.a. 1984).

b. Endocrinologische variabelen. Ter bevestiging van de diagnose vitale depressie heeft men twee endocrinologische testen voorgesteld, de dexamethasone suppressie (eigenlijk belasting)-test (DST) en de thyrotropine-releasing hormoon (TRH)-test (overzicht Hoes 1987).

De DST wordt meestal uitgevoerd door aan de patiënt om 23.00 uur dexamethasone (vaak 1 mg) toe te dienen. Indien de volgende dag (meestal om 16.00 uur) de plasmaconcentratie van cortisol hoger is dan $5 \mu\text{g/dl}$ (50 ng/ml of 138 nmol/L) spreekt men van non-suppressie en beschouwt men de test als gestoord. Deze stoornis wordt als een biologisch kenteken van de vitale depressie beschouwd. De specificiteit kan echter tot 33% dalen (Arana e.a. 1985), bij postoperatieve M. Cushing-patiënten zelfs tot 0%. De gevoeligheid van de DST is 44,1% op grond van meer dan 4.000 gepubliceerde tests (Arana e.a. 1985).

De TRH-test wordt meestal uitgevoerd door de patiënt 200-500 μg TRH toe te dienen en tevoren en gedurende 90-120 minuten na de injectie de plasmaconcentraties van het thyroid stimulerend hormoon (TSH) te meten. Indien deze niet ten minste $5\text{-}7 \mu\text{IU/L}^*$ boven de uitgangswaarde stijgen is de test gestoord (Loosen en Prange 1982). De

* micro-internationale units per liter

specificiteit van deze test als biologisch kenteken voor de vitale depressie is bij onderzoek van alcoholisten slechts 36% (Casachia e.a. 1985; Loosen en Prange 1982), terwijl de gevoeligheid slechts 24-56% bedraagt (Loosen en Prange 1982).

c. Conclusie. Wanneer men de bevindingen bij het MHPG_{ics} en 5-HIAZ_{ics} en de DST- en TRH-test vergelijkt met de eisen van specificiteit (95%) en gevoeligheid (70%), moet men concluderen dat geen van de vier als een biologisch kenteken van de schools-geneeskundige stoornis, vitale depressie kunnen worden beschouwd.

Therapie – Hier worden de specificiteit en gevoeligheid van psychotherapie en farmacotherapie beschreven bij psychiatrische stoornissen, die op as I van de DSM-III vermeld staan.

a. Psychotherapie. Er zijn thans 400 typen psychotherapie beschikbaar (Karasu 1986) terwijl er slechts drie groepen toestandsbeelden zijn, de stemmingsstoornissen, de psychosen en de angststoornissen. Vaak worden bij één patiënt met één psychiatrische stoornis diverse vormen van psychotherapie toegepast, bij voorbeeld individuele en gezinstherapie, of gedragstherapie en inzichtgevende psychotherapie. Ook wordt één vorm van psychotherapie toegepast bij patiënten met verschillende psychiatrische stoornissen, bij voorbeeld relatietherapie bij patiënten met de algemene angststoornis of een depressie (Derksen 1984; Gross 1980). Er blijkt geen verschil in effect op de depressie tussen cognitieve, interpersoonlijke of gedragstherapie bij poliklinische patiënten (Prins en Van Tilburg 1986). Voorts worden patiënten met niet-psychiatrische stoornissen, bij voorbeeld migraine, vaak psychotherapeutisch behandeld, bij voorbeeld met cognitieve herstructurering, rational emotive therapy, gedragstherapie, life-style counseling, relaxatie of biofeedback (Wojciechowski 1986). Andere auteurs concluderen uit onderzoek dat de *aandacht* die de patiënt krijgt belangrijker is voor het resultaat van de behandeling, dan de vorm van de toegepaste psychotherapie (Van Kalmthout e.a. 1985). Op grond van deze gegevens kan men niet concluderen dat psychotherapie een specifieke behandeling van besproken psychiatrische toestandsbeelden zou zijn. Karasu (1986) geeft bij analyse van deze aspecificiteit aan dat alle psychotherapieën drie elementen gemeenschappelijk hebben: het (laten) ervaren van gevoelens, het (laten) beheersen van iemands kenvermogens en het reguleren van gedrag.

Wat de *gevoeligheid* van de psychiatrische stoornissen voor psychotherapie betreft, heeft men patiënten met slechts één stoornis met uitsluitend psychotherapie behandeld bij voorbeeld de primaire of major depressie (Prins en Van Tilburg 1986), de unipolaire depressie (Rush e.a. 1981), de dysthyme stoornis (Strupp en Hadley 1979) of de schizofrenie (Gross 1980). De beoordeling van deze resultaten wordt bemoeilijkt, doordat de diagnostische aspecten vaak niet helder zijn en precieze cijfers dikwijls ontbreken (Kovacs 1983; Paykel 1985). Bij

schizofrenie is het resultaat slechts zeer matig te achten (Gross 1980). De depressieve patiënten zijn meestal slechts poliklinisch aldus behandeld. Zij zijn daarom hooguit matig en juist niet ernstig depressief geweest. Zo is de Hamilton depressiescore in het overzicht van Prins en Van Tilburg $21,7 \pm 3,3$ (17-27) ($n=7$), terwijl de cut-off waarde van een stemmingsstoornis 15 punten is.

Wel wordt aangegeven dat psychotherapie op bepaalde gedragsaspecten effectief is, maar niet op de depressie als geheel (Paykel 1985; Rush e.a. 1981). Cognitieve therapie verbetert cognitieve stoornissen, gedragstherapie bepaalde sociale vaardigheden (Prins en Van Tilburg 1986), en psychotherapie in het algemeen de interpersoonlijke relaties of het functioneren in het gezin. Dit wordt niet als een antidepressief effect opgevat, maar verklaard vanuit de frequentie van contacten tussen therapeut en patiënt (Paykel 1985). Deze effecten stelt men meestal op langere termijn vast, terwijl de depressie met antidepressiva binnen 4-6 weken is opgeklaard (Hollister 1983). Bij dysthyme patiënten heeft men echte en placebo-psychotherapie vergeleken. Na enkele maanden, de ideale vergelijkingstermijn volgens Prins en Van Tilburg (1986), is geen verschil tussen de twee groepen vastgesteld in therapeutisch resultaat (Strupp en Hadley 1979).

Men kan concluderen dat psychotherapie bij psychiatrische stoornissen, waarbij veel onderzoek is verricht niet een specifiek of gevoelige vorm van therapie blijkt te zijn. Een uitzondering hierop vormt wellicht de gedragstherapie bij seksuele stoornissen, fobieën of dwangstoornissen.

b. Psychofarmacotherapie. Men onderscheidt de psychofarmaca in drie groepen, de antipsychotica, de antidepressiva en stemmingsregulerende middelen en de anxiolytica/hypnotica (Hoes e.a. 1986; Hollister 1983). De specificiteit van deze groepen lijkt in principe 100%, omdat in het algemeen antidepressiva niet werkzaam zijn op de psychose, de antipsychotica niet op de vitale depressie of de angststoornissen, en de anxiolytica niet op de psychose of depressie. Deze specificiteit behoeft toelichting. Men heeft ontdekt dat sommige antidepressiva ook werkzaam zijn op de paniekstoornis (chloorimipramine: Anafranil; imipramine: Tofranil), de fobie (chloorimipramine) of op dwangstoornissen (chloorimipramine) (overzicht bij Curtis 1985). Men heeft mede op basis van deze gegevens in de DSM-III de dwangstoornissen gescheiden van de angststoornis en overweegt hetzelfde met de fobie en de paniekaanval (Curtis 1985). Men discuteert veeleer hun mogelijke samenhang met de stemmingstoornissen en *niet* de specificiteit van de antidepressiva. Soms worden psychofarmaca voor niet-psychiatrische indicaties gebruikt, bij voorbeeld antipsychotica bij de behandeling van braken of in de anaesthesie en benzodiazepinen bij de behandeling van verhoogde spierspanning. Deze toepassing gebeurt echter op basis van bekende farmacologische eigenschappen. De psychofarmacotherapeutische werking kan men echter niet farmacolo-

Figuur 1: Classificatie van variabelen naar specificiteit en sensitiviteit

		GEVOELIGHEID	
		hoog	laag
SPECIFICITEIT	hoog	waarschijnlijk bij de schoolse geneeskunde	mogelijk bij de schoolse geneeskunde
	laag	waarschijnlijk bij de psychosomatische geneeskunde (belasting, strain of stress)	mogelijk bij de psychosomatische geneeskunde (belasting, strain of stress) of toevalsbevinding

Variabelen behoeven een hoge specificiteit voor indeling bij de schoolse geneeskunde en een lage specificiteit voor indeling bij de psychosomatische geneeskunde. De sensitiviteit bepaalt de mate van waarschijnlijkheid van optreden, binnen de schoolse of psychosomatische geneeskunde.

gisch verklaren, zoals ook onder 'biochemische variabelen' aangegeven. We zijn wat dit betreft nog niet veel verder dan 20 jaren geleden (Nijdam 1966).

De gevoeligheid van psychofarmaca wordt in de literatuur hoog opgegeven: voor de antipsychotica tot 95%, voor de antidepressiva circa 70% en voor de anxiolytica/hypnotica tot 85% (Davis 1985; Hollister 1983).

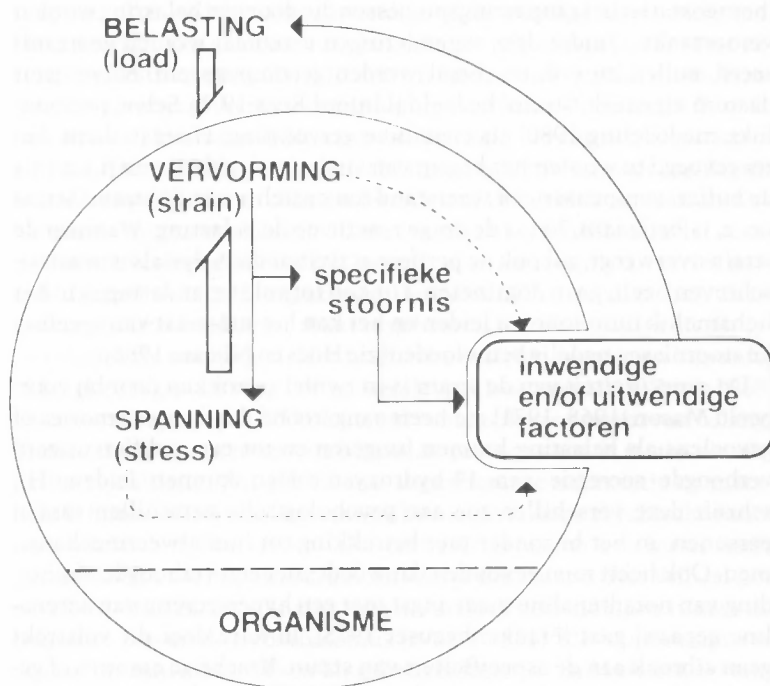
Men kan dus concluderen dat de psychofarmaca een hoge specificiteit en gevoeligheid tonen voor hun therapeutisch effect bij psychiatrische stoornissen.

Van de besproken factoren bereiken uitsluitend de psychofarmaca de cut-off-waarde van de specificiteit (95%) en van de gevoeligheid (70%) die als criterium gesteld zijn, om ze tot het schools-geneeskundig domein der psychiatrie te kunnen rekenen. De overige variabelen zijn aspecifiek en komen daarom in aanmerking als variabelen voor de psychosomatische geneeskunde (figuur 1). Hiertoe dient uitgesloten te worden dat het bij deze aspecifieke factoren om toevalsbevindingen gaat. Voor dit probleem is van belang dat life-events clusteren in de maanden vóór het uitbreken van een ziekte of stoornis. De stoornis in de DST correleert met de ernst van de depressie. Psychotherapie blijkt in het bijzonder te worden toegepast ter verlichting van de last van life-events, oplossing van psychische problemen of ter bevordering van de rust van de patiënt. Deze aspecten zijn vreemd aan toevalsfactoren. Wanneer men de aspecifieke factoren dan van belang acht voor het syndroom van ziek-zijn, is de volgende vraag, hoe verhouden zij zich tot elkaar? Hiertoe zal het syndroom van ziek-zijn aan een nadere analyse worden onderworpen.

Belasting, strain en stress

Het syndroom van ziek-zijn is een klinische realiteit: het betekent voor de patiënt lijden en kan het ontstaan en verloop van specifieke stoornissen beïnvloeden. Het is aspecifiek ten aanzien van de factoren die het uitlokken. De factoren worden daarom te zamen gevat als belasting en kunnen van velerlei aard zijn: sociale problemen, psychische conflicten en klinische stoornissen of een combinatie van deze. Zij zijn van belang en hebben invloed wanneer het omgaan ermee, de coping (Lazarus en Folkman 1984), niet gelukt. Daarnaast kunnen klinische stoornissen direct, dat wil zeggen: buiten de coping om, tot be-

Figuur 2: Het belasting-vervorming-spanning-specifieke stoornismodel



Een willekeurige sociale, psychische, fysische of chemische factor of een klinische stoornis is psychosomatisch alleen van belang, indien hij vervorming (strain) veroorzaakt. Dan wordt hij als belasting aangemerkt. Uitsluitend wanneer de strain onvoldoende gecompenseerd wordt door de cerebraal georganiseerde stress (weerstand, veerkracht), verkrijgt de strain pathogene proporties. De patiënt voelt dan het syndroom van ziek-zijn aan den lijve. De pathogene strain kan klinische stoornissen provoceren, naar gelang de dispositie van de patiënt. (Uit Patient care, 1984, 11(2), met toestemming.)

lasting voor de patiënt worden (zie onder). Het syndroom van ziek-zijn beïnvloedt het substraat van andere stoornissen niet via een vacuüm, maar via de biologie van het syndroom zelf. Selye's (1976) concept van 'stress' is in feite een aanzet tot pathofysiologie van het syndroom van ziek-zijn. Hieraan wordt nog steeds gewerkt (Engel 1986; Schwab 1985). Conform aan de aspecificiteit van het syndroom van ziek-zijn, heeft Selye 'stress' gedefinieerd als 'the non-specific response of the body to any demand'. Non-specific betekent dat allerlei factoren het kunnen provoceren, zoals bij het syndroom van ziek-zijn het geval is. Toch behoeft het concept van 'stress' een uitbreiding (figuur 2; Hoes 1985). Selye heeft als endocrinoloog onvoldoende oog gehad voor het feit dat alle cerebrale activiteit tot op zekere hoogte gecompenseerd wordt. Dit principe is in de neurologie sinds Hughlings Jackson (Swash 1986) en in de neurofysiologie sinds Sherrington (Eccles en Gibson 1979) gemeengoed. Selye bedoelt met zijn 'stress' in feite de (homeostatische) aanpassingsprocessen die door een belasting worden veroorzaakt. Omdat deze veranderingen cerebraal worden georganiseerd, zullen zij ook cerebraal worden gecompenseerd. Selye heeft daarom eigenlijk 'strain' bedoeld (Linford Rees 1976; Selye, persoonlijke mededeling 1980) als eigenlijke vervorming. Hieraan dient dan toegevoegd te worden het begrip van stress in eigenlijke zin (i.e.z.) als de buffer, compensatie of weerstand ten opzichte van de strain. Stress i.e. z. is *heilzaam*, het is de enige *reactie* op de belasting. Wanneer de strain overheeft, zal ook de perifere activiteit die Selye als 'stress' beschreven heeft, gaan domineren. Dit kan tot vele veranderingen in het lichamenlijk functioneren leiden en het kan het substraat van specifieke stoornissen nadelig beïnvloeden (zie Hoes en Nijdam 1986).

De *aspecificiteit* van de strain is in twijfel getrokken door bij voorbeeld Mason (1968, 1971) die heeft aangetoond dat diverse emoties of gevoelens als belasting kunnen fungeren en tot een gedifferentieerd verhoogde secretie van 17-hydroxysteroiden kunnen leiden. Hij schrijft deze verschillen toe aan psychologische verschillen tussen personen, in het bijzonder met betrekking tot hun afweermechanismen. Ook heeft men gevonden dat woede met een verhoogde afscheiding van noradrenaline maar angst met een hypersecretie van adrenaline gepaard gaat (Frankenhaeuser 1975). In feite doet dit volstrekt geen afbreuk aan de aspecificiteit van strain. Krachtige emoties of gevoelens kunnen te allen tijde als een belasting werkzaam zijn en te meer naarmate de coping mét of de afweer van de problematiek mislukt. Hoe intenser en hoe langer de belasting duurt, hoe intenser de strain wordt, volgens Selye (1976). Men kan dus diverse gradaties van intensiteit van strain-parameters verwachten, hetgeen Mason dan ook gevonden heeft. Bij het syndroom van ziek-zijn komt vaak free-floating angst voor (Selye 1976). In het begin kan er evenwel agressie bestaan. Dit is op zich even specifiek als de free-floating angst, omdat het door allerlei factoren geprovoceerd kan worden. Het is weliswaar

verschillend van angst, en daarom is het ook niet verwonderlijk dat men andere biologische bevindingen aantreft. Hierbij stuit men, evenals bij Masons bezwaren op het feit dat ook het verloop van de strain onvoldoende in de overwegingen betrokken is. Selye heeft drie fasen beschreven van het algemeen adaptatiesyndroom, waarvan strain de fysiologie vormt. De fasen zijn die van alarm, aanpassing en uitputting. Wanneer men deze naar de klinische situatie vertaalt, komt er een verloop uit van initiële agressie (soms), eerst fasische dan tonische angst; na drie maanden treedt depressiviteit op de voorgrond, die na circa zes maanden aanhoudende belasting overgaat in een (neur)astheen depressief beeld (Hoes 1987).

Het model belasting-strain-stress en specifieke stoornis – In figuur 2 staat het model dat de onderlinge verhouding tussen de vier elementen belasting, strain, stress en specifieke stoornis aangeeft. Als belasting kan elke willekeurige inwendige of uitwendige factor fungeren. Het criterium om een factor tot belasting te rekenen is, dat er veranderingen van strain optreden. Dit zijn meetbare, biologische veranderingen, bij voorbeeld hypersecretie van bijnierschors hormonen. Wat de precieze prikkel is die de biologie van de strain in gang zet, is niet exact bekend. Selye (1976) noemt het 'the first mediator' en geeft aan dat dit een zenuwprikkel, een chemische factor of een gebrek aan een onmisbare metabole factor kan zijn. Gemeenschappelijk hebben ze dat ze informatie overbrengen over het interne of externe milieu, of over psychische functies. De integratie van deze diverse factoren, en hun waardering als 'first mediator', dient te gebeuren in hersencentra die dit type informatie ontvangen. Het limbische systeem wordt van bijzondere betekenis geacht voor ons gevoelsleven (Isaacson 1983; Prick 1968) en aanpassing (Bruyn 1973). Daarom is het ook voor strain van belang. Binnen dit systeem neemt de hippocampus een voor de strain uitzonderlijke positie in. Dit gebied ontvangt afferente informatie en metabole informatie over het externe milieu en over onze psychische functies, omdat het van vrijwel alle corticale gebieden een input heeft (Brodal 1981). De hypothalamus ontvangt informatie over vrijwel het gehele interne milieu. Er zijn zeer intensieve verbindingen tussen de hippocampus en de hypothalamus (Brodal 1981). De hippocampus is bovendien nauw betrokken bij geheugenfuncties en heeft het vermogen de binnengekomen informatie te vergelijken met bestaande informatiepatronen (Gray 1981). Het is aannemelijk dat daarom juist in de hippocampus de strain wel óf niet gemobiliseerd wordt. De hippocampus kan zo'n actie ondernemen volledig buiten het bewustzijn om. In de regel geschiedt dat ook. Bij patiënten in diepe anaesthesie worden ook tekenen van strain waargenomen (Selye 1976). Een mens verwerkt per minuut miljarden bits aan informatie. Slechts circa 50 bits informatie kunnen door het bewustzijn per minuut worden verwerkt (Küpfmüller 1971). Wanneer er in deze informatiestroom iets mis

gaat, kan dit na centrale registratie (in b.v. de hippocampus) tot strain leiden. De bewuste verwerking van informatie, zoals die bij coping gebeurt, geeft bij een potentiële patiënt niet vooraf de notie van 'ik ga ziek worden' of 'nu word ik ziek'. Dit is altijd een constatering achteraf. Wanneer bewust verwerkte informatie tot strain leidt, geschiedt dit niet op een voor de persoon in kwestie duidelijke wijze.

Bij strain worden de homeostatische mechanismen geactiveerd, bij voorbeeld de flight-fight-reactie van Cannon of de hypersecretie van corticosteroiden. De cerebrale organisatie van deze actie zal impliciet een buffering oproepen. Deze buffering van de homeostatische acties wordt stress i.e.z. genoemd. Zij dient ertoe te voorkomen dat de strain-organisatie progressief, als een autonoom proces, zich verder activeert. Dan zou het verband met de behoefte aan strain, die door de intensiteit en de duur van de belasting gegeven is, verloren gaan. Het zou dan een ontregelende actie zijn, in plaats van een aanpassingsactie. Stress i.e.z. is daarom de eigenlijke reactie op belasting en heeft een heilzame functie. Wanneer de stress i.e.z. te kort schiet, zal de strain gaan overwegen. Dan kunnen er pathologische veranderingen gaan optreden, zoals Selye deze in zijn algemeen adaptatiesyndroom bij proefdieren beschreven heeft. Te hoge strain, c.q. te lage stress i.e.z. leidt bij de mens tot het syndroom van ziek-zijn. Door de vele hormonale en metabole veranderingen van strain, kan het substraat van potentiële klinische stoornissen worden beïnvloed. De stoornis wordt dan geluxeed (zie Hoes en Nijdam 1986). Welke specifieke stoornis wordt beïnvloed, hangt van de dispositie van de patiënt af, die door genen en ervaring is gevormd (Cadoret e.a. 1985). Ook het substraat van de depressie (Wender e.a. 1986; Winokur 1981) en schizofrenie (Gottesman 1978) is door genetische invloed bepaald. Volkstrekt analoog als bij bijvoorbeeld het hartinfarct door strain, kan men zich de beïnvloeding van een depressie of schizofrenie voorstellen (Tennant en Langeluddecke 1985). De directe beïnvloeding van het substraat van de depressie of schizofrenie door de strain vindt dan echter niet perifeer plaats, maar door de cerebrale organisatie van strain. Hoewel we de precieze cerebrale structuren die hierbij betrokken zijn (nog) niet aan kunnen geven, dient men zich de invloed van bijvoorbeeld life-events op het ontstaan van een depressie toch zo voor te stellen. Omdat dit niet via een vacuüm kan, moet het via de biologie van strain verlopen. Op zijn beurt zal onverschillig welke specifieke stoornis weer tot een belasting voor de patiënt worden. Hierbij geldt ook, dat de stoornis zowel direct biologisch als via problemen die het schept en de mislukte coping ermee, de strain van de patiënt kan verhogen en aldus ook zijn gevoel van ziek-zijn.

Interpretatie der gegevens in het model belasting-strain-stress—De life-events hebben een onvoldoende specificiteit en gevoeligheid om bij enige specifieke stoornis te kunnen behoren, maar ze kunnen wel tot

het gevoel van ziek-zijn leiden. Daarom worden ze tot de belasting gerekend.

De *biologische variabelen* hebben een onvoldoende specificiteit en gevoeligheid om bij een specifieke stoornis te behoren. Ze behoeven interpretatie als variabelen van strain of stress i.e.z. Zoals elders uitvoerig uiteengezet (Hoes 1985) vervullen de neurotransmitters NA en 5-HT een belangrijke rol in de *regulatie* van homeostatische processen, zoals slapen en waken, eten en drinken, van de lichaamstemperatuur, en van de secretie van hypothalamische releasing hormonen. Het NA kan dan van belang geacht worden bij de strain, omdat deze transmissie actief is bij waken en arousal, en ook volgens recente onderzoeken de secretie van ACTH (en dus cortisol) en TRH (en dus schildklierhormoon) activeert (Tuomisto en Männistö 1985). Het cerebrale 5-HT is van belang in stress i.e.z., omdat het rust geeft, de secretie van ACTH en TRH kan remmen en in de negatieve tegenkoppeling van cortisol of de ACTH-secretie (suppressie) actief is (Tuomisto en Männistö 1985). Selye heeft hypersecretie van cortisol en (met lagere gevoeligheid) van schildklierhormoon als parameters van strain beschreven. De DST- en TRH-test werden in zijn tijd nog niet uitgevoerd. Op grond van recent onderzoek en de literatuur worden een stoornis in de DST- (Mellsop e.a. 1986) en TRH-test (Calloway e.a. 1984) thans ook als een parameter van strain opgevat. Men kan zelfs een verloop van de activiteit van de neurotransmitters en van de stoornis in DST- en TRH-test aangeven, bij aanhoudende strain (Hoes 1987). Gedurende de eerste drie maanden zal bij overwegende free-floating-angst er een hyperactiviteit van de NA en compensatoir van de 5-HT-transmissie bestaan. De NA-hyperactiviteit veroorzaakt de DST-stoornis, de 5-HT-activiteit de TRH-teststoornis. Na drie maanden, wanneer de depressiviteit op de voorgrond komt, raakt de 5-HT-transmissie uitgeput, de TRH-test normaliseert. Later, zeker wanneer de (neur)astheen-depressieve fase is ingetreden, neemt de NA-hyperactiviteit af en normaliseert de DST. In deze fase zijn de patiënten niet meer tot iets te bewegen vanwege de vermoeidheid, 'na 10 minuten lopen in de tuin is hij voor de hele dag uitgeteld'.

Psychotherapie heeft een onvoldoende specificiteit en gevoeligheid om bij de specifieke behandeling van de stoornissen te behoren. Ze wordt geïndiceerd op hetzij het omgaan met belasting, zoals psychische of maatschappelijke problemen, relatieproblemen of algemeen gesteld life-events, hetzij bevordering van de heilzame stress i.e.z. door bij voorbeeld relaxatieoefeningen of biofeedback. Een voorwaarde voor het slagen hiervan is wel dat de stress i.e.z. van de patiënt niet uitgeput is, met andere woorden de duur van de belasting en strain is van belang. Zeker wanneer er een (neur)astheen-depressief beeld bestaat, zal men met intensieve psychotherapie zeer terughoudend moeten zijn. Zoals voor elke therapie, geldt ook voor psychotherapie dat men nimmer onnodige extra belasting mag veroorzaken, een variant

op het 'primum nil nocere'. Anderzijds impliceert deze interpretatie van psychotherapie in psychosomatische zin, dat ze bij *iedere* patiënt van belang is en toegesneden dient te worden op de vastgestelde problematiek. Dit kan zowel primair bestaande life-events of psychische problemen betreffen, als problemen ontstaan door de ziekte.

De *psychofarmaca* hebben wel een voldoende hoge specificiteit en gevoeligheid om ze tot de specifieke behandeling van stoornissen te rekenen, i.e. de psychosen, de stemmingsstoornissen en de angststoornis. Het feit dat bij toepassing van deze middelen vaak onderhoudsbehandeling geïndiceerd is (Davis 1985; Hollister 1983) impliceert dat deze farmaca in ieder geval de pathofysiologische kern van de stoornis raken.

Nabeschouwing

Er is in Nederland waarschijnlijk geen klinisch werkzaam arts te vinden, die het belang van het luisteren naar het verhaal van de patiënt zal ontkennen. Bij vele huisartsen bestaat het overgrote deel van de patiënten uit mensen, die weliswaar in hun welbevinden gestoord zijn maar die geen specifieke klinische stoornis blijken te hebben. Wel kunnen zij onvrede hebben met hun situatie, tobben met een maatschappelijk probleem, hun werksituatie niet aankunnen, lijden onder familieruzie of ondergaan een andere der zogenoemde life-events. Wanneer zo'n factor ernstig genoeg geacht wordt als oorzaak van het syndroom van ziek-zijn van de patiënt, bestaat er een *medische* indicatie er iets aan te (laten) doen. Meestal zal de huisarts zelf zich ermee bezighouden, maar hij kan ook op deze indicatie doorverwijzen naar maatschappelijk werk of naar een RIAGG (Regionaal Instituut voor Ambulante Geestelijke Gezondheidszorg). Wel dient de huisarts er te allen tijde alert op te zijn dat het gevoel van ziek-zijn op een klinische stoornis kan berusten. Deze behoeft dan uiteraard nader onderzoek en behandeling, eventueel doorverwijzing naar een medisch specialist. Van belang is hierbij dat er verschillende factoren tegelijkertijd een rol kunnen spelen, en dan ook tegelijkertijd aandacht behoeven. Deze aandacht geldt altijd voor het syndroom van ziek-zijn zelf. Hiervoor kunnen benzodiazepinen of andere psychofarmaca geïndiceerd zijn. De psychosomatische en de schoolse geneeskunde moeten niet als twee soorten geneeskunde, maar als twee aspecten van één vak – geneeskunde – worden opgevat. Uit dit artikel blijkt dat de liaison-psychiatrie, dit is de psychiatrie in zoverre ze zich bezighoudt met het uitdragen van verworvenheden binnen de psychiatrie onder niet-psychiatrische vakbroeders, veel psychosomatische belangrijke elementen in het geneeskundig handelen kan invoeren.

Literatuur

- Ackerknecht, E.H. (1982), The history of psychosomatic medicine. *Psychol. Med.* 12, 17-24.
- Arana, G.W., R.J. Baldessarini en M. Ronsteen (1985), The dexamethasone suppression test for diagnosis and prognosis in psychiatry. *Arch. Gen. Psychiat.* 42, 1193-1204.
- Bollini, P., S. Cotecchia, A. de Blasi, S. Romandini en G. Tognoni (1984), Drugs: guide and caveats to explanatory and descriptive approaches-II. Drug in Psychiatric research. *J. Psychiat. Res.* 18, 391-400.
- Brodal, A. (1981), *Neurological Anatomy*. Oxford Univ. Press, Oxford.
- Bruyn, G.W. (1973), Anxiety and pain in neurological practice. In: W. Linford Rees (red.), *Anxiety Factors in Comprehensive Patient Care*. Excerpta Medica, Amsterdam, p. 63-70.
- Cadoret, R.J., Th.W.O' Gorman, E. Heywood en E. Troughton (1985), Genetic and environmental factors in major depression. *J. Affect. Dis.* 9, 155-164.
- Calloway, S.P., R.J. Dolan, P. Fonagy, V.F.A. De Souza en A. Wakeling (1984), Endocrine changes and clinical profiles in depression: II. The thyrotropin-releasing hormone test. *Psychol. Med.* 14, 759-765.
- Calon, P.J.A., en J.J.G. Prick (1958), Psychologische grondbegrippen. In: J.J.G. Prick en H.G. van der Waals (red.), *Nederlands Handboek der Psychiatrie*. Van Loghum Slaterus, Arnhem, deel 1, 73-243.
- Carroll, B.J., M. Feinberg, M. Steiner, R.F. Haskett, N.Mc.I. James en J. Tarika (1980), Diagnostic application of the dexamethasone suppression test in depressed outpatients. *Adv. Biol. Psychiat.*, Karger, Basel, vol. 5, p. 107-117.
- Casaccia, M., A. Rossi en P. Stratta (1985), Thyrotropin-releasing hormone test in recently abstinent alcoholics. *Psychiat. Res.* 16, 249-251.
- Curtis, G.C. (1985), New findings in anxiety: a synthesis for clinical practice. *Psychiat. Clin. North Am.* 8, 169-177.
- Davis, J.M. (1985), Maintenance therapy and the natural course of schizophrenia. *J. Clin. Psychiat.* 46(11, sec. 2), 18-21.
- Derksen, J. (1984), Ontwikkelingen in de psychotherapie. *Arts en Wereld* 17 (11), 25-31.
- DSM-III (1980), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, American Psychiatric Association, Washington DC.
- Eccles, J.C., en W.C. Gibson (1979), *Sherrington. His Life and Thought*. Springer International, Heidelberg.
- Engel, G.L. (1977), The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 196, 129-136.
- Engel, B.T. (1986), Psychosomatic medicine, behavioral medicine, just plain medicine. *Psychosom. Med.* 48, 446-479.
- Feinstein, A.R. (1977), A critical overview of diagnosis in psychiatry. In: ibidem als Wing, p. 189-207.
- Frankenhaeuser, M. (1975), Experimental approaches to the study of catecholamines and emotion. In: L. Levi (red.), *Emotions. Their Parameters and Measurement*. Raven Press, New York, p. 209-234.
- Gottesman, I.I. (1978), Schizophrenia and genetics. Where are we? Are you sure? In: L.C. Wynne, R.L. Cromwell en S. Matthysse (red.), *The Nature of Schizophrenia. New Approaches to Research and Treatment*. Wiley, New York, p. 59-70.

- Gray, J.A. (1981), Anxiety as a paradigm of emotion. In: W.A. Warburton en A. Summerfield (red.), *Psychobiology*. Churchill Livingstone, Londen, 37(2), p. 193-198.
- Gross, M.L. (1980), *De mythe van de psychotherapie*. Elmar, Rijswijk.
- Helm, H.J. van der, en E.A.H. Hische (1979), Gevoeligheid, specificiteit en diagnostische waarde van laboratoriumonderzoeken. *Ned. Tijdsch. Geneesk.* 123, 1944-1950.
- Hoes, M.J.A.J.M. (1985), Strain en stress. In: P.J. Vinken, G.W. Bruyn en H.L. Klawans (red.), *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier, Amsterdam, vol. 45, p. 245-256.
- Hoes, M.J.A.J.M. (1987), Hoe hard zijn biologische parameters? In: S.J. Nijdam (red.), *Twijfels en zekerheden bij depressie*. CIBA-Geigy, Arnhem, p. 45-60.
- Hoes, M.J.A.J.M. en S.J. Nijdam (red.) (1986), *Psychosomatische Aspecten in de Dagelijkse Praktijk*. De Medicus, Leiden.
- Hoes, M.J.A.J.M., E. van der Kleyn en S.J. Nijdam (red.) (1986), *Keuzecriteria van psychofarmaca*. Eisma, Leeuwarden.
- Hollister, L.E. (1983), *Pharmacology of Psychotherapeutic Drugs*. Churchill Livingstone, Londen.
- Holmes, Th.H. (1979), Development and application of a quantitative measure of life change magnitude. In: J.E. Barrett, R.M. Rose en G.L. Klerman (red.), *Stress and Mental Disorder*. Raven Press, New York, p. 37-55.
- Isaacson, R.L. (1983), *The Limbic System*. Plenum Press, New York.
- Kalmthout, M.A. van, C. Schaap en F.L. Wojciechowski (red.) (1985), *Common Factors in Psychotherapy*. Swets en Zeitlinger, Lisse.
- Karasu, T.B. (1986), The specificity versus non-specificity dilemma: toward identifying therapeutic change agents. *Am. J. Psychiat.* 143, 687-696.
- Koerselman, G.F. (1984), Life event-onderzoek en het positivistisch misverstand. *Tijdsch. Psychiat.* 26, 314-332.
- Kovacs, M. (1938), Psychotherapy versus drug therapy of depression. In: J. Korf en L. Peplinkhuizen (red.), *Depression. Molecular and psychologically based therapies*. Mefar, Drachten, p. 87-99.
- Küpfmüller, K. (1971), Grundlagen der Informationstheorie und Kybernetik. In: O.H. Gauer, K. Kramer en R. Jung (red.), *Physiologie des Menschen*. Urban und Schwarzenberg, München, Vol. X Allgemeine Neurophysiologie, p. 311-397.
- Lazarus, R.S., en S. Folkman (1984), *Stress, appraisal, and coping*. Springer, New York.
- Linford Rees, W. (1976), Stress, distress, and disease. *Brit. J. Psychiat.* 128, 3-18.
- Loosen, P.T., en A.J. Prange (1982), Serum thyrotropin response to thyrotropin-releasing hormone in psychiatric patients: a review. *Am. J. Psychiat.* 139, 405-416.
- Mason, J.W. (1968), A review of psychoendocrine research on the pituitary-adrenal cortical system. *Psychosom. Med.* 30, 576-607.
- Mason, J.W. (1971), A re-evaluation of the concept of non-specificity in stress theory. *J. Psychiat. Res.* 8, 323-333.
- Mellsop, G.W., J.D. Hutton en J.W. Delahunt (1985), Dexamethasone suppression test as a simple measure of stress? *Brit. Med. J.* 290, 1804-1806.
- Nijdam, S.J. (1966), *Ervaringen met Moderne Psychofarmaca*. Mouton, Den Haag.

- Paykel, E.S. (1985), How effective are antidepressants? In: S.D. Iversen (red.), *Psychopharmacology: Recent Advances and Future Prospects*. Oxford Univ. Press, Oxford, p. 3-14.
- Perris, H. (1984), Life events and depression. *J. Affect. Dis.* 7, 11-44.
- Post, R.M., D.C. Jimerson, J.C. Ballenger, C.C. Lake, Th.W. Uhde en F.K. Goodwin (1984), Cerebrospinal fluid norepinephrine and its metabolites in manic depressive illness. In: R.M. Post en J.C. Ballenger (red.), *Neurobiology of Mood Disorders*. Williams & Wilkins, Baltimore, p. 539-554.
- Praag, H.M. van (1981), Central monoamines and the pathogenesis of depression. In: H.M. van Praag, M.H. Lader, O.J. Rafaelsen en E.J. Sachar (red.), *Handbook of Biological Psychiatry*. Marcel Dekker, New York, vol. 4, p. 159-207.
- Prick, J.J.G. (1968), *Human Moods, Feelings and Emotions*. Van Gorcum, Assen.
- Prins, J.M., en W. van Tilburg (1986), Kortdurende psychotherapie bij depressies. *Tijdsch. Psychiat.* 28, 661-676.
- Rabkin, J.G. (1982), Stress and psychiatric disorders. In: L. Goldberger en S.H. Breznitz (red.), *Handbook of Stress. Theoretical and Practical Aspects*. Free Press, New York, p. 566-585.
- Rahe, R.H. (1974), Life change and subsequent illness report. In: E.K.E. Gunderson en R.H. Rahe (red.), *Life Stress and Illness*. Thomas, Springfield.
- Rümke, Ch.L. (1983), Kanttekeningen over de gevoeligheid, de specificiteit en de voorspellende waarde van diagnostische tests. *Ned. Tijdsch. Geneesk.* 127, 556-561.
- Rush, A.J., M. Kovacs, A.T. Beck, J. Weisenburger en S.D. Hollon (1981), Differential effects of cognitive therapy and pharmacotherapy on depressive symptoms. *J. Affect. Dis.* 3, 221-229.
- Sanderman, R., J. Ormel en G. Raats (1986), Life-event onderzoek en psychopathologie. *Tijdsch. Psychiat.* 28, 207-223.
- Selye, H. (1976), *Stress in Health and Disease*. Buttersworths, Londen.
- Schwab, J.J. (1985), Psychosomatic medicine: its past and present. *Psychosomatics* 26, 583-619.
- Spitzer, R.L., en J. Endicott (1978), Medical and mental disorder: proposed definition and criteria. In: R.L. Spitzer en D.F. Klein (red.), *Critical Issues in Psychiatric Diagnosis*. Raven Press, New York, p. 15-41.
- Strupp, H.H., en S.W. Hadley (1979), Specific vs nonspecific factors in psychotherapy. *Arch. Gen. Psychiat.* 36, 1125-1136.
- Swash, M. (1986), John Hughlings-Jackson: a sesquicentennial tribute. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 49, 981-985.
- Tennant, Ch.C., en P.M. Langeluddecke (1985), Physiological correlates of coronary heart disease. *Psychol. Med.* 15, 581-588.
- Tuomisto, J., en P. Männistö (1985), Neurotransmitters regulation of anterior pituitary hormones. *Pharmacol. Rev.* 37, 251-332.
- Wender, P.H., S.S. Kety, D. Rosenthal, F. Schulsinger, J. Ortmann en I. Lunde (1986), Psychiatric disorders in the biological and adoptive families of adopted individuals with affective disorders. *Arch. Gen. Psychiat.* 43, 923-930.
- Wing, J.K. (1977), The limits of standardization. In: V.M. Rakoff, H.C. Stancer en H.B. Kedward (red.), *Psychiatric Diagnosis*. Brunner/Mazel, New York, p. 84-109.

- Winokur, G. (1981), *Depression. The Facts*. Oxford Univ. Press, Oxford.
- Wojciechowski, F.L. (1986), Psychosomatische aspecten in de dagelijkse praktijk vanuit psychologisch perspectief. In: *ibidem* als Hoes en Nijdam, p. 19-31.

Schrijver is psychiater en verbonden aan het ziekenhuis Rivierenland, Postbus 6024, 4000 HA Tiel.

De auteur is dank verschuldigd aan drs. P.H.M. Colla, psycholoog, afd. Medische Psychologie en dr. N. Sijben, research-psycholoog, afd. Psychiatrie Sint Radboud ziekenhuis Nijmegen en aan prof. dr. S.J. Nijdam voor hun opmerkingen en kritische steun bij het schrijven van dit artikel.

Het artikel is geaccepteerd voor publikatie op 11-1-'88.