

RIVM rapport 270555001

Psychische (on)gezondheid

Determinanten en de effecten van preventieve
interventies

IAM Maas^{*}, J Jansen (eindred.)

september 2000

Dit onderzoek werd verricht in opdracht en ten laste van het Ministerie van Volksgezondheid,
Welzijn en Sport, in het kader van project 270555, Determinanten en Preventie.

* momenteel werkzaam bij TNO Preventie en Gezondheid

Volksgezondheid Toekomst Verkenning

Psychische (on)gezondheid: determinanten en de effecten van preventieve interventies

Eindredactie: I.A.M. Maas, J. Jansen

Abstract

Mental disorders constitute an important societal and public health problem, being responsible for over 23% of (direct) health care costs. The use of mental health care services is still growing at a substantial rate. To underpin prevention policy within mental health care, more knowledge is needed on both the determinants of mental disorders and the possibilities of influencing these determinants. This review aims to reflect the state of the art on these topics.

Although there is a growing body of knowledge on specific determinants in the etiology of several mental disorders, there is little known about the interrelationships between determinants in the causal chain leading to disorders. Personality traits, traumatic events in childhood, a low socio-economic status, extensive urbanization and rapid social changes in society are related to more than one mental disorder. Interventions influencing these *generic* determinants, or training to cope with them, will have the greatest potential health benefits.

No definite conclusions can be drawn about the effects of interventions influencing the determinants of mental disorders. Interventions targeting several determinants at the same time are assumed to be the most promising. The effectiveness of secondary prevention of depression in the elderly and prevention of substance abuse through programs at school has proven sufficient for national implementation. Interventions targeted at family members of psychiatric patients has been seen to prevent the occurrence of distress and anxiety disorders.

Investing in research on determinants of mental disorders is a prerequisite for making progress in prevention. Research on the effects of preventive intervention in terms of incidence of disease is scarce. Effective programmes should be nationally implemented. As there is practically no information on strategies for implementation within the field of mental disorder prevention, investments in this field are required.

Voorwoord

De algemene doelstelling van de VTV is: “Het bijeenbrengen, analyseren en integreren van kennis en gegevens, die van belang zijn voor de beleidsvorming op het gebied van volksgezondheid en zorg (Van Oers, 1999). In het traject naar VTV-2002 zullen thema-rapporten verschijnen, die aansluiten bij beleidsvragen op de korte en middellange termijn. Richtlijn voor de keuze van onderwerpen is onder meer de in VTV-1997 gesignaleerde problematiek. Het onderwerp determinanten van psychische gezondheid kwam in VTV-1997 niet aan de orde. In VTV-1993 kwam het onderwerp ‘determinanten van psychische gezondheid’ aan bod in twee afzonderlijke bijdragen: ‘Persoonskenmerken en psychische gezondheid’ en ‘Sociale omgeving en psychische gezondheid’. Omdat deze splitsing niet in overeenstemming is met het gedachtegoed in de psychiatrie, is in de voorbereiding naar VTV-1997 besloten dit onderscheid te laten vervallen en één bijdrage op te nemen over ‘Determinanten van psychische (on)gezondheid’. Het complexe karakter van dit onderwerp vroeg om een meer gedegen aanpak dan mogelijk was binnen het tijdspad en andere kaders van VTV-1997. Dit gold ook voor de door ons wenselijk geachte koppeling van deze rapportage aan het onderwerp effecten van preventie van psychische ongezondheid.

Na het presenteren van VTV-1997 is direct gestart met het nadenken over een zinvolle invulling van het onderwerp binnen het concept van de VTV. Na overleggrondes met het Ministerie van VWS en betrokken partijen is een opzet gekozen waarvan u hier het eindresultaat ziet. Het rapport is - conform de thema-rapporten van VTV-1997 - opgebouwd in delen: een integratief deel A op naam van de eindredacteurs, en een ‘achtergrond’-deel B1 en B2, waarin de bijdragen van de Rijksuniversiteit Groningen en het Trimbos-instituut integraal zijn opgenomen. Het integratieve deel A kent een opzet die aansluit op de gekozen structuur van de themarapporten voor VTV-2002: probleemstelling, probleemanalyse, beleidsanalyse en betekenis van de bevindingen voor het beleid.

Opnieuw is gebleken dat de psychische gezondheid een weerbarstig en complex gebied binnen de volksgezondheid beslaat. Dankzij de enthousiaste inzet van de auteurs binnen de Rijksuniversiteit Groningen en het Trimbos-instituut is echter een state-of-the-art rapport tot stand gebracht dat de kennis op het terrein van de determinanten van psychische (on)gezondheid en effecten van preventieve interventies op deze factoren op een integratieve wijze in kaart brengt.

VTV hoopt met dit thema-rapport een bijdrage te kunnen leveren aan de informatiebehoefte bij het verder ontwikkelen van onderzoeks- en preventiebeleid binnen de geestelijke gezondheidszorg.

Dr. J.A.M. van Oers, projectleider VTV

Inhoud

Kernboodschap 13

Deel A: Psychische (on)gezondheid: een overzicht van determinanten en preventie 17

1 Probleemdefinitie 18

1.1 *Maatschappelijke en wetenschappelijke context 18*

1.2 *Vraagstelling en werkwijze 20*

1.3 *Gebruikte begrippen 21*

2 Probleemanalyse 23

2.1 *Determinanten van psychische ongezondheid 23*

2.2 *Effecten van preventieve interventies op (determinanten van) psychische gezondheid 27*

3 Beleidsanalyse 30

4 Aanknopingspunten voor beleid 32

4.1 *Onderzoek naar determinanten 32*

4.2 *Onderzoek naar de effecten van interventies 32*

4.3 *Aanbevelingen ten aanzien van de implementatie van effectief gebleken interventies 33*

4.4 *Verantwoordelijkheden in preventie 33*

4.5 *Slotopmerking 34*

Literatuur 36

Deel B: Achtergrondstudies 37

Introductie 38

Deel B1: Determinanten van psychische (on)gezondheid 39

1 Inleiding 40

1.1 *Psychische ongezondheid: definitie en afbakening 40*

1.2 *Het Dynamische Stress-Kwetsbaarheidsmodel 41*

1.3 *Een indeling van determinanten 44*

1.4 *Werkwijze 45*

2 Determinanten van psychische stoornissen en ongezondheid 47

2.1 *Stemmingsstoornissen 47*

| | | |
|----------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| 2.2 | <i>Angst- en somatoforme stoornissen</i> | 52 |
| 2.3 | <i>Schizofrenie en aanverwante psychotische stoornissen</i> | 55 |
| 2.3.1 | Schizofrenie | 55 |
| 2.3.2 | Bipolaire stoornis | 58 |
| 2.4 | <i>Verslavingen</i> | 60 |
| 2.5 | <i>Psychische stoornissen in kinderen en adolescenten</i> | 64 |
| 2.6 | <i>Suicide</i> | 68 |
| 2.7 | <i>Psychische ongezondheid</i> | 70 |
| 3 | Conclusies | 73 |
| 3.1 | <i>Een overzicht van de belangrijkste determinanten</i> | 74 |
| 3.2 | <i>Nogmaals het dynamische stress-kwetsbaarheidsmodel</i> | 80 |
| 3.3 | <i>Betekenis van de bevindingen voor het GGZ-beleid</i> | 81 |
| 3.3.1 | Het onderzoeksbeleid | 81 |
| 3.3.2 | Mogelijkheden voor preventie | 82 |
| 3.4 | <i>Enkele toekomstverwachtingen</i> | 83 |
| | Literatuur | 86 |
| | Deel B2: Het effect van preventieve interventies op (determinanten van) psychische gezondheid | 97 |
| 1 | Inleiding | 98 |
| 2 | Probleemstelling en methode | 99 |
| 2.1 | <i>Definitie van preventie</i> | 99 |
| 2.2 | <i>Keuze van determinanten</i> | 100 |
| 2.3 | <i>De vraagstellingen</i> | 101 |
| 2.4 | <i>De meta-analytische methode</i> | 102 |
| 3 | Effecten van preventieve interventies op de negatieve gevolgen van ingrijpende levensgebeurtenissen of stressoren | 104 |
| 3.1 | <i>Verminderen van de belasting van familieleden van psychiatrische patiënten</i> | 104 |
| 3.2 | <i>Verminderen van de gevolgen voor geestelijke gezondheid van het overlijden van de partner</i> | 107 |
| 3.3 | <i>Verminderen van de gevolgen van werkloosheid voor geestelijke gezondheid</i> | 110 |
| 3.4 | <i>Het verminderen van de belasting van familieleden van hulpbehoevende ouderen</i> | 112 |
| 4 | Effecten van preventieve interventies op de ervaren sociale steun en self-efficacy | 116 |
| 4.1 | <i>Effecten van preventieve interventies op sociale steun</i> | 116 |
| 4.2 | <i>Effecten van preventieve interventies op self-efficacy</i> | 120 |
| 5 | Beschouwing | 124 |
| 5.1 | <i>Beperkingen</i> | 124 |

5.2 *Beantwoording van de vraagstellingen* 125

5.3 *Discussie* 126

6 Kaderteksten 128

6.1 *Effecten van preventieve interventies op psychische stoornissen* 128

6.2 *Secundaire preventie van depressie bij ouderen: het actief aanbieden van behandeling aan ouderen met depressieve klachten* 132

6.3 *Effecten van verslavingspreventie; een overzicht van meta-analyses* 137

6.4 *Effecten van preventie van gedragsproblemen bij kinderen* 141

Literatuur 145

Dankbetuiging 150

Bijlage 1 Verzendlijst 151

Bijlage 2 Lijst van auteurs en referenten 152

Bijlage 3 Afkortingen en definities 153

Kernboodschap

De algemene doelstelling van de Volksgezondheid Toekomst Verkenningen is: “Het bijeenbrengen, analyseren en integreren van kennis en gegevens die van belang zijn voor de beleidsvorming op het gebied van volksgezondheid en zorg”. Dit rapport gaat specifiek in op de determinanten van psychische (on)gezondheid en de effecten van interventies. Hiermee wordt een regelmatig opgemerkte lacune in voorgaande VTV-edities nu gevuld. De gegevens uit dit rapport bieden op directe wijze ondersteuning voor het ontwikkelen van nieuw beleid als het gaat om het onderzoeksbeleid en het preventiebeleid op het terrein van de geestelijke gezondheidszorg.

Probleemdefinitie

Psychische stoornissen vormen een omvangrijk maatschappelijk en volksgezondheidsprobleem.

- Psychische stoornissen (inclusief zorg voor verstandelijke handicap en dementie) zijn verantwoordelijk voor ruim 23% van de (directe) kosten van de gezondheidszorg.
- Er is nog steeds sprake van een forse groei in het gebruik van GGZ-voorzieningen. Voor een actieve preventie binnen het geestelijk volksgezondheidsbeleid is een regelmatige en gedegen analyse van de determinanten van psychische stoornissen van belang en van de mogelijkheden om die determinanten te beïnvloeden.

Probleemanalyse: determinanten

Psychische stoornissen zijn multifactoriële aandoeningen

- Over de onderlinge verbanden tussen determinanten in de causale keten naar het ontstaan van een stoornis is nog weinig bekend. Wel is er inmiddels de nodige bewijslast voor specifieke determinanten bij verschillende stoornissen.
- Verschillende *genetische factoren* blijken een aanzienlijke bijdrage te hebben bij het ontstaan van schizofrenie en bipolaire stoornissen. In mindere mate spelen zij ook een rol bij angst- en somatoforme stoornissen, depressie en misbruik en afhankelijkheid van verslavende middelen.
- Relatief goed onderbouwd is ook de invloed van diverse *persoonlijkheidskenmerken* bij het ontstaan van depressie, angststoornissen en verslaving.
- Van de factoren die de sociale kwetsbaarheid beïnvloeden (*exogene determinanten*) bestaat er alleen redelijk bewijs voor een relatie met conflictueuze gezinssituaties. Een lage SES, sociale isolatie, gebrek aan sociale steun en een verstedelijkte leefomgeving vertonen vaak een redelijk sterk verband met psychische stoornissen. Het is echter nog onvoldoende duidelijk of hier sprake is van oorzaak of gevolg.
- *Stressvolle levensgebeurtenissen* spelen bij alle psychische stoornissen en belangrijke rol. Traumatische jeugdervaringen hebben vooral een chronisch (lange termijn) effect, terwijl allerlei gebeurtenissen (bijv. verlieservaringen) een uitlokkende rol kunnen spelen bij het ontstaan van stoornissen.
- Voor een aantal zogenoemde *generieke* determinanten komt uit de literatuuranalyse naar voren dat zij het ontstaan van meerdere (veel voorkomende) psychische stoornissen

beïnvloeden. Het gaat enerzijds om persoonlijkheidskenmerken als (overmatige) geremdheid, neuroticisme, impulsiviteit en cognitieve en sociaal-communicatieve beperkingen. Anderzijds om traumatische ervaringen in de jeugd, een lage SES, sterke verstedelijking en snelle sociale veranderingen. Theoretisch gezien valt de meeste gezondheidswinst op het terrein van de psychische (on)gezondheid dan ook te behalen door beïnvloeding van (het leren omgaan met) deze generieke determinanten.

Probleemanalyse: preventie

Veel studies binnen de GGZ zijn kwalitatief onvoldoende om harde uitspraken te kunnen doen over effecten van preventieve interventies

- Ten aanzien van het beïnvloeden van determinanten van de psychische gezondheid zijn nog geen definitieve conclusies mogelijk. Het lijkt echter aannemelijk dat met name die interventies veelbelovend zijn die op meerdere determinanten tegelijk aangrijpen. Dit sluit aan bij het gegeven dat interacties tussen determinanten een belangrijke rol spelen in de etiologie van stoornissen.
- Bij de ontwikkeling van interventies en bij implementatie-onderzoek is ook *kwalitatief* evaluatie-onderzoek waardevol, onder andere om inzicht te geven in succesfactoren en knelpunten bij preventieve interventies en daardoor de kans op implementatie van effectieve programma's te bevorderen.

Doeltreffendheid van een aantal interventies aangetoond

- Secundaire preventie van depressie bij ouderen en preventie van druggebruik via schoolprogramma's *blijken* voldoende doeltreffend om over te gaan tot landelijke implementatie.
- Interventies gericht op familieleden van psychiatrische patiënten *lijken* doeltreffend in het voorkómen van overbelasting, stress en angst.

Beleidsanalyse

Steeds meer GGZ-instellingen actief in preventie

- Zowel de CAD's als de RIAGG's zien preventieve interventies als een belangrijke taak van hun organisatie. Daarnaast geven de GGD'en uitvoering aan de Openbare Geestelijke Gezondheidszorg. Ook de huisarts krijgt een steeds belangrijker rol op het gebied van preventie. Een gebrek aan (diagnostische) kennis en ervaring en het achterwege blijven van een adequate vergoeding voor preventieve activiteiten vormen echter binnen de huisartsenpraktijk een belemmering voor het succesvol invoeren van programmatische preventie op GGZ-gebied.
- Categoriele organisaties (patiëntenverenigingen, pedagogische centra, arbo-diensten etc.) vervullen een steeds actievere rol in de preventie van psychische ongezondheid. Dit roept de behoefte op aan onderlinge afstemming van taken en samenwerking.

Aanknopingspunten voor beleid

Onderzoek naar determinanten van psychische gezondheid noodzakelijk

- Een intensivering van het onderzoek naar psychische stoornissen en tevens prioritering van de middelen is een noodzakelijke voorwaarde om de kennisachterstand ten opzichte van de somatische aandoeningen enigszins op te heffen en daarmee een flinke stap vooruit te maken ten aanzien van de mogelijkheden voor preventie.
- Het gebruik van longitudinale onderzoeksdesigns is van groot belang om meer inzicht te krijgen in de oorzaak-gevolg relaties tussen determinanten en psychische (on)gezondheid.
- Fundamenteel neurobiologisch onderzoek is eveneens van belang, teneinde de diagnostiek van psychische stoornissen te verbeteren.

Preventie-onderzoek moet zich met name richten op effecten van interventies en op implementatiestrategieën

- Het nagenoeg ontbreken van onderzoek naar de effecten van preventieve interventies op de incidentie van psychische stoornissen vergt een aanzienlijke investering op dit terrein in de komende jaren. Echter, het verminderen van de psychische consequenties van ingrijpende gebeurtenissen kan ook op zichzelf als waardevol worden beschouwd, zelfs wanneer (nog) niet duidelijk is of de prevalentie van psychische stoornissen daarmee gereduceerd kan worden.
- Er is nog weinig bekend over welke implementatiestrategieën binnen het preventieveld het meest succesvol zijn. Tot nu toe worden keuzes voor preventieprogramma's sterk regionaal bepaald, met versnippering als consequentie. Implementatie-onderzoek wordt op het terrein van de preventie van psychische ongezondheid nog nauwelijks verricht. Het is van belang strategieën voor landelijke implementatie van doeltreffende programma's te ontwikkelen en onderzoek op dit terrein te stimuleren.

Er zijn diverse kansen voor het preventiebeleid

- Bij het ontwikkelen van preventieve interventies is het van groot belang te onderzoeken op welke (combinatie van) determinanten het beste aangegrepen kan worden.
- Vanwege de veronderstelde grote bijdrage aan de psychische ziektelast is het aan te bevelen het effectonderzoek van interventies specifiek te richten op (het leren omgaan met) de eerder genoemde *generieke* determinanten (persoonlijkheidskenmerken, traumatische ervaringen in de jeugd, een lage SES, sterke verstedelijking en snelle sociale veranderingen).
- Veelbelovend lijken de geïndiceerde preventieve interventies die gericht zijn op personen die reeds enige symptomen van een psychische stoornis vertonen. Mogelijk kunnen zo ook chronische aandoeningen in een vroeg stadium aangepakt worden en kan chroniciteit voorkómen worden.
- Specifieke aandacht wordt gevraagd voor vroege herkenning en interventie bij hoog-risico kinderen en adolescenten, gezien de aanzienlijke gezondheidswinst die hiermee in potentie behaald kan worden. Een belangrijke rol is daarbij weggelegd voor de eerstelijns-gezondheidszorg.
- Limitering van de beschikbaarheid van genotmiddelen kan een belangrijke rol spelen in de preventie van gedragsstoornissen en suïcide.

Deel A: Psychische (on)gezondheid: een overzicht van determinanten en preventie

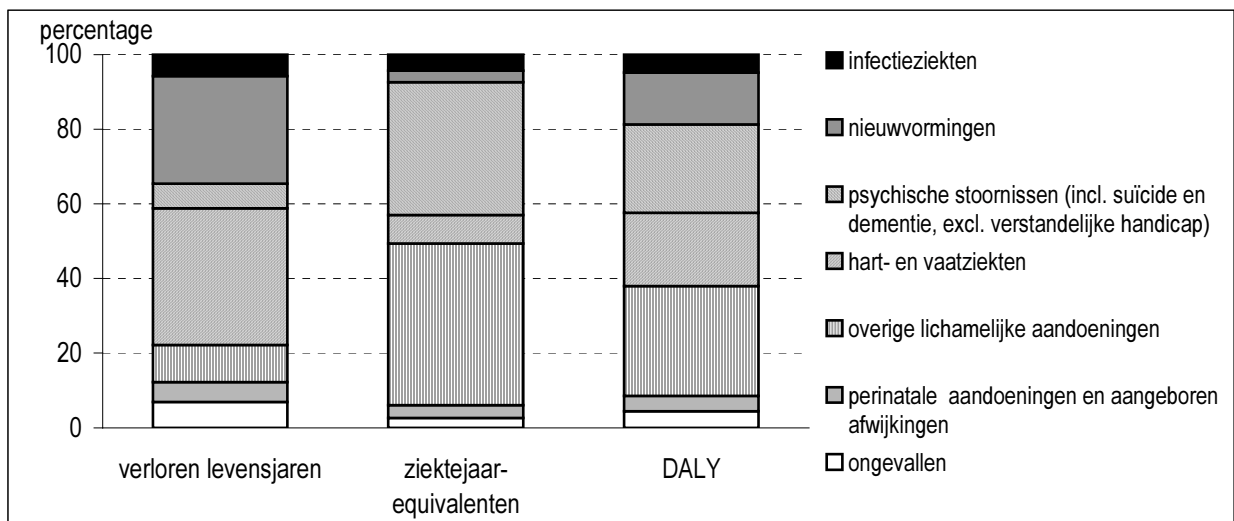
I.A.M. Maas, J. Jansen

1 Probleemdefinitie

1.1 Maatschappelijke en wetenschappelijke context

Psychische stoornissen vormen een volksgezondheidsprobleem met omvangrijke maatschappelijke gevolgen. Uit het NEMESIS-onderzoek komt naar voren dat jaarlijks een kwart van de volwassen Nederlandse bevolking met een psychische stoornis wordt geconfronteerd en 40% ooit in zijn leven (Bijl et al., 1997). Psychische stoornissen blijken verantwoordelijk voor een belangrijk deel van de totale ziektelast in de bevolking in Nederland. Uit *figuur 1.1* – afkomstig uit de Volksgezondheid Toekomst Verkenning (VTV) 1997 (Ruwaard & Kramers, 1997) - blijkt dat wanneer de ziektelast wordt uitgedrukt in verloren levensjaren, de psychische stoornissen relatief weinig bijdragen ten opzichte van andere diagnose-categorieën. De bijdrage is veel groter wanneer de ziektelast wordt uitgedrukt in ziektejaar-equivalenten (het aantal levensjaren met ziekte, gewogen voor de ernst van de ziekte) of in DALY's (Disability-Adjusted Life Years; maat voor de totale hoeveelheid gezondheid die verloren gaat in een bevolking door ziekte of sterfte). Overigens is de bijdrage van psychische stoornissen aan mortaliteit mogelijk groter dan in de VTV-1997 is beschreven. Zo blijkt dat bij mensen met een depressie de mortaliteit aanzienlijk verhoogd is (Penninx et al., 1999).

Het is goed om te realiseren dat deze cijfers bovendien een beperkt inzicht geven in het persoonlijk leed voor de patiënt, voor zijn naaste omgeving, en in de aanzienlijke maatschappelijke consequenties van psychische stoornissen zoals arbeids-ongeschiktheid, beperkingen in het sociale functioneren, geweld en overlast.



Figuur 1.1: Verdeling van de aantallen verloren levensjaren, ziektejaar-equivalenten en DALY's voor groepen van ziekten en aandoeningen (Ruwaard & Kramers, 1997).

In VTV-1997 is berekend dat ruim 23% van de totale kosten van de gezondheidszorg voor rekening komt van psychische stoornissen, inclusief zorg voor verstandelijke handicap en dementie (Polder et al., 1997). Exclusief de zorg voor verstandelijke handicap en dementie gaat hem om ongeveer 9% van de totale kosten. In deze zogenaamde *directe* kosten is nog geen rekening gehouden met de maatschappelijke kosten van psychische arbeidsongeschiktheid. Volgens schattingen komt circa 30% van de kosten van het werkgebonden ziekteverzuim en van arbeidsongeschiktheid voor rekening van psychische stoornissen (Smulders, 1997).

In de afgelopen jaren is er bovendien een forse groei te zien geweest van het gebruik (en het aanbod) van de GGZ. Zo bedroeg het aantal mensen dat contact had met ambulante GGZ-voorzieningen (RIAGG's, CAD's, poliklinieken van APZ-en en PAAZ-en) in 1994 418.000, dit betekent een toename met 75% sinds 1986 (Donker & De Wilde, 1999). De verwachting voor de toekomst is dat deze groei zich voort zal zetten (RVZ, 1998).

De Beleidsvisie Geestelijke Gezondheidszorg, die in december 1998 is aangeboden aan de Tweede Kamer, beschrijft de wijze waarop het Ministerie van VWS wil omgaan met deze problematiek (VWS, 1998). Voor het afremmen van de groeiende zorgvraag en beperken van de 'ziektelast ten gevolge van psychische ongezondheid', is preventie (inclusief vroege opsporing en signalering) een belangrijk middel. Preventie binnen de geestelijke gezondheidszorg (GGZ) richt zich niet alleen op het voorkómen van de psychische ongezondheid zelf, maar ook op het voorkómen of verminderen van belemmeringen in het sociaal en maatschappelijk functioneren als gevolg van dergelijke problematiek. Voor een actieve preventie binnen een geestelijk volksgezondheidsbeleid is een analyse van de *determinanten* van psychische stoornissen van belang en van de mogelijkheden om die determinanten te *beïnvloeden*.

Het wetenschappelijk onderzoek naar psychische stoornissen en de GGZ is nog betrekkelijk nieuw. Een vergelijking met de kennisbasis, zoals die er op dit moment is voor de somatische gezondheidszorg, laat duidelijk een grote achterstand zien. De introductie van een internationaal geaccepteerd classificatiesysteem (de DSM-III in 1980), technologische ontwikkelingen en de verbetering van vragenlijst- en interviewtechnieken, hebben ertoe geleid dat het onderzoek naar de epidemiologie en pathogenese van psychische stoornissen een stormachtige groei heeft doorgemaakt. De vraag is natuurlijk in hoeverre hieruit inzichten naar voren zijn gekomen, die aanknopingspunten bieden voor de preventie van het *ontstaan* van psychische stoornissen of de *sociaal maatschappelijke gevolgen* van deze stoornissen.

Wetenschappelijk onderzoek naar *preventieve interventies* ter voorkóming van psychische ongezondheid kent een (nog) minder lange traditie en kreeg ook in recente jaren nog weinig aandacht. Er is tot nu toe relatief weinig geïnvesteerd in de verdere ontwikkeling van de preventie van psychische ongezondheid. Hosman (1996) noemt als mogelijke verklaring de grote druk op de curatieve zorg, als gevolg van de nog steeds toenemende vraag. Zolang nog niet aantoonbaar kan worden gemaakt dat preventieve interventies in staat blijken de vraag naar curatieve hulp te stabiliseren of zelfs te reduceren, is er weinig hoop op een sterke investering in preventie. Een tweede mogelijke verklaring is volgens Hosman de lage maatschappelijke en economische waarde die aan psychische (on)gezondheid is gehecht. Het toegenomen inzicht in de maatschappelijke consequenties van geestelijke gezondheidsproblemen zal het klimaat voor preventie mogelijk in gunstige zin beïnvloeden. Een derde belangrijke barrière voor investeringen in preventie van psychische ongezondheid is de scepsis ten aanzien

van de verwachte effectiviteit en het maatschappelijk profijt van preventie, die moeilijk weerlegd kan worden zolang er geen gedegen wetenschappelijke kennisbasis wordt gegenereerd (Hosman, 1996).

Binnen en buiten de GGZ zijn er echter in de afgelopen jaren de nodige preventieve programma's ontwikkeld en uitgevoerd, die preventie van stoornissen of van functionele beperkingen tot doel hebben en die tot gunstige resultaten hebben geleid (Hosman & Geelen, 1997).

1.2 Vraagstelling en werkwijze

Het doel van deze rapportage sluit aan bij de in de eerdergenoemde Beleidsvisie GGZ aangegeven behoefte aan informatie over determinanten en beïnvloedingsmogelijkheden van psychische stoornissen. Het doel is een state-of-the-art overzicht te geven van de huidige beschikbare kennis in binnen- en buitenland over determinanten van psychische (on)gezondheid en de daaruit voortvloeiende mogelijkheden voor preventie. Tevens moet inzicht worden gegeven in de eventuele lacunes in de kennis hierover. De volgende vragen staan daarbij centraal:

- Wat is de huidige kennis over determinanten van de psychische (on)gezondheid?
- Wat is het relatieve belang van de verschillende determinanten, m.a.w. wat is bekend over de (kwantitatieve) bijdrage van (individuele of groepen van) deze determinanten aan de geestelijke volksgezondheid?
- Wat zijn de huidige mogelijkheden voor preventie van psychische (on)gezondheid? (theoretisch haalbare gezondheidswinst)
- Wat is er bekend over de doeltreffendheid en doelmatigheid van de huidige preventieve interventies?

Deze rapportage verschijnt in het kader van de Volksgezondheid Toekomst Verkenning en dient dus ter ondersteuning van het volkgezondheidsbeleid. Het geeft een breed en vergelijkend overzicht van de bijdrage van determinanten aan de psychische (on)gezondheid. In combinatie met inzichten in de doeltreffendheid van preventie biedt het aanknopingspunten voor de evaluatie en ontwikkeling van het preventiebeleid op het terrein van de geestelijke volksgezondheid.

Voor het beantwoorden van bovengenoemde vragen zijn onderzoeksgroepen vanuit de Vakgroep Psychiatrie van de RUG (prof. dr. Ormel e.a.) en het Trimbos-instituut (dr. Cuijpers e.a.) gevraagd om een state-of-the-art rapport te schrijven op het terrein van respectievelijk determinanten van psychische (on)gezondheid en de effecten van preventieve interventies. Deze rapportages zijn integraal opgenomen in *deel B* van dit rapport. Conceptversies van de state-of-the-art rapporten zijn voorgelegd aan een aantal referenten uit de wetenschap en de praktijk. Hun commentaar is verwerkt in de bijdragen of is in *hoofdstuk 4* van *deel A* van dit rapport meegenomen. In *Bijlage 2* is een lijst van auteurs en referenten opgenomen.

In het kader van het stellen van prioriteiten voor het wetenschappelijk onderzoek op het gebied van primaire en secundaire preventie heeft ZorgOnderzoek Nederland (ZON) in 1999 een aanvulling gepubliceerd op het Programma Preventie 1998-2002. Deze aanvulling is specifiek gericht op een nadere uitwerking van de programmering 'Onderzoek preventie van psychische en gedragsproblemen'. Naast het benoemen van prioriteiten voor de inhoud van onderzoek heeft de programmacommissie zich ook de versterking van de wetenschappelijke kwaliteit van het preventieonderzoek op dit terrein

ten doel gesteld. Hiermee wil zij komen tot een grotere bijdrage van het onderzoek aan de Nederlandse volksgezondheid en gezondheidszorg (ZON, 1999). Ten behoeve van genoemde aanvulling is, in opdracht van ZON, een beknopte literatuurstudie door het Trimbos-instituut verricht naar het effect van preventieve interventies op negen ernstige psychische stoornissen. In de bijdrage die het Trimbos-instituut heeft geleverd aan dit VTV-rapport is onder andere gebruik gemaakt van deze literatuurstudie. De invalshoek van dit rapport was anders, namelijk die van de determinanten, zijnde de primaire aangrijpingpunten voor preventie. Hopelijk kan de uitgebreide beschrijving van determinanten en preventie in deze rapportage bijdragen aan de verdere invulling van de onderzoeksprioritering van ZON.

1.3 Gebruikte begrippen

Een aantal in dit rapport veelvuldig gebruikte begrippen vraagt om enige toelichting. Wanneer gesproken wordt over *psychische stoornissen*, dan wordt bedoeld op diagnoses die voldoen aan de criteria zoals omschreven in het classificatiesysteem van psychische stoornissen, de DSM-III-R (Diagnostic and Statistical manual of Mental disorders), en de herziening daarvan in de vorm van de DSM-IV in 1994 (APA, 1994). Binnen de DSM wordt een psychische stoornis gedefinieerd als een klinisch belangrijk psychisch syndroom of gedragspatroon dat bij iemand voorkomt en waarbij sprake is van zichtbaar lijden of onvermogen (tekortkoming in één of meer belangrijke gebieden waarin men kan functioneren) of waarbij een verhoogd risico op sterfte, pijn en beperkingen optreedt dan wel een belangrijk verlies in autonomie. Ten overvloede zij vermeld dat stoornissen in het gebruik van verslavende middelen (met name alcohol, drugs en medicijnen) hier ook toe behoren. Met *psychiatrische* patiënten wordt bedoeld op personen met een psychische stoornis, die gediagnosticeerd zijn in de psychiatrie (tweede lijn).

De term *psychische ongezondheid* is een breder begrip. Hieronder vallen niet alleen de voornoemde diagnoses, maar ook psychische ongezondheid gemeten met zogenaamde generieke, niet-stoornisspecifieke, maten waarmee ook de mildere psychische klachten worden opgespoord (zie verder *deel B1, paragraaf 1.1*).

Daarnaast wordt de meer beleidsmatige term *geestelijke volkgezondheid* gebruikt. Het gaat hier eigenlijk om het complement van de totale ziektelast ten gevolge van somatische aandoeningen.

In dit rapport is de term *psychische (on)gezondheid* gebruikt om aan te geven dat determinanten zowel risicofactoren als beschermende factoren kunnen zijn. In het vervolg wordt in het kader van de leesbaarheid veelal gekozen voor het begrip psychische ongezondheid, aangezien de nadruk in deze rapportage veelal, hoewel niet eenzijdig, op de risicofactoren-benadering bleek te liggen.

Onder *preventieve interventies* worden in dit rapport vier vormen van preventie onderscheiden, conform de consensus op dit terrein (NIMH, 1998):

1. Universele preventie: gericht op algemene bevolking, of subgroepen die niet zijn geïdentificeerd op basis van een specifieke risicofactor;
2. Selectieve preventie: gericht op subgroepen van de populatie waar het risico op psychische ongezondheid groter dan gemiddeld is;
3. Geïndiceerde preventie: gericht op individuen die niet voldoen aan DSM-IV criteria voor een aandoening, maar die wel reeds symptomen hebben die voorafgaan

aan de aandoening, of wel biologische kenmerken hebben die duiden op een ‘aanleg’ voor een aandoening;

4. Zorggerichte preventie: gericht op mensen die een aandoening hebben volgens DSM-IV criteria. Het gaat daarbij om terugvalpreventie, het voorkómen van comorbiditeit en het verminderen van de consequenties van de psychische aandoeningen voor mensen in de directe omgeving.

In vergelijking met de door VTV in het algemeen gehanteerde indeling in primaire, secundaire en tertiaire preventie, komen de eerste twee vormen grofweg overeen met *primaire* preventie, en de derde met *secundaire* preventie. Zorggerichte preventie omvat onderdelen die door sommigen niet als preventie (hoogstens als *tertiaire* preventie) worden aangeduid (zoals het verminderen van de consequenties van de aandoeningen voor de omgeving).

In *bijlage 3* is een lijst van afkortingen en definities opgenomen.

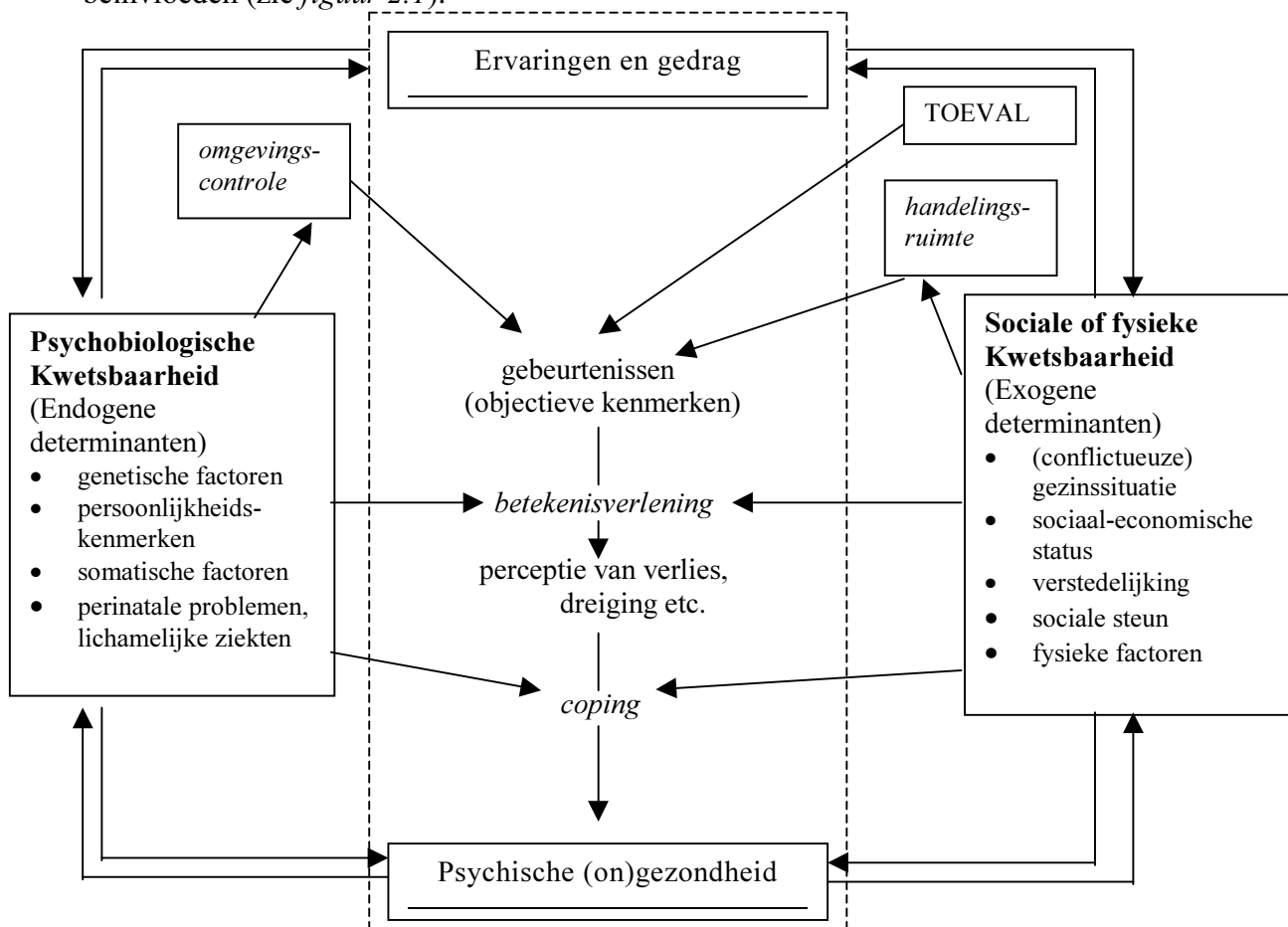
2 Probleemanalyse

2.1 Determinanten van psychische ongezondheid

Uitgangspunten en afbakening

Psychische stoornissen zijn vormen van abnormaal gedrag. Het gaat daarbij niet alleen om het waarneembare gedrag van mensen, maar ook de door hen gerapporteerde belevingen, gevoelens en gedachten behoren ertoe (De Jong et al., 1999). Uit deze definitie blijkt dat het begrip ‘psychische ongezondheid’ veelomvattend is. Voor deze rapportage zijn een aantal belangrijke psychische stoornissen geselecteerd op basis van hun prevalentie, ziektelast en kosten van de zorg. Het betreft stemmingsstoornissen, angst- en somatoforme stoornissen, schizofrenie en bipolaire stoornis, verslavingen, veel voorkomende psychische stoornissen bij kinderen en adolescenten en suïcide. Behalve de stoornisspecifieke invalshoek, besteedt dit rapport ook aandacht aan psychische ongezondheid gemeten volgens generieke maten, en het daarmee verwante onderwerp van de comorbiditeit.

Uitgangspunt bij de beschrijving van de determinanten vormt het Dynamische Stress-Kwetsbaarheidsmodel (DSK-model). Het model geeft aan ‘hoe’ persoon, omgeving en gebeurtenissen *elkaar*, en het risico op psychische ongezondheid, beïnvloeden (zie *figuur 2.1*).



Figuur 2.1: Het Dynamische Stress-Kwetsbaarheidsmodel.

Net als bij veel somatische verschijnselen, zoals bloeddruk en longfunctie, bestaat er een voor de persoon kenmerkend niveau van psychische gezondheid, getypeerd door ondermeer het niveau van angstigheid of depressiviteit. Verschillen in deze niveaus *tussen* personen zijn toe te schrijven aan verschillen in hun *psychobiologische* en *sociale* kenmerken, anders gezegd in hun psychobiologische en sociale *kwetsbaarheid*. Fluctuaties in niveaus *binnen* personen zijn het gevolg van negatieve en positieve gebeurtenissen en situaties en de reactie daarop (het proces van *betekenisverlening* en *coping*). Het zijn met name de stressvolle gebeurtenissen die bij kwetsbare personen tot psychische stoornissen kunnen leiden.

Welke gebeurtenissen iemand meemaakt, wordt naast *toeval* bepaald door factoren in de sociale omgeving (de *handelingsruimte*) en het vermogen van iemand om bij een gegeven handelingsruimte bepaalde omstandigheden te realiseren of te vermijden (*omgevingscontrole*).

Uitgaande van bovengeschetste uitgangspunten geeft Ormel et al. een overzicht van de huidige kennis omtrent de determinanten van psychische ongezondheid, gebaseerd op literatuur uit de periode 1970-1998 (zie *deel B1*). De volgende groepen van determinanten, veelal afkomstig uit het DSK-model (zie *figuur 2.1*), zijn steeds systematisch beschreven:

1. Leeftijd en geslacht; deze demografische factoren (door VTV meestal niet als determinanten aangemerkt) worden apart beschouwd omdat zij verwijzen naar zowel somatische, psychobiologische als sociale kenmerken van het individu;
2. Factoren die de psychobiologische kwetsbaarheid bepalen; hieronder vallen genetische factoren, persoonskenmerken, (geremdheid, sociale vaardigheid, etc) en somatische factoren, zoals lichamelijke ziekten;
3. Factoren die de sociale en fysieke kwetsbaarheid bepalen, zoals gezinssituatie, SES, etniciteit, sociale steun, verstedelijking en hoeveelheid daglicht per etmaal;
4. Stressvolle levensgebeurtenissen. Deze zijn onderverdeeld in ervaringen met een meer chronisch effect (bijvoorbeeld jeugdtrauma's) en met een meer acuut effect (gebeurtenissen op het werk, geboorte, verlieservaringen).

Binnen het VTV-concept worden de demografische factoren niet als determinanten, maar als *ordeningscriteria* beschouwd. De tweede groep valt onder de *endogene factoren* en de twee laatste onder de *exogene factoren*.

Betekenisverlening en coping worden in deze rapportage veelal niet als aparte *distale* determinanten beschouwd, maar meer als *proximale* determinanten, via welke de bovengenoemde determinanten hun invloed uitoefenen¹.

Enkele kanttekeningen vooraf bij de bevindingen

De afgelopen 25 jaar zijn veel mogelijke determinanten van psychische ongezondheid onderzocht. De bewijslast voor de betrokkenheid bij het ontstaan van één of meer stoornissen, is voor veel van deze determinanten echter nog onvoldoende. Een aantal verschillende zaken hebben hiertoe bijgedragen (en zullen dat soms ook in de toekomst nog doen).

Ten eerste het reeds eerder genoemde feit dat het epidemiologisch onderzoek naar psychische stoornissen nog maar een korte historie kent. Onderzoeksresultaten met veel

¹ De termen *distaal* en *proximaal* verwijzen naar de lengte van het interval tussen het tijdstip waarop blootstelling aan de determinant plaatsvindt en het ontstaan van de psychische stoornis (respectievelijk lang bij een distale en korter bij een proximale determinant).

bewijskracht, bijvoorbeeld uit prospectief onderzoek, zijn schaars. Daarnaast is er het probleem van de diagnostiek van psychische stoornissen. De beperkte betrouwbaarheid van de geldende diagnostische criteria voor psychische stoornissen en de vele veranderingen in de afgelopen decennia in de classificatie daarvan, bemoeilijken de opbouw van een (eenduidige) ‘body of evidence’ ernstig. Ten derde heeft dit te maken met de contextafhankelijkheid van het effect van vele (psychosociale) determinanten. Bij determinanten zoals werkloosheid, echtscheiding en armoede bepaalt de door het individu toegekende betekenis (en het daaropvolgende copinggedrag) mede het effect op de psychische gezondheid. Determinanten hebben hierdoor vaak weinig op zichzelf staande betekenis voor het ontstaan van psychische ongezondheid, maar moeten in interactie met andere determinanten worden beschouwd. Het zal duidelijk zijn dat dit punt het doen van epidemiologisch onderzoek extra lastig maakt.

Een laatste kenmerk van het *Dynamische* Stress-Kwetsbaarheidsmodel is de *wisselwerking in de tijd* die bestaat tussen de factoren in het model. Psychobiologische kenmerken en sociale omgeving beïnvloeden zoals gezegd het al dan niet optreden van gebeurtenissen, maar ook het daaropvolgende gedrag (met name de processen van betekenisverlening en coping). Maar het model laat ook expliciet toe dat gebeurtenissen en gedrag op hun beurt de kwetsbaarheid blijvend veranderen. Een eenmalige meting van determinanten zoals in cross-sectioneel, maar ook in longitudinaal onderzoek vaak gebeurt, is dus veelal van beperkte waarde zijn voor opheldering van de etiologie van psychische ongezondheid, omdat het geen inzicht geeft in bovengenoemde wisselwerking.

Een overzicht van de belangrijkste determinanten en hun onderlinge verbanden

Wat is er, gegeven deze beperkingen, op dit moment bekend over de determinanten van psychische ongezondheid? Het literatuuroverzicht bevestigt het beeld van psychische stoornissen als multifactoriële aandoeningen. In *tabel 2.1* zijn de resultaten, zoals gepresenteerd in de bijdrage van Ormel et al. kort samengevat voor de afzonderlijke determinant(groep)en.

De resultaten van het literatuuronderzoek blijken beperkt inzicht te geven in de onderlinge verbanden tussen de besproken determinanten. Het onderzoek naar de causale ketens in de etiologie van psychische stoornissen (volgens het voorgestelde DSK-model) blijkt nog in de kinderschoenen te staan. Op basis van de beschikbare gegevens concludeert Ormel dat veel determinanten waarschijnlijk deel uitmaken van causale ketens met genetische belasting, een ongunstig temperament en traumatische (jeugd)ervaringen vaak als eerste schakels. Daarna volgen de ‘riskante’ persoonlijkheidstrekken, leidend tot breuken in de opleiding en relatievorming, chronische interpersoonlijke en werkgerelateerde moeilijkheden en een lage SES. Tenslotte zijn de meer acute stressvolle levensgebeurtenissen de definitieve duw in richting van het ontstaan van de stoornis. Sociale factoren vormen een risico, of bieden juist bescherming, door hun invloed op iemands ‘veerkracht’ en op de handelingsruimte.

Tabel 2.1: *Samenvatting van de bevindingen ten aanzien van de determinanten van psychische ongezondheid.*

| Determinantgroep | Resultaat |
|--------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Demografische factoren | Veel psychische stoornissen ontstaan op relatief jonge <i>leeftijd</i> , veelal voor het dertigste levensjaar. Daarbij zijn er duidelijke verschillen tussen mannen en vrouwen in het type stoornis dat zij ontwikkelen. De zogenaamde ‘internaliserende’ stoornissen, waaronder stemmings- en angststoornissen komen vaker voor bij vrouwen, de externaliserende stoornissen (verslavingen en in mindere mate suïcide) bij mannen. |
| Psychobiologische kwetsbaarheidsfactoren - <i>Genetische factoren</i> | Er is overtuigende bewijslast voor een duidelijke bijdrage bij het ontstaan van bipolaire stoornis en schizofrenie. Het verband is minder sterk en de bewijslast zwakker voor angst-, stemmings- en somatoforme stoornissen, en voor misbruik en afhankelijkheid van middelen. Onbekend is ook hoe sterk de bijdrage is aan suïcide, wanneer gecorrigeerd zou worden voor de bijdrage van genetische factoren aan andere psychische stoornissen die vaak aanwezig zijn bij personen die suïcide plegen. |
| - <i>Persoonskenmerken</i> | Relatief goed onderbouwd is de invloed van persoonskenmerken, zoals een geremde of neurotische persoonlijkheid en impulsiviteit of hyperactiviteit op het ontstaan van depressie, maar ook op angststoornissen en verslaving en, in mindere mate, somatoforme stoornissen. |
| - <i>Somatische factoren</i> | Redelijke bewijslast voor de rol van complicaties bij zwangerschap en geboorte als mede de (daaraan mede gerelateerde) ontwikkelingsstoornissen in de etiologie van vooral psychische stoornissen bij jeugdigen, maar ook schizofrenie, verslaving en in mindere mate ook stemmingsstoornissen. |
| Sociale kwetsbaarheidsfactoren | Enige tot redelijke bewijslast voor de rol van conflictueuze gezinssituaties in het ontstaan van alle geselecteerde stoornissen, exclusief schizofrenie en bipolaire stoornissen. Bij lage SES, sociale isolatie, gebrek aan sociale steun, en geürbaniseerde leefomgeving zijn eveneens verbanden aangetoond met diverse stoornissen, maar is de richting van het verband nog onduidelijk. |
| Stressvolle levensgebeurtenissen | Verhogen het risico op alle (geselecteerde) psychische stoornissen, gegeven een zekere kwetsbaarheid. Er zijn echter maar beperkte aanwijzingen dat een <i>specifiek</i> type stressvolle gebeurtenis verband houdt met het ontstaan van een <i>bepaalde</i> stoornis. De meeste bewijslast in dit verband is voor verlieservaringen en depressie. |

De bijdrage van verschillende determinanten aan de geestelijke volksgezondheid

Wat valt er nu te zeggen over de bijdrage van (individuele of groepen van) deze determinanten aan de psychische (on)gezondheid in de bevolking, anders gezegd de geestelijke *volksgezondheid* in Nederland? De bijdrage van een determinant hangt behalve van de *sterkte van het verband* met een psychische stoornis (de hoogte van het relatief risico), ook samen met het *aantal stoornissen* waarbij die determinant een rol speelt².

Een kwantitatieve schatting van de bijdrage van specifieke determinanten aan de geestelijke volksgezondheid (en daarmee van de potentieel te behalen gezondheidswinst) is voorlopig nog niet mogelijk. Dit heeft alles te maken met de reeds geschetste beperkte beschikbaarheid van de benodigde onderzoeksgegevens. Een meer

² Ook de *prevalentie* van een determinant in de populatie is een bepalende factor voor de bijdrage aan de ziektelast. Deze is hier echter buiten beschouwing gelaten omdat voor een groot aantal determinanten hierover op populatieniveau zelden of nooit gegevens verzameld zijn (aspecten van temperament of copingstijlen) of omdat het begrip prevalentie onzinnig is (rampen).

kwalitatieve duiding van de bijdrage van een aantal determinanten is wél te geven. Voor de volgende determinanten komt uit de literatuuranalyse naar voren dat zij meerdere (belangrijke) stoornissen beïnvloeden als mede het niveau van psychische ongezondheid, gemeten volgens *generieke maten*³: een persoonlijkheid gekenmerkt door (excessieve) geremdheid en neuroticisme, door impulsiviteit, of door cognitieve en sociaal-communicatieve beperkingen (inclusief de hiervoor medeverantwoordelijke genen); traumatische ervaringen in de jeugd; een lage SES, en de daarmee samenhangende grotere kans op financiële problemen, gezinsconflicten en blootstelling aan risicovolle situaties (zoals geweld) en drugs; sterke verstedelijking; en snelle sociale veranderingen door ondermeer migratie.

Wat is nu de betekenis van de bevindingen uit de literatuurstudie in *deel B1* voor preventie? De vele lacunes in de kennis die Ormel et al. hebben geconstateerd en de beperkte historie van het psychiatrisch epidemiologisch onderzoek, wijzen allereerst op de wenselijkheid van een intensivering van het epidemiologisch onderzoek op dit terrein. Toch blijken er ook nu al concrete aanknopingspunten voor preventie te geven. Met name de hiervoor genoemde generieke determinanten lijken van belang als het gaat om het prioriteren van preventie-onderzoek en -praktijk. *Hoofdstuk 4* gaat nader in op de betekenis van de bevindingen in de achtergrondrapporten voor onderzoeks- en preventiebeleid.

2.2 Effecten van preventieve interventies op (determinanten van) psychische gezondheid

In de door het Trimbos-instituut uitgevoerde literatuurstudie naar de effecten van preventieve interventies op (determinanten van) psychische gezondheid (zie *deel B2*) is onderzocht of het mogelijk is om met behulp van preventieve interventies de determinanten en prevalentie van psychische stoornissen en klachten te beïnvloeden.

De studie heeft zich beperkt tot volwassenen omdat het gehele veld (inclusief kinderen en jeugdigen) te omvangrijk en te heterogeen is. Veel onderzoek naar determinanten is uitgevoerd bij volwassenen en interventies richten zich vaak expliciet op deze determinanten.

Op basis van reeds uitgevoerde literatuurstudies naar preventieve interventies is gekozen om de onderstaande determinanten nader te onderzoeken, in de verwachting dat voor deze determinanten voldoende onderzoek voorhanden zou zijn:

1. Endogene factoren (psychobiologische factoren):
 - eigen effectiviteit (self-efficacy)⁴;
 - sociale vaardigheden.
2. Exogene factoren (sociale kwetsbaarheidsfactoren):
 - sociale steun;
 - ingrijpende gebeurtenissen of stressoren:
 - het zorgen voor een familielid met een psychiatrische aandoening;

3 Hier wordt bedoeld op de niet-stoornisspecifieke (dimensionele) benadering waarbij aan ieder individu een score voor psychische (on)gezondheid wordt toegekend op basis van symptoomvragenlijsten als de GHQ (zie verder *deel B1, paragraaf 2.7*).

4 Vertrouwen dat een persoon heeft in zijn/haar eigen kunnen aangaande het uitvoeren van een bepaald gedrag.

- verlies van een naaste door de dood;
- werkloosheid;
- het zorgen voor een hulpbehoevende oudere in de naaste omgeving.

De gegevens over de effecten van preventie binnen de GGZ zijn meestal afkomstig uit interventies die zijn gericht op het beïnvloeden van *determinanten* van psychische gezondheid (zoals het verminderen van de gevolgen van ingrijpende levensgebeurtenissen voor de geestelijke gezondheid) en het verminderen van psychische klachten. Er zijn nauwelijks gegevens beschikbaar over effecten van dergelijke interventies op het daadwerkelijk *ontstaan* van psychische stoornissen.

Vanwege het beperkte aantal determinanten dat is onderzocht kan geen algemeen geldende uitspraak worden gedaan over de beïnvloedbaarheid van determinanten van psychische gezondheid. Door enkele kaderteksten op te nemen, waarin ook andere aspecten van preventie van psychische stoornissen en klachten aan bod komen, is geïllustreerd dat het preventieveld en het preventie-onderzoek breder zijn dan de benadering die in deze studie gevolgd is.

In het overzicht is gebruik gemaakt van gecontroleerde en zo mogelijk gerandomiseerde effectstudies (RCT's). Dergelijke studies kan men beschouwen als de gouden standaard om effecten van interventies te onderzoeken. Dat wil echter niet zeggen dat andere onderzoeksdesigns voor het vaststellen van een effect van geen enkele waarde zijn. Bij de ontwikkeling van interventies en bij implementatie-onderzoek is met name ook *kwalitatief* evaluatie-onderzoek waardevol, onder andere om inzicht te geven in succesfactoren en knelpunten bij preventieve interventies en daarmee de kans op implementatie van effectieve programma's te bevorderen.

Een algemene conclusie van Cuijpers et al. is dat in het onderzoeksveld veel studies niet goed zijn opgezet en onvoldoende data presenteren om harde uitspraken te kunnen doen over effecten. Ondanks de beperkingen geeft het door hen gepresenteerde state-of-the-art overzicht wel aanwijzingen voor het beantwoorden van de van tevoren gedefinieerde vraagstellingen (zie *tabel 2.2*).

Al met al is het veld van preventie van psychische stoornissen en het beïnvloeden van determinanten van psychische gezondheid nog slechts in geringe mate onderzocht. Veel belangrijke vragen zijn nog niet te beantwoorden. Er zijn geen definitieve conclusies mogelijk over de preventieve interventies die het meest veelbelovend zijn, of over de determinanten die met behulp van interventies het best beïnvloedbaar zijn. Het lijkt echter aannemelijk dat met name die interventies veelbelovend zijn die op meerdere determinanten tegelijk aangrijpen. Dit sluit tevens aan bij het model, zoals gepresenteerd in *deel B1* van dit rapport en de resultaten van de literatuuranalyse die er op wijzen dat interacties tussen determinanten een belangrijke rol spelen in de etiologie van stoornissen. Zo zijn veel preventieve interventies zowel gericht op een ingrijpende levensgebeurtenis of chronische stressor, als op coping-vaardigheden of sociale steun. Bij de verdere ontwikkeling van preventieve interventies is het dan ook van groot belang te onderzoeken op welke (combinatie van) determinanten het beste aangegrepen kan worden.

Tabel 2.2: Samenvatting van de bevindingen ten aanzien van preventie van (determinanten van) psychische gezondheid.

| Vraag | Bevindingen |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Kunnen preventieve interventies de consequenties van ingrijpende levensgebeurtenissen of stressoren voor de geestelijke gezondheid beperken? | Voor enkele levensgebeurtenissen en stressoren blijken preventieve interventies in staat om deze consequenties te verminderen. Duidelijk beïnvloedbaar zijn de consequenties van het zorgen voor een psychiatrisch ziek familielid. Aanwijzingen voor beïnvloedbaarheid zijn gevonden voor rouw en werkloosheid. De consequenties van het zorgen voor een hulpbehoevend ouder familielid lijken op dit moment nog niet goed te beïnvloeden. |
| Kunnen preventieve interventies de ervaren sociale steun verbeteren? | Deze vraag is moeilijk te beantwoorden vanwege het klein aantal studies dat voldeed aan de inclusie-criteria. |
| Kunnen preventie interventies persoonskenmerken, in het bijzonder eigen-effectiviteit beïnvloeden? | Deze vraag is voorzichtig positief beantwoord. Er werd een klein maar significant effect van interventies gevonden. |
| Wat is het effect van preventieve interventies op symptomen van ernstige psychische stoornissen? ⁵ | Over het effect van preventie van schizofrenie, somatisering en suïcide bleek niets te vinden te zijn. Preventie van depressie en angststoornissen is in meerdere studies onderzocht, maar de resultaten zijn nog niet eenduidig. Wat betreft posttraumatische stress-stoornissen werd geen effect gevonden. Een aantal specifiekere preventieve interventies zijn uitvoeriger bestudeerd: <ul style="list-style-type: none"> • preventie van druggebruik via schoolprogramma's blijkt voldoende effectief om over te gaan tot landelijke implementatie • datzelfde geldt voor <i>secundaire</i> preventie van depressie bij ouderen • interventies gericht op familieleden van psychiatrische patiënten lijken effectief in het voorkómen van overbelasting, stress en angst. • veelbelovend lijken geïndiceerde preventieve interventies, gericht op personen die reeds enige symptomen van een psychische stoornis vertonen. Indien deze interventies gebaseerd zijn op kennis over determinanten van deze stoornissen en voortbouwen op kennis over behandeling van deze stoornissen, kunnen zij op effectieve wijze het ontstaan van nieuwe stoornissen voorkómen. Stoornissen waar veel kennis over de behandeling beschikbaar is, zoals angst- en depressieve stoornissen kunnen in een vroeg stadium aangepakt worden, zodat chroniciteit voorkómen wordt. Bij jongere leeftijdsgroepen werden hiervoor al veelbelovende voorbeelden gevonden. |

⁵ Beantwoord met behulp van eerder door het Trimbos-instituut uitgevoerde literatuurstudies (zie kaderteksten in *deel B2*).

3 Beleidsanalyse

Een overzicht van het huidige landelijk en regionaal beleid ten aanzien van preventie van psychische ongezondheid wordt onder andere gegeven in het ontwikkelingsplan preventie geestelijke volksgezondheid en verslavingen ‘Hink-Stap-Sprong’ (Dekker, 1998). In de afgelopen 25 jaar zijn steeds meer instellingen actief geworden op het terrein van preventieve GGZ. Van oudsher beschikken RIAGG’s en CAD’s over deskundigen die geschoold zijn in preventie. De nadruk ligt bij deze instellingen op activiteiten op geleide van een vrijwillige individuele hulpvraag. Ten aanzien van de verslavingspreventie wordt geschat dat de CAD’s momenteel circa 10% van hun budget aan preventie-activiteiten besteden. Daarbij is een verschuiving merkbaar van algemene voorlichting naar activiteiten, gericht op risicogroepen (GGZ Nederland, 1999). Uit het eerste brancherapport Geestelijke Gezondheidszorg (GGZ Nederland, 1999) blijkt dat de RIAGG’s, ondanks de toenemende wachtlijsten voor behandeling, hun investering in preventie-activiteiten op eenzelfde niveau weten te houden. Blijkbaar hechten RIAGG’s veel waarde aan preventie-activiteiten.

Het zwaartepunt van de preventie-ontwikkeling heeft tot het begin van de jaren ’90 vooral in de regio’s gelegen. Deze pluriformiteit heeft de ontwikkeling van preventie bevorderd, maar er ook toe geleid dat de preventiepraktijk versnipperd is gebleven. Preventie heeft zich nog onvoldoende tot een krachtig beleidsinstrument kunnen ontwikkelen (GGZ Nederland, 1999).

Binnen de GGD’en vervult de jeugdgezondheidszorg vanoudsher taken op het terrein van de preventie. Sinds 1990 zijn de GGD’en zich onder invloed van de Wet op de collectieve preventie nog specifiek met de psychohygiëne gaan bezighouden, vooral via schoolgerichte programma’s en programma’s voor ouderen. Zij geven uitvoering aan de Openbare Geestelijke Gezondheidszorg (activiteiten gericht op het bevorderen van de geestelijke volksgezondheid, *niet* op geleide van een individuele hulpvraag), die tot het pakket van verantwoordelijkheden voor de lokale overheden (gemeenten) behoort (VWS, 1999).

Ook de huisarts krijgt een steeds belangrijker rol op het gebied van preventie. In de VWS-nota ‘Gezond en wel’ (1995) werd de invoering van programmatische preventie in de huisartsenpraktijk als één van de beleidsprioriteiten genoemd. Niettemin blijven in de huisartsenpraktijk alcoholmisbruik en depressie ondergediagnostiseerd en onderbehandeld. Mogelijk zijn overbelasting, een gebrek aan (diagnostische) kennis en ervaring en het achterwege blijven van een adequate vergoeding voor de huisartsen factoren die hierbij een rol spelen, evenals het tekort aan ondersteuning vanuit de regionale GGZ en verslavingszorg (Dekker, 1998).

Categorale organisaties (patiëntenverenigingen, pedagogische centra, arbo-diensten etc.) vervullen een steeds actievere rol in de preventie. Dit roept de behoefte op aan onderlinge afstemming van taken en samenwerking om een doelmatig gebruik van de beschikbare middelen veilig te stellen (Hosman & Geelen, 1997). Het Trimbos-instituut en het NIGZ hebben in de periode 1993-1997 campagnes opgezet rond thema’s als ‘Hasj en Weed’ en ‘Drank maakt meer kapot dan je lief is’. In een aantal gevallen is op regionaal niveau invulling/vervolg gegeven aan deze activiteiten.

Als gevolg van de terugtrekkende overheid en het door VWS ‘uit huis plaatsen’ van uitvoerende werkzaamheden is in het veld een grote behoefte ontstaan aan

coördinatie, overleg over de uitvoering alsmede ondersteuning van het werk. Het Landelijk Ondersteuningspunt Preventie GGZ (LOP), het Landelijk Platform Preventie Geestelijke Volksgezondheid (LPPGV) en de Landelijke Steunfunctie Preventie verslaving en middelengebruik (LSP) proberen aan deze behoefte te voldoen.

In het eerder genoemde ontwikkelingsplan van Dekker (1998) wordt gesteld dat de tijd rijp is voor een actiever preventiebeleid van het Ministerie van VWS. Belangrijk punt daarbij is het vaststellen van landelijk geldende prioriteiten voor preventie op het gebied van de geestelijke volksgezondheid. Als criteria voor de keuze van prioriteiten zouden de omvang en de ernst van het gezondheidsprobleem belangrijk kunnen zijn. In de Beleidsvisie Geestelijke Gezondheidszorg, die in december 1998 is aangeboden aan de Tweede Kamer beschrijft het Ministerie van VWS het GGZ-beleid voor de langere termijn. De in de beleidsvisie beschreven maatregelen zijn erop gericht de doeltreffendheid en doelmatigheid van de GGZ-sector te vergroten, en daarmee de veranderende en toenemende vraag naar GGZ-hulp te kunnen opvangen. Eén van de voor deze rapportage meest relevante maatregelen is de ontwikkeling van een actief preventie- en zorgbeleid, dat zich gaat richten op de raakvlakken tussen de GGZ-sector en andere zorgsectoren, organisaties van maatschappelijke dienstverlening en lokale overheden en op een nadere analyse van de factoren die geestelijke ontsporingen veroorzaken en van de mogelijkheden om die te voorkómen. Daarbij worden de volgende speerpunten genoemd:

- Instelling van een brede maatschappelijke commissie (Landelijke Commissie Geestelijke Volksgezondheid) die een analyse zal uitvoeren van de oorzaken van de groeiende hulpvraag alsmede zal adviseren hoe kan worden bijgedragen aan de verbetering van de geestelijke volksgezondheid;
- Versterking van de regiefunctie: een versterking van de afstemming en prioritering van preventie;
- Versterking van facetbeleid: een breed draagvlak en integrale aandacht is een noodzaak voor succesvolle preventie;
- Oormerking preventie in budgetten: betere verankering van preventie in organisatorisch en financieel opzicht;
- Kennisontwikkeling: dit is een onderdeel van het algemene Preventie Programma bij ZON;
- Implementatie van kennis: opzetten van een implementatie- en evaluatietraject voor effectief gebleken programma's;
- Versterken kinder- en jeugdpsychiatrie: goede onderkenning en tijdige behandeling van stoornissen op jeugdige leeftijd (VWS, 1998).

In een brief aan de Tweede Kamer is toegezegd dat de inmiddels ingestelde Landelijke Commissie Geestelijke Volksgezondheid in 2001 zal rapporteren en dat aansluitend daarop landelijke prioriteiten voor preventie en onderzoek worden vastgesteld (VWS, 2000).

Bovengenoemde speerpunten worden qua belang onderbouwd door de bevindingen, zoals opgenomen in de state-of-the-art rapportages in *deel B* van dit rapport. Dit geldt bijvoorbeeld voor de vraag om extra aandacht voor vroegtijdige en adequate behandeling van psychische stoornissen bij kinderen en adolescenten, zodat een halt kan worden toegeroepen aan de cyclus waarin gevolgen van een 'eerdere psychische stoornis' de oorzaken (determinanten) worden van nieuwe problemen. Daarnaast leveren deze rapportages nog een aantal aanknopingspunten op voor het beleid. Deze worden in het volgende hoofdstuk samengevat.

4 Aanknopingspunten voor beleid

4.1 Onderzoek naar determinanten

Momenteel wordt nog geen 5% van het onderzoeksbudget van de medische faculteiten in Nederland besteed aan onderzoek naar psychische stoornissen (RGO, 1999). Een intensivering en tevens prioritering van de middelen is dan ook een noodzakelijke voorwaarde om een stap vooruit te maken in het GGZ-onderzoek. Daarbij moet men zich realiseren dat het hierbij zal gaan om langdurige inspanningen om de kennisachterstand ten opzichte van de somatische aandoeningen enigszins te dichten.

Uit de literatuurstudie van Ormel komt naar voren dat meer solide en gekwantificeerde informatie over de bijdrage van *individuele* determinanten aan psychische ongezondheid nodig is. Groter is echter nog de behoefte aan meer kennis over de *onderlinge relaties* tussen determinanten in de etiologie van psychische stoornissen. Een belangrijke andere vraag is in hoeverre stoornissen clusteren omdat zij elkaars *vóórkomen* beïnvloeden, ófwel omdat zij determinanten gemeen hebben.

Van groot belang voor de toekomst is dan ook het gebruik van longitudinale onderzoeksdesigns, die causale ketens kunnen identificeren en waarin ook de relaties en interactie tussen determinanten in voldoende detail te bestuderen zijn. Daarnaast is fundamenteel neurobiologisch onderzoek van belang, zodat meer bekend wordt over de achtergronden van symptomen als depressieve stemming en panische angst, of van temperamenten als geremdheid en impulsiviteit. Meer inzicht in deze materie kan een belangrijke bijdrage leveren aan de verbetering van de diagnostiek van psychische stoornissen en biedt nieuwe inzichten in de mogelijkheden voor preventie.

4.2 Onderzoek naar de effecten van interventies

Veel van de besproken determinanten zijn moeilijk te beïnvloeden. Dit heeft ondermeer te maken met de beperkte *maakbaarheid* van de maatschappij en het individuele leven (denk aan armoede, lage SES, urbanisatiegraad, complicaties bij de geboorte), of met ethische ontoelaatbaarheid (bijvoorbeeld gedwongen sterilisatie van erfelijk zwaar belaste personen).

Vanwege hun grote veronderstelde bijdrage aan de psychische ziektelast is het aan te bevelen het effectonderzoek specifiek te richten op momenteel bekende *generieke* determinanten, zoals geremdheid/neuroticisme, impulsiviteit, cognitieve en sociaal-communicatieve beperkingen en traumatische ervaringen in de jeugd. Bij preventie valt dan vooral te denken aan het compenseren van tekorten in cognitieve en communicatieve vaardigheden en het leren omgaan met stressvolle situaties. Specifieke aandacht wordt gevraagd voor preventie bij kinderen en adolescenten waarbij sprake is van een combinatie van risicofactoren (ouders met een psychiatrische carrière en/of inadequate ouderlijke zorg, lage SES, levend in verstedelijkte omgeving). Zoals elders is beschreven kan met effectieve preventieprogramma's bij deze doelgroep een aanzienlijke gezondheidswinst behaald worden. Ten slotte is aandacht voor vroege opsporing en behandeling van psychische stoornissen bij kinderen en adolescenten van groot belang. Hiermee kan namelijk de vicieuze cirkel worden doorbroken waarbij de

gevolgen van een 'eerdere stoornis' weer oorzaken (determinanten) van een volgende stoornis worden.

De rapportage van het Trimbos-instituut over effecten van interventies maakt duidelijk dat er een aanzienlijk tekort aan informatie bestaat over de doeltreffendheid van preventieve interventies bij het daadwerkelijk *voorkómen* van psychische stoornissen. Gedegen evaluatie-onderzoek zou dan ook een hoge prioriteit moeten krijgen. In het ZON Programma Preventie 1998-2002 wordt effectiviteits- en doelmatigheidsonderzoek binnen de GGZ dan ook als één van de zwaartepunten aangemerkt. Daarbij wordt met name aangedrongen op het gebruik van designs die de meest valide onderzoeks-uitkomsten opleveren: de randomized controlled trial en de community intervention trial (waarnemingen op respectievelijk individueel en groepsniveau) (ZON, 1999).

4.3 Aanbevelingen ten aanzien van de implementatie van effectief gebleken interventies

In de deelrapportage over effecten van interventies van het Trimbos-instituut worden enkele interventies gevonden waarvan de doeltreffendheid voldoende lijkt aangetoond om over te gaan tot landelijke implementatie. Schoolgerichte verslavingspreventie is doeltreffend en al enige jaren wordt vanuit het Trimbos-instituut gewerkt aan landelijke implementatie van een gestandaardiseerd programma (Gezonde school en genotmiddelen) dat naast voorlichting ook reglementering en deskundigheids-bevordering omvat.

Ook secundaire preventie van depressie bij ouderen is doeltreffend en er wordt reeds gewerkt aan landelijke implementatie van de cursussen 'Omgaan met depressie' voor ouderen. Verder lijkt het duidelijk dat interventies gericht op familieleden van psychiatrische patiënten effectief zijn. Ook deze interventies lijken gereed voor implementatie, vooral ook omdat uit diverse andere onderzoeken is gebleken dat dergelijke interventies eveneens terugval van de patiënt kunnen voorkómen.

Er is nog weinig bekend over welke implementatiestrategieën binnen het preventieveld het meest effectief zijn. Tot op heden wordt de keuze voor preventieprogramma's sterk regionaal bepaald. Daardoor bestaat er een veelheid aan programma's en zijn er geen interventies die overal worden uitgevoerd. Het is dan ook van belang om strategieën voor landelijke implementatie van effectieve programma's te ontwikkelen en onderzoek op dit terrein te stimuleren. ZON kan hierbij een belangrijke initiërende rol vervullen. Tot op heden is er op het terrein van de preventie van psychische ongezondheid nog nauwelijks implementatie-onderzoek verricht.

4.4 Verantwoordelijkheden in preventie

In het ontwikkelingsplan preventie geestelijke volksgezondheid en verslavingen 'Hink-Stap-Sprong' (Dekker, 1998), dat is samengesteld op verzoek van het Ministerie van VWS zijn een aantal aanbevelingen gedaan over verantwoordelijkheden ten aanzien van preventie op het gebied van de geestelijke volksgezondheid. Deze aanbevelingen zijn

besproken tijdens een *Invitational Conference*⁶. De algemene opvatting ten aanzien van het preventiebeleid is dat de landelijke overheid te ver is doorgeschoten in de delegatie van haar verantwoordelijkheid. Er zullen landelijk geldende prioriteiten voor preventie moeten worden vastgesteld, gebruikmakend van criteria die uitgaan van *omvang* en *ernst* van het gezondheidsprobleem. De landelijk uitgestippelde preventiestrategie moet ondersteunend zijn en ruimte bieden om op regionaal/lokaal niveau - rekening houdend met de aanwezige cultuur, machtsverhoudingen, opgebouwde ervaring etc. - zelfstandig doelgroepen, methoden en uitvoering te bepalen. Dit alles binnen landelijk vastgestelde kaders en richtlijnen. Waar het gaat om prioritering op basis van *effectiviteit*, *toepasbaarheid* en *implementatie* is een belangrijke rol weggelegd voor ZON, aangezien dit nog veel onderzoek- en ontwikkelingswerk vereist.

Voor het realiseren van de te behalen gezondheidswinst in de eerstelijns zullen de noodzakelijke condities (qua ondersteuning en financiering) moeten worden geschapen. In het bovengenoemde ontwikkelingsplan 'Hink-Stap-Sprong' is voorgesteld om enkele experimenten met de invoering van secundaire preventie in de huisartspraktijk te starten met betrekking tot depressies, angststoornissen en alcoholafhankelijkheid.

Tenslotte wordt het belang onderschreven van een versterking van het *facetbeleid*. Ook de voorliggende rapportage onderstreept dat veel determinanten van psychische ongezondheid buiten het directe terrein liggen van de GGZ: bijvoorbeeld werkstress, mate van verstedelijking, onveiligheid op straat, gebrekkige woonomgeving, kindermishandeling, werkloosheid, armoede en eenzaamheid. Voor een goede invulling van haar missie is de geestelijke gezondheidszorg mede afhankelijk van andere sectoren zoals de verslavingszorg, maatschappelijke opvang, zorg voor verstandelijke gehandicapten, jeugdzorg, justitiële zorg, en van instellingen als woningbouwcorporaties, sociaal-cultureel werk, onderwijs, arbeidsvoorzieningen, maatschappelijke dienstverlening en gemeenten (OGGZ). Facetbeleid wordt het best omschreven als 'gezondheidsbevordering door intersectoraal beleid', benadrukkend dat het niet alleen om overheidsbeleid gaat. Men spreekt in dit kader ook wel van 'healthy public policy'. Het Ministerie van VWS zal hierbij een actieve rol moeten vervullen. Dat geldt bijvoorbeeld ten aanzien van de verdere ontwikkeling van de gezondheids-effectscreening (GES), maar ook bij het op de agenda krijgen van determinanten van psychische ongezondheid bij andere ministeries.

4.5 Slotopmerking

De in *hoofdstuk 1* gepresenteerde gegevens over de omvang van het probleem en de inzichten in determinanten van psychische ongezondheid laten zien dat de potentieel te behalen gezondheidswinst op het terrein van de psychische ongezondheid enorm groot is. Maar tegelijkertijd maken de twee state-of-the-art studies duidelijk dat er nog heel wat onderzoek vereist is om de huidige grove aanknopingspunten voor (prioriteiten in) preventie te verfijnen, vervolgens effectieve programma's te ontwikkelen voor verschillende doelgroepen en/of stoornissen en tenslotte zorg te dragen voor een goede implementatie en evaluatie. Naast onderzoek vereist dit ook een gecoördineerde prioriteitenstelling en een bredere (landelijke) aansturing van de ontwikkeling en

⁶ Georganiseerd door het Trimbos-instituut en het Nederlands Instituut voor Gezondheidsbevordering en Ziektepreventie op 4 september 1998.

uitvoering van preventie, zoals ook in het eerste brancherapport GGZ (GGZ Nederland, 1999) wordt geconcludeerd.

Kortom, er is nog een lange weg te gaan in het onderzoek en de preventie. Het ontginnen van dit terrein mag ons inziens tot één van de belangrijkste uitdagingen van het volksgezondheidsonderzoek en -beleid voor de 21e eeuw worden gerekend.

Literatuur

- APA. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth edition. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
- Dekker E. Hink-stap-sprong. Ontwikkelingsplan preventie geestelijke volksgezondheid en verslavingen. Den Haag, 1998.
- Bijl R, Zessen G van, Ravelli A, Psychiatrische morbiditeit in Nederland; het NEMESIS-onderzoek. II. Prevalentie van psychische stoornissen. Ned Tijdschr Geneesk 1997; 141: 2453-2460.
- Donker MCH, Wilde GWMM de. Organisatie, beleid en kosten van de geestelijke gezondheidszorg. In: Jong A de, Brink W van den, Ormel J, Wiersma D (red.). Handboek psychiatrische epidemiologie. Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom, 1999: pp. 401-421.
- Gageldonk A van, Rigter H. Preventie van psychische en gedragsproblemen; een beknopt overzicht van de stand van wetenschap. Den Haag: ZorgOnderzoek Nederland, 1998.
- GGZ Nederland. Brancherapport Geestelijke Gezondheidszorg 1993-1997. Naar een transparante GGZ. Utrecht: GGZ Nederland, 1999.
- Hosman CMH. Investeren in OGGZ-preventie: handel in effecten. Tijdschr Gezondheidsbevordering 1996; 17: 15-31.
- Hosman CMH, Geelen KRJ. Preventieve geestelijke gezondheidszorg: historie, ontwikkelingen en effectiviteit. In: Hutschemaekers GJM, Hosman CMH, Lieshout van PAH (red.). Geestelijke volksgezondheid; geschiedenis van het denken en stand van discussie, 1997: pp. 156-180.
- Jong A de, Brink W van den, Ormel J, Wiersma D (eds.). Handboek Psychiatrische Epidemiologie. Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom, 1999.
- NIMH. National Advisory Mental Health Council Workgroup on Mental Disorders Prevention Research. Priorities for prevention research at NIMH. Bethesda: National Institute of Mental Health, 1998.
- Oers JAM van (red.). Definitie voor de opzet van de studie Volksgezondheid Toekomst Verkenning 2002. Rapportno. 431501029. Bilthoven: RIVM, 1999.
- Penninx BWJH, Geerlings SW, Deeg DJH, Eijk JTM van, Tilburg W van, Beekman ATF. Minor and major depression and the risk of death in older persons. Arch Gen Psychiatry 1999; 56: 889-895.
- Polder JJ, Meerding WJ, Koopmanschap MA, Bonneux L, Stokx LJ, van der Maas PJ. Kosten van ziekten binnen de gezondheidszorg. In: Post D, Stokx LJ (eindred.). Volksgezondheid Toekomst Verkenning 1997. VI: Zorgbehoefte en zorggebruik. Maarssen: Elsevier/de Tijdstroom, 1997: pp. 57-83.
- RVZ. Geestelijke gezondheidszorg in de 21e eeuw. Achtergrondstudies. Zoetermeer: Raad voor de Volksgezondheid & Zorg, 1998.
- Ruwaard D, Kramers PGN (eindred.). Volksgezondheid Toekomst Verkenning 1997. De som der delen. Maarssen: Elsevier/de Tijdstroom, 1997.
- Smulders PGW. Ziekteverzuim en arbeidsongeschiktheid. . In: Maas IAM, Gijsen R, Lobbezoo IE, Poos MJJC (eindred.). Volksgezondheid Toekomst Verkenning 1997. I: Zorgbehoefte en zorggebruik. Maarssen: Elsevier/de Tijdstroom, 1997: pp. 114-122.
- VWS. Nota Gezond en Wel. Tweede Kamer, vergaderjaar 1994-1995, 24126, nr.1. Den Haag: Sdu Uitgeverij, 1995.
- VWS. Beleidsvisie Geestelijke gezondheidszorg. Tweede Kamer, vergaderjaar 1998-1999, 25424, nr 6. Den Haag: Sdu Uitgeverij, 1998.
- VWS. Openbare gezondheidszorg. Tweede Kamer, vergaderjaar 1998-1999, 26598, nr. 1. Den Haag: Sdu Uitgeverij, 1999.
- VWS. Geestelijke gezondheidszorg. Tweede Kamer, vergaderjaar 1999-2000, 25424, nr. 24. Den Haag: Sdu Uitgeverij, 2000.
- ZON. Programma Preventie 1998-2002. Onderzoek preventie van psychische en gedragsproblemen. Den Haag: Zorg Onderzoek Nederland, 1999.

Deel B: Achtergrondstudies

Introductie

In *deel A* van dit rapport is reeds aangegeven dat deze rapportage over psychische gezondheid zich met name richt op de determinanten van psychische (on)gezondheid en op mogelijkheden voor en effecten van interventies ten aanzien van deze determinanten. Deze onderwerpen zijn uitgewerkt aan de hand van *state-of-the-art* rapporten, die zijn opgesteld door experts op deze gebieden in Nederland (zie *bijlage 2*). In *deel B1* is de bijdrage opgenomen van Ormel et al. over de determinanten van psychische ongezondheid. *Deel B2* behandelt het effect van preventieve interventies op (determinanten van) psychische gezondheid, en is opgesteld door Cuijpers et al.

Ieder *state-of-the-art* rapport is ter commentaar voorgelegd aan een aantal referenten uit de wetenschap en de praktijk (zie *bijlage 2*). Hun commentaar is verwerkt in de bijdragen, of is in de discussie van *deel A* van dit rapport meegenomen.

Voor beide rapporten geldt dat een afbakening van het terrein heeft plaatsgevonden om binnen de gestelde termijn tot een afgeronde rapportage te kunnen komen. Dit betekent dat er geen volledig overzicht is gegeven van de beschikbare kennis van de (effecten van interventies op) determinanten van alle psychische aandoeningen. Ten aanzien van interventies zijn aan het eind van *deel B* een aantal kaderteksten opgenomen met bevindingen, afkomstig uit recente rapportages op andere deelterreinen.

Deel B1: Determinanten van psychische (on)gezondheid

J. Ormel, J. Neeleman, D. Wiersma

Disciplinegroep Psychiatrie, Rijksuniversiteit Groningen

1 Inleiding

Psychische ongezondheid vormt een belangrijk volksgezondheidsprobleem. De verschillende psychische stoornissen tezamen zijn verantwoordelijk voor een flink deel van de ziektelast in de Nederlandse bevolking en de gerelateerde kosten (Ruwaard & Kramers, 1997). Preventie is vanuit dit oogpunt dan ook zeer relevant. Een eerste aanknopingspunt voor preventie vormen de determinanten van psychische (on)gezondheid. De kennis hierover vertoont echter nog vele lacunes en blijft nog altijd ver achter bij die over (een aantal) belangrijke somatische ziekten. Toch zijn er in de afgelopen jaren de nodige nieuwe inzichten verworven. Deze rapportage beoogt een overzicht te geven, waarin recent beschikbaar gekomen kennis in binnen- en buitenland over determinanten van psychische (on)gezondheid is verwerkt. Achterliggende doelstelling van deze analyse is het leveren van aanknopingspunten voor het (preventie)beleid op het terrein van de geestelijke volksgezondheid.

Aangezien de begrippen ‘psychische ongezondheid’ alsmede ‘determinanten’ veel omvatten, vindt hier eerst een afbakening plaats. Allereerst geven wij een definitie van het begrip ‘psychische ongezondheid’ zoals dit in deze rapportage zal worden gebruikt (*paragraaf 1.1*). Vervolgens beschrijven wij het determinantmodel dat als uitgangspunt is genomen in deze rapportage (*paragraaf 1.2*) en de daaruit voortvloeiende selectie van determinant(groep)en (*paragraaf 1.3*). Tot slot volgt een korte beschrijving van de werkwijze bij het uitvoeren van de literatuurstudie (*paragraaf 1.4*).

1.1 Psychische ongezondheid: definitie en afbakening

Psychische stoornissen zijn vormen van abnormaal gedrag, waarbij de term gedrag breed moet worden opgevat: niet alleen het waarneembare gedrag van mensen, maar ook de door hen gerapporteerde belevingen, gevoelens en gedachten behoren ertoe (De Jong et al., 1999). Het abnormale gedrag is het gevolg van ontregelingen in iemands psychologische functies, zoals in het denken, de concentratie, het gevoelsleven, de motivatie, de agressieregulatie, de waarneming en het leren. Zowel de psychiatrie als de klinische psychologie bestuderen dergelijke ontregelingen. De eerste houdt zich, doorgaans vanuit een medisch perspectief, bezig met duidelijke afwijkingen van de in diagnostische classificatiesystemen vastgestelde normen (psychische ‘ziekten’). De klinische psychologie hanteert een psychologisch perspectief en bemoeit zich ook meer met fluctuaties binnen de norm (psychische klachten of problematiek). Het vaststellen van deze ‘normen’ wordt in de psychiatrie echter ernstig bemoeilijkt door de afwezigheid van (kennis over) objectieve fysisch-chemische criteria. De diagnostische categorieën, waarin de psychische ongezondheid in de International Classification of Diseases (ICD) en Diagnostic and Statistical manual of Mental disorders (DSM) is opgedeeld, betreffen vaak (karakteristieke) clusters van symptomen. Zij zijn niet of nauwelijks gebaseerd op etiologische overwegingen of fysisch-chemische criteria. Het is aannemelijk dat er een overlap bestaat tussen de verschillende categorieën als het gaat om etiologie, neurobiologie en beloop.

Het onderscheid tussen normaal gedrag en stoornis en tussen stoornissen onderling is vaak lastig te maken (de overgangen zijn doorgaans geleidelijk).

Verscheidene auteurs hebben daarom betoogd dat psychische ongezondheid ook in termen van één enkele dimensie die de van *mate* van psychische ongezondheid weergeeft beschreven kan worden: de ernst dimensie (Van den Brink & van Yperen, 1999; Neeleman, 2000). Anderen zijn het eens met een dimensionale benadering maar pleiten voor meerdere dimensies, bijvoorbeeld angst en depressie (Goldberg et al, 1987; Ormel et al, 1995). Dit wordt wel de zogenaamde *dimensionele* benadering genoemd.

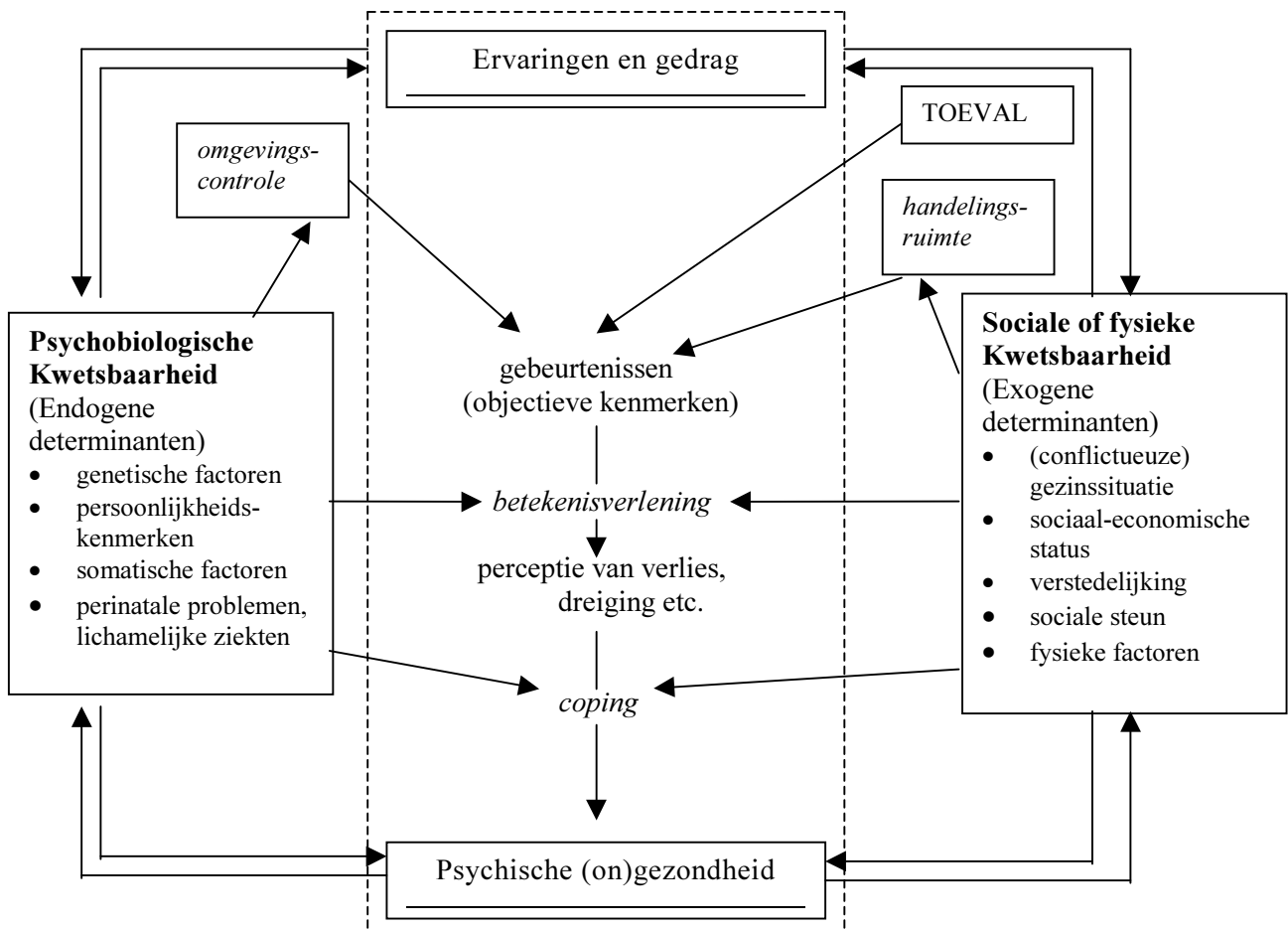
Deze rapportage hanteert zowel het *categoriale* als het *dimensionele* gezichtspunt. *Hoofdstuk 2* behandelt de volgende categorieën van psychische stoornissen: stemmingsstoornissen, angst- en somatoforme stoornissen, psychotische stoornissen (schizofrenie en bipolaire stoornis), verslavingen, veel voorkomende psychische stoornissen bij kinderen en adolescenten, en zelfdoding. Overwegingen ten aanzien van prevalentie, ziektelast en kosten van de zorg gaven bij deze keuze de doorslag (Ruwaard & Kramers, 1997). Dementie wordt hier niet behandeld, ook al scoort deze ziekte hoog op alle drie criteria. Behalve ruimtegebrek is een belangrijke reden dat dementie een aandoening is waarvan het somatisch substraat (de pathologie) bekend is. Dit in tegenstelling tot de door ons geselecteerde, meer functionele, psychische stoornissen. Zelfdoding is opgenomen omdat het een relatief groot aandeel heeft in het totaal aan verloren levensjaren in de Nederlandse bevolking. Dit heeft te maken met het feit dat suïcide één van de meest vóórkomende doodsoorzaken op jonge leeftijd is.

Aan het eind van *hoofdstuk 2* beschrijven wij psychische ongezondheid ook nog aan de hand van enkele zogenaamde generieke (niet stoornis-specifieke) maten zoals de ‘General Health Questionnaire’ (GHQ) en de ‘Present State Examination’ (PSE; *paragraaf 2.7*). Ook komt in *paragraaf 2.7* het onderwerp comorbiditeit aan de orde. De aandacht voor dit onderwerp vloeit enerzijds voort uit het feit dat comorbiditeit een sterke indicator is van de ernst en duur van de psychische ongezondheid. Anderzijds omdat comorbiditeit van psychische stoornissen zo’n veelvoorkomend fenomeen is. Op deze plaats wordt dus aandacht besteed aan de dimensionele benadering.

1.2 Het Dynamische Stress-Kwetsbaarheidsmodel

Determinanten zijn factoren die, direct of indirect, de prevalentie van ongezondheid in de bevolking beïnvloeden. In tegenstelling tot bijverschijnselen en gevolgen van psychische stoornissen zijn determinanten niet alleen met de gezondheidstoestand geassocieerd, ze gaan er ook aan vooraf.

Voor het bestuderen van de wijze waarop determinanten het ontstaan van psychische ongezondheid beïnvloeden zijn verschillende modellen in gebruik (De Jong et al., 1999). Een veel gebruikt en geaccepteerd model is het dynamische stress-kwetsbaarheidsmodel (DSK-model)(Brown & Harris, 1978; Cohen et al., 1995; Duncan-Jones et al., 1990; Folkman & Lazarus, 1988; Goldberg & Huxley, 1992; Lazarus & Folkman, 1984; Meehl, 1990; Ormel, 1999; Ormel & Schaufeli, 1991; Ormel et al., 1995, 1999; Tyrer & Steinberg, 1993). Het model geeft aan ‘hoe’ persoon, omgeving en gebeurtenissen *elkaar*, en het risico op psychische ongezondheid, beïnvloeden (zie *figuur 1.1*).



Figuur 1.1: Het Dynamische Stress-Kwetsbaarheidsmodel.

Het model kan als volgt beschreven worden (Ormel, 1999; Ormel et al., 1999). Net als bij veel somatische verschijnselen, zoals bloeddruk en longfunctie, bestaat er een voor de persoon normaal niveau van psychische gezondheid, gekenmerkt door ondermeer het niveau van angstigheid, depressiviteit, antisocialiteit of bijvoorbeeld hyperactiviteit. In de tijd zijn er fluctuaties rondom dit gemiddelde symptoomniveau, als reactie op situaties en gebeurtenissen (Duncan-Jones et al., 1990; Ormel & Schaufeli, 1991). Over langere tijd gezien gedraagt psychische (on)gezondheid zich dus meestal als een dynamisch evenwicht.

Personen verschillen niet alleen in hun normale niveau van psychische gezondheid, maar ook in de mate waarin het niveau fluctueert als reactie op gebeurtenissen. Verschillen in symptoomniveaus *tussen* personen zijn toe te schrijven aan verschillen in hun *psychobiologische* en *sociale* kenmerken. Anders gezegd, iemands normale symptoomniveau weerspiegelt zijn/haar psychobiologische en sociale *kwetsbaarheid*. Fluctuaties in symptoomniveaus *binnen* personen daarentegen zijn het gevolg van negatieve en positieve gebeurtenissen en situaties (verder samen aangegeven als *gebeurtenissen*). Het zijn met name de stressvolle gebeurtenissen die bij kwetsbare personen tot psychische stoornissen kunnen leiden (Ormel et al., 1995).

Wélke gebeurtenissen iemand meemaakt, wordt bepaald door zijn *handelingsruimte*, *omgevingscontrole*, en het *toeval*. Handelingsruimte verwijst naar de grenzen die de sociale en fysieke omgeving (exogene factoren) hem opleggen. Omgevingscontrole naar zijn vermogen om, *gegeven* een bepaalde handelingsruimte, de door hem gewenste omstandigheden te realiseren en ongewenste te vermijden. Het is veeleer gerelateerd aan psychobiologische (endogene) factoren. Handelingsruimte en omgevingscontrole bepalen tesamen de mate waarin iemand zijn omgeving kan selecteren en veranderen. Bijvoorbeeld, arme mensen hebben in vergelijking met rijke mensen minder handelingsruimte, en sociaal vaardige mensen meer omgevingscontrole dan sociaal minder vaardige personen.

Een relatief grote handelingsruimte en omgevingscontrole betekent overigens niet dat dan uitsluitend ‘risicoloze’ omgevingen worden geselecteerd. Iemand kan een voorkeur hebben voor omgevingen die een verhoogde kans op stressvolle gebeurtenissen met zich meebrengen, zoals stressvolle banen, criminele vrienden of instabiele partners.

Of stressvolle gebeurtenissen vervolgens tot psychische stoornissen leiden hangt af van:

- Hun *kenmerken* zoals de aard, duur en mate van stress-inducerend-vermogen;
- De betekenis die de betrokkene eraan toekent (*proces van betekenisverlening*);
- Hoe hij of zij met ermee omgaat (*coping*) (Cohen et al., 1995; Folkman & Lazarus, 1988; Lazarus & Folkman, 1984).

Betekenisverlening is het plaatsen van een gebeurtenis in relatie tot persoonlijke waarden en behoeften. Daarbij is de inschatting of de gebeurtenis het (toekomstige) welzijn bedreigt cruciaal. Indien deze als bedreigend wordt gezien, dan wordt gelijktijdig het vermogen ingeschat om adequaat met de gebeurtenis om te gaan. Het *copingproces* refereert naar hoe iemand daadwerkelijk omgaat met de gebeurtenis en haar gevolgen, in emotioneel, cognitief (verstandelijk), en gedragsmatig opzicht.

Coping kan adequaat zijn (de bedreiging wordt geneutraliseerd), inadequaat (psychische problemen kunnen ontstaan), of -hoewel ogenschijnlijk adequaat- toch met ‘bijwerkingen’ gepaard gaan die het risico op psychische ongezondheid vergroten. Van dit laatste is bijvoorbeeld sprake bij systematische vermindering van (min of meer alledaagse) angstproducerende situaties, waardoor de gelegenheid om te leren omgaan met die situaties wegvalt en zich een fobie kan ontwikkelen. Wat een effectieve copingstrategie is, is echter uiteindelijk afhankelijk van de situatie (Lazarus, 1993; De Ridder et al., 1997). Probleemgerichte coping (actiegericht) lijkt te prefereren als de mogelijkheid er is om een situatie te veranderen. Emotiegerichte coping (afstand nemen, negeren) lijkt echter de aangewezen methode bij een situatie waaraan niets veranderd kan worden.

Ook de processen van betekenisverlening en vooral van coping staan, evenals de handelingsruimte en omgevingscontrole, onder invloed van psychobiologische factoren en de sociale omgeving. Armoede, eenzaamheid, beperkte intellectuele vermogens, geringe sociale vaardigheden, overmatige impulsiviteit, agressie en neuroticisme ‘werken’ vermoedelijk als kwetsbaarheidsfactoren, omdat zij één of meerdere van deze processen negatief beïnvloeden.

Kenmerkend voor het *dynamische* stress-kwetsbaarheidsmodel is niet alleen de notie van een dynamisch evenwicht, maar ook de *wisselwerking* die bestaat tussen de factoren in het model. Psychobiologische kenmerken en sociale omgeving beïnvloeden zoals gezegd het al dan niet optreden van gebeurtenissen, maar ook het daaropvolgende

gedrag (met name de processen van betekenisverlening en coping). Maar het model laat ook expliciet toe dat ervaringen en gedrag op hun beurt de kwetsbaarheid blijvend veranderen. Ook kunnen de psychobiologische en sociale kwetsbaarheidsfactoren elkaar beïnvloeden, met gebeurtenissen en gedrag als intermediare factoren. Blijvende veranderingen in kwetsbaarheid zullen blijvende veranderingen in het voor de persoon karakteristieke niveau van psychische (on)gezondheid bewerkstelligen.

Een belangrijk aspect van dit model is ook de *contextafhankelijkheid* van het effect van vele determinanten. Bij (psychosociale) determinanten, zoals werkloosheid, echtscheiding en armoede, bepaalt de door het individu toegekende betekenis mede het effect op de psychische gezondheid (Neeleman, 1997). Dit ligt heel anders bij fysisch-chemische determinanten, zoals UV-straling en tabaksrook. Deze hebben effecten op de lichamelijke gezondheid ongeacht de betekenis die betrokkene en omgeving aan zonnebaden en roken toekent. Eén van de factoren die de betekenis van psychosociale determinanten beïnvloedt, is de prevalentie van de determinant zelf (Neeleman, 1997). Door een scala aan mechanismen brengen relatief zeldzame psychosociale determinanten doorgaans hogere relatieve risico's met zich mee dan de meer prevalentie⁷. Het zal duidelijk zijn dat dit specifieke kenmerk van psychosociale determinanten, het onderzoek naar de rol van deze determinanten bij psychische stoornissen bemoeilijkt.

1.3 Een indeling van determinanten

In deze rapportage onderscheiden wij vier hoofdgroepen van determinanten, geordend volgens het stress-kwetsbaarheidsmodel: demografische factoren, factoren die de psychobiologische, respectievelijk de sociale kwetsbaarheid bepalen en levensgebeurtenissen. Deze indeling sluit op een aantal punten aan bij het model dat in VTV-1997 wordt gebruikt. Hierin worden endogene (erfelijk, verworven) factoren, exogene factoren (fysieke en sociale omgeving) en het systeem van zorg en preventie onderscheiden (Ruwaard & Kramers, 1997). Gedrag is hier uitgewerkt door leefstijlfactoren als roken en drinken en is ondergebracht bij de exogene determinanten. Het zorgsysteem (de GGZ) blijft in deze rapportage buiten beschouwing, omdat deze determinant voor het ontstaan van stoornissen niet erg van belang is (overigens wel voor de duur, het recidief risico en het ontstaan van nieuwe stoornissen). Hierna volgt een typering van de verschillende categorieën van determinanten.

Demografische factoren

Geslacht en leeftijd worden apart beschouwd omdat zij verwijzen naar zowel endogene als exogene determinanten. Beide zijn gerelateerd aan zowel somatische, psychologische als sociale kenmerken van het individu. Etnische verschillen zullen in deze rapportage buiten beschouwing blijven. Dit heeft ondermeer te maken met de geringe hoeveelheid onderzoek die beschikbaar was in de literatuur.

⁷ Hier bestaat een interessante overeenkomst tussen psychiatrische epidemiologie en de infectieziekten epidemiologie: ziekteverwekkers die prevalenter zijn, gaan doorgaans gepaard met hogere specifieke immuniteitsniveaus in de bevolking en derhalve met een lagere besmettelijkheid.

Endogene factoren

Onder de endogene factoren verstaan wij de factoren die de psychobiologische kwetsbaarheid, of in positieve zin, de weerbaarheid en veerkracht van een individu bepalen. Voorbeelden hiervan zijn het genotype (genetische factoren), temperament (dat in wisselwerking met socialisatie en ingrijpende ervaringen iemands persoonlijkheid vorm geeft) en (sociale) intelligentie. Maar ook somatische factoren vallen hier onder. Voorbeelden daarvan zijn perinatale problemen, lichamelijke ziekten, (eerdere of andere) psychische stoornissen, maar ook neurobiologische responsiepatronen (denk aan de reactie van het systeem van de hypothalamus-hypofyse-bijnierschors op blootstelling aan stress). In de beschrijving in *hoofdstuk 2* gebruiken wij steeds de volgende categorieën: genetische factoren, persoonlijkheid⁸ en somatische factoren.

Exogene factoren

Onder de exogene factoren verstaan wij de (sociale of fysieke) omgevingsgebonden kwetsbaarheid of weerbaarheid. Belangrijke voorbeelden hiervan zijn sociaal-economische status (opleiding, inkomen, beroep), verstedelijking, etniciteit, gezinssituatie (burgerlijke staat, maar ook opvoedingsstijl), sociale steun, arbeidsomstandigheden, sociaal-culturele factoren (waarden en normen), migratie en oorlogssituaties. Een typische fysieke factor is de hoeveelheid licht per etmaal.

Levensgebeurtenissen

De laatste groep omvat de levensgebeurtenissen. Dit zijn stressoren zoals verlies van partner, een echtscheiding, een geboorte, een stressvolle baan of een chronische aandoening. Levensgebeurtenissen zijn onderverdeeld in twee categorieën. De *kwetsbaarheidverhogende gebeurtenissen*, die iemand's kwetsbaarheid voor langere tijd of zelfs blijvend beïnvloeden (traumatische jeugdervaringen), en de *uitlokkende gebeurtenissen*, die wél het risico op psychische ongezondheid vergroten maar geen blijvende gevolgen voor iemands kwetsbaarheid hebben. Zeer ingrijpende gebeurtenissen kunnen overigens beide effecten hebben.

De term 'levensgebeurtenissen' omvat ook de meer chronische gevolgen van deze ervaringen, zoals werkloosheid na verlies van baan, alsmede meer geleidelijk ontstane stressvolle omstandigheden (bijvoorbeeld in de arbeidssituatie). Het onderscheid met de endogene en exogene determinanten is hierdoor niet altijd even scherp.

1.4 Werkwijze

Het doel van deze rapportage is, zoals gezegd, het geven van een overzicht van de huidige weten- schappelijke kennis omtrent determinanten van psychische gezondheid. Daartoe is literatuuronderzoek uitgevoerd op de volgende wijze. Potentieel relevante studies (prospectief of case-control) werden op drie manieren opgespoord: een literatuursearch in MEDLINE en PSYCHLIT (1980-1998), screening van ons eigen literatuurbestand (periode 1970-1999), en de sneeuwbal methode, waarin de referenties van interessante publicaties werden bekeken. De gebruikte trefwoorden bij de

⁸ Hier breed opgevat, dus inclusief temperament, betekenisverlenings- en copingstijlen en (sociale) intelligentie.

MEDLINE en PSYCHLIT search bestonden uit ‘psychological illness’, ‘mental illness/disorder/health’ en de geselecteerde psychische stoornissen, steeds in combinatie met ‘case-control’ of ‘prospective’, en ‘risk’, ‘risk factor’, ‘determinant’ of ‘etiology’.

Dit alles leverde ruim 1.000 artikelen op waarvan de overgrote meerderheid om methodologische redenen niet bruikbaar bleek. Omdat dit hoofdstuk zich toespitst op determinanten van het *ontstaan* van psychische ongezondheid, zijn studies naar het beloop niet geselecteerd. Omdat er nog weinig prospectieve of case-control studies zijn uitgevoerd, is ook gebruik gemaakt van enkele dwarsdoorsnede studies die wij relevant achten, zoals de Nederlandse NEMESIS studie (Bijl et al., 1997a; 1997b) en de Amerikaanse National Comorbidity Study (Kessler et al., 1994).

De resultaten van dit literatuuronderzoek worden gepresenteerd in *hoofdstuk 2*. Hierin bespreken wij de determinanten voor elk van de geselecteerde groepen van psychische stoornissen. Aan het eind van dit hoofdstuk worden de determinanten besproken van psychische ongezondheid, gemeten in *generieke* termen van hetzij het aantal symptomen dan wel het aantal stoornissen (comorbiditeit). Het gaat hierbij steeds om een compacte, deels tabellarische, beschrijving van de belangrijkste resultaten. Volledigheid is in het kader van deze rapportage niet nagestreefd; de beschikbare ruimte was daarvoor te beperkt. In *hoofdstuk 3* zijn enkele (overkoepelende) conclusies getrokken op basis van de beschikbare kennis en wordt ingegaan op de implicaties van de bevindingen voor het onderzoeks- en preventiebeleid. Tot slot geven wij onze visie op enkele toekomstige ontwikkelingen ten aanzien van de determinanten van psychische ongezondheid.

2 Determinanten van psychische stoornissen en ongezondheid

In dit hoofdstuk worden de geselecteerde hoofdgroepen van psychische stoornissen als volgt beschreven. Elke stoornis wordt kort gekarakteriseerd door een beschrijving van de aard van de stoornis (symptomen), het *vóórkomen* in de Nederlandse bevolking (aan de hand van prevalentie- en/of incidentiecijfers) en recente ontwikkelingen hierin, en iets over het *beloop en gevolgen*. Daarna volgt een systematische beschrijving van de determinanten, ingedeeld in demografische, endogene en exogene factoren, en levensgebeurtenissen. Elke paragraaf eindigt met een conclusie. Hierin wordt getracht om op basis van de gepresenteerde gegevens de onderlinge samenhang tussen determinanten en het relatieve belang van de verschillende determinanten in kaart te brengen.

2.1 Stemmingsstoornissen

De belangrijkste drie stemmingstoornissen, met hun maand- en levensprevalentie volgens NEMESIS, zijn de depressie in engere zin (2,7%, 15,4%), dysthymie (1,6%; 6,3%), en de bipolaire stoornis (0,6%; 1,8%) (Bijl et al., 1997b). Kenmerkend voor de depressie in engere zin (i.e.z.) zijn een algeheel gevoel van somberheid en verlies van interesse in de activiteiten en dingen waaraan men normaliter plezier beleeft. Dit uit zich doorgaans in een verlaagd activiteitsniveau, maar soms ook in geagiteerd gedrag, in verandering (doorgaans een afname) van eetlust, in afgenomen zelfwaardering, een negatieve kijk op zichzelf en op de toekomst. Ook zijn er vaak schuldgevoelens, gevoelens van hopeloosheid, en gedachten aan dood en zelfdoding. Depressie i.e.z. is episodisch van aard, met een hoog recidief risico. De duur van een episode varieert sterk, en ligt doorgaans tussen 2 en 12 maanden. Dysthymie is een andere, lichtere, vorm van (unipolaire) depressie, die over een langere periode vrijwel continu aanhoudt. Daarnaast onderscheidt men vaak nog de milde depressie. Dit is een lichtere vorm van depressie i.e.z., die minimaal twee weken dient aan te houden. Met de term depressie bedoelen wij in het vervolg zowel de depressie i.e.z., de dysthymie, als de milde depressie.

Stemmingsstoornissen vormen een heterogene groep van stoornissen. Zelfs binnen de depressie in engere zin onderscheidt men weer diverse vormen, zoals ook uit het voorafgaande blijkt. Ze hebben de neiging te recidiveren (Eaton et al., 1997), kunnen ernstige gevolgen hebben in termen van mortaliteit en sociale beperkingen en gaan gepaard met aanzienlijk productieverlies (Ormel et al., 1998a; 1994). De prevalentie van met name de mildere vormen van depressie lijkt de afgelopen twee decennia te zijn toegenomen, waarbij de eerste episode zich op steeds jongere leeftijd manifesteert (Hagnell & Grasbeck, 1990; Ormel et al., 1998a; Price et al., 1985; Ruwaard & Kramers, 1997). De aanwijzingen hiervoor zijn echter indirect en mogelijk spelen hierbij ook methodologische aspecten een rol, zoals meer aandacht en een betere herkenning van de stoornis, betere definities en diagnostiek.

Het accent ligt in deze paragraaf op depressie i.e.z., omdat over dysthymie veel minder bekend is en de milde depressie uiteenlopend is gedefinieerd. Voor zover er wel

wat bekend is blijken de determinanten van dysthymie en milde depressie sterk overeen te komen met die van depressie i.e.z. De bipolaire stoornis wordt apart in *paragraaf 2.3.2* besproken, omdat psychotische verschijnselen deel uit maken van de bipolaire stoornis.

Demografische factoren

Geslacht

Depressies komen vaker bij vrouwen voor (Bijl et al., 1997b; Ormel et al., 1994). Zij hebben een ongeveer tweemaal zo grote kans om een depressie te krijgen als mannen. Waarom vrouwen een verhoogd risico kennen is nog niet geheel duidelijk. Er zijn sterke aanwijzingen dat een combinatie van psychologische en sociale factoren een rol spelen: de veeleisende combinatie van meerdere rollen -partner, moeder, werknemer en de taak in de huishouding-, de achtergestelde sociaal-economische positie, het hebben van sterkere affectieve bindingen en een ‘zorgelijker’ cognitief-emotionele respons op stress. Maar ook somatische, aan de biologische reproductie gerelateerde, hormonale factoren dragen wellicht aan het sexe verschil bij (Brems, 1995; Nolen-Hoeksema, 1987; Perugi et al., 1990; Weissman et al., 1993).

Leeftijd

Hoewel depressies op elke leeftijd voor het eerst kunnen optreden, begint de meerderheid vooral van de recidiverende depressie i.e.z., in de late adolescentie en vroege volwassenheid (Burvill, 1995; Ormel et al., 1995). Het verschil tussen mannen en vrouwen is het grootst rond het 30ste levensjaar (Jorm, 1987). De hoogste maandprevalentie worden doorgaans bij 30-50 jarigen aangetroffen, nadien neemt de prevalentie van depressie i.e.z. en dysthymie langzaam maar gestaag af (Beekman & Ormel, 1999; Ormel et al., 1995; Shulman et al., 1996).

Waarom de prevalentie bij ouderen lager is, is nog niet geheel duidelijk. Wél staat vast dat een verhoogde mortaliteit ten gevolge van met name suïcide en hart- en vaatziekten bij mensen met chronisch-recidiverende depressies een rol speelt (Penninx et al., 1999). Maar er zijn aanwijzingen dat ook andere factoren de daling beïnvloeden, zoals een geringere gevoeligheid van het gangbare instrumentarium voor depressie bij ouderen, een grotere uitval van somatisch zieke depressieve ouderen in bevolkingsonderzoek, en een opbouw van weerstand tegen depressie door de levenslange blootstelling aan depressogene ervaringen (Sytema & Koopmans, 1998). Tenslotte gaat het hier om een selecte groep personen (‘healthy survivors’), die wellicht een verhoogde weerstand hebben (opgebouwd) tegen aandoeningen van zowel lichamelijke als psychiatrische aard. De belangrijkste reden dat de prevalentie van *milde* depressies bij ouderen geen afname maar veeleer een toename laat zien, is vermoedelijk het verlies van fysieke capaciteiten en belangrijke relaties (Beekman & Ormel, 1999; Ormel et al., 2000; Sytema & Koopmans, 1998).

Endogene determinanten

Genetische factoren

Genetische factoren spelen een rol in de etiologie van depressie. Hun bijdrage lijkt groter te worden naarmate de stoornis ernstiger is en op jongere leeftijd begint. Voor de depressie i.e.z. bedraagt de concordantie (percentage tweelingparen waarbij depressie

bij beide ‘leden’ van een paar voorkomt of is voorgekomen) doorgaans rond de 40% bij monozygote (MZ) tweelingen en 20% bij dizygote (DZ) tweelingen (Maier et al., 1993; McGuffin et al., 1994; Merikangas & Swendsen, 1997; Merikangas & Kupfer, 1995; Sullivan & Kendler, 1998). Een hogere concordantie bij MZ tweelingen dan bij DZ tweelingen wijst op de invloed van genetische factoren, aangezien MZ tweelingen genetisch meer op elkaar lijken dan DZ tweelingen.

De wijze van overerving en de genetische relaties tussen de stemmingsstoornissen zijn onduidelijk, al staat vast dat meerdere genen in het spel betrokken zijn. Ook het chromosomaal onderzoek heeft nog geen consistente resultaten opgeleverd. De aanwijzingen worden sterker dat een deel van de relatie tussen genetische factoren en depressie verloopt via de determinant persoonlijkheid, die op zijn beurt (via omgevingscontrole) een determinant van het al dan niet optreden van stressvolle ervaringen is (zie *figuur 1.1*) (Kendler & Karkowsky-Shuman, 1997; Ormel, 1999; Saudino et al., 1997).

Persoonlijkheid

Excessieve geremdheid, geringe zelfwaardering, neuroticisme, hoge interpersoonlijke sensitiviteit en sociaal-cognitieve beperkingen vergroten het risico op depressie (Coyne & Downey, 1991; Hammen, 1992; Krueger et al., 1996; Ormel, 1999; Van Os et al., 1997). De bewijslast voor zelfwaardering en neuroticisme is tamelijk sterk. Daarnaast zijn er bescheiden aanwijzingen dat een neiging tot ‘internaliserende’ stijlen van betekenisverlening en coping (overdrijven, vermijding, zelfverwilt en schuldgevoelens), bij blootstelling van een individu aan tegenslag en kritiek, een rol spelen (Hammen, 1992; Ormel, 1999). Milde cognitieve beperkingen in combinatie met een gebrekkige motorische controle op jonge leeftijd (8-15 jaar), verhogen het risico op latere depressie met een factor 1,5 á 2 (Hellgren et al., 1994; Van Os et al., 1997).

Somatische factoren en eerdere psychische stoornissen

Depressieve symptomen bij ouderen zijn voor een belangrijk deel (mogelijk wel 50%) toe te schrijven aan de functionele gevolgen van somatische ziekten, inclusief sensorische beperkingen (Ormel et al., 2000; Penninx et al., 1999, Van Tilburg & Beekman, 1999). Daarnaast zijn dementie, de ziekte van Parkinson, en CVA geassocieerd met depressie i.e.z. (Van Tilburg & Beekman, 1999). Het is onduidelijk in hoeverre dit verband veroorzaakt wordt door gemeenschappelijke risicofactoren dan wel dat deze aandoeningen zélf (door hun neuropathologische consequenties) een risicofactor voor depressie zijn.

Er zijn aanwijzingen voor de betrokkenheid van een aantal biologische mechanismen bij depressie in engere zin:

- Hyperactiviteit van de hypothalamus-hypofyse-bijnier (HPA)-as;
- Dysfuncties in de turnover van serotonine (5-hydroxytryptamine; 5-HT) en catecholaminen;
- Activering van het inflammatoire respons systeem (IRS) door externe en interne stressfactoren (Verhoeven & Tuinier, 1999; Van West & Maes, 1999).

Omdat er complexe interacties bestaan tussen de HPA-as, het IRS, en de neurotransmittersystemen, is onduidelijk in hoeverre het om onafhankelijke processen gaat. Ook is nog niet opgehelderd of het hier gaat om determinanten, bijverschijnselen of gevolgen van de depressie. Wél is duidelijk dat elk van de drie systemen betrokken is

bij het omgaan met stress. Het is derhalve voorstelbaar dat één of meerdere somatische determinanten van depressie gelegen zouden kunnen zijn in kwetsbaarheid van deze systemen, bijvoorbeeld bij blootstelling aan respectievelijk externe (bijv. levensgebeurtenissen) of interne stressfactoren (bijv. virale infecties) (Verhoeven & Tuinier, 1999; Van West & Maes, 1999).

Exogene Determinanten

Verschillen in de prevalentie van depressie *tussen* populaties, en over tijd *binnen* populaties, suggereren een verband met exogene factoren (Brown, 1996).

Sociale steun

Gebrek aan sociale steun, gebrekkige sociale integratie en eenzaamheid zijn geassocieerd met depressie (Henderson, 1998). Met name het ontbreken van een vertrouwenspersoon en instabiele, conflictvolle relaties met partner of thuiswonende kinderen vormen een risicofactor voor het ontstaan van depressie (Bifulco et al., 1998). Maar ook gebrek aan waardering en steun op het werk is in verband gebracht met depressieve symptomen.

SES en leefvorm

De prevalentie van depressie is hoger bij personen met een relatief lage opleiding en inkomen en zij die afkomstig zijn uit éénouder gezinnen (Bijl et al., 1997b; Sytema & Koopmans, 1998). Armoede verdubbelt het risico op depressies. Dit indirecte effect verloopt deels via een verminderde eigenwaarde (Brown & Moran, 1997; Bruce et al., 1991) en deels via een kleinere handelingsruimte, welke een nadelig effect kan hebben op de blootstelling aan stresserende gebeurtenissen (zie ook *paragraaf 1.2*).

Verstedelijking

De meeste studies vinden een hogere prevalentie van depressie i.e.z en dysthymie in geurbaniseerde gebieden (Bijl et al., 1997b; Sytema & Koopmans, 1998). Het lijkt niet waarschijnlijk dat het gevonden verband toegeschreven kan worden aan migratie van depressieve personen naar geurbaniseerde gebieden (selectie-effect). Welk oorzakelijk mechanisme er wél achter het gevonden verband zit, is echter nog onduidelijk.

Seizoensinvloeden

De incidentie van depressie is, evenals die van suïcide, verhoogd in het voor- en najaar (Mersch et al., 1999). Zowel de hoeveelheid licht per etmaal, als de mate van verandering in de verhouding tussen licht en donker (maximaal in maart en september) spelen, door verstoring van circadiane hormonale en gedragsritmen, mogelijk een rol.

Levensgebeurtenissen

Kwetsbaarheidverhogende ervaringen

Lichamelijk misbruik en emotionele verwaarlozing tijdens de kinderjaren zijn geassocieerd met een circa tweemaal verhoogd risico op (latere) depressie (Bifulco et al., 1994; Harris et al., 1990). Hoe dergelijke traumatische jeugdervaringen zoveel jaren later nog van invloed kunnen zijn, is niet duidelijk. Diverse verklaringen zijn voorgesteld, variërend van een permanente beschadiging van de eigenwaarde met alle

gevolgen van dien tot een blijvende overgevoeligheid van neurobiologische systemen, waaronder de HPA-as. Naar het lange termijn effect van andere potentieel traumatische ervaringen is weinig goed onderzoek gedaan. Verlies van een ouder, door dood of scheiding op jonge leeftijd, is vooral een risicofactor indien het wordt gevolgd door verwaarlozing of gezinsproblemen (Harris et al., 1990; Rutter & Smith, 1995). Er is er nog weinig bekend over de aard van ervaringen in de volwassen jaren die een blijvende verandering in kwetsbaarheid of weerbaarheid kunnen veroorzaken (Ormel & Rijdsdijk, 2000). Een stabiele relatie en een vaste baan lijken de kwetsbaarheid te verminderen (Ormel & de Jong, 1999; Rutter, 1996), en 'gecontroleerde' stressvolle ervaringen de weerbaarheid te vergroten (Andrews et al., 1993).

Uitlokkende ervaringen

Stressvolle levensgebeurtenissen verhogen het risico op depressie (Brown & Harris, 1994; Jenaway & Paykerl, 1997; Ormel, 1999). Bij vrouwen gaat het vooral om gebeurtenissen op het interpersoonlijke vlak (Brown et al., 1995), bij ouderen zijn deze vaak aan de gezondheid gerelateerd (Brilman & Ormel, 2000). Gebeurtenissen die de ernst (hopeloosheid) van een al langer bestaande moeilijkheid benadrukken of verergeren en gebeurtenissen die iemands hoofdbron van eigenwaarde aantasten, verhogen het risico op depressie i.e.z. met een factor twee tot drie (Brown et al., 1995).

Voorbeelden van de eerste categorie gebeurtenissen zijn:

- Uithuiszetting van een bijstandsmoeder die door chronische financiële problemen de huur niet meer kan betalen;
- Vrouw die hoort dat haar aan alcohol verslaafde echtgenoot een ernstig verkeersongeluk heeft veroorzaakt.

Voorbeelden van de tweede categorie zijn:

- Het ontslag van een ongetrouwde, kinderloze advocaat voor wie zijn werk zijn lust en leven is;
- Een niet buitenshuis werkende vrouw met twee jonge kinderen, die ontdekt dat één van haar kinderen aan drugs verslaafd is. Haar man verwijt haar gefaald te hebben als moeder.

Het effect van dergelijke, vaak met verlies van eigenwaarde of status gepaard gaande, negatieve ervaringen lijkt echter niet beperkt te blijven tot depressie (Van de Willige et al., 1995). Ook personen met een angststoornis of psychotische episode ervaren vaker dan controles dergelijke gebeurtenissen in de maanden voor het uitbreken van de episode (Jenaway & Paykel, 1997). De in de literatuur gerapporteerde relatieve risico's (RR) voor het verband tussen het meemaken van een zeer negatieve gebeurtenis en depressie i.e.z. variëren van 3-10 (Cooke, 1987; Ormel, 1999). Het RR lijkt bij vrouwen hoger en bij recidieven lager te zijn. Vanwege de hogere prevalentie van depressie bij vrouwen, heeft het onderzoek naar depressogene ervaringen zich vooral geconcentreerd op vrouwen. De aard van depressogene ervaringen bij mannen staat nog onvoldoende vast, maar betreft mogelijk vooral verlies van status.

Conclusies

De etiologie van depressie is multifactorieel en complex. Vele endogene en exogene determinanten spelen, in interactie met levensgebeurtenissen, een rol. De unieke bijdrage van veel determinanten is door de beperkte kennis over hun onderlinge afhankelijkheid thans nog niet te kwantificeren.

Op dit moment lijken genetische factoren, (sociaal) cognitieve beperkingen, neuroticisme en een lage eigenwaarde de belangrijkste psychobiologische risicofactoren voor depressie. Een conflictueuze gezinssituatie en armoede zijn waarschijnlijk de belangrijkste determinanten voor een sociale kwetsbaarheid, terwijl levensgebeurtenissen die een - al geringe - eigenwaarde of sociale status verder aantasten mogelijk de belangrijkste uitlokkende factoren vormen.

2.2 Angst- en somatoforme stoornissen

Angststoornissen kenmerken zich door excessieve cognitieve (vrees), gedragsmatige (vermijding) en somatische (*fright-flight-fight* reactie) verschijnselen op vermeende of reële dreigende situaties. Bij somatoforme stoornissen is er sprake van onverklaarbare lichamelijke klachten of abnormaal ziektegedrag (*'A tendency to experience and communicate somatic distress and symptoms unaccounted for by pathological findings, to attribute them to physical illness, and to seek medical help for them'*) (Lipowski, 1988). Dit hoofdstuk behandelt de angst- en somatoforme stoornissen gezamenlijk. Deze keuze heeft een basis in de geschiedenis. Aan het einde van de vorige eeuw werd voor het eerst, binnen de diagnostische vergaarbak der neurasthenie, een onderscheid aangebracht tussen wat wij nu grofweg kennen als respectievelijk de angst- en de somatoforme stoornissen (Berrios & Porter, 1995). Recent onderzoek suggereert bovendien dat, ondanks de verscheidenheid in symptomen, angst- en somatoforme stoornissen een gemeenschappelijke genetische basis hebben (Kendler et al., 1995a). De maand- en jaarprevalentie van angststoornissen in Nederland (alle DSM-III-R diagnoses, exclusief posttraumatische stressstoornis) zijn respectievelijk 9,7% en 12,4% (Bijl et al., 1997b). De Nederlandse gegevens suggereren dat de enkelvoudige fobie het meest, en de obsessief-compulsieve stoornis (OCS) het minst prevalent is. Andere angststoornissen zijn de agorafobie (angst voor open ruimtes of menigtes), de paniekstoornis, de sociale fobie en de gegeneraliseerde angststoornis (ongerichte continue angst en piekeren). Voor de prevalentie van het posttraumatisch stress syndroom (PTSS), een syndroom van angstsymptomen, vermijding en gegeneraliseerde hyperalertheid, dat aansluitend op een excessief stressvolle gebeurtenis ontstaat, zijn alleen buitenlandse gegevens beschikbaar. De 6-maands prevalentie was in Amerikaans onderzoek 2,7% voor vrouwen en 1,2% voor mannen (Stein et al., 1997).

Trendgegevens over angststoornissen zijn schaars. In gegevens afkomstig uit huisartspraktijken wordt een stijging gezien in de afgelopen jaren (Ruwaard & Kramers, 1997). Deze is mogelijk te wijten aan een betere herkenning door de huisarts.

Over de classificatie, en derhalve ook de epidemiologie van de somatoforme stoornissen, bestaat veel onduidelijkheid. Bovendien is somatisatie bij uitstek een cultuurafhankelijk fenomeen (Lipowski, 1988), zodat gegevens uit buitenlands onderzoek niet bruikbaar zijn om een indruk te krijgen van de prevalentie in Nederland.

Demografische factoren

De piekincidentie van OCS en paniekstoornis ligt rond het 35ste levensjaar (Wittchen, 1988) en van de sociale fobie in de adolescentie (Kasper, 1998). Overigens geldt dat veel angststoornissen reeds hun voorboden in de kinderjaren hebben (Douglass et al.,

1995). Vrouwen hebben, met uitzondering van sociale fobie en OCS, een twee keer zo hoog risico op een angststoornis dan mannen. In vergelijking tot depressie hebben angststoornissen een chronischer beloop (Kasper, 1998; Neeleman et al., 2000; Skoog & Skoog, 1999). De DSM-III diagnose somatisatiestoornis komt praktisch gezien alleen bij vrouwen voor en openbaart zich per definitie voor het 30e levensjaar (één van de diagnostische criteria betreft deze leeftijdsgrens).

Endogene determinanten

Genetische factoren

Genetische factoren spelen een rol in de etiologie van angststoornissen, maar de mechanismen van overerving zijn onduidelijk. Tweelingstudies suggereren dat 30-40% van de vatbaarheid voor angststoornissen genetisch bepaald is (Clifford et al., 1984; Torgersen, 1983). Dit geldt ook voor de PTSS (Davidson et al., 1998). De concordantie voor de paniekstoornis is 34% onder monozygote en 17% onder dizygote tweelingen (McGuffin et al., 1994; Merikangas & Swendsen, 1997). Onderzoekresultaten suggereren dat gegeneraliseerde angststoornis en depressie gezamenlijk overerven (Kendler et al., 1992). Hetzelfde lijkt te gelden voor de paniek- en somatisatiestoornis (Kendler et al., 1995a; 1995b).

Persoonlijkheid

Bij de meerderheid van de patiënten met een angststoornis is er vóór het ontstaan van de stoornis sprake van de aanwezigheid van persoonlijkheidstrekken zoals excessieve geremdheid, vermijding, neuroticisme, en een tendens excessief te reageren op stressvolle situaties (Cloninger, 1986). Prospectief onderzoek suggereert dat het hier gaat om een belangrijke determinant, maar dat deze niet specifiek is voor angststoornissen. Ook het risico op depressie is verhoogd. Er zijn aanwijzingen dat deze persoonlijkheidstrekken, gecombineerd met impulsiviteit en agressie, het risico verhogen dat de angst/depressie zal leiden tot somatisatie bij vrouwen en tot antisociaal gedrag (een persoonlijkheidsstoornis) en middelenmisbruik bij mannen (Battaglia et al., 1998). Het zogenaamde type A-hostiliteitscomplex (ingehouden agressie, onvermogen tot het uiten van emoties) vertoont qua uitingsvorm, een gelijkenis met de persoonlijkheidstrekken die het risico op somatisatie verhogen.

Somatische factoren en eerdere psychische stoornissen

Er is een sterk verband tussen paniekstoornis en astma (Carr, 1998), maar ook bijvoorbeeld hartklepafwijkingen gevonden (Katerndahl, 1993). Bij de associatie tussen astma en paniekstoornis gaat het om een wederzijdse beïnvloeding: een aanval van kortademigheid kan een paniekaanval uitlokken en omgekeerd.

Er is veel gespeculeerd over de rol van hersenbeschadigingen (mogelijk tengevolge van perinatale complicaties zoals zuurstoftekort) bij de OCS. Aanwijzingen voor een dergelijk verband blijven echter karig, worden alleen gerapporteerd bij mannen (Lensi et al., 1996) en niet gestaafd door recent bevolkingsonderzoek (Douglas et al., 1995). Onderzoek naar de neurobiologische achtergronden van angststoornissen wordt geplaagd door het moeilijke onderscheid tussen de determinanten, de diagnose (angststoornis) en de bijverschijnselen van de stoornis. Met betrekking tot de OCS valt ook te vermelden dat depressie op de kinderleeftijd en vroeg middelenmisbruik specifieke determinanten zijn (Douglas et al., 1995).

Exogene determinanten

SES, verstedelijking en leefvorm

Een laag opleidings- en inkomensniveau is geassocieerd met een hogere prevalentie van angststoornissen (Bijl et al., 1997b). Angststoornissen komen vaker voor bij alleenstaanden (vooral gescheidenen). Het blijft echter onduidelijk wat hier oorzaak en gevolg is. Ook zou het kunnen zijn dat deze determinanten niet zozeer het ontstaan als wel het beloop (de duur en ernst) van angststoornissen beïnvloeden. In tegenstelling tot de affectieve en de middelenstoornissen, bestaat er geen significant verband tussen verstedelijking en angststoornissen.

Culturele factoren

Hoewel er geen systematische verschillen zijn in prevalentie en incidentie van angststoornissen in verschillende culturen, is wél duidelijk dat binnen niet-westerse culturen emotionele problemen vaker gesomatiseerd worden (Farooq, 1995).

Rampen

De prevalentie van angst, in het bijzonder PTSS, hangt uiteraard samen met de frequentie waarmee grootschalige dramatische gebeurtenissen zich voordoen (oorlog, natuurrampen). In het algemeen geldt dat naarmate gebeurtenissen als onverwachter, oncontroleerbaarder en bedreigender worden ervaren, de kans dat zich PTSS ontwikkelt hoger is.

Levensgebeurtenissen

Kwetsbaarheidverhogende ervaringen

Kinderen van wie de moeder vroegtijdig sterft of die te maken krijgen met echtscheidingen, hebben een sterk verhoogde kans later een paniekstoornis te ontwikkelen (Lindsey et al., 1989). Deze verbanden lijken specifiek te zijn voor paniekstoornis en niet voor angststoornissen in het algemeen te gelden. Seksueel misbruik is waarschijnlijk een specifieke determinant van abnormaal ziektegedrag en somatisatie op latere leeftijd (Salmon & Calderbank, 1996). Er is echter ook onderzoek dat suggereert dat het hier een determinant van psychiatrische problematiek in het algemeen betreft (McCauley et al., 1997) (zie ook *paragrafen 2.1.3 en 2.7*). Inadequate ouderlijke zorg (bijvoorbeeld door ziekte) en ziekte van het kind zelf, zijn determinanten voor later abnormaal ziektegedrag (Craig et al., 1993).

Eén van de meest specifieke voorspellers (of vroege uitingen) van paniekstoornis is schoolfobie (Deltito & Hahn, 1993). Schoolfobische kinderen komen vaker uit families waar veel lichamelijke én psychiatrische ziekten voorkomen (Christensen & Mortensen, 1975). Zij kunnen onderscheiden worden van kinderen met alleen lichamelijke klachten, die een verhoogd risico hebben op psychiatrische problematiek in het algemeen (Hotopf et al., 1998).

Uitlokkende ervaringen

Er zijn beperkte aanwijzingen dat gebeurtenissen, door hun specifieke betekenis, verband houden met het ontstaan van één bepaald type angststoornis (Finlay-Jones & Brown, 1981). De helft van de patiënten met sociale fobie geeft aan dat ze vlak vóór het uitbreken van de klachten een sociaal beschamende situatie ervoeren (Kasper,

1998). Stressvolle gebeurtenissen zijn ook determinanten van somatisatie (Bass, 1990) en kunnen afhankelijk van hun aard of betekenis, ook specifiek zijn voor het type symptoom dat zich ontwikkelt (Andrews & House, 1989). Een paniekaanval kan, doordat zij gepaard gaat met hartklachten, op zichzelf aanleiding geven tot somatoforme stoornissen waarin vermeende hartklachten centraal staan.

Conclusies

Het valt op, dat in vergelijking met depressie, de etiologie van angststoornissen minder goed in kaart gebracht is. In Westerse culturen is tussen de 30-40% van het vóórkomen van angststoornissen bepaald door genetische factoren. Er zijn aanwijzingen voor genetische componenten die alle emotionele stoornissen (dus inclusief PTSS, depressie en dysthymie) gemeen hebben. Daarnaast zijn er indicaties voor stoornisspecifieke genetische factoren voor ondermeer de gegeneraliseerde angst in combinatie met depressie, voor paniekstoornis en voor somatisatie.

Vooralsnog zijn er geen aanwijzingen dat personen met een verhoogd risico op een angststoornis op basis van reeds aanwezige persoonlijkheidstrekken onderscheiden kunnen worden. Wél lijkt de combinatie impulsiviteit en vermijding een relatief specifieke determinant te zijn van *somatisatie*.

Nog afgezien van eventuele genetische effecten lijkt abnormaal ziektegedrag in families te clusteren. Seksueel misbruik is waarschijnlijk een generieke determinant van psychische ongezondheid maar mogelijk met een relatief specifiek effect op somatisatie. Stressvolle ervaringen verhogen de kans op welke emotionele stoornis dan ook. Er zijn echter wel enige aanwijzingen dat het type gebeurtenis, tesamen met de daaropvolgende wijze van betekenisverlening en coping, de aard van de stoornis mede kan bepalen. Het is bekend, dat ervaringen die een bedreiging inhouden meer specifieke determinanten zijn voor angststoornissen dan bijvoorbeeld verlieservaringen.

2.3 Schizofrenie en aanverwante psychotische stoornissen

De belangrijkste vorm van psychotische stoornissen betreft schizofrenie. Er is hier voor gekozen om ook de bipolaire stoornis (een stemmingsstoornis volgens de DSM-III-R) in deze paragraaf te behandelen, vanwege een zekere symptomatologische en etiologische verwantschap tussen deze stoornissen. Bij beide stoornissen gaat het om chronische aandoeningen, die gekenmerkt worden door ingrijpende en vaak voortdurende veranderingen in het emotionele, verstandelijke en sociale functioneren van mensen. Het onderscheid tussen beide betreft vooral de verandering in stemming (depressie en manie) die bij de bipolaire stoornis optreedt, in tegenstelling tot de gebrekkige emotionele betrokkenheid, die nogal eens bij schizofrenie voorkomt. Psychotische stoornissen door een lichamelijke ziekte of middelengebruik blijven hierbuiten beschouwing.

2.3.1 Schizofrenie

Schizofrenie, inclusief verwante niet-affectieve psychotische stoornissen zoals de kortdurende schizofreniforme psychose en de waanstoornis, kenmerkt zich door

stoornissen in het denken (hallucinaties en wanen), en in meer of mindere mate ook in het voelen en in de sociale betrokkenheid. Maand- en levensprevalentie van schizofrenie liggen rond de 0,2% en 0,5% in Nederlands onderzoek (in buitenland tot 1%). De jaarlijkse incidentie is ongeveer 1 á 2 per 10.000 (Bijl et al., 1997b; Bromet et al., 1995; Eaton et al., 1995; Wiersma & De Jong, 1999). Sommige buitenlandse studies wijzen op een daling in het aantal schizofrenie patiënten met een eerste opname of ambulante behandeling in de periode van ongeveer 1965 tot 1985 (Der et al., 1990). Deze tendens wordt niet in Nederland en Engeland teruggevonden (Brewin et al., 1997; Oldehinkel & Giel, 1995).

Demografische factoren

In representatieve buitenlandse cohortstudies is er voor schizofrenie en verwante psychotische stoornissen geen verschil in de incidentie tussen mannen en vrouwen. Dit geldt ook voor cohort- en survey-onderzoek in Nederland (Giel et al., 1980; Goodwin & Jamison, 1990). Schizofrenie ontstaat in veel gevallen in de late adolescentie en vroege volwassenheid, al wordt de precieze herkenning ervan vaak later duidelijk. De mannelijke patiënt is in de regel gemiddeld 25 jaar oud en de vrouwelijke patiënt 2-3 jaar ouder als het eerste contact vanwege de psychose met de geestelijke gezondheidszorg tot stand komt (Häfner et al., 1993; 1998; Wiersma et al., 1982). Dit leeftijdsverschil heeft niet zozeer met biologische verschillen te maken, als wel met een andere klinische presentatie of met een vertraagd hulpzoekgedrag (Beiser et al., 1993).

Endogene factoren

Genetische factoren

Het risico op schizofrenie is bij familieleden aanmerkelijk verhoogd vergeleken met dat in de algemene bevolking: bij ouders van een patiënt met een schizofrenie 6%, bij broers en zusters 10%, bij eigen kinderen 13% en bij tweede- en derdegraads verwanten tussen de 2% en 4%. Als beide ouders aan schizofrenie lijden is de kans daarop bij hun kinderen 46% (Gottesman & Shield, 1982). De gemiddelde concordantie in tweelingstudies is 48% voor monozygote en 17% voor dizygote tweelingen. Genetische factoren lijken voor tenminste 60% verantwoordelijk te zijn voor het uiteindelijk ontstaan van schizofrenie (Vonk et al., 1998). Over de wijze van overerving is echter nog weinig duidelijkheid. Bij de meerderheid van de patiënten (60-80%) blijkt schizofrenie overigens niet in de naaste familie voor te komen.

Persoonlijkheid

Sommige gedrags- en persoonlijkheidskenmerken zijn voorspellend voor het optreden van schizofrenie. Teruggetrokkenheid, het hebben van ongewone fantasieën of speciale interesses, het optreden van (taal)achterstand, disfunctioneren in sociaal opzicht en in schoolprestaties of een schizotypische persoonlijkheid (gebrekkige sociale en emotionele betrokkenheid en interesse) hebben een zwak verband met het latere optreden van een schizofrenie (Malmberg et al., 1998).

Somatische factoren en eerdere psychische stoornissen

Schizofrenie wordt thans beschouwd als een neurobiologische ontwikkelingsstoornis waarbij naast genetische ook andere factoren mee bepalend zijn. Complicaties rond

zwangerschap en geboorte zijn regelmatig als risicofactoren voor schizofrenie genoemd (Verdoux et al., 1997) en spelen naar schatting een rol in 20% van de gevallen. Vermoedelijk is er in deze gevallen sprake van een zuurstofgebrek, waardoor schade is toegebracht aan de hersenen. Geboorte in de wintermaanden, virale infecties in de vierde maand van de zwangerschap en blootstelling aan ernstige ondervoeding (zoals tijdens de hongerwinter) of grote spanning tijdens de zwangerschap verhogen de kans op schizofrenie (Bromet et al., 1995; Eaton et al., 1995; Wiersma & De Jong, 1999). Ook neuro-anatomische afwijkingen in de hersenen worden gezien als mogelijke risicofactoren: een relatieve (kleine) omvang van de hersenen en de thalamus, en de vergroting van de derde ventrikel (Buchanan et al., 1997). Het optreden van reumatoïde artritis lijkt een beschermende factor tegen het optreden van schizofrenie (Eaton et al., 1992).

Ongeveer 60% van mensen met een psychotische stoornis heeft ooit in zijn leven een diagnose van middelenafhankelijkheid (alcohol, drugs) gehad. Ook zijn er consistente bevindingen ten aanzien van middelenmisbruik als determinant van het begin of van de ernst van de psychose (Rabinowitz et al., 1998). In Zweeds onderzoek was het relatieve risico van een cannabis-gebruiker ten opzichte van een niet-gebruiker 6,0 (Andreasson et al., 1987). In eigen land is aangetoond dat cannabisgebruik in de regel vooraf gaat aan de schizofrene psychose en dat het een terugval vervroegt (Linszen et al., 1994). Het is nog niet duidelijk aangetoond dat gebruik van drugs het ontstaan van schizofrenie veroorzaakt. Een schizotypische persoonlijkheid kan bijvoorbeeld ook met het gebruik samenhangen.

Exogene factoren

SES en leefvorm

De prevalentie van schizofrenie in de lagere sociale strata is veel hoger dan in de hogere. Dit lijkt grotendeels het gevolg van de ziekte te zijn. Door de sociale, cognitieve en emotionele beperkingen die de stoornis met zich mee brengt (en die deels ook al aan de stoornis voorafgaan) verslechtert het sociaal en beroepsmatig functioneren. In het algemeen blijken de patiënten wel in staat een hoge opleiding te volgen (vaak beter dan die van hun ouders), maar niet om vervolgens in een passend beroep er mee aan de slag te gaan (Wiersma et al., 1983). Vooral de mannelijke schizofrenie patiënt blijft vaak ongehuwd (meer dan 80%). Vrouwen met schizofrenie zijn wat beter in staat om een huwelijkspartner te vinden en vervolgens te houden.

Verstedelijking

Er is een verschil tussen stedelijke en rurale gebieden. Dit blijkt uit Zweeds, Deens en Nederlands onderzoek. Opgroeien in stedelijke gebieden verhoogt het risico op schizofrenie en overige psychosen (RR voor de hoogste urbanisatiegraad is 1,8)(Marcelis, 1998). Een duidelijke verklaring ontbreekt overigens.

Migratie

Emigratie uit het Caraïbische gebied naar West-Europa (Engeland maar ook Nederland) vormt een risicofactor voor het ontstaan van schizofrenie. De incidentiecijfers voor eerste en tweede generatiemigranten uit Afro-Caraïbische eilanden in Londen en uit de Nederlandse Antillen en Suriname in Nederland zijn aanmerkelijk (3-4 keer) verhoogd (Harrison et al., 1988; King et al., 1994; Selten et al., 1997). De redenen daarvoor zijn

nog onduidelijk, al liggen ze niet in de sfeer van moeilijkheden met de diagnosestelling of registratieartefacten. Vermoedelijk is het een combinatie van culturele factoren (consistente en veilige opvoedingsituaties) en economische factoren (armoede, huisvesting, werk) die het risico op een psychotische stoornis vergroten. Wellicht hebben we te maken met een combinatie van voortdurende stressvolle omgevingsfactoren, die buitengewoon krachtig is bij het uitlokken van een psychose bij kwetsbare mensen.

Levensgebeurtenissen

Het uitbreken van een schizofrene psychose gaat significant vaker gepaard met een hoge frequentie aan ingrijpende levensgebeurtenissen gedurende de drie voorafgaande maanden (Bebbington et al., 1993), maar er kunnen nauwelijks verbanden met specifieke gebeurtenissen worden aangetoond. In algemene zin lijken ze het moment van ontstaan en recidief te vervroegen.

Conclusies

De conclusies ten aanzien van de determinanten van schizofrenie worden in *paragraaf 2.3.2* besproken, tezamen met die voor de bipolaire stoornis.

2.3.2 Bipolaire stoornis

Bij bipolaire stemmingsstoornissen gaat het in de manische fase om een aanhoudend euforische, overmatig drukke of prikkelbare stemming. Bijkomende symptomen kunnen een opgeblazen gevoel van eigenwaarde zijn, een afgenomen behoefte aan slaap, concentratiestoornissen en agitatie of overdreven beweeglijkheid. Psychotische symptomen (bijvoorbeeld een grootheidswaan) hoeven niet altijd aanwezig te zijn. Het tijdig herkennen van deze stoornis wordt ondermeer bemoeilijkt doordat het bipolaire karakter vaak pas laat in het beloop duidelijk wordt. In een aanzienlijk aantal gevallen (> 30%) gaat het bij de eerste episode om een depressie en is de diagnose aanvankelijk een unipolaire depressie. De maand- en lifetime prevalentie van bipolaire stoornissen liggen rond de 0,6% en 1,5% (Bijl et al., 1997b; Kupka & Nolen, 1999). De jaarlijkse incidentie van nieuwe gevallen komt uit op 1 à 2 per 10.000 (Bebbington & Ramana, 1995; Tohen & Goodwin, 1995). Er lijkt in de tweede helft van de 20ste eeuw sprake van een toename in het voorkomen van bipolaire stoornissen in Europa (Bebbington & Ramana, 1995; Robins & Regier, 1991). Deze toename is in verband gebracht met immigratie, vooral van personen uit het Caribische gebied (Van Os et al., 1996) (zie ook hierna).

Demografische factoren

Bij bipolaire stoornissen worden, evenals bij schizofrenie, geen of slechts kleine geslachtsverschillen aangetroffen (Bijl et al., 1997b). De gemiddelde leeftijd bij het ontstaan van bipolaire stoornissen is ongeveer 25 jaar (Goodwin & Jamison, 1990), maar sommige gevallen beginnen zelfs na het 50ste levensjaar.

Endogene factoren

Genetische factoren

Genetische factoren spelen een grote rol bij het ontstaan van bipolaire stoornissen (Vonk et al., 1998). De kans op een bipolaire stoornis is bij familieleden meer dan tien maal hoger dan in de algemene bevolking. Kinderen van ouders van wie tenminste één een bipolaire stoornis heeft en de ander eventueel een andere stemmingsstoornis, hebben 50-70% kans om ook een stemmingsstoornis te krijgen. Voor de bipolaire stoornis variëren de concordanties van 50-90% bij MZ-tweelingen en van 0-40% bij DZ-tweelingen (Maier et al., 1993; McGuffin et al., 1994; Merikangas & Kupfer, 1995). Evenals bij schizofrenie is de wijze van overerving onduidelijk.

Persoonlijkheid

Duidelijke gedrags- en persoonlijkheidskenmerken die voorspellend zijn voor het optreden van een bipolaire stoornis ontbreken. De DSM meldt in zijn vierde versie, dat een aanmerkelijke minderheid van adolescenten een premorbide geschiedenis heeft van langdurige gedragsproblemen, schoolverzuim en afbreken van de opleiding, antisociaal gedrag, en middelenmisbruik (APA, 1994). In het algemeen treedt bij de bipolaire stoornis, vergeleken bij de schizofrene stoornis, het dysfunctioneren later op en is het relatief minder ernstig.

Somatische factoren en eerdere psychische stoornissen

In de twee grote Amerikaanse studies (de ECA-studie en de National Comorbidity Studie) bleek dat in meer dan 50% van de patiënten met bipolaire stoornis ook ooit een diagnose van middelenafhankelijkheid (meestal van alcohol) was gesteld (Kessler et al., 1994; Weissman et al., 1991). De bevindingen zijn inconsistent ten aanzien van dit middelenmisbruik als determinant van het begin (vervroegen) of de ernst van de psychose (Tohen & Goodwin, 1995). In Nederlands onderzoek is er sprake van een sterke mate van co-morbiditeit tussen bipolaire stoornis en drugsafhankelijkheid (OR=25,7)(Ravelli et al., 1998).

Exogene factoren

SES en Leefvorm

In klinische studies vindt men een hogere prevalentie van de bipolaire stoornis in de hogere sociale klassen, maar niet in bevolkingstudies. Dit verschil zou veroorzaakt kunnen worden door, aan de sociaal-economische status gerelateerde, verschillen in hulpzoek- en opnamedrag. In de ECA-studie bleek dat mensen met minder dan 12 jaar opleiding juist een hogere prevalentie hadden dan mensen met een langere opleiding (OR=1,9)(Weissman et al., 1991). Mensen met een bipolaire stoornis zijn vaker alleenstaand of ongehuwd (samenwonend) dan gehuwd. Reden is waarschijnlijk het verminderde vermogen om een huwelijk aan te gaan en in stand te houden.

Verstedelijking en migratie

Er is een verschil tussen stedelijke en rurale gebieden. Het wonen in een verstedelijkt gebied is geassocieerd met een hogere prevalentie van bipolaire stoornis. In de reeds eerder genoemde ECA-studie varieerde de OR tussen 2,3 en 3,8 (Weissman et al., 1991).

Emigratie lijkt een risicofactor voor een bipolaire stoornis, maar het is niet duidelijk of individuen die een aanleg voor deze stoornis hebben emigreren of dat factoren die verband houden met het emigreren de ziekte bij mensen met een zekere kwetsbaarheid doet ontstaan (Pope et al., 1983).

Levensgebeurtenissen

Het uitbreken van een manische psychose gaat significant vaker gepaard met het overmatig voorkomen van ingrijpende levenservaringen gedurende de drie voorafgaande maanden (Bebbington et al., 1993), maar er kunnen nauwelijks verbanden met *specifieke* gebeurtenissen worden aangetoond. In het algemeen lijken stressvolle gebeurtenissen het moment van het ontstaan en recidief te vervroegen. De rol van gebeurtenissen in de etiologie van bipolaire stoornissen is minder duidelijk dan bij de depressie, maar gebeurtenissen en situaties die veranderingen in circadiane hormonale ritmen veroorzaken lijken het risico op een depressieve episode te vergroten.

Conclusies

Het is algemeen aanvaard dat er in de etiologie van schizofrenie in meer of mindere mate sprake is van een genetische kwetsbaarheid, die onder bepaalde condities van binnen en buiten de persoon gelegen invloeden en ontwikkelingen tot een psychose van schizofrene aard aanleiding geeft. Ditzelfde geldt ten aanzien van de bipolaire stoornis. De etiologie is voorsnog onbegrepen en de voorspellende waarde van specifieke determinanten is klein en volstrekt onvoldoende om tijdig en nauwkeurig personen die in de toekomst een schizofrene psychose zullen ontwikkelen te herkennen (Gezondheidsraad, 1991). Het voorkómen van het ontstaan van psychosen is thans niet mogelijk en ook niet binnen het eerstvolgende decennium te verwachten. Beïnvloeding van genoemde risicofactoren en determinanten is nauwelijks mogelijk omdat we niet weten wanneer wat bij wie van doorslaggevende betekenis is voor het ontstaan van een eerste psychose.

2.4 Verslavingen

Verslaving wordt hier opgevat als misbruik en afhankelijkheid van alcohol en drugs, volgens de diagnostische criteria zoals omschreven in ICD en DSM. Een eenduidige gevaldefinitie is helaas niet voorhanden en een uitvoerige bespreking ervan valt buiten de context van dit stuk. We beperken ons tot alcohol en (illegale) drugs en laten andere vormen van verslaving (gokken, benzodiazepines) omwille van de overzichtelijkheid en relevantie in het kader van de doelstelling van deze rapportage buiten beschouwing.

Verslaving is een veelvoorkomende, chronisch-psychiatrische aandoening met een grillig en moeilijk voorspelbaar beloop (Anthony & Helzer, 1995; Van den Brink, 1999; Day, 1995; Sytema & Koopmans, 1998). Middelenu**misbruik** is gedefinieerd aan de hand van de negatieve maatschappelijke, lichamelijke en psychische consequenties en is derhalve bij uitstek een cultuurafhankelijke diagnose (Nortstrom, 1995). Bij middelenu**afhankelijkheid** is sprake van een aantal specifieke symptomen (Edwards, 1986) met craving (een bewust ervaren drang om te gebruiken) als centrale component.

Bij een groot deel van de verslaafden is sprake van polidruggebruik van heroïne, cocaïne, alcohol en kalmerende middelen (Spruit & De Zwart, 1997).

Afhankelijkheid gaat verder dan misbruik. Voorzover dit onderscheid relevant is zullen we het gebruiken. Anders spreken voor het gemak over verslaving als overkoepelende term.

De maandprevalentie van verslaving aan alcohol is circa 5%. In Nederlands bevolkings-onderzoek is voor *misbruik* een prevalentie van 2,5% en voor *afhankelijkheid* van 2,7% gevonden. De maandprevalentie van verslaving aan drugs (cannabis, opium, heroïne, cocaïne) is 1%. Voor misbruik ligt dit op 0,3%, voor afhankelijkheid op 0,7% (Bijl et al., 1997b). Op *jaarbasis* gaat het om bijna 9% van de volwassen bevolking die een verslaving rapporteren (Bijl et al., 1997a; 1997b).

De laatste 20 jaar is de alcoholconsumptie uitgedrukt in liters pure alcohol per hoofd van de bevolking van 15 jaar en ouder (licht) dalende. Vanaf circa 1995 lijkt een stabilisering op te treden. Het aantal probleemdrinkers is in de algemene bevolking over de periode 1980 - 1995 tamelijk stabiel gebleven (Van den Brink, 1999). Het (excessief) drankgebruik van jongeren blijkt in de afgelopen 12 jaar echter sterk toegenomen (Mensink & Spruit, 1999).

Het gebruik van softdrugs lijkt na een stabilisatie in de jaren tachtig vanaf 1990 weer te stijgen, terwijl het gebruik van harddrugs (met uitzondering van middelen als XTC) tamelijk stabiel lijkt. Er zijn wel verschillen per stof: het gebruik van heroïne neemt af en van cocaïne toe. Het aantal inschrijvingen van drugcliënten in de ambulante verslavingszorg is in de afgelopen 10 jaar meer dan verdubbeld tot rond de 33.000 cliënten per jaar (geldt niet voor alcoholcliënten, gestabiliseerd rond 24.000 cliënten in 1997) (Mensink & Spruit, 1999).

Demografische factoren

Geslacht

Mannen hebben ongeveer vier maal zo hoge life-time en jaarprevalentie als vrouwen bij stoornissen samenhangend met middelengebruik. Dit geldt wat sterker voor misbruik en wat minder sterk voor afhankelijkheid. Deze geslachtsverschillen zijn veel groter voor alcohol (RR=5) dan voor drugs (RR=2) (Bijl et al., 1997b).

Leeftijd

Verslavingen aan alcohol en drugs beginnen op jonge leeftijd, vaak (40%) voor het twintigste en meestal (80%) voor het dertigste levensjaar. De jaarprevalentie van stoornissen in het alcoholgebruik is vooral bij jongeren onder de 25 jaar zeer hoog (één op de drie), hetgeen mede veroorzaakt wordt door de te milde diagnosecriteria voor 'alcoholmisbruik'. Met het stijgen van de leeftijd daalt de prevalentie sterk.

Drugsverslaving begint meestal onder de twintig en na het dertigste levensjaar is de kans erop heel klein geworden. Na het veertigste levensjaar blijken veel verslaafden 'spontaan' te stoppen met gebruiken. Voor de leeftijdscategorie 18-24 jaar is het risico (in een jaar tijd) op een middenstoornis bijna 10 keer zo groot als voor de leeftijdscategorie 55 jaar of ouder (Bijl et al., 1997b).

Endogene factoren

Genetische factoren

Verslaving blijkt een familiale aandoening. Bij behandelde alcoholisten heeft 20% tot 30% tenminste één alcoholafhankelijke ouder, 45% tot 55% tenminste één eerstegraads familielid en 65% tot 80% tenminste één eerste- of tweedegraads familielid met alcoholproblemen (Schuckit, 1994). Bij (een) alcoholverslaafde ouder(s) loopt het risico om verslaafd te raken voor zoons op tot 40% en voor dochters tot 15%. Tweeling- en adoptiestudies maken aannemelijk dat een deel van de familiale belasting aan genetische invloeden kan worden toegeschreven. Mannen blijken kwetsbaarder voor alcoholafhankelijkheid (Goodwin, 1992)⁸⁸ dan vrouwen. Dit geldt ook (maar in iets mindere mate) voor drugsverslaving: de concordantie bij mannelijke monozygote tweelingen is 63% en bij dizygote tweelingen 43%. Voor vrouwen ligt de concordantie wat lager (Tsuang et al., 1996).

Persoonlijkheid

Behoeft aan nieuwe ervaringen (sensatiezucht) en fysieke beloning ('reward dependence') alsmede impulsiviteit en relatieve ongevoeligheid voor straf (geringe 'harm avoidance') spelen een rol in het ontstaan van een carrière in deviant gedrag die nogal eens gepaard gaat met verslaving. Gedragsstoornissen in de kindertijd en vroege adolescentie vormen een duidelijke risicofactor voor latere verslaving (Baer et al., 1998; Zucker et al., 1995). Verder is het hyperactiviteitssyndroom in de kindertijd, getypeerd door aandachtsstoornissen, impulsiviteit en hyperactief gedrag, bij jongens voorspellend voor drugsverslaving (Baer et al., 1998).

Somatische factoren en eerdere psychische stoornissen

Het roken (meer dan 1 pakje per dag) van de moeder tijdens de zwangerschap beïnvloedt de ontwikkeling van de foetus, het uiteindelijke geboortegewicht en de cognitieve ontwikkeling. Daarmee is het een duidelijke risicofactor voor gedrags- en aandachtsstoornissen bij kinderen. Zoals zojuist al vermeld zijn deze op hun beurt weer een determinant van gedragsproblemen in de adolescentie, delinquentie en middelenmisbruik (OR=3,9) (Kandel, 1998).

Verslaving gaat dikwijls gepaard met psychiatrische en somatische comorbiditeit (Merikangas et al., 1998). Circa 30% van personen met alcoholafhankelijkheid en 56% van personen met drugsafhankelijkheid hebben (ooit) een andere psychiatrische stoornis (gehad). Bij drugsverslaving lijken de meeste psychiatrische en somatische stoornissen in het *beloop* van de verslaving op te treden, terwijl (vooral bij vrouwen) depressie, (sociaal)fobische stoornissen en schizofrene stoornissen nogal eens *vooraf* gaan aan alcoholverslaving. Aanwijzingen nemen toe dat het toch met name angststoornissen zijn die aan middelenmisbruik en -afhankelijkheid vooraf gaan. Dit geldt in veel mindere mate voor de stemmingsstoornissen (Merikangas et al., 1998). Uit recent Nederlands bevolkingsonderzoek blijkt dat alcoholafhankelijkheid (niet misbruik) een zwak verband kent met tal van andere psychische stoornissen (OR varieert van 1,6 voor specifieke fobie tot 5,9 voor obsessief-compulsieve stoornis), terwijl het verband met drugsafhankelijkheid (niet misbruik) veel sterker is, vooral als het gaat om de bipolaire stoornis (OR=25,7) en de dysthyme stoornis (OR=10,9)(Ravelli et al., 1998).

Exogene factoren

Beschikbaarheid van het middel

In het algemeen geldt, dat de beschikbaarheid van het middel een belangrijke determinant is van de verslaving. De betrekkelijkheid van deze determinant kan blijken uit de omstandigheid dat in ons land een relatief grote beschikbaarheid van cannabis gepaard gaat met een relatief lage prevalentie van gebruik in casu misbruik. In het Verenigd Koninkrijk lijkt het omgekeerde het geval lijkt te zijn. Wellicht heeft dat te maken met factoren van culturele aard en de mate van tolerantie (zie hierna).

Culturele waardering en tolerantie

Sociaal-culturele waarden en normen reguleren in belangrijke mate het gebruik en misbruik. De vrije toegang tot alcohol en de grote mate van tolerantie in het gebruik ervan, ook van overheidswege, vormen nauwelijks een barrière op het pad naar de verslaving in Nederland. Dit ligt voor drugs anders omdat daarvoor een veel restrictiever beleid geldt. Het Nederlandse overheidsbeleid van relatieve repressieve tolerantie met een justitiële naast een primaire volksgezondheidsaanpak scoort in de internationale vergelijking gunstig als het gaat om de omvang, ernst en stabiliteit van de drugsproblematiek, met name als het gaat om de gevolgen voor gezondheid en criminaliteit. Overigens lijkt het op grond van een internationale vergelijking tussen landen als Nederland, Denemarken, de Verenigde Staten, het Verenigd Koninkrijk en Zweden zo te zijn dat het nationale drugsbeleid maar een beperkte invloed heeft op het daadwerkelijk gebruik (Van den Brink, 1998).

Sociaal-economische status en leefvormen

In een recente Nederlandse bevolkingsstudie (Bijl et al., 1997b) is geen verband gevonden tussen verslavingen en sociaal-economische variabelen als inkomen en opleiding, wél met werkloosheid en arbeidsongeschiktheid (OR=2,7). In buitenlandse studies is vaak wel sprake is van een hoge correlatie met SES. Eén en ander heeft mogelijk te maken met de operationalisatie van de diagnose *middelenmisbruik* in de Nederlandse studie. Als echter alleen naar afhankelijkheid (dus niet naar het misbruik) wordt gekeken is er sprake van een verhoogd risico bij mensen met een lage opleiding, bij werkloosheid en arbeidsongeschiktheid.

Alcoholverslaving wordt significant vaker aangetroffen onder ongehuwden (nooit gehuwd) en gescheiden mensen, alsmede onder alleenstaanden. Bij drugverslaving gaat dit verband ook op, met de toevoeging dat in een Amerikaanse studie de hoogste prevalentie werd gevonden onder samenwonende stellen (Robins & Regier, 1991). In Nederland hebben personen met een leefvorm anders dan samenleving met een partner, een groter risico op een verslaving (OR=2,0-2,8)(Bijl et al., 1997b).

Verstedelijking

Wonen in stedelijke gebieden vergroot het risico op een middelenstoornis (OR=1,9). Een ruimere beschikbaarheid van bepaalde middelen, de geringere sociale controle en de sterkere trek naar steden van jongeren met eerdergenoemde riskante persoonlijkheidstrekken, spelen hierbij mogelijk een rol.

Levensgebeurtenissen

Kwetsbaarheidverhogende ervaringen

Tekorten in ouderlijk toezicht, inconsistentie in opvoedingspatronen en gebrek aan positieve betrokkenheid kunnen leiden tot gedragsstoornissen, schoolverzuim, slechte schoolprestaties en voortijdige schoolverlating die op hun beurt weer een risico vormen voor later verslavingsgedrag. Als het gaat om emotionele verwaarlozing, psychische of lichamelijke mishandeling in de jeugd (voor het 16e levensjaar) dan is de kans iets groter op een middelenstoornis (OR=1,7) (Langeland & Hartgers, 1998). Uit prospectieve studies blijkt vooralsnog voor mannen geen verband tussen seksueel en fysieke mishandeling in de kindertijd en later alcoholisme; er is bij vrouwen wel een hoger risico op alcoholproblemen. Kinderen van verslaafde ouders doen tijdens hun jeugd meer traumatische ervaringen op en staan aan meer stress bloot dan kinderen van niet-verslaafde ouders. Dit kan leiden tot angst en depressiviteit, tot een lage zelfwaardering en tot andere verwachtingen over het gebruik en de gevolgen van het middel.

Uitlokkende ervaringen

Van groot belang zijn de ervaringen die men in zijn vrienden- en kennissenkring opdoet. Deel uitmaken van een groep waarin drugs wordt gebruikt verhoogt het risico (Hoffmann & Su, 1998). Er is niet één duidelijke gebeurtenis of stressor bekend uit onderzoek die als uitlokkende determinant van verslaving kan worden beschouwd. Het gaat vermoedelijk om een reeks van ervaringen in een negatieve context die de doorslag geven bij een bepaalde individuele kwetsbaarheid.

Conclusies

Verslaving is een complex fenomeen waarvan ontstaan en afloop moeilijk te voorspellen zijn. Over het relatieve belang van de verschillende determinanten is slechts te speculeren. Naast genetische factoren spelen wellicht vooral kwetsbaarheidsverhogende en uitlokkende ervaringen gedurende de jeugd en adolescentie tesamen met de culturele waardering en tolerantie de belangrijkste rol in de uiteindelijke ontsporing naar misbruik en afhankelijkheid van alcohol en drugs. Sommige auteurs (Van den Brink, 1999) proberen verschillende typen alcoholisten te onderscheiden. Eén van deze types kenmerkt zich door een combinatie van determinanten zoals erfelijke belasting, een gedragsstoornis in de kindertijd, op jonge leeftijd ontstaan van drankproblemen, primaire stoornis in alcoholgebruik, agressief en delinquent gedrag, veel 'novelty seeking' in combinatie met weinig 'harm avoidance' en 'reward dependency'. Er ontbreekt echter voorlopig voldoende empirische steun voor een dergelijke typologie.

2.5 Psychische stoornissen in kinderen en adolescenten

We beperken ons tot de relatief prevalentie psychische stoornissen bij kinderen en adolescenten. Autisme, verstandelijke handicap, spraak- en leerstoornissen komen in deze paragraaf niet aan de orde. In de literatuur over psychische stoornissen bij kinderen spreekt men vaak van internaliserende en externaliserende stoornissen, al neemt het

gebruik van de standaard DSM diagnoses sterk toe. Internaliserende stoornissen omvatten angst- en stemmingsstoornissen en somatisering. Met externaliserende stoornissen doelt men op aandachtstekortstoornis, hyperactiviteit, gedragsstoornis /antisociaal gedrag, en misbruik van middelen. Bij de internaliserende stoornissen lijkt het individu zich vooral tegen zichzelf te keren, er is dan sprake van een 'verstoorde relatie met zichzelf'. Bij de externaliserende stoornissen richt het individu zich tegen de wereld, wat tot uitdrukking komt in een verstoorde relatie met de sociale omgeving. Redenen voor de uiteenlopende terminologie zijn de volgende:

- 'Volwassen' stoornissen manifesteren zich bij kinderen en adolescenten vaak iets anders (depressie),
- 'Kinder' stoornissen worden pas sinds kort bij volwassenen gediagnostiseerd, bijv. aandachtstekortstoornis met hyperactiviteit (Attention Deficit Hyperactive Disorder = ADHD),
- Dimensionele benaderingen (zoals bij het onderscheid internaliserend/ externaliserend) zijn altijd populair geweest in de ontwikkelingspsychologie en kinder- en jeugdpsychiatrie.

De gerapporteerde *prevalentie* van stoornissen bij kinderen is erg afhankelijk van de gebruikte informatiebron (ouder, kind/adolescent zelf, of leerkracht). In Nederland bedraagt de 6-maandsprevalentie van DSM-III-R diagnoses bij adolescenten 35,5%, als ook stoornissen worden meegeteld die maar door één of twee van de drie bronnen wordt vermeld (Verhulst, 1999). De prevalentie van stoornissen die met functionele beperkingen gepaard gaan liggen echter veel en veel lager, namelijk op 5,9%, 4,8% of 1,8% volgens respectievelijk de ouder, de adolescent zelf of de ouder én adolescent. De belangrijkste stoornissen in kinderen en adolescenten zijn angststoornissen (met name specifieke of sociale fobie), depressie, gedragsstoornis, middelenmisbruik, en aandachtstekortstoornis met hyperactiviteit (ADHD). Deze hebben elk een 6-maandsprevalentie van tenminste 0,4% volgens ouder én adolescent (middelenmisbruik wordt overigens vrijwel alleen door de jongere gerapporteerd).

Diverse buitenlandse studies rapporteren een toename in de afgelopen 25 jaren van depressief en antisociaal gedrag en misbruik van middelen (Prosser & McArdle, 1996; Rutter & Smith, 1995). Dit wordt echter niet of nauwelijks in Nederlandse studies teruggevonden (Verhulst et al., 1997).

Veel stoornissen die zich tijdens de adolescentie ontwikkelen zijn nieuw (Newman et al., 1996). Maar een derde, mogelijk zelfs veel meer, is een vervolg op gedragsstoornissen in de kinderjaren waaronder aandachtstoornissen, hyperactiviteit, impulsiviteit, contactarmoede of antisociaal gedrag. De adolescentie-gebonden problematiek verdwijnt voor een deel bij het ouder worden, maar een niet onaanzienlijk deel blijft bestaan. Dit gebeurt met name in adolescenten die ook al als kind problemen hadden (Moffit et al., 1996; Verhulst, 1999).

Demografische factoren

Over het algemeen is de prevalentie van internaliserende problemen hoger bij meisjes (specifieke en sociale fobie), terwijl externaliserende stoornissen (gedragsstoornis, aandachtsstoornis) wat vaker bij jongens worden aangetroffen. De verschillen nemen toe gedurende de adolescentie (Verhulst & Koot, 1995). De geslachtsverschillen zijn groter wanneer naar specifieke stoornissen wordt gekeken. ADHD komt bijvoorbeeld 2-3 keer zoveel voor bij jongens als bij meisjes.

Volgens metingen bij het kind/de adolescent zelf stijgt de prevalentie gedurende de adolescentie sterk. Dit geldt vooral voor internaliserende stoornissen (verdubbeling en het sterkst bij meisjes) en middelenmisbruik (van vrijwel nul tot meer dan 10% en het sterkst bij jongens) (McGee & Newcomb, 1992; Newman et al., 1996; Verhulst & Koot, 1995).

Endogene determinanten

Genetische factoren

Evenals bij volwassenen is de etiologie van psychische stoornissen bij jongeren complex en spelen vermoedelijk tal van genen (waarschijnlijk in interactie met omgevingsdeterminanten) een rol (Eaves et al., 1997; Rutter et al., 1990). De bijdrage van genetische factoren lijkt groter te worden naarmate de stoornis ernstiger is en op jongere leeftijd begint. Bij problematiek die laat in de adolescentie ontstaat is de bijdrage van genetische factoren geringer. In dit geval spelen zogenaamde niet-gedeelde ervaringen, dat wil zeggen ervaringen die de adolescent niet met zijn of haar (tweeling) broer of zus deelt, een grotere rol. De resultaten van onderzoek bij Nederlandse tweelingen zijn hiermee in overeenstemming (Oord et al., 1996; 1994). Ongeveer 40% tot 70% van de spreiding in de scores op de schalen van de Child Behavior Check List (CBCL)⁹ kan worden toegeschreven aan genetische verschillen (inclusief gen-omgeving interacties) (Verhulst, 1999). Over de wijze van overerving en de relaties tussen de stoornissen onderling is nog weinig bekend.

Persoonlijkheid

Gedragsgenetici gaan er in toenemende mate van uit, dat genetische factoren hun invloed op het ontstaan van psychische stoornissen grotendeels uitoefenen via hun betrokkenheid bij individuele verschillen in temperament en (sociaal) cognitieve vaardigheden (Plomin, 1998). Deze verschillen tussen kinderen beïnvloeden op hun beurt weer de (sociale) omgeving waarin zij opgroeien, onder andere via verschillen in omgevingscontrole en in de reacties die het gedrag van kinderen bij ouders en anderen oproepen (zogenaamde actieve en passieve persoon-omgeving correlaties) (Van Os & Marcelis, 1999; Plomin, 1998; Rutter et al., 1997). Ogenscheinlijk geheel omgevingsgebonden factoren, zoals de ouderlijke regelhandhaving en affectieve benadering, staan hierdoor deels onder invloed van genetische kenmerken van het kind (Plomin, 1998).

Belangrijke voorspellers van psychische stoornissen in de adolescentie zijn:

- Geremdheid (schuwheid, teruggetrokkenheid) voor met name internaliserende stoornissen bij meisjes;
- Afwezigheid van schuldgevoel, hyperactiviteit en ongeremdheid voor met name externaliserende stoornissen;
- Sociaal-cognitieve tekorten (aandacht, communicatieve vaardigheden), voor zowel internaliserende als externaliserende problemen (Caspi et al., 1996; Magnusson, 1996; Rutter et al., 1998).

Somatische factoren

Of pre- en perinatale problemen zoals groeistoornissen en complicaties tijdens de bevalling, verhoogde stress ten tijde van de zwangerschap en specifieke kinderziekten

⁹ Een screeningslijst voor emotionele en gedragsproblemen bij kinderen.

het risico op psychopathologie bij kinderen vergroten is onduidelijk. Zij lijken het risico op gedragsproblemen, in het bijzonder aandachtstekortstoornissen en hyperactiviteit te verhogen, als zij leiden tot (milde) neurologische of neuropsychologische afwijkingen of in combinatie met een psychosociaal ongunstige gezinssituatie voorkomen (Verhulst, 1999). Een deel van deze effecten ebt ook weer weg met het ouder worden, al is onduidelijk hoeveel. Ook de betrekkelijk geringe gedragseffecten van chronische blootstelling aan lood, alcohol en drugs tijdens de zwangerschap lijken grotendeels met het opgroeien af te nemen (Verhulst, 1999). Een verminderde responsiviteit van het autonome zenuwstelsel (Brennan et al., 1999) en roken (Versluis-den Bieman, 1994) tijdens de zwangerschap zijn in verband gebracht met antisociale gedragsstoornissen.

Exogene determinanten

SES en verstedelijking

De meeste studies vinden een iets lagere prevalentie in de hogere sociaal-economische strata en op het platteland (Verhulst & Koot, 1995; Verhulst, 1999). De verschillen zijn klein, met name tussen sterk en matig geurbaniseerde gebieden. Chronische financiële problemen van ouders verhogen het risico op stoornissen, wanneer zij gepaard gaan met persisterende opvoedingsproblemen of conflicten in het gezin (Cherlin et al., 1991).

Leefvorm en andere gezinsinvloeden

Psychische stoornissen van ouders, mishandeling en misbruik, crimineel ouderlijk gedrag, chronische conflicten in het gezin, extreme opvoedingstijlen, echtscheiding en opgroeien in een éénoudergezin zijn voorbeelden van gezinsfactoren die herhaaldelijk in verband zijn gebracht met psychopathologie bij jongeren. Hun unieke bijdrage is echter onduidelijk, onder andere door de sterke onderlinge afhankelijkheid van deze factoren en hun mogelijke, deels gemeenschappelijke, genetische achtergrond. Hoewel (de sterkte van) het verband afhangt van de bestudeerde stoornis, wijzen de meeste studies echter wel in de richting van een bijdrage van twee factoren: ernstige en chronische conflicten in het gezin (met vaak als gevolg wisselende verzorgers) en inadequate opvoedingspatronen (extreem, instabiel, inconsistent) (Jessor, 1998; Verhulst, 1999). Andere potentieel negatieve gezinsfactoren lijken alleen van belang als zij deze twee beïnvloeden.

Levensgebeurtenissen

Kwetsbaarheidverhogende ervaringen

Kinderen die in hun eerste levensjaren zijn verwaarloosd of mishandeld of die in een tehuis opgroeiden zijn gemiddeld kwetsbaarder voor uiteenlopende internaliserende en externaliserende stoornissen in de adolescentie (Versluis-den Bieman, 1994). Welke factoren hiervoor precies verantwoordelijk zijn is niet duidelijk (Verhulst, 1999). Opvallend is de individuele variatie in later functioneren bij kinderen die allen aan grote sociale tegenspoed hebben blootgestaan. Kinderen en adolescenten verschillen kennelijk sterk in kwetsbaarheid en veerkracht.

Uitlokkende ervaringen

Onderzoek naar de rol van stressvolle gebeurtenissen als uitlokkende factoren voor psychische stoornissen bij kinderen en adolescenten is schaars. De methodologische vooruitgang die de afgelopen twee decennia is geboekt bij volwassenen begint pas langzaam ingang te vinden in de kinder- en jeugdpsychiatrie. Het weinige onderzoek dat er is, wijst op een bescheiden bijdrage van negatieve gebeurtenissen (Versluis-den Bieman, 1994). Of dit het gevolg is van methodologische problemen of dat chronische stressoren belangrijker zijn, is onduidelijk.

Conclusies

Een belangrijke combinatie van risicofactoren voor het ontstaan en voortbestaan van psychische stoornissen bij jeugdigen is het samengaan van een moeilijk temperament, sociaal-cognitieve beperkingen, problematische gezinsomstandigheden, en een lage sociaal-economische status van het gezin. Een groot maatschappelijk probleem vormt met name de groep van jongeren met persisterende *multi*problematiek. De oorzaak is vaak de *cumulatie* van zowel endogene risicofactoren (genetische belasting, aandachtsproblemen, hyperactiviteit, communicatieve beperkingen, slechte schoolresultaten) als exogene risicofactoren (gezinsconflicten, inadequate opvoedingspraktijken, criminele omgeving) (Ferdinand & Verhulst, 1995; Fergusson et al., 1996; Fergusson & Horwood, 1998; Loeber et al., 1998; Rutter et al., 1998).

2.6 Suicide

In Nederland vinden op jaarbasis circa 1.500 sterfgevallen plaats die toegeschreven worden aan suicide (WHO, 1992). Dit betekent een registreerde jaarincidentie van 10,1 per 100.000. De incidentie van *suicidepogingen* ligt tussen de 66 en 111 per 100.000 (Arnensman, 1997; NIVEL, 1990; Platt et al., 1992). Dit zijn onderschattingen van de werkelijke incidenties. Vele factoren dragen er toe bij dat in twijfelgevallen andere, minder stigmatiserende, sterfteoorzaken dan suicide op overlijdensverklaringen worden aangegeven (Neeleman & Wessely, 1997). De werkelijke incidentie van *suicidepogingen* ligt mogelijk vier maal hoger dan de geregistreerde (Kennedy & Kreitman, 1973). In absolute zin vormt sterfte door zelfdoding een klein deel van de totale sterfte (1,2% in 1995). Door de relatief jonge leeftijd waarop suicide plaatsvindt, in vergelijking met andere sterfteoorzaken, is het echter toch verantwoordelijk voor een aanzienlijk deel (3%) van het totaal aan verloren levensjaren in de bevolking van Nederland (Ruwaard & Kramers, 1997).

Demografische factoren

Suicide komt twee maal zo vaak voor bij mannen als bij vrouwen. Ouderen hebben een hoger risico dan jongeren: het risico van 55 plussers ligt 2,7 maal hoger dan dat van “jongeren” (<34 jaar) (WHO, 1992).

Endogene determinanten

Genetische factoren en persoonlijkheid

Genetische factoren spelen weliswaar een rol bij suïcide (Roy et al., 1995) maar dit weerspiegelt waarschijnlijk de erfelijke invloeden op het vóórkomen van de stoornissen, zoals depressie, schizofrenie en middelenmisbruik die met een hoog suïciderisico gepaard gaan.

Het gaat hier overigens waarschijnlijk niet alleen om erfelijke effecten op psychiatrische stoornissen maar ook op bepaalde persoonlijkheidstrekken zoals neuroticisme en impulsiviteit waarvan bekend is dat ze, op lange termijn, het risico op geslaagde suïcide verhogen (relatieve risico's respectievelijk 2,0 en 1,5) (Capsi et al., 1996; Garrison et al., 1994; Neeleman et al., 1998).

Somatische factoren en andere psychische stoornissen

Van de volgende somatische factoren zijn verbanden met zelfdoding aangetoond: laag geboortegewicht en complicaties bij zwangerschap en bevalling (vooral bij mannen RR=1,3-4,9) (Barker et al., 1995; Jacobson & Bygdeman, 1998; Neeleman, 2000), HIV-infecties, nieuwvormingen, neurologische aandoeningen, zweren van de twaalfvingerige darm en mogelijk een verlaagd cholesterolgehalte (Delva et al., 1996; Harris & Barraclough, 1990).

Vrijwel alle *psychiatrische* stoornissen gaan met een verhoogd suïciderisico gepaard. Dit geldt met name voor schizofrenie (RR=12,3), verslavingen (RR=8,5-10,1) en stemmingsstoornissen (RR=19,7) (Farrell et al., 1996; Neeleman & Farrell, 1997; Neeleman, 2000). Meer in het algemeen is ontslag uit een psychiatrisch ziekenhuis in de voorgaande drie maanden, een zeer sterke risicofactor voor suïcide (RR=130, gehele ziekenhuispopulatie t.o.v. algemene bevolking) (Gunnel & Frankel, 1994; Lewis et al., 1997). Als meest directe determinant van geslaagde suïcide geldt de niet fatale suïcidepoging (RR=24,7) (Neeleman, 2000).

Exogene determinanten

Traditioneel is er veel belangstelling voor sociaal-economische determinanten van zelfdoding (Durkheim, 1951; Neeleman, 1998). Een lage sociale klasse van de betrokkene persoonlijk of zijn ouders (Neeleman et al., 1998) (RR=2,8), werkloosheid (RR=2-3) (Moser et al., 1993) en detentie of dreiging daarmee (RR=5) (Blaauw et al., 1997) blijken relatief robuuste exogene determinanten van suïcide.

Levensgebeurtenissen

Gezien de relatief lage frequentie van zelfdoding is er weinig prospectief onderzoek over de rol van kwetsbaarheidsverhogende of uitlokkende stressvolle gebeurtenissen als determinant van suïcide. Langdurige follow-up studies suggereren dat seksueel misbruik, mishandeling door ouders en overmatig drankgebruik van ouders kwetsbaarheidsverhogend kunnen werken (Allebeck et al., 1988). Uit retrospectieve psychologische autopsie studies, die via middelen informanteninterviews de periode voorafgaand aan de zelfdoding in kaart brengen, komen conflicten en met name verliesgebeurtenissen in de periode direct voorafgaand aan de suïcide als determinant naar voren (Rich et al., 1988).

Met name onder alcoholgebruikers kunnen verliesgebeurtenissen krachtig als uitlokkende determinant werken (Murphy, 1992). Stressvolle levensgebeurtenissen, zoals mishandeling door de ouders, verkrachting en conflicten met partners, worden vaker gerapporteerd door parasuïcidanten dan de algemene bevolking. Maar in tegenstelling tot de geslaagde suïcide gaat het hierbij minder vaak om typische verlieservaringen, maar vooral om interpersoonlijke conflicten (Arensman, 1997). De meeste van deze ervaringen lijken overigens generieke determinanten voor psychiatrische stoornissen te zijn, zonder duidelijke specificiteit voor suïcidaal gedrag (Neeleman, 2000). Desalniettemin lijken twee typen van ervaringen een specifieke voorspellende waarde te hebben voor zelfdoding: rouw om het verlies van een geliefde (Neeleman, 2000) en blootstelling aan voorbeeldgedrag, zoals suïcides in de media (Phillips, 1977; Schmidtke & Haefner, 1988). De rol van alcohol- en middelenmisbruik als krachtige uitlokkende factoren dient apart gememoreerd te worden. Dit sterke verband reflecteert waarschijnlijk twee separate mechanismen. Ten eerste is er een verband tussen middelenmisbruik en psychiatrische symptomatologie in het algemeen. Ten tweede heeft middelenmisbruik een ontremmend effect, dat er bijvoorbeeld toe kan leiden dat men in plaats van een handjevol, een heel flesje medicijnen in overdosering neemt. Dit heeft tot gevolg dat suïcidaal gedrag vaker ook daadwerkelijk lethaal zal zijn (Farrell et al., 1996; Neeleman & Farrell, 1997).

Conclusies

Bij zelfdoding gaat het in vergelijking tot de andere in dit hoofdstuk besproken stoornissen om relatief kleine aantallen. Het uitvoeren van prospectief etiologisch onderzoek is daarom niet haalbaar. Een ander probleem met dit type onderzoek is dat de slachtoffers niet meer onderzocht kunnen worden. Hierdoor is de bewijslast voor vele van de besproken determinanten relatief laag. Een bevinding waar praktisch alle onderzoeken eensluidend over zijn, betreft het zeer sterke verband tussen psychiatrische stoornissen en suïcide. Geschat wordt dat 95% - 100% van alle suïcideslachtoffers aan een stoornis lijden.

2.7 Psychische ongezondheid

In deze paragraaf wordt ingegaan op de determinanten van psychische ongezondheid. Zoals reeds uiteengezet in *paragraaf 1.1* kent de psychiatrische epidemiologie naast de categoriale, stoornisgebonden, benadering ook een dimensionele invalshoek. Hierin wordt aan ieder individu een score voor psychische (on)gezondheid toegekend, bijvoorbeeld gemeten met behulp van de General Health Questionnaire (GHQ) (Goldberg, 1972) of de Present State Examination. Het stress-kwetsbaarheidsmodel (*figuur 1.1; paragraaf 1.2.*) veronderstelt dat ieder individu zijn habituele niveau van psychische (on)gezondheid heeft. Personen zonder stoornis onderscheiden zich van hen die diagnosticeerbare stoornis hebben door het feit dat hun symptoomniveau een bepaalde (in de DSM-classificatie vastgelegde) grens niet overschrijdt. Dit houdt echter niet in dat zij daarom een psychische ongezondheidsscore van nul hebben.

Het is gebleken dat individuen met de hoogste scores voor psychische ongezondheid niet alleen ernstiger en langduriger, maar ook méer stoornissen hebben dan gemiddeld. Psychische stoornissen hebben een sterke neiging om te clusteren (Andrews & House, 1989)¹⁰. Uit recent Nederlands onderzoek blijkt dat 45% van alle personen die ooit een psychische stoornis in hun leven hebben meegemaakt, meer dan één stoornis heeft gehad (hoewel niet noodzakelijkerwijs tegelijkertijd) (Bijl et al., 1997b). Van alle gerapporteerde 12-maandstoornissen concentreert een derde zich in 3% van de Nederlandse bevolking (Bijl et al., 1997b). Deze minderheid heeft niet alleen de meeste, maar ook de meest ernstigste en meest chronische stoornissen, en is dus psychisch het ongezondst. Psychische ongezondheid kan dan ook worden beschouwd vanuit een drietal invalshoeken; die van de chroniciteit, de ernst en de diversiteit van stoornissen.

Demografische factoren

Het is onduidelijk of, en zo ja, in hoeverre intensiteit, chroniciteit of diversiteit van psychiatrische symptomen onder sterke *geslachtsinvloed* staan. Vrouwen scoren wel hoger dan mannen op directe maten voor psychische ongezondheid zoals de GHQ en hebben ook meer comorbide stoornissen (Bijl et al., 1997b) maar dit wordt wel toegeschreven aan een hogere mate van ontkenning bij mannen (Corney, 1990). Wél bestaat er een sterk negatief verband tussen *leeftijd* en indices voor psychische ongezondheid (Lewis et al., 1992; Meltzer et al., 1995). De redenen voor dit verband zijn niet geheel duidelijk. Stoornissen bij ouderen zijn vaak chronischer maar minder ernstig dan bij jongeren. Er zou ook sprake kunnen zijn van een *healthy survivor effect*: de langst levenden zijn ook de meest robuusten.

Endogene determinanten

Genetische factoren

Zoals elders reeds ter sprake kwam zijn er aanwijzingen voor gemeenschappelijke genetische factoren die ten grondslag liggen aan sommige psychiatrische stoornissen (Kendler et al., 1992; 1986; Merikangas et al., 1994). Voorbeelden hiervan zijn de gemeenschappelijke overerving van gegeneraliseerde angststoornis en depressie, of van ernstige alcoholproblematiek en antisociale persoonlijkheidsstoornis. Dit betekent automatisch dat ook comorbiditeit en derhalve ook psychische ongezondheid, ten minste ten dele, genetisch bepaald zijn.

Persoonlijkheid en somatische factoren

Neuroticisme en andere vormen van internaliserend gedrag zijn sterk geassocieerd met psychische ongezondheid. Deze persoonlijkheidskenmerken blijken determinanten te zijn van chroniciteit, ernst en diversiteit van psychiatrische stoornissen (Duggan et al., Farooq et al., 1995; Ferdinand & Verhulst, 1995; Neeleman et al., 1998, 2000; Scott, 1988). Dit geldt ook voor ontwikkelingsstoornissen zoals intra-uteriene en post-natale groeivertraging, perinatale complicaties en vroeg optredende hechtings- en gedragsmoeilijkheden (Jones et al., 1994; Van Os et al., 1997; Neeleman et al., 1998; Rodgers, 1990).

¹⁰ Van clustering wordt gesproken wanneer stoornissen vaker gecombineerd (comorbide) voorkomen dan te verwachten zou zijn op grond van hun afzonderlijke prevalenties.

Exogene determinanten

Sociale steun

Personen met een relatief uitgebreid en hoogwaardig sociaal netwerk zijn psychisch gezonder dan zij die dergelijke sociale steun ontberen (Brugha et al., 1997; Cramer, 1991; George et al., 1989; Henderson, 1981; Kendler et al., 1997; Kessler & Kendler, 1992). Het is echter niet duidelijk of we hier met oorzaak of gevolg te maken hebben. Psychische ongezondheid kan leiden tot een uitholling van het sociale netwerk maar ook omgekeerd (Henderson et al., 1996). Er is op dit punt een gebrek aan prospectief onderzoek dat dit vraagstuk kan oplossen.

SES, verstedelijking en leefvorm

Een lage sociaal-economische positie, ongehuwd zijn en wonen in de stad vormen een duidelijke risicofactor voor psychische ongezondheid. De psychische stoornissen die voorkomen in maatschappelijke groepen die gekenmerkt worden door deze risicofactoren, zijn chronischer en meer verscheiden (Bijl et al., 1997b). Dat het hierbij gaat om een verband tussen deze maatschappelijke factoren als determinanten van psychische ongezondheid en niet omgekeerd is inmiddels door de meeste (Dohrenwend & Dohrenwend, 1981; Lewis et al., 1992; Neeleman et al., 1998) maar niet alle (Torrey et al., 1997) prospectieve onderzoeken bevestigd.

Levensgebeurtenissen

Kwetsbaarheidsverhogende, vroeg opgedane ervaringen kunnen de latere psychische gezondheid negatief beïnvloeden, bijvoorbeeld door een verhoging in de mate van neurotisch reageren tot stand te brengen. Vroegkinderlijke negatieve ervaringen blijken matig sterke determinanten van totale PSE en GHQ-scores op jong-volwassen leeftijd (Goldberg & Huxley, 1992; Kendler & Karkowsky-Shuman, 1997).

Het omgekeerde geldt voor uitlokkende factoren. Stoornissen die vooraf zijn gegaan door duidelijke stressfactoren zijn over het algemeen minder chronisch of ernstig dan spontane, zich langzaam openbarende vormen van ongezondheid. Het lijkt er op dat hoe hoger de kwetsbaarheid is, hoe minder stress er nodig is om het dynamische evenwicht uit balans te doen geraken.

Conclusies

Psychische ongezondheid en psychiatrische comorbiditeit zijn twee zijden van één medaille. Het beeld dat oprijst uit onderzoek dat zowel de categoriale als de dimensionale benadering hanteert, is dat determinanten van psychische ongezondheid en determinanten van afzonderlijke stoornissen in sterke mate overlappen. Het verband van determinanten met de psychische ongezondheid wordt sterker naarmate zij aan meer stoornissen zijn gerelateerd. Met name kwetsbaarheidsverhogende ervaringen en endogene factoren die reeds vroeg in de individuele ontwikkeling aanwezig zijn lijken in dit geval belangrijke risicofactoren

3 Conclusies

De afgelopen decennia zijn veel mogelijke determinanten van psychische (on)gezondheid onderzocht. Sommige zijn inmiddels ontmaskerd als onzin, bijverschijnsel of gevolg. Denk maar aan de dexamethason suppressietest voor depressie, de kille moeder voor schizofrenie en de repressieve maatschappelijke orde als determinant van psychische ongezondheid in het algemeen. Andere factoren blijken wél direct of indirect betrokken bij het *ontstaan*. De bewijslast voor veel van deze determinanten is evenwel nog dun.

Dit heeft allereerst te maken met het feit dat de psychiatrische epidemiologie nog een relatief jonge wetenschap is, waardoor prospectief longitudinaal onderzoek schaars is. Daarnaast heeft het tot nu toe uitgevoerde onderzoek vaak niet duidelijk kunnen maken hoe de relatie tussen determinant en stoornis nu precies ligt. Een inadequate datering van het optreden van determinanten en (ziekte)episoden en een gebrek aan aandacht voor mechanismen en mediërende processen vormen hiervoor de belangrijkste redenen. Een belangrijk probleem blijft ook de identificatie en classificatie van psychische stoornissen door de afwezigheid van (kennis over) objectieve fysisch-chemische criteria in de diagnostiek. De beperkte betrouwbaarheid van de diagnostische criteria en de vele veranderingen in de afgelopen decennia in de classificatie van psychische stoornissen beperken de onderlinge vergelijkbaarheid van - het toch al niet omvangrijke aantal- studies, en bemoeilijken het doen van uitspraken over de determinanten van psychische stoornissen.

Uitgaande van deze beperkingen en gebaseerd op de gegevens uit *hoofdstuk 2* wordt hier aangegeven wat op dit moment de belangrijkste determinanten van psychische (on)gezondheid lijken te zijn, wat daarvoor de bewijslast is en welke relaties er tussen deze determinanten zijn. Getracht wordt om een en ander te plaatsen in het dynamische stress-kwetsbaarheidsmodel (DSK-model). Tenslotte wordt de betekenis van de bevindingen geschetst voor onderzoek en preventie(beleid) en een blik op de toekomst geworpen.

3.1 Een overzicht van de belangrijkste determinanten

Tabel 3.1 geeft een overzicht van de belangrijkste determinanten van psychische stoornissen en psychische ongezondheid. Daarbij is gepoogd om de *sterkte* van het verband en de bijbehorende *bewijslast* enigszins te kwantificeren. De sterkte van het verband is geschat uit de relatieve risico's zoals deze uit het literatuuronderzoek naar voren kwamen. De bewijslast is gebaseerd op het aantal studies, de consistentie van de bevindingen, hun methodologische kwaliteit (prospectief, case-control, dwarsdoorsnede), en de biologische plausibiliteit van het verband. De tabel bevestigt het beeld van psychische stoornissen als *multifactoriële* aandoeningen. De vele vraagtekens en de determinanten waarvoor de bewijslast nog gering is accentueren echter ook onze onwetendheid.

Tabel 3.1: Overzicht van de sterkte van de verband tussen determinant en psychische stoornis c.q. psychische ongezondheid en de bewijslast hiervoor.

| Determinant | Stemmingsstoornissen | | Angst- en somatoforme stoornissen | | Schizofrenie | | Bipolaire Stoornis | | Alcohol/ drugsverslaving | | Zelfdoding | | Psychische stoornissen bij jeugdigen | | Psychische ongezondheid ^a | |
|----------------------------------------------|----------------------|-----------------|-----------------------------------|-----|--------------|-----|--------------------|-----|--------------------------|-----|----------------|-----|--------------------------------------|------|--------------------------------------|----|
| | RR ^b | BL ^c | RR | BL | RR | BL | RR | BL | RR | BL | RR | BL | RR | BL | RR | BL |
| Demografische factoren | | | | | | | | | | | | | | | | |
| - geslacht ^d | ++ | +++ | ++ | +++ | - | +++ | - | +++ | +++ ¹ | +++ | + ¹ | +++ | ++ ² | +++ | ? | ? |
| - leeftijd (<30 jr bij ontstaan) | ja | ++ | ja | ++ | ja | +++ | ja | ++ | ja | +++ | nee | +++ | ja | p.d. | ja | ++ |
| Endogene factoren | | | | | | | | | | | | | | | | |
| - genetische factoren ^e | + / ++ | ++ | + / ++ | ++ | +++ | +++ | +++ | +++ | + | ++ | ? | ? | + / ++ | ++ | ++ | + |
| - persoonlijkheid | | | | | | | | | | | | | | | | |
| geremd / internaliserend ^f | ++ | ++ | +++ | ++ | + | ++ | - | + | ++ | ++ | + | ++ | + | ++ | ++ | ++ |
| interpersoonlijke sensitiviteit | ++ | + | + | + | + | ++ | - | + | ? | ? | ? | ? | ? | ? | + | + |
| impulsiviteit / hyperactiviteit ^g | + | + | + | + | - | - | - / + | + | ++ | ++ | ++ | ++ | + | ++ | + | + |
| - somatische factoren | | | | | | | | | | | | | | | | |
| complicaties bij zwangerschap/geboorte | + | + | ? | ? | + | ++ | - | ++ | + | ++ | ++ | + | + | ++ | + | + |
| ontwikkelingsstoornissen ^h | ++ | + | ? | ? | ++ | ++ | - | ++ | + | ++ | ? | ? | ++ | ++ | + | + |
| neuro-anatomisch ⁱ | ? | ? | ? | ? | + | ++ | - | ++ | - | + | ? | ? | ? | ? | ? | ? |
| neuro-endocrinologisch ^j | + | ++ | ? | ? | - | - | - | + | - | + | ? | ? | ? | ? | + | + |
| lichamelijke ziekten + gevolgen ^k | ++ | + | + | + | - | + | - | + | - | + | + | + | ? | ? | + | + |
| - eerdere psychische stoornis | + | + | + | + | - | + | + | ++ | ++ | ++ | +++ | +++ | + | ++ | + | + |
| - drop out school / werk | ? | ? | ? | ? | + | ++ | + | + | + | + | ++ | ++ | + | + | + | + |
| Exogene factoren | | | | | | | | | | | | | | | | |
| - lage SES | + | ++ | + | ++ | - | + | + | + | ++ | ++ | ++ | +++ | + | ++ | ++ | + |
| - stressvol werk | + | + | + | + | - | + | - | + | + | + | ? | ? | + | + | + | + |
| - conflictueuze gezinssituatie ^l | + | ++ | ++ | ++ | - | + | - | + | + | + | ++ | ++ | ++ | + | + | + |
| - verstedelijking | + | ++ | + | ++ | + | ++ | ++ | ++ | + | ++ | + | + | + | - | + | + |
| - sociaal culturele factoren ^m | + | + | + | ++ | + | ++ | + | + | + | ++ | ++ | + | ? | ? | + | + |
| - sociale isolatie / geen steun | + | + | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ? | ++ | + | ? | ? | + | + |
| - sociaal economische crisis/oorlog/rampen | ++ | + | ++ | + | - | + | - | + | + | + | ? ³ | ? | ? ³ | ? | + | + |

Tabel 3.1 (vervolg): Overzicht van de sterkte van de verband tussen determinant en psychische stoornis c.q. psychische ongezondheid en de bewijslast hiervoor.

| Determinant | Stemmingsstoornissen | | Angst- en somatoforme stoornissen | | Schizofrenie | | Bipolaire Stoornis | | Alcohol/ drugsverslaving | | Zelfdoding | | Psychische stoornissen bij jeugdigen | | Psychische ongezondheid ^a | |
|-------------------------------------------|----------------------|-----------------|-----------------------------------|----|--------------|----|--------------------|----|--------------------------|----|------------|----|--------------------------------------|----|--------------------------------------|----|
| | RR ^b | BL ^c | RR | BL | RR | BL | RR | BL | RR | BL | RR | BL | RR | BL | RR | BL |
| Levensgebeurtenissen | | | | | | | | | | | | | | | | |
| - kwetsbaarheidverhogend (trauma's) | + | + | + | + | - | ++ | - | + | + | ++ | + | + | + | + | + | + |
| - uitlokkend, gepaard gaande met... | | | | | | | | | | | | | | | | |
| - verlies eigenwaarde/status ⁿ | +++ | +++ | + | + | - | + | - | + | - | ++ | ++ | + | + | + | + | + |
| - (sociale?) ontworteling | + | + | ++ | + | - | + | - | + | - | ++ | ++ | + | + | + | + | + |
| - aanpassing vergend | ? | ? | + | + | + | ++ | + | ++ | + | ? | ? | - | + | + | + | + |

- a) Psychische (on)gezondheid betreft een dimensionele benadering van psychische stoornissen. Het geeft weer de mate van psychische ongezondheid in termen van intensiteit, chroniciteit, en diversiteit van psychiatrische symptomen.
- b) Relatief Risico (RR) of Odds Ratio (OR), maat voor de sterkte van het verband tussen de determinant en de stoornis. De hoogte van het RR is geschat aan de hand van de beschikbare literatuur, als volgt weergegeven: - = circa 1 (geen verband); + = 1-2; ++ = 2-3; +++ = >3 (sterk verband); ? = onduidelijk, vanwege gebrek aan onderzoek of inconsistente resultaten). Dit alles *ongecorrigeerd* voor onderlinge relaties tussen de andere determinanten.
- c) Bewijslast (BL): + = weinig bewijslast; ++ = enige bewijslast; +++ = aanzienlijke bewijslast; ? = geen tot nauwelijks onderzoek naar gedaan.
- d) Gescoord is een hoger relatief risico voor vrouwen, tenzij anders aangegeven in de tabel.
- e) Waarde refereert aan concordantie ratio van MZ tov DZ tweelingen (- = 1; +=1-2; ++=2-3; +++=>3).
- f) Omvat tevens neuroticisme en 'internaliserende' betekenisverlenings- en copingstijlen (schuld, schaamte; emotie-gericht, vermijding).
- g) Omvat tevens 'externaliserende' betekenisverlenings- en copingstijlen (perceptie van vijandigheid, agressie).
- h) Ontwikkelingsstoornissen betreffen abnormaliteiten in motorische, cognitieve en/of sociale ontwikkeling gedurende de kinderjaren.
- i) Neuro-anatomische 'afwijkingen' zoals relatief kleine hersenen en vergrote ventrikels.
- j) Neuro-endocrinologische factoren betreffen o.a. hyperactiviteit van de hypothalamus-hypofyse-bijnier-(HPA)-as.
- k) Bij lichamelijke ziekten en gevolgen gaat het enerzijds om directe, 'intern-somatische' effecten van bepaalde ziekten op psychische gezondheid (bv. CVA en dementie op depressie risico) en anderzijds om meer stress-gerelateerde effecten die samenhangen met de gepercipieerde levensverwachting en met de gevolgen van ziekte voor het dagelijkse functioneren.
- l) Conflictueuze gezinssituatie omvat naast chronische conflicten ook discontinuïteit van zorg en verwaarlozing.
- m) Sociaal-culturele ontheemding en identiteitsverlies (vooral t.g.v. migratie) maar ook cultuur-gebonden verschillen in manifestatie en presentatie van psychische dysfuncties.
- n) Deze determinant overlapt, vooral bij ouderen, met de functionele gevolgen van ernstige chronische ziekten.
 - 1) Risico bij mannen verhoogd.
 - 2) Risico voor externaliserende stoornissen is bij jongens verhoogd; risico voor internaliserende stoornissen bij meisjes.
 - 3) Duidelijke bewijslast ontbreekt, al is het aannemelijk om een effect te verwachten gezien de relatie met stressvolle levensgebeurtenissen.

De bewijslast voor een duidelijke bijdrage van *genetische factoren* bij het ontstaan van stoornissen uit het psychotische spectrum (bipolaire stoornis, schizofrenie) is overtuigend (Merikangas & Swendsen, 1997; Rutter & Plomin, 1997). Dit geldt ook voor enkele andere stoornissen, zoals autisme (niet besproken in deze rapportage), ADHD en persisterend anti-sociaal gedrag. Het verband is minder sterk en de bewijslast zwakker voor angst-, stemmings- en somatoforme stoornissen, met name hun milde varianten, en voor misbruik en afhankelijkheid van middelen. Onbekend is ook hoe sterk de genetische bijdrage is aan suïcide, wanneer deze gecorrigeerd is voor de bijdrage van genetische factoren aan de vaak comorbide psychische stoornis. Ook bij de hier niet besproken persoonlijkheidsstoornissen is onduidelijk hoe groot de genetische bijdrage is, al is duidelijk dat deze bestaat (Livesley et al., 1998).

Het feit dat genetische invloeden bij de meeste stoornissen een rol spelen, impliceert *niet* dat het om *dezelfde* genen gaat. Alleen tussen de angst en depressieve stoornissen bestaat een *sterke* genetische correlatie, wat inhoudt dat deels dezelfde genen bij deze stoornissen zijn betrokken. De genetische correlatie tussen de andere groepen stoornissen is echter veel kleiner. Zelfs binnen de groepen zijn er vaak verschillen in de betrokken genen. Dit geldt bijvoorbeeld voor ADHD en autisme-achtige stoornissen. Tenslotte dient men bij dit alles te beseffen dat nog geen genen zijn geïdentificeerd; er is hooguit sprake kandidaatgenen.

Relatief goed onderbouwd is ook de invloed van de *overige endogene risicofactoren*, met name persoonlijkheidskenmerken en in mindere mate betekenisverlenings- en copingstijlen, en van ingrijpende stressvolle *gebeurtenissen*. Het gaat hierbij vooral om het ontstaan van depressie, maar ook om angststoornissen en verslaving en in mindere mate, somatoforme stoornissen. Stressvolle gebeurtenissen verhogen overigens het risico op de meeste psychische stoornissen, gegeven een zekere kwetsbaarheid. Er zijn echter maar beperkte aanwijzingen dat een bepaald type stressvolle gebeurtenissen, door hun specifieke betekenis, verband houden met het ontstaan van een bepaalde stoornis. De meeste steun in dit verband is voor verlieservaringen en depressie.

Van de *exogene determinanten* bestaat er alleen enige tot redelijke bewijslast voor conflictueuze gezinssituaties, een lage SES en armoede, een sterk geurbaniseerde leefomgeving, sociale isolatie en gebrek aan steun, oorlog en andere rampen. Bij sociale isolatie, gebrek aan sociale steun, en geurbaniseerde leefomgeving is de richting van het verband echter onduidelijk. Deze determinanten kunnen zowel *gevolg* als *oorzaak* zijn van een psychische stoornis.

Uit *tabel 3.1* en het voorafgaande komt naar voren dat zowel genetische als omgevingsfactoren bij vrijwel alle psychische stoornissen een rol spelen. Bij de interpretatie van gegevens over de bijdrage van genetische versus omgevingsfactoren zijn een aantal zaken van groot belang (Rutter & Plomin, 1997), die in onderstaande tekstbox worden toegelicht (zie *tekstbox 1*).

Tekstbox 1: Over de bijdrage van genetische versus omgevingsfactoren aan psychische stoornissen

1. Schattingen van de bijdrage van genetische en niet-genetische determinanten aan de psychische ongezondheid zijn populatie- en tijdspecifiek (Brown, 1996; Rothman & Greenland, 1998). Erfelijkheidsschattingen geven enkel weer bij welk deel van de variantie in ongezondheid in een populatie genetische invloeden zijn betrokken. Bij weinig genetische variatie zal het belang van andere determinanten worden ‘overschat’ (Rothman & Greenland, 1998). Dit geldt trouwens voor alle determinanten.
2. Genetische factoren zijn, ook bij trekken die een hoge erfelijkheid hebben zoals neuroticisme en impulsiviteit, doorgaans (maar niet altijd) betrekkelijk irrelevant wanneer het gaat om de verklaring van verschillen in prevalentie van psychische stoornissen *tussen* populaties en van verschillen *in de tijd binnen één* en dezelfde populatie. Zulke populatieverschillen worden meestal veroorzaakt door verschillen in omgevingsfactoren. Een goed voorbeeld is depressie, waarvan grote verschillen tussen populaties zijn aangetoond, terwijl depressie toch deels door genetische factoren wordt bepaald (Brown, 1996; Burvill, 1995; Weissman et al., 1993). Ook lijkt de incidentie van depressie in de Westerse landen toe te nemen (Hagnell & Grasbeck, 1990; Bebbington & Ramana, 1995).
3. Zelfs bij psychische stoornissen met een relatief hoge erfelijkheid kunnen niet-genetische factoren van groot belang zijn in het ontstaan. De geschatte bijdrage van genetische factoren in onderzoek omvat namelijk naast unieke genetische variatie *ook* de effecten van gen-omgeving interacties en - correlaties (nature via nurture).
4. Het feit dat de concordantie van de meest ‘genetische’ stoornissen bij identieke tweelingen bij lange na geen 100% is, impliceert niet zondermeer dat omgevingsfactoren een belangrijke rol spelen. Het is mogelijk dat de imperfecte concordantie het gevolg is van meetfout en toevalsprocessen. De aanwijzingen groeien dat de ontwikkeling van het brein deels op toevalsprocessen berust en alleen in ‘grote lijnen’ door het genoom wordt gestuurd (Edelman & Tononi, 1996; Magnusson, 1996). Ook moet men bedenken dat niet-genetische invloeden, alle invloeden behalve die van het genotype omvatten. Omgeving omvat dus ook de baarmoeder.

De rol van genetische en omgevingsfactoren in de etiologie van psychische stoornissen kan wellicht het beste als volgt worden uitgedrukt. De *proportie personen* in een bepaalde populatie dat aan een *niet-psychotische* stoornis lijdt, is vooral afhankelijk is van *sociale, culturele, en economische* factoren, terwijl *endogene*, met name genetische en familiale factoren, alsmede pech, vooral bepalen *wie in die populatie* dat dan zullen zijn. Voor de psychotische stoornissen geldt dit waarschijnlijk in mindere mate. De prevalentie van scherp gedefinieerde psychotische stoornissen vertoont minder grote verschillen tussen populaties en in de tijd, wat suggereert dat sociale, culturele en economische factoren vermoedelijk minder belangrijk zijn.

Het belang van een determinant voor de psychische gezondheid van de (Nederlandse) bevolking hangt behalve van de *sterkte van het verband* (hoogte van RR), ook nog af van de *prevalentie* van die determinant in de populatie en tenslotte van het *aantal stoornissen* waarbij die determinant een rol speelt. Zogenaamde generieke determinanten beïnvloeden meerdere stoornissen en zijn derhalve gerelateerd aan comorbiditeit en psychische ongezondheid. Op basis van *hoofdstuk 2*, globaal weergegeven in *tabel 3.1*, lijken de volgende determinanten generieke aspecten te

bezitten: neuroticisme, impulsiviteit, en cognitieve en sociaal-communicatieve beperkingen (inclusief de hiervoor medeverantwoordelijke genen); traumatische ervaringen in de jeugd; een lage SES (met zijn grotere kans op financiële problemen, gezinsconflicten, blootstelling aan pathogene gebeurtenissen en drugs), sterke verstedelijking en snelle sociale veranderingen (door ondermeer migratie). Hun invloed is in elk geval niet tot één stoornis beperkt. Bovendien beïnvloeden zij de ernst gemeten volgens dimensionele maten zoals de GHQ.

Op basis van de overeenkomsten in hun determinanten ('determinantenprofiel') worden psychische stoornissen ook wel gekarakteriseerd aan de hand van een tweetal, deels overlappende, indelingen:

1. Internaliserende versus externaliserende stoornissen (respectievelijk depressie, angst-, en somatoforme stoornissen versus ADHD, antisociaal gedrag en verslavingen);
2. Psychosen versus angst- en stemmingsstoornissen versus verslavingen;

De internaliserende en externaliserende stoornissen hebben elk, tot op zekere hoogte, hun eigen profiel van determinanten. Vrouw zijn, sterke geremdheid, hoog neuroticisme, overgevoeligheid voor afkeuring en kritiek, een vermijdende (emotiegerichte) copingstijl, gebeurtenissen die gepaard gaan met verlies en sociale ontworteling, en dysfuncties in de HPA-as verhogen vooral het risico op internaliserende stoornissen. Externaliserende stoornissen lijken meer gerelateerd aan het mannelijk geslacht, extreme ongeremdheid, 'sensatiezucht', een relatief lage responsiviteit van het autonome zenuwstelsel en een gedepriveerde (en daarmee vaak riskantere) sociale omgeving. Hoewel sommige risicofactoren voor een internaliserende stoornis enige bescherming bieden tegen een externaliserende stoornis (denk aan geremdheid), moet het pathogene effect van risicofactoren uit beide domeinen (bijv. neuroticisme en impulsiviteit) niet worden onderschat. Persistierende comorbiditeit van internaliserende en externaliserende stoornissen kan vermoedelijk deels aan dergelijke combinaties van determinanten worden toegeschreven.

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

3.2 Nogmaals het dynamische stress-kwetsbaarheidsmodel

De voorafgaande paragraaf ging in op onze huidige kennis over welke nu de (belangrijkste) determinanten van psychische ongezondheid zijn. Maar in welke mate is er sprake van interacties, van factoren die het effect van andere factoren versterken? Wat weten we nu over de relaties tussen de drie hoofdgroepen uit het dynamische stress-kwetsbaarheidsmodel, hoe zien de causale ketens vanaf een individuele exogene of endogene risicofactor tot het ontstaan van een bepaalde stoornis er uit?

Diverse causale ketens zijn denkbaar, waarbij genetische factoren (wanneer zij een rol van betekenis spelen) in elk geval altijd aan het begin staan. De niet-genetische determinanten zouden het genetisch bepaalde risico kunnen mediëren (nature via nurture) (Plomin & McClearn, 1993), modifieren (interactie) (Rutter et al., 1997), of onafhankelijk ervan opereren (Ottman, 1990). Genetische belasting zou bij dit alles verantwoordelijk kunnen zijn voor een belangrijk deel van de onderlinge verbanden tussen de niet-genetische determinanten (tussen ondermeer neuroticisme en interpersoonlijke stress) en hun associaties met psychische ongezondheid. Een voorbeeld van zo'n causale keten is het volgende: Het is bekend dat zowel psychopathologie bij ouders als voortdurende gezinsconflicten geassocieerd zijn met psychische stoornissen bij adolescenten (Rutter et al., 1997; 1998). Stoornissen bij de ouders zijn echter ook een risicofactor voor gezinsconflicten. Het is mogelijk dat alle verbanden tussen psychopathologie bij de ouder, die bij het kind, en de gezinsconflicten het gevolg zijn van dezelfde genetische factoren. Maar er zijn ook andere verklaringen mogelijk van de gevonden verbanden. Zo zou psychopathologie bij de ouder het risico van gedragsproblemen bij de adolescent alleen kunnen vergroten als het leidt tot ernstige gezinsconflicten.

Een ander voorbeeld betreft depressie. Een deel van het effect van genetische factoren op depressie verloopt via een geremd temperament en 'internaliserende' persoonlijkheid, die op hun beurt het risico op depressogene ervaringen verhogen. De effecten van deze ervaringen worden weer versterkt door een internaliserende persoonlijkheid (Ormel, 1999; Ormel & De Jong, 1999). Ook de associatie van conflictueuze gezinssituatie (conflicten, mishandeling, affectieve verwaarlozing) met latere depressie verloopt wellicht via blijvende veranderingen in de persoonlijkheid en/of de neurobiologie (HPA-as), die op hun beurt weer de omgevingscontrole, betekenisverlening en coping beïnvloeden. Al eerder is opgemerkt dat een geringere omgevingscontrole gepaard gaat met een hoger incidentie van stressvolle gebeurtenissen en omstandigheden.

Veel determinanten maken waarschijnlijk deel uit van causale ketens met genetische belasting, een ongunstig temperament en traumatische (jeugd)ervaringen als eerste schakels. Daarna volgen de 'riskante' persoonlijkheidstrekken, leidend tot breuken in opleiding en relatievorming, chronische interpersoonlijke en werkgerelateerde moeilijkheden en een lage SES. Tenslotte zijn de meer acute stressvolle levensgebeurtenissen de definitieve duw in richting van het ontstaan van de stoornis. Sociale factoren vormen een risico, of bieden bescherming, vooral door hun invloed op iemands psychobiologische kwetsbaarheid of veerkracht en op zijn of haar handelingsruimte. Helaas staat het onderzoek naar causale ketens nog in zijn kinderschoenen, en betreft het vooral depressie en antisociaal gedrag.

3.3 Betekenis van de bevindingen voor het GGZ-beleid

3.3.1 Het onderzoeksbeleid

Naast meer solide en gekwantificeerde informatie over de bijdrage van *individuele* determinanten aan psychische ongezondheid, is er grote behoefte aan meer kennis over hun *onderlinge relaties* in de etiologie van psychische stoornissen. De relaties tussen de drie hoofdgroepen uit het dynamische stress-kwetsbaarheidsmodel zijn nog verre van duidelijk (zie *figuur 1.1*). Hoe komt het genetische risico tot expressie en hoe beïnvloeden exogene risicofactoren zoals SES, verstedelijking en migratie het risico op psychische ongezondheid? En welke ervaringen binnen- en buitenshuis spelen daarbij een rol? (Ormel & De Jong, 1999; Van Os et al., 1997).

Ook is meer kennis nodig over het mechanisme waarmee endogene en exogene determinanten via handelingsruimte en omgevingscontrole de blootstelling aan risicovolle situaties beïnvloeden en via betekenisverlening en coping het gedrag. Van groot belang is ook inzicht in welke ervaringen de kwetsbaarheid en betekenisverlenings- en copingstijlen blijvend kunnen veranderen, hoe zij dat klaar spelen, en met welke veranderingen in het plastische brein dat gepaard gaat (Edelman & Tononi, 1996; Magnusson, 1996; Ormel & Rijdsdijk, 2000; Ormel & De Jong, 1999).

Een belangrijke andere vraag is in hoeverre stoornissen clusteren omdat zij elkaars vóórkomen beïnvloeden, ófwel omdat zij determinanten gemeen hebben. Beantwoording van deze vraag is niet alleen van theoretisch belang. Indeling van psychische ongezondheid aan de hand van generieke determinanten zou orde kunnen scheppen in de wildgroei aan psychiatrische diagnoses en het - wellicht grotendeels kunstmatige - probleem van de comorbiditeit kunnen verlichten (Giel, 1998). Meer inzicht in het bestaan van generieke determinanten zou tevens belangrijke implicaties hebben voor het preventiebeleid. Effectieve preventie lijkt gebaat bij een oriëntatie op generieke determinanten, aangezien hiermee een diversiteit aan stoornissen alsmede ernst en chroniciteit worden beïnvloed.

Van groot belang voor de toekomst is het gebruik van onderzoeksmethoden die onderscheid kunnen maken tussen omgevingseffecten op mensen, effecten van mensen op hun omgeving, en genetische effecten op psychopathologie, en die causale ketens kunnen identificeren. Longitudinaal onderzoek is in staat een dergelijke ontwikkelingsperspectief te realiseren (Eisenberg, 1977; Ormel, 1999; Rutter et al., 1997; 1998). Een goed voorbeeld is de Dunedin studie waarin een geboortecohort (n=1.000) met tweejaarlijkse metingen inmiddels ongeveer 27 jaar is gevolgd. De Dunedin studie heeft het inzicht in routes en keten, vooral ten aanzien van antisociaal gedrag, aanzienlijk vergroot (Moffit et al., 1996). In het algemeen groeien de aanwijzingen dat sommige determinanten (genetische factoren, jeugdtrauma, chronische conflicten in ouderlijk gezin) gevolgen kunnen hebben (lage eigenwaarde, afgebroken opleiding, ongehuwd moederschap), die op hun beurt weer determinanten worden. Deze hebben dan een eigen bijdrage aan het risico, onafhankelijk van de eerste determinant. Hetzelfde geldt voor de gevolgen van een eerdere stoornis, die ook weer risicoverhogend kunnen werken voor het optreden van een nieuwe stoornis.

Al met al menen wij dat vanuit het gezichtspunt van de geestelijke volksgezondheid de volgende vier typen onderzoek hoge prioriteit hebben:

1. Longitudinale studies van homogene populaties, zoals een geboortecohort, cohort van 10-jarigen of van patiënten met een eerste episode van een psychische stoornis. Deze populaties dienen gedurende lange tijd te worden gevolgd, waarin aandacht is voor meerdere exogene en endogene determinanten en meerdere uitkomstmaten, die herhaaldelijk worden gemeten. Ook dient er aandacht te zijn voor causale ketens. Zodra uit het genetisch-epidemiologisch en moleculair-genetisch onderzoek kandidaatgenen voor één of meerdere psychische stoornissen zijn geïdentificeerd, lenen dergelijke studies zich ook uitstekend voor het bestuderen van gen-omgeving interacties en correlaties. Zolang dit nog onvoldoende het geval is, verdient het aanbeveling onderzoekspopulaties te kiezen met voldoende verschillen in genetische verwantschap. Dit kan tamelijk eenvoudig worden gerealiseerd door de onderzoeksgroep uit te breiden met eerste en tweedegraadsverwanten. De financieringsmogelijkheden voor *longitudoonaal* onderzoek dienen sterk vergroot te worden. Samenwerking tussen kinder-, jeugd- en volwassenenpsychiatrie, ontwikkelings- en klinische psychologie is onontbeerlijk in dergelijke studies.
2. Gecontroleerde interventie studies van vroegtijdige en pro-actieve behandelingsstrategieën in eerste, tweede, en derdelijn met een range van uitkomstmaten en vroege en late follow-ups. Essentieel is dat ook de effecten op kwetsbaarheid/veerkracht (determinanten!) en recidief risico worden gemeten.
3. Studies die ontrafelen waarom bepaalde persoonlijkheidstrekken het risico op stoornissen verhogen. Hoe verhoogt bijvoorbeeld neuroticisme en sociale onhandigheid het risico op psychische ongezondheid? Welke betekenisverlenings- en copingstijlen, neuro-endocrinologische responsiepatronen, en neuropsychologische processen zijn hierbij betrokken?
4. ‘Correspondentie’ studies waarin de relaties tussen psychologische en neurobiologische variabelen en functies worden bestudeerd. Deze kunnen antwoord geven op de vraag wat de neurobiologische achtergronden van symptomen als depressieve stemming en panische angst zijn, of van temperamenten als geremdheid en impulsiviteit. Meer inzicht in deze materie kan een belangrijke bijdrage leveren aan de verbetering van de diagnostiek van psychische stoornissen.

3.3.2 Mogelijkheden voor preventie

Veel van de determinanten uit *paragraaf 1.2* en *tabel 3.1* zijn moeilijk te beïnvloeden. Dit heeft te maken met de beperkte maakbaarheid van de maatschappij en het individuele leven (denk aan armoede, lage SES, urbanisatiegraad, complicaties bij de geboorte), met ethische ontoelaatbaarheid (bijv. gedwongen sterilisatie van erfelijk zwaar belaste personen) en met de beperking van het recht van het leven naar eigen keuze in te richten die onvermijdelijk met beïnvloeding van belangrijke determinanten gepaard gaat (zoals bij ingrijpen in inadequate opvoedingspatronen en bij drooglegging) (Ormel, 1987).

Ten dele vormen psychische stoornissen (maar dit gaat ook op voor somatische aandoeningen) de rekening die de maatschappij gepresenteerd krijgt voor de door haar gekozen inrichting, en haar burgers voor de door hun verkozen leefwijze. De economische orde met op winst-maximalisatie gebaseerde ondernemingen heeft naast tal van voordelen, ook nadelen, zoals werkloosheid, mentale overbelasting, en grote inkomensverschillen. Maar daarom wil men nog niet een ander economisch systeem. De hiermee samenhangende toegenomen mobiliteit, urbanisatie, en persoonlijk utopisme

hebben vermoedelijk geleid tot het lossen van sociale verbanden en toename van scheidingen.

Uitgaande van de huidige kennis van de etiologie van psychische stoornissen en bovenstaande constatering omtrent de beïnvloedbaarheid van een aantal determinanten verdienen ons inziens de volgende vier 'preventieve' strategieën de voorkeur, ook vanwege hun vermoedelijk relatief gunstige kosten-baten ratio:

1. Een focus op momenteel bekende generieke determinanten. Hierbij denken wij vooral aan het compenseren van tekorten in cognitieve en communicatieve vaardigheden en het leren omgaan met stressvolle situaties. Preventie activiteiten als deze zullen effect hebben op meerdere stoornissen en psychische ongezondheid in het algemeen. Ook betreft het relatief gemakkelijk te beïnvloeden determinanten. Deze vaardigheden zijn minstens zo belangrijk voor het latere welzijn als lezen en schrijven.
2. Aandacht voor preventie bij hoog-risico kinderen. Bedoeld worden kinderen die aan een veelheid van risicofactoren blootstaan, zoals ouders met een psychiatrische carrière, inadequate ouderlijke zorg in combinatie met een gedepriveerde leefomgeving. Deze kinderen lopen een relatief groot risico op ernstige en chronische internaliserende én externaliserende problemen in de adolescentie en volwassenheid. Effectieve preventie op dit terrein zou voor een aanzienlijke besparing kunnen zorgen in de sociale kosten. In het algemeen zou er trouwens meer aandacht voor preventie bij kinderen en adolescenten moeten zijn dan thans het geval is.
3. Aandacht voor vroegtijdige en adequate behandeling bij kinderen en adolescenten, maar ook bij volwassenen. Hiermee kan een halt worden toegeroepen aan de cyclus waarin gevolgen van een 'eerdere psychische stoornis' de oorzaken (determinanten) worden van nieuwe problemen. Goede voorbeelden zijn schoolfobie en depressie. Twee problemen waarvoor bovendien welomschreven en redelijk succesvolle interventies voorhanden zijn (zie ook *deel B2* van dit rapport). Vroegtijdige herkenning en adequate behandeling van psychische stoornissen in de somatische gezondheidszorg kan schade door veelvuldig specialistisch onderzoek bij somatiserende patiënten voorkómen. Deze patiënten worden vooral gevonden worden in de lagere SES-groepen en bij etnische minderheden.
4. Het verdient verder aanbeveling, met name waar het gaat om de preventie van gedragsstoornissen en suïcide, een beleid te overwegen van limitering van de beschikbaarheid van genotmiddelen. Een eenvoudige mogelijkheid hiertoe is bijvoorbeeld de accijnsverhoging op alcohol (Kendell, 1984; Kreitman, 1976) maar ook de veel lastiger mogelijkheid van beïnvloeding van normen en waarden ten aanzien van het gebruik van potentieel verslavende genotmiddelen.

3.4 Enkele toekomstverwachtingen

Tot slot van deze rapportage willen wij nog een blik op de toekomst werpen. Aannemende dat er de aankomende tien jaren geen ingrijpende sociale omwentelingen zullen plaatsvinden in Nederland, zijn er vier ontwikkelingen te schetsen waarvan mogelijk enige invloed is te verwachten de op determinanten van psychische stoornissen en ongezondheid:

1. *De huidige demografische trends van ontgroening en vergrijzing* zullen leiden tot een toename van het aantal chronisch zieken. Hoewel de prevalentie van psychische stoornissen afneemt met de leeftijd, verwachten wij een toename van (milde) depressieve klachten, als gevolg van het verlies van capaciteiten en relaties op oudere leeftijd en mogelijk ook een toename van gedragsstoornissen als gevolg van cerebrale ziekten bij ouderen. De toenemende leeftijd waarop men zijn eerste kind krijgt, gecombineerd met de medisch technologische ontwikkelingen rondom vruchtbaarheidsbevorderende interventies en de neonatale zorg, leiden (nu reeds) tot steeds meer overlevende te vroeggeboren kinderen. Dit gaat gepaard met meer postnatale complicaties, die ook gevolgen kunnen hebben voor de latere psychische gezondheid (Kok et al., 1998; Den Ouden et al., 1998).
2. *De voortschrijdende sociaal-culturele trends* van individualisering, emancipatie, persoonlijk utopisme en de afname van traditionele steunverbanden en sociale controle leiden naar onze verwachting tot een geringe toename van antisociaal gedrag, middelenmisbruik en aan stress gerelateerde angst-, depressieve en somatoforme klachten. Daarnaast kunnen deze trends, in samenhang met de extramuralisering van *chronisch* psychiatrische patiënten, mogelijk leiden tot verwaarlozing bij deze groep, met meer overlast thuis en op straat als gevolg. Ook kan de voortschrijdende de-institutionalisering van psychiatrische patiënten, in samenhang met de toenemende beschikbaarheid van alcohol (Kendell, 1984), drugs (Farrell et al., 1994) en andere middelen (Marzuk et al., 1993) bijdragen aan een toenemend belang van suïcide als oorzaak van voortijdige sterfte. Tot slot kan het zijn dat door ‘persoonlijke utopisme’ en overtrokken verwachtingen ten aanzien van -en vanuit- de (geestelijke) gezondheidszorg steeds meer psychisch onwelbevinden als ongewenst en vermijdbaar wordt gezien, waardoor het in toenemende mate als psychische *ongezondheid* beleefd gaat worden. Het is echter bijzonder moeilijk om de effecten van deze sociaal-culturele trends goed in te schatten.
3. *Veranderingen in de organisatie en werkwijze van de GGZ* (effectiever en meer evidence based) zullen niet alleen leiden tot enige reductie van de duur van episoden, maar wellicht ook tot een afname van de psychobiologische en sociale kwetsbaarheid en daarmee van de recidiefkans en de kans op andere stoornissen (psychische stoornissen als determinant). Als verbeterde behandelingsprotocollen ook in de eerstelijns (huisartsen, eerstelijnspsychologen, verpleegkundigen, maatschappelijk werk) en in de somatische (poli)kliniek hun toepassing zullen vinden, zijn eveneens positieve effecten op episodeduur en cumulatie van risico's, en dus op de prevalentie te verwachten (Ormel et al., 1998b, Speckens, 1995; Tiemens, 1999).
4. *Medisch-technologische ontwikkelingen* ten aanzien van de moleculaire genetica (DNA-technologie) zullen er toe leiden, dat de bij psychische stoornissen betrokken gebieden van het genoom zullen worden gelokaliseerd. Het is echter onduidelijk hoe lang dit nog zal duren en hoe snel dan vervolgens de volgende hindernissen van gen identificatie en opheldering van de betrokken intracellulaire processen zullen worden genomen. Het kan derhalve nog wel enkele decennia duren voordat de gevolgen voor preventie en behandeling zichtbaar worden. Een groot probleem hierbij zou nog wel eens kunnen zijn, dat de *unieke* onafhankelijke bijdrage van de betrokken genen aan het risico zeer klein is en dat zij vooral in complexe, lastig te identificeren, interacties met elkaar en met omgevingsfactoren van invloed zijn. Vooral genen die een rol spelen bij de niet-psychotische stoornissen, kunnen zeer

wel alleen betrokken zijn bij tamelijk indirecte determinanten zoals geremdheid, impulsiviteit, neuroticisme, behoefte aan nieuwe ervaringen (novelty seeking), interpersoonlijke sensitiviteit, cognitieve vaardigheden en sociale onhandigheid. Dit zijn ten dele determinanten die voor sommige stoornissen een kwetsbaarheid vormen maar bescherming bieden tegen andere ongewenste uitkomsten.

Alles overwegende menen wij dat er netto de eerste vijf tot tien jaar niet veel in de determinanten van psychische ongezondheid zal veranderen. Voorspellingen doen op basis van het determinanten plaatje op de wat langere termijn is koffiedik kijken, vooral door de beperkte huidige kennis over de etiologie van psychische stoornissen en de onvoorspelbaarheid van sociaal-culturele, medisch-technologische en epidemiologische ontwikkelingen.

Literatuur

- Allebeck P, Allgulander C, Fisher LD. Predictors of completed suicide in a cohort of 50.465 young men: role of personality and deviant behaviour. *Br Med J* 1988; 297: 176-178.
- APA. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition. Washington DC: American Psychiatric Association, 1994.
- Andreasson S, Allebeck P, Engström, Rydberg U. Cannabis and schizophrenia. A longitudinal study of Swedish conscripts. *Lancet* 1987; ii: 1483-1486.
- Andrews H, House A. Functional dysphonia. In: Brown GW, Harris TO (eds.). *Life events and physical illness*, New York: Guilford Press, 1989: 343-360.
- Andrews G, Page AC, Neilson MD. Sending your teenagers away: controlled stress decreases neurotic vulnerability. *Archives of General Psychiatry* 1993, 50, 585-589.
- Anthony JC, Helzer JE. Epidemiology of drug dependence. In: Tsuang MT, Tohen M, Zahner GEP (eds.). *Textbook in psychiatric epidemiology*. New York: J Wiley & Sons, 1995: pp. 361-406.
- Arensman E. *Attempted suicide; epidemiology and classification* [Academisch Proefschrift]. Leiden: Universiteit Leiden, 1997.
- Baer JS, MacLean MG, Marlatt GA. Linking etiology and treatment of adolescent substance abuse: Toward a better match. In: Jessor R (ed.). *New perspectives on adolescent risk behavior*. Cambridge: University Press, 1998: pp. 182-220.
- Barker DJ, Osmond C, Rodin I, Fall CHD, Winter PD. Low weight gain in infancy and suicide in adult life. *Br Med J* 1995; 311: 1203.
- Bass CM. *Somatization; physical symptoms and psychological illness*. London: Blackwell Scientific Publications, 1990.
- Battaglia M, Bertella S, Bajo S, Politi E, Bellodi L. An investigation of the co-occurrence of panic and somatization disorders through temperamental variables. *Psychosomatic Medicine* 1998; 60: 726-729.
- Bebbington P, Ramana R. The epidemiology of bipolar affective disorder. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 1995; 30: 279-292.
- Bebbington P, Wilkins S, Jones P, Foerster A, Murray R, Toone B, Lewis S. Life events and psychosis. Initial results from the Camberwell Collaborative Psychosis study. *British Journal of Psychiatry* 1993; 162: 72-79.
- Beekman ATF, Ormel J. Depressie. In: Jong A de, Brink W van den, Ormel J, Wiersma D (eds.). *Handboek Psychiatrische Epidemiologie*. Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom, 1999: pp. 300-328.
- Beiser M, Erickson D, Fleming J, Iacono W. Establishing the onset of psychotic illness. *American Journal of Psychiatry* 1993; 150: 1349-1354.
- Berrios GE, Porter R (eds.) *A history of clinical psychiatry*. London: Athlone, 1995.
- Bifulco A, Brown GW, Harris TO. Childhood experience of care and abuse (CECA): a retrospective interview measure. *Child Psychology and Psychiatry* 1994; 35: 1419-1435.
- Bifulco A, Brown GW, Moran P, Ball C, Campbell C. Predicting depression in women: the role of past and present vulnerability. *Psychological Medicine* 1998; 28: 39-50.
- Bijl RV, Zessen G van, Ravelli A, Rijk C de, Langendoen Y. Psychiatrische morbiditeit onder volwassenen in Nederland: het NEMESIS-onderzoek. I. doelstellingen, opzet en methoden. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 1997a; 141: 2448-2452.
- Bijl RV, Zessen G van, Ravelli A. Psychiatrische morbiditeit onder volwassenen in Nederland; het NEMESIS onderzoek. II. Prevalentie van psychiatrische stoornissen. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 1997b; 141: 2453-2460.
- Blaauw E, Kerkhof A, Vermunt R. Suicides and other deaths police custody. *Suicide and Life-threatening Behaviour* 1997; 27: 153-163.
- Brems C. Women and depression: a comprehensive analysis. In: Beckham EE, Leber WR (eds.). *Handbook of depression*. New York: Guilford, 1995: pp. 539-566.
- Brennan PA, Grekin ER, Mednick SA. Maternal smoking during pregnancy and adult male criminal outcomes. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 215-219.
- Brewin J, Cantwell R, Dalkin T et al. Incidence of schizophrenia in Nottingham. A comparison of two cohorts, 1978-80 and 1992-94. *British Journal of Psychiatry* 1997; 171: 140-144.
- Brilman EI, Ormel J. Life Change and depression in older people: a population-based case-control study. *Psychol Med*, *submitted*.

- Brink W van den. Decriminalisering van cannabis en het gebruik van drugs in Nederland: een epidemiologische evaluatie van het gedoogbeleid. In: Michon JA (ed.). *Strafrecht tegen druggebruik? Wenselijkheid en onwenselijkheid van bestrijding van druggebruik door middel van het strafrecht.* Amsterdam: KNAW, 1998.
- Brink W van den, Yperen TA van. Classificatie in de psychiatrische epidemiologie. In: Jong A de, Brink W van den, Ormel J, Wiersma D (eds.). *Handboek Psychiatrische Epidemiologie.* Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom, 1999: pp.72-83.
- Brink W van den. Verslavingen. In: Jong A de, Brink W van den, Ormel J, Wiersma D (eds.). *Handboek Psychiatrische Epidemiologie.* Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom, 1999: pp. 214-258.
- Bromet EJ, Dew MA, Eaton W. *Epidemiology of Psychosis with special reference to schizophrenia.* In: Tsuang MT, Tohen M, Zahner GEP (eds.). *Textbook in psychiatric epidemiology.* New York: J.Wiley and Sons inc., 1995: p. 283-300.
- Brown GW. Genetics of depression: A social science perspective. *Int Rev Psychiatry* 1996; 8: 387-401.
- Brown GW, Moran P. Single mothers, poverty and depression. *Psychological Medicine* 1997; 27: 21-33.
- Brown GW, Harris TO, Hepworth C. Loss, humiliation and entrapment among women developing depression: a patient and non-patient comparison. *Psychological Medicine* 1995, 25: 7-21.
- Brown GW, Harris TO. Life events and endogenous depression: a puzzle reexamined. *Arch Gen Psychiatry* 1994, 51: 525-534.
- Brown GW, Harris TO. *Social Origins of Depression.* London: Tavistock, 1978.
- Bruce ML, Takeuchi DT, Leaf PJ. Poverty and psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48, 470-474.
- Brugha TS, Bebbington PE, Stretch DD, MacCarthy B, Wykes T. Predicting the short-term outcome of first episodes and recurrences of clinical depression: a prospective study of life events, difficulties, and social support networks. *J Clin Psychiatry* 1997; 58: 298-306.
- Buchanan RW, Stevens JR, Carpenter WT. The neuroanatomy of schizophrenia. *Schiz Bulletin* 1997; 23: 365-540.
- Burvill PW. Recent progress in the epidemiology of major depression. *Epidemiol Rev* 1995; 17: 21-31.
- Carr RE. Panic disorder and asthma; causes, effects and research implications. *Journal of Psychosomatic Research* 1998; 44: 43-52.
- Caspi A, Moffitt TE, Newman DL, Silva PA. Behavioral observations at age 3 years predict adult psychiatric disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 1033-1039.
- Cherlin AJ, Furstenberg FF, Chase-Lansdale PL. et al. Longitudinal studies of effects of divorce on children in Great Britain and the United States. *Science* 1991; 252: 1386-1389.
- Christensen MF, Mortensen O. Long-term prognosis in children with recurrent abdominal pain. *Archives of Disease in Childhood* 1975; 50: 110-114.
- Clifford CA, Murray RM, Fulker DW. Genetic and environmental influences on obsessional traits and symptoms. *Psychological Medicine* 1984; 14: 791-800.
- Cloninger CR. A unified biosocial theory of personality and its role in the development of anxiety states. *Psychiatric Developments* 1986; 3: 167-226.
- Cohen S, Kessler RC, Gordon LU. *Measuring Stress. A guide for health and social scientists.* Oxford: University Press, 1995.
- Cooke DJ. The significance of life events as a cause of psychological and physical disorder. In: Cooper B (ed.). *Psychiatric epidemiology: Progress and prospects.* London: Croom Helm, 1987.
- Corney RH. Sex differences in general practice attendance and help seeking for minor illness. *Journal of Psychosomatic Research* 1990; 34: 525-534.
- Coyne JC, Downey G. Social factors and psychopathology: stress, social support, and coping processes. *Annual Review of Psychology* 1991, 42, 401-425.
- Craig TKJ, Boardman AP, Mills K, Daly-Jones O, Drake H. The South London somatisation study: longitudinal course and the influence of early life experiences. *Br J Psychiatry* 1993; 579-588.
- Cramer D. Social support and psychological distress in women and men. *Br J Med Psychol* 1991; 64: 147-158.
- Davidson JR, Tupler LA, Wilson WH, Connor KM. A family study of chronic PTSD following rape trauma. *Journal of Psychiatric Research* 1998; 32: 301-309.
- Day NL. Epidemiology of alcohol use, abuse, and dependence. In: Tsuang MT, Tohen M, Zahner GEP (eds.). *Textbook in psychiatric epidemiology.* New York: J.Wiley & Sons, 1995: pp. 345-360.
- Deltito JA, Hahn R. A three generational presentation of separation anxiety in childhood with agoraphobia in adulthood. *Psychopharmacology Bulletin* 1993; 29: 189-193.

- Delva NJ, Matthews DR, Cowen PJ. Brain serotonin (5HT) neuroendocrine function in patients taking cholesterol lowering drugs. *Biological Psychiatry* 1996; 39: 100-106.
- Der G, Gupta S & Murray RM. Is schizophrenia disappearing? *Lancet* 1990; 335: 513-516.
- Dohrenwend BP, Dohrenwend BS. Socio-environmental factors, stress, and psychopathology - Part I Quasi-experimental evidence on the social causation - social selection issue posed by class differences. *American Journal of Community Psychology* 1981; 9: 146-149.
- Douglass HM, Moffitt TE, Dar R, McGee R, Silva P. Obsessive compulsive disorder in a birth cohort of 18 year olds; prevalence and predictors. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1995; 34: 1424-1431.
- Duggan CF, Lee AS, Murray RM. Does personality predict long-term outcome in depression? *Br J Psychiatry* 1990; 157: 19-24.
- Duncan-Jones P, Fergusson DM, Ormel J, Horwood LJ. A model of stability and change in minor psychiatric symptoms: results from three longitudinal studies. *Psychological Medicine, Monograph Supplement* 1990; 18: 1-28.
- Durkheim E. *Suicide; A Study in Sociology* (translated by J.A.Spaulding & G. Simpson). Illinois: Free Press, 1951.
- Eaton WW, Tien AY, Poeschla BD. Epidemiology of schizophrenia. In: Boer JA den, Westenberg HGM (eds.). *Advances in the neurobiology of schizophrenia*. Wiley series on clinical and neurobiological advances in psychiatry vol. I. Chichester: J.Wiley & sons, 1995: pp 27-57.
- Eaton WW, Anthony JC, Gallo J et al. Natural history of DIS/DSM-IV Major Depression. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 993-1000.
- Eaton WW, Hayward C, Ram R. Schizophrenia and rheumatic arthritis: a review. *Schiz Research* 1992; 6: 181-192.
- Eaves LJ, Silberg JL, Meyer JM et al. Genetics and developmental psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry* 1997; 38: 965-980.
- Edelman GM, Tononi G. Selection and development: the brain as a complex system. In: Magnusson A (ed.). *The lifespan development of individuals – Behavioral, neurobiological and psychosocial perspectives*. Cambridge: University Press, 1996: pp. 179-204.
- Edwards G. The alcohol dependence syndrome: a concept as stimulus to enquiry. *Br J Addict* 1986; 81:171-183.
- Eisenberg L. Development as a unifying concept in psychiatry. *Br J Psychiatry* 1977; 131: 225-237.
- Farooq S, Okyere E, Gahin MS, Sheikh AJ, Oyeboode F. Somatization; a transcultural study. *Journal of Psychosomatic Research* 1995; 39: 883-888.
- Farrell M, Neeleman J, Griffiths P, Strang J. Suicide and overdose among opiate addicts. *Addiction* 1996; 91: 321-323.
- Farrell M, Strang J, Neeleman J, Reuter P. Policy on drug misuse in Europe. *Br Med J* 1994; 308: 609-610.
- Ferdinand RF, Verhulst FC. Psychopathology from adolescence into young adulthood: an 8-year follow-up study. *American Journal of Psychiatry*, 1995; 152: 1586-1594.
- Fergusson DM, Lynskey MT, Horwood LJ. Origins of comorbidity between conduct and affective disorders. *Journal of the American Academy of child and Adolescent Psychiatry* 1996; 35: 451-460.
- Fergusson DM, Horwood LJ. Early conduct problems and later life opportunities. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 1998; 39: 1097-1099.
- Finlay-Jones R, Brown GW. Types of stressful life event and the onset of anxiety and depressive disorders. *Psychological Medicine* 1981; 11: 803-816.
- Folkman S, Lazarus RS. Coping as a mediator of emotion. *Journal of Personality and Social Psychology* 1988; 54: 466-475.
- Fombonne E. Depressive disorders; time trends and their causes. In: Rutter M, Smith DJ (eds.). *Psychosocial Disorders in Young people; Time Trends and Their Causes*, Chichester: Wiley & Sons, 1995.
- Garrison CZ, McKeown RE, Valois RF, Vincent ML. Aggression, substance use and suicidal behaviors in high school students. *Am J Public Health* 1994; 83: 179-184.
- George LK, Blazer DG, Hughes DC, Fowler N. Social support and the outcome of major depression. *Br J Psychiatry* 1989; 154: 478-485.
- Gezondheidsraad. Opsporing en behandeling van adolescenten met schizofrenie. Den Haag: Gezondheidsraad, publicatienr. 1999/08, 1999.
- Giel R. Comorbiditeit; een dood spoor? *Tijdschrift voor Psychiatrie* 1998; 40: 565-569.

- Giel R, Sauer HC, Slooff CJ, Wiersma D. Over epidemiologie van functionele psychosen en invaliditeit. *Tijdschrift voor Psychiatrie* 1980; 80: 710-722.
- Goldberg D. *The Detection of Psychiatric Illness by Questionnaire*. London: Oxford University Press, 1972.
- Goldberg D, Huxley P. *Common mental disorders. A bio-social model*. London: Tavistock/Routledge, 1992.
- Goldberg DP, Bridges K, Duncan-Jones P, Grayson D. Dimensions of neuroses seen in primary care settings. *Psychological Medicine* 1987; 17: 461-470.
- Goodwin FK, Jamison KR. *Manic-depressive illness*. New York: Oxford University Press, 1990.
- Goodwin DW. Genetics of alcoholism. In: Hsu LKG, Hersen M (eds.). *Research in psychiatry: issues, strategies and methods*. New York: Plenum Press, 1992.
- Gottesman II, Shield J. *Schizophrenia: the epigenetic puzzle*. New York: Freeman, 1982.
- Gunnell D, Frankel S. Prevention of suicide: aspirations and evidence. *Br Med J* 1994; 308: 1227-1233.
- Guze BH, Cloninger CR, Martin RL, Clayton PJ. A follow-up and family study of Briquet's syndrome. *Br J Psychiatry* 1986; 17-23.
- Häfner H, Maurer K, Löffler W, Riecher-Rössler A. The influence of age and sex on the onset and course of early schizophrenia. *Br J Psychiatry*, 1993; 162: 80-86.
- Häfner H, an der Heiden W, Behrens St, Gattaz Wf et al. Causes and consequences of the gender difference in age of onset of schizophrenia. A review of results from branch I (gender) of the ABC (age, beginning, course) schizophrenia study. *Schizophrenia Bulletin*, 1998; 24: 99-113.
- Hagnell O, Grasbeck A. Comorbidity of anxiety and depression in the Lundby 25 year prospective study; the patterns of subsequent episodes. In: Maser JD, Cloninger CR (eds.). *Comorbidity of mood and anxiety disorders*, Washington DC: APP, 1990: pp. 139-152.
- Hammen C. Cognitive, life stress, and interpersonal approaches to a developmental psychopathology model of depression. *Development and Psychopathology* 1992; 4: 189-206.
- Harris TO, Brown GW, Bifulco A. Loss of parent in childhood and adult psychiatric disorder: a tentative overall model. *Development and Psychopathology* 1990; 2: 311-327.
- Harris EC, Barraclough BM. Suicide as an outcome for medical disorders. *Medicine Baltimore*, 1994; 73: 281-296.
- Harrison G, Owens D, Holton A, Neilson D, Boot D. Prospective study of severe mental disorder in Afro-Caribbean patients. *Psychological Medicine* 1988; 18: 643-657.
- Hawton K, Ware C, Mistry H et al. Why patients choose paracetamol for self-poisoning and their knowledge of its dangers. *Br Med J* 1995; 310: 164.
- Hellgren L, Gillberg IC, Bagenholm A, Gillberg C. Children with deficits in attention, motor control and perception almost grown up: psychiatric and personality disorders at age 16 years. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 1994; 35: 1255-1271.
- Henderson AS. Social support: Its present significance for psychiatric epidemiology. In: Dohrenwend BP (ed.). *Adversity, stress, and psychopathology*. New York: Oxford University Press, 1998: pp. 390-397.
- Henderson AS, Byrne DG, Duncan-Jones P. *Neurosis and the Social Environment*. Sydney: Academic Press, 1996.
- Henderson S. Social relationships, adversity and neurosis: an analysis of prospective observations. *Br J Psychiatry* 1981; 138: 391-398.
- Hoffmann JP, Su SS. Parental substance use disorder, mediating variables and adolescent drug use: a non-recursive model. *Addiction* 1998; 93: 1351-1364.
- Hotopf M, Carr S, Mayou R, Wadsworth M, Wessely S. Why do children have chronic abdominal pain and what happens to them when they grow up? Population-based cohort study. *Br Med J* 1998; 316: 1196-2000.
- Jacobson B, Bygdeman M. Obstetric care and proneness of offspring to suicide as adults; case control study. *Br Med J* 1998; 317: 1346-1349.
- Jenaway A, Paykel ES. Life events and depression. In: Honig A, Praag HM van (eds.). *Depression: neurobiological, psychopathological and therapeutic advances*. New York: J. Wiley and Sons, 1997.
- Jessor R. *New perspectives on adolescent risk behavior*. Cambridge: University Press, 1998.
- Jones P, Rodgers B, Murray R, Marmot M. Child developmental risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. *Lancet* 1994; 344: 1398-1402.
- Jong A de, Brink W van den, Ormel J, Wiersma D (eds.). *Handboek Psychiatrische Epidemiologie*. Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom, 1999.

- Jorm AF. Sex differences in neuroticism: a quantitative synthesis of published research. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 1987; 21: 501-506.
- Kandel DB. Persistent themes and new perspectives on adolescent substance abuse: A lifespan perspective. In: Jessor R (ed.). *New perspectives on adolescent risk behavior*. Cambridge: University Press, 1998: pp.43-89.
- Kasper S. Social phobia; the nature of the disorder. *J Affect Disord* 1998; 50: s3-s9.
- Katerndahl DA. Panic and prolapse; meta-analysis. *Journal of Nervous and Mental Disease* 1993; 181: 539-544.
- Kendell RE. The beneficial consequences of the United Kingdom's declining per capita alcohol consumption in 1979-1982. *Alcohol and Alcoholism* 1984; 19: 271-276.
- Kendler KS, Karkowsky-Shuman L. Stressful life events and genetic liability to major depression: genetic control of exposure to the environment. *Psychological Medicine* 1997; 27: 539-547.
- Kendler KS, Walters EE, Neale MC, Kessler RC, Heath AC, Eaves LJ. The structure of genetic and environmental risk factors for six major psychiatric disorders in women; phobia, generalized anxiety disorder, panic disorder, bulimia, major depression and alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 374-383.
- Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, Heath AC, Eaves LJ. Major depression and generalized anxiety disorder; same genes, partly different environments? *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 716-722.
- Kendler KS, Walters EE, Truett KR, et al. A twin family study of self-reported symptoms of panic-phobia and somatization. *Behavior Genetics* 1995; 25: 499-515.
- Kendler KS, Walters EE, Kessler RC. The prediction of length of major depressive episodes; results from an epidemiological sample of female twins. *Psychological Medicine* 1997; 27: 107-117.
- Kendler KS, Heath A, Martin NG, Eaves LJ. Symptoms of anxiety and depression in a volunteer twin population. The etiologic role of genetic and environmental factors. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43: 213-221.
- Kennedy PF, Kreitman N. An epidemiological survey of parasuicide ("attempted suicide") in general practice. *Br J Psychiatry* 1973; 123: 43-44.
- Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S et al. Lifetime and 12 month prevalence of DSM-3 (r) psychiatric disorders among persons aged 15-24 in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 8-19.
- Kessler RC, Kendler KS. Social support, depressed mood and adjustment to stress: a genetic epidemiological investigation. *Journal of Personality and Social Psychology* 1992; 2: 257-272.
- King M, Coker E, Leavey G, Hoare A, Johnson-Sabine E. Incidence of psychotic illness: comparison of ethnic groups. *Br Med Journal* 1994; 309: 1115-1119.
- Klerman GL, Lavori PW, Rice J et al. Birth cohort trends in rates of major depressive disorder among relatives of patients with affective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42: 689-693.
- Kok JH, Ouden AL, Verloove-Vanhorick SP, Brand R. Outcome of very preterm small for gestational age infants. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105: 162-168.
- Kreitman N. The coal gas story: UK suicide rates 1960-1971. *Br J Preventive Soc Med* 1976; 30: 86-93.
- Krueger RF, Caspi A, Moffitt TE. Personality traits are differentially linked to mental disorders; a multitrait-multidiagnosis study of an adolescent birth cohort. *Journal of Abnormal Psychology* 1996; 3: 299-312.
- Kupka RW, Nolen WA. Bipolaire stoornissen. In: Jong A de, Brink W van den, Ormel J, Wiersma D (eds.). *Handboek Psychiatrische Epidemiologie*. Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom, 1999: pp. 281-299.
- Langeland W, Hartgers C. Child sexual and physical abuse and alcoholism: A review. *Journal of Studies on alcohol* 1998; 59: 336-348.
- Lazarus RS. Coping theory and research: past, present, and future. *Psychosom Med* 1993; 55: 234-247.
- Lazarus RS, Folkman S. *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer, 1984.
- Lensi P, Corredu G, Kunovac JL, Cassano GB, Ravagli S. Obsessive compulsive disorder. Family developmental history, symptomatology, comorbidity and course with special reference to gender-related differences. *Br J Psychiatry* 1996; 169: 101-107.
- Lewis G. Assessing psychiatric disorder with a human interviewer or a computer. *Journal of Epidemiology Community Health* 1994; 48: 207-210.
- Lewis G, Hawton K, Jones P. Strategies for preventing suicide. *Br J Psychiatry* 1997; 171: 351-354.
- Lewis G, David A, Andreasson S, Allebeck P. Schizophrenia and city life. *Lancet* 1992; 340: 137-140.
- Lindsey Tweed J, Schoenbach VJ, George LK, Blazer DG. The effects of childhood parental death and divorce on 6-month history of anxiety disorders. *Br J Psychiatry* 1989; 154: 823-828.

- Linszen DH, Dingemans PM, Lenior ME. Cannabis abuse and the course of recent-onset schizophrenic disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 273-279.
- Lipowski ZJ. Somatization; the concept and its clinical application. *Am J Psychiatry* 1988; 145: 1358-1368.
- Livesley WJ, Jang KL, Vernon PA. Phenotypic and genetic structure of traits delineating personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 941-948.
- Loeber R, Farrington DP, Stouthammer-Loeber, Van Kammen WB. Multiple risk factors for multiproblem boys. In: Jessor R (Ed.). *New perspectives in adolescent risk behavior*. Cambridge University, 1998.
- Magnusson D. The lifespan development of individuals. Behavioral, neurobiological and psychosocial perspectives. A synthesis. Cambridge: Cambridge University Press, 1996.
- Maier W, Lichtermann D, Minges J et al. Continuity and discontinuity of affective disorders and schizophrenia: results of a controlled family study. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 871-883.
- Malmberg A, Lewis G, David A, Allebeck P. Premorbid adjustment and personality in people with schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1998; 172: 38-290.
- Marcelis M, Navarro-Mateu F, Murray R, Selten J-P, Os J van. Urbanization and psychosis: a study of 1942-1978 birth cohorts in the Netherlands. *Psychological Medicine* 1998; 28: 871-879.
- Marzuk PM, Leon AC, Tardiff K, Morgan EB, Stajic M, Mann JJ. The effect of access to lethal methods of injury on suicide rates. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 451-458.
- McCauley J, Kern DE, Kolodner K et al. Clinical characteristics of women with a history of childhood abuse; unhealed wounds. *JAMA* 1997; 277: 1362-1368.
- McGee L, Newcomb MD. General deviance syndrome: expanded hierarchical evaluations at four ages from early adolescence to adulthood. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1992; 60: 766-776.
- McGuffin P, Owen MJ, O'Donovan MC. *Seminars in Psychiatric Genetics*. London: The Royal College of Psychiatrists, 1994.
- Meehl PE. Toward an integrated theory of schizotaxia, schizotypy and schizophrenia. *J Pers Disord* 1990; 4: 1-99.
- Meltzer H, Gill B, Petticrew M, Hinds K. OPCS Survey of psychiatric morbidity in Great Britain. Report I: The prevalence of psychiatric morbidity among adults living in private households. London: OPCS, 1995.
- Mensink C, Spruit IP (red.) *Jaarboek verslaving 1998 over gebruik en zorg*. Houten/Diegem: Bohn Stafleu Van Loghum, 1999.
- Merikangas KR, Swendsen JD. Genetic epidemiology of psychiatric disorders. *Epidemiol Rev* 1997; 19: 144-155.
- Merikangas KR, Mehta RL, Molnar BE et al. Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: Results of the International Consortium in Psychiatric Epidemiology. *Addictive Behaviors* 1998; 23: 893-907.
- Merikangas KR, Kupfer DJ. Mood disorders: genetic aspects. In: Kaplan HI, Sadock BJ (eds.). *Comprehensive textbook of psychiatry*. 6th ed. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1995: pp. 1102-1116.
- Merikangas KR, Risch NJ, Weissman MM. Co-morbidity and co-transmission of alcoholism, anxiety and depression. *Psychological Medicine* 1994; 24: 69-80.
- Mersch PPA, Meesters Y, Beersma DGM. Winterdepressie. In: Boer JA den, Ormel J, Praag HM van, Westenberg HGM, D'haenen H (eds.). *Handboek stemmingsstoornissen*. Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom, 1999: pp. 253-263.
- Miech RA, Caspi A, Moffitt TE, Wright BRE, Silva PA. Low socioeconomic status and mental disorders: A longitudinal study of selection and causation during young adulthood. *Am J Sociology* 1999; 104: 1096-1131.
- Moffitt TE, Caspi A, Dickson N, Silva P, Stanton W. Childhood-onset versus adolescent-onset antisocial conduct in males: Natural history from age 3 to 18. *Development and Psychopathology* 1996; 8: 399-424.
- Moser KA, Fox AJ, Jones DR. Unemployment and mortality in the OPCS longitudinal study. *Lancet* 1993; i: 1324-1328.
- Murphy GE. *Suicide in alcoholism*. New York: Oxford University Press, 1992.
- Neeleman J, Oldehinkel AJ, Ormel J. Positive life change and remission of common mental illness; a competing endpoints approach. *Arch Gen Psychiatry*, *submitted*.

- Neeleman J. Wat alle specialismen bindt; van comorbiditeit naar generieke kwetsbaarheid. Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde, *submitted*.
- Neeleman J. Regional suicide rates in the Netherlands; does religion still play a role? *Int J Epidemiology* 1998; 27: 466-472.
- Neeleman J, Wessely S. Changes in classification of suicide in England & Wales; time trends and associations with coroners' professional background. *Psychological Medicine* 1997; 27: 467-472.
- Neeleman J, Farrell M. Suicide and substance abuse. *Br J Psychiatry* 1997; 171: 303-304.
- Neeleman J. The social and epidemiological context of suicidal behaviour. Proefschrift, Rijksuniversiteit Groningen, 1997.
- Neeleman J. A continuum of premature death; meta-analysis of competing mortality in the psychosocially vulnerable. *Arch Gen Psychiatry*, *submitted*.
- Neeleman J, Wessely S, Wadsworth M. Predictors of suicide, accidental death and premature natural death in a general-population birth-cohort. *Lancet* 1998; 351: 93-97.
- Newman DL, Moffit TE, Caspi A, Magdol L, Stanton WR, Silva PA. Psychiatric disorder in a birth cohort of young adults; prevalence, comorbidity, clinical significance and new case incidence from ages 11 to 21. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1996; 64: 552-562.
- NIVEL. Continue Morbiditeits registratie. Utrecht: NIVEL, 1990.
- Nolen-Hoeksema S. Sex differences in unipolar depression: evidence and theory. *Psychological Bulletin* 1987; 101: 259-282.
- Nortstrom T. Alcohol and suicide: a comparative analysis of France and Sweden. *Addiction* 1995; 90: 1463-1490.
- Oldehinkel AJ, Ormel J, Neeleman J. The effect of positive life change on time to recovery from depression: some people benefit more than others. *J Abnormal Psychology*, *submitted*.
- Oldehinkel AJ, Giel R. Time trends in the care-based incidence of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1995; 167: 777-782.
- Oord EJCG van den, Verhulst FC, Boomsma DI. A genetic study of maternal and paternal ratings of problem behaviors in three-year old twins. *Journal of Abnormal Psychology* 1996; 105: 349-357.
- Oord EJCG van den, Verhulst FC, Boomsma DI. A study of problem behaviors in 10- to 15-year old biologically related and unrelated international adoptees. *Behavior Genetics* 1994; 24: 193-205.
- Ormel J. Depressie. De rol van levensgebeurtenissen, persoonlijkheid en erfelijkheid. In: Boer JA den, Ormel J, Praag HM van, Westenberg HGM, D'haenen H (eds.). *Handboek stemmingsstoornissen*. Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom, 1999: pp.133-153.
- Ormel J, Sullivan M, Kempen GIJM, Rijdsdijk FV, Sonderen E van. Immediate and delayed relationships between ADL-disability and depressive symptoms in later life. *submitted*.
- Ormel J. Primaire preventie van veel voorkomende psychische stoornissen: hoe mogelijk is het onmogelijke? Een epidemiologische verkenning. *Maandblad Geestelijke Volksgezondheid*, 1987; 12: 1358-1367.
- Ormel J, Schaufeli W. Stability and change of psychological distress and their relationship with self-esteem and locus of control. *Journal of Personality and Social Psychology* 1991; 60: 288-299.
- Ormel J, Kempen GIJM, Deeg DJH, Brilman EI, Sonderen E van, Relyveld J. Functioning, well-being and health perception in late middle aged and older people. Comparing the effects of depressive symptoms and chronic medical conditions. *Journal of the American Geriatrics Society* 1998a; 46: 39-48.
- Ormel J, VonKorff M, Ustun TB, Pini S, Korten A, Oldehinkel AJ. Common mental disorders and disability across cultures. Results from the WHO Collaborative Primary Care Study. *JAMA* 1994; 272: 1741-1748.
- Ormel J, Sytema S, Oldehinkel AJ. Epidemiologische aspecten van angst. In: Boer JA den, Westenberg HGM (eds.). *Leerboek angststoornissen*. Utrecht: De Tijdstroom, 1995: pp. 82-128.
- Ormel J, Rijdsdijk FV. Continuing change in neuroticism during adulthood. Structural modelling of a 16-year, 5-wave community study. *Personality and Individual Differences*, 2000; 28: 461-678.
- Ormel J, Jong A de. On vulnerability to common mental disorders. An evidence-based plea for a developmental perspective. In: Tansella M, Thornicroft G. (eds.) *Common mental disorders in primary care*. London; Routledge, 1999: 34-51.
- Ormel J, Wohlfarth TD. How neuroticism, long-term difficulties, and changes in quality of life affect psychological distress. A longitudinal approach. *J Personality Social Psychology* 1991; 60: 744-755.
- Ormel J, Tiemens BG, Os TWDP van, Meer K van der, Jenner JA, Brink RHS van den. Betere herkenning en behandeling van depressie en soms sneller herstel na nascholing van huisartsen. *Ned Tijdschr Geneesk* 1998b; 142: 2572-2577.

- Ormel J, Oldehinkel AJ, Goldberg DP, Hodiamont PPG, Wilink FW, Bridges K. The structure of common psychiatric symptoms: How many dimensions of neurosis. *Psychological Medicine* 1995; 25: 521-530.
- Os J van, Jones P, Lewis G, Wadsworth M, Murray R. Developmental precursors of affective illness in a general population birth cohort. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 625-631.
- Os J van, Castle D, Takei N, Der G, Murray R. Schizophrenia in ethnic minorities: clarification from the 1991 census. *Psychological Medicine* 1996; 26: 161-176.
- Os JJ van, Marcelis M. Nature en nurture in de psychiatrie: genetische epidemiologie. In: Jong A de, Brink W van den, Ormel J, Wiersma D (eds.). *Handboek Psychiatrische Epidemiologie*. Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom, 1999: pp.142-168.
- Ottman R. An epidemiological approach to gene-environment interaction. *Genetic Epidemiol* 1990; 7: 177-185.
- Ouden AL den, Drijkoningen CE, Spee-van der Wekke J, Sigmond-de Bruin EM, Verloove-Vanhorick SP. [Sequelae of premature birth: substantial medical consumption and physical limitation: survey among parents of 10-year-olds.] *Ned Tijdschr Geneesk* 1998; 142: 138-142.
- Penninx BWJH, Geerlings SW, Deeg DJ, Eijk JthM van, Tilburg W van, Beekman ATF. Minor and major depression and the risk of death in older persons. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 889-895.
- Perugi G, Masetti L, Simorini E, Piagentini F, Cassano GB, Akiskal HS. Gender mediated clinical features of depressive illness: the importance of temperamental differences. *Br J Psychiatry* 1990; 157: 835.
- Phillips DP. Motor vehicle fatalities increase just after publicized suicide stories. *Science* 1977; 1464-1465.
- Platt S, Bille-Brahe U, Kerkhof AJFM. Parasuicide in Europe: The WHO/EURO multicentre study on parasuicide, I: Introduction and preliminary analysis for 1989. *Acta Psychiatr Scand* 1992; 85: 97-104.
- Plomin R, McClearn (eds.). *Nature, nurture and psychopathology*. Washington, DC: American Psychological Association, 1993.
- Plomin R. Genetic influence and cognitive abilities. *Behavioral and Brain Sciences* 1998; 21: 420.
- Pope HG, Ionescu-Pioggia M, Yurgelun-Todd D. Migration and manic-depressive illness. *Comp Psychiatry* 1983; 24: 158-165.
- Price RA, Kidd KK, Pauls DL, Gershon ES, Prusoff BA, Weissman MM, Goldin LR. Multiple threshold models for affective disorders: the Yale/NIMH collaborative family study. *Journal of Psychiatric Research* 1985; 19: 533-546.
- Pritchard C. Suicide, unemployment and gender variations in the Western World, 1964-1986. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1990; 25: 73-80.
- Prosser J, McArdle P. The changing mental health of children and adolescents: evidence for a deterioration? *Psychological Medicine* 1996; 26:715-725.
- Rabinowitz J, Bromet EJ, Lavelle J, Carlson G, Kovasznay B, Schwartz JE. Prevalence and severity of substance use disorders and onset of psychosis in first-admission psychotic patients. *Psychological Medicine* 1998; 28: 1411-1419.
- Raine A, Brennan P, Mednick SA. Birth complications combined with early maternal rejection at age 1 year predispose to violent crime at age 18 years. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 984-988.
- Raine A, Brennan P, Mednick SA. Interaction between birth complications and early maternal rejection in predisposing individuals to adult violence; specificity to serious, early onset violence. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 1265-1271.
- Ravelli A, Bijl RV, Zessen G van. Comorbiditeit van psychiatrische stoornissen in de Nederlandse bevolking; resultaten van de Netherlands Mental health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Tijdschr Psychiatrie* 1998; 40: 531-543.
- Rich CL, Fowler RC, Fogarty LA, Young D. San Diego Suicide Study. III. Relationships between diagnoses and stressors. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 589-592.
- Ridder D de, Depla M, Severens P, Malsch M. Beliefs on coping with illness: a consumer's perspective. *Soc Sci Med* 1997; 44: 553-559.
- Ruwaard D, Kramers PGN (eindred.). *Volksgezondheid Toekomst Verkenning 1997. De som der delen*. Maarssen: Elsevier/de Tijdstroom, 1997.
- Robins LN, Regier DA (eds.). *Psychiatric disorders in America: The Epidemiological Catchment Area Study*. New York: The Free Press, 1991.
- Rodgers B. Behaviour and personality in childhood as predictors of adult psychiatric disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 1990; 31: 393-414.

- Rothman KJ, Greenland S. *Modern epidemiology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998.
- Roy A, Segal NL, Sarchiapone M. Attempted suicide among living co-twins of twin suicide victims. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1075-1076.
- Rutter M, Dunn J, Plomin R et al. Integrating nature and nurture: Implications of person-environment correlations and interactions for developmental psychopathology. *Development and Psychopathology* 1997; 9: 335-364.
- Rutter M, Macdonald H, Le Couteur A et al. Genetic factors in child psychiatric disorders II: empirical findings. *J Child Psychol Psychiatry* 1990; 31: 39-83.
- Rutter M. Transitions and turning points in developmental psychopathology: as applied to the age span between childhood and mid-adulthood. *International Journal of Behavior Development* 1996; 19: 603-626.
- Rutter M, Giller H, Hagell A. *Antisocial behavior by young people*. Cambridge: University Press, 1998.
- Rutter M, Smith DJ. *Psychosocial disorders in young people: time trends and their causes*. Krieger, New York, 1995.
- Rutter M, Plomin R. Opportunities for psychiatry from genetic findings. *Br J Psychiatry* 1997; 171: 209-219.
- Salmon P, Calderbank S. The relationship of childhood physical and sexual abuse to adult illness behaviour. *Journal of Psychosomatic Research* 1996; 40: 329-336.
- Saudino KJ, McClearn GE, Pedersen NL. Can personality explain genetic influences on life events. *Journal of Personality and Social Psychology* 1997; 72: 196-206.
- Schmidtke A, Haefner H. The Werther effect after television films; new evidence for an old hypothesis. *Psychological Medicine* 1988; 18: 665-676.
- Schuckit MA. Familial alcoholism. In: Widiger TA, Francis AJ, Pincus HA (eds.). *DSM-IV sourcebook volume I*. Washington DC: American Psychiatric Association, 1994.
- Scott J. Chronic depression. *Br J Psychiatry* 1988; 153: 287-297.
- Selten J-P, Slaets JPJ, Kahn RS. Schizophrenia in Surinamese and Dutch Antillean immigrants to the Netherlands: evidence of an increased incidence. *Psychological Medicine* 1997; 27: 807-811.
- Shulman KI, Tohen M, Kutcher SP. *Mood disorders across the life span*. New York: Wiley, 1996.
- Silbereisen RK, Robins L, Rutter M. Secular trends in substance abuse; concepts and data on the impact of social change on alcohol and drug abuse. In: Rutter M, Smith D (eds.). *Psychosocial disorders in young people; time trends and their causes*. Chichester: Wiley & Sons, 1995: pp. 490-543.
- Skoog G, Skoog I. A 40 year follow-up of patients with obsessive compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 121-127.
- Speckens AEM. *Cognitive behavioural therapy for unexplained physical symptoms*. Proefschrift Rijksuniversiteit Leiden, 1995.
- Spruit IP, Zwart WM de. *Epidemiologie van alcohol, drugsgebruik en gokken*. In: Spruit IP (ed.). *Jaarboek Verslaving 1996: over gebruik en zorg*. Houten: Bohn Stafleu Van Lochum, 1997.
- Stein MB, Walker JR, Horn AL, Farde R. Full and partial PTSD; findings from a community survey. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 1114-1119.
- Sullivan PF, Kendler KS. Genetic epidemiology of 'neurotic' disorders. *Current Opinion in Psychiatry* 1998; 11: 143-147.
- Sytema S, Koopmans PC. *Psychische stoornissen in de volwassen bevolking: een verkenning van omvang, gevolgen en kosten*. Den Haag: Sdu uitgeverij, 1998.
- Tiemens BG. *Management of mental health problems in primary care. The doctor, the patient, and the medical model*. Proefschrift Rijksuniversiteit Groningen, 1999.
- Tilburg W van, Beekman ATF. *Affectieve stoornissen bij ouderen*. In: Boer JA den, Ormel J, Praag HM van, Westenberg HGM, D'haenen H (eds.). *Handboek stemmingsstoornissen*. Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom, 1999: pp. 72-94.
- Tohen M, Goodwin FK. *Epidemiology of bipolar disorder*. In: Tsuang, M.T., Tohen, M., Zahner, GEP (eds.). *Textbook in psychiatric epidemiology*. New York: J.Wiley and Sons inc., 1995: pp. 301-315.
- Torgersen S. Genetic factors in anxiety disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1983; 40: 1085-1099.
- Torrey EF, Bowler AE, Clark R. Urban birth and residence as risk factors for psychoses; an analysis on 1880 data. *Schizophrenia Research* 1997; 25: 169-176.
- Tsuang MT, Lyons MJ, Eisen SA et al. Genetic influences on DSM-III-R drug abuse and dependency: a study of 3372 twin pairs. *Am Journal of Medical Genetics* 1996; 67: 473-477.
- Tyrer P, Steinberg D. *Models for mental disorder. Conceptual models in psychiatry*. 2nd edition. Chichester: J.Wiley & Sons, 1993.

- Verdoux H, Geddes JR, Psych MRC. Obstetric complications and age at onset in schizophrenia: an international collaborative meta-analysis of individual patient data. *American Journal of Psychiatry* 1997; 154: 1220-1227.
- Verhoeven WMA, Tuinier S. Neurotransmitters, hormonen en depressie. In: Boer JA den, Ormel J, Praag HM van, Westenberg HGM, D'haenen H (eds.). *Handboek stemmingsstoornissen*. Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom, 1999: pp. 172-221.
- Verhulst FC, Koot HM. *Child psychiatric epidemiology. Concepts, methods and findings*. Newbury Park: Sage Publications, 1995.
- Verhulst FC, Ende J van der, Rietbergen A. Ten-year time trends of psychopathology in Dutch children and adolescents: no evidence for strong trends. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1997; 96: 7-13.
- Verhulst FC. Kinder- en jeugdpsychiatrie. In: Jong A de, Brink W van den, Ormel J, Wiersma D. (eds.). *Handboek Psychiatrische Epidemiologie*. Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom, 1999: pp. 379-398.
- Versluis-den Bieman HJM. *Interlandelijk geadopteerden in de adolescentie. Vervolgonderzoek naar gedragsproblemen en vaardigheden*. Proefschrift, Erasmus Universiteit Rotterdam, 1994.
- Vonk R, Wetering BJM van de, Niermeijer MF. State of the art. De erfelijkheid van psychiatrische aandoeningen. Recente ontwikkelingen deel II: bevindingen bij schizofrenie, stemmingsstoornissen en de ziekte van Alzheimer. *Tijdschrift voor Psychiatrie* 1998; 40: 82-94.
- Weissman MM, Bruce ML, Leaf PJ, Florio LP, Holzer C. Affective disorders. In: Robins L, Regier D (eds.). *Psychiatric disorders in America*. New York: Free Press, 1991: pp. 53-81.
- Weissman MM, Bland R, Joyce PR, Newman S, Wells JE, Wittchen HU. Sex differences in rates of depression: cross-national perspectives. *J Affect Disord* 1993; 29: 77-84.
- West D van, Maes M. Psycho-immunologie van affectieve stoornissen. In: Boer JA den, Ormel J, Praag HM van, Westenberg HGM, D'haenen H (eds.). *Handboek stemmingsstoornissen*. Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom, 1999: pp. 179-183.
- Wiersma D, Giel R, Jong A de, Sauer HC, Slooff CJ. Het sociale profiel en het verloop van functionele psychosen. *Tijdschrift voor Psychiatrie* 1982; 24: 183-200.
- Wiersma D, Jong A de. Schizofrenie en aanverwante stoornissen. In: De Jong A, Brink W van den, Ormel J, Wiersma D (eds.). *Handboek Psychiatrische Epidemiologie*. Maarssen: Elsevier/de Tijdstroom, 1999: pp. 259-280.
- Wiersma D, Giel R., Jong A de, Slooff CJ. Social class and schizophrenia in a Dutch cohort. *Psychol Medicine* 1983; 13:141-150.
- Willige G van de, Ormel J, Giel R. Etiologische betekenis van ingrijpende gebeurtenissen en langdurige moeilijkheden voor het ontstaan van depressie en angststoornissen: een nadere uitwerking. *Tijdschrift voor Psychiatrie* 1995; 37: 689-703.
- Wittchen HU. Natural course and spontaneous remissions of untreated anxiety disorders; results of the Munich Follow up study (MFS). In: Hand I, Wittchen HU (eds.) *Panic and phobias 11; treatment and variables affecting course and outcome*. New York: Springer Verlag, 1988: pp. 3-17.
- WHO. *Health Statistical Data Collections*. Geneva: World Health Organization, 1992.
- Zucker RA, Fitzgerald HE, Moses HD. Emergence of alcohol problems and the several alcoholisms: A developmental perspective on etiology theory and life course trajectory. In: Cicchetti D, Cohen DJ. (eds.). *Developmental psychopathology, vol.2*. New York: J.Wiley & Sons, 1995: pp. 677-711.

Deel B2: Het effect van preventieve interventies op (determinanten van) psychische gezondheid

P. Cuijpers, A. van Gageldonk, C.C.E. Overtoom

Trimbos-instituut

1 Inleiding

Is het mogelijk om met behulp van preventieve interventies determinanten en prevalentie van psychische stoornissen en klachten te beïnvloeden? Deze vraag staat in deze bijdrage centraal. Voor een selectie van determinanten (waar voldoende effectonderzoek voor beschikbaar is) zal met behulp van een meta-analyse worden nagegaan of de psychische consequenties met behulp van interventies beïnvloed kunnen worden. Deze benadering heeft vanwege het beperkte aantal determinanten dat we onderzoeken een exploratief karakter. Het is ook niet de bedoeling om het gehele veld van de preventie van psychische stoornissen en klachten te bestrijken. Voor een deel nemen de preventieve interventies determinanten voor psychische gezondheid als uitgangspunt, voor een ander deel zijn ze gericht op (secundaire preventie van) de stoornissen en klachten zelf. Ook beperken we ons tot gerandomiseerd en gecontroleerd effectonderzoek, en tot interventies gericht op volwassenen.

In hoofdstuk 2 wordt een definitie van preventie gepresenteerd en wordt aangegeven welke determinanten onderzocht worden. Verder wordt de vraagstelling nader uitgewerkt en wordt de gebruikte methode, een statistische meta-analyse, nader uiteengezet. In de hoofdstukken 3 en 4 wordt ingegaan op de resultaten van de analyses. In hoofdstuk 5 tenslotte worden conclusies getrokken en vindt discussie plaats over de resultaten.

Vanwege dit exploratieve karakter en de beperkingen in de opzet zullen we de vraag naar de effecten van preventieve interventies op psychische stoornissen en klachten ook proberen te beantwoorden door eerdere systematische overzichtsstudies en meta-analyses samen te vatten in een aantal *kaderteksten* (zie *hoofdstuk 6*). Het gaat daarbij om een systematische overzichtsstudie naar de preventie van psychische stoornissen in het algemeen (Van Gageldonk & Rigter, 1998), een meta-analyse van secundaire preventie van depressie bij ouderen (Cuijpers, 1998), een systematische overzichtsstudie van verslavingspreventie (Van Gageldonk & Cuijpers, 1998) en een meta-analyse van preventie van gedragsproblemen bij kinderen en jongeren (Cuijpers & Stam, in voorbereiding).

Om ruimte te sparen zijn bij de tabellen niet alle afkortingen van de genoemde meetinstrumenten uitgeschreven; de geïnteresseerde lezer wordt verwezen naar de originele artikelen.

2 Probleemstelling en methode

2.1 Definitie van preventie

Voor het beantwoorden van onze onderzoeksvragen is het allereerst van belang om een afbakening te geven van wat we onder preventieve interventies verstaan. Er bestaan verschillende definities van preventie. In Nederland is het gebruikelijk om een onderscheid te maken tussen primaire preventie (het voorkomen van ziekte door het wegnemen van de oorzaken) en secundaire preventie (vroegtijdige opsporing en behandeling) (Ruwaard & Kramers, 1997). Bij primaire preventie richt men zich op populaties die nog geen aandoening hebben, bij secundaire preventie op populaties die al wel een aandoening hebben, maar waarbij de diagnose nog niet is vastgesteld.

Voor preventieve interventies gericht op psychische problemen is recent een aangescherpte definitie ontwikkeld, die wij in dit rapport zullen hanteren (Mrazek & Haggerty, 1994; NIMH, 1998). In het nieuw ontwikkelde classificatiesysteem van interventies worden vier vormen van preventie onderscheiden:

1. *Universele preventie* is gericht op de algemene bevolking of een deelpopulatie die niet geïdentificeerd is op basis van een individuele risicofactor (bijvoorbeeld massamediale campagnes gericht op de gehele bevolking of schoolgerichte interventies, waarbij alle leerlingen, ongeacht hun risicostatus benaderd worden).
2. *Selectieve preventie* is gericht op individuen of een subgroep van de populatie waarbij het risico op het ontwikkelen van een GGZ-problematiek significant groter dan gemiddeld is (bijvoorbeeld mensen die recent een ingrijpende levensgebeurtenis hebben meegemaakt of bloot staan aan een chronische stressor zoals echtscheiding, rouw, zorgen voor een ziek familielid, werkloosheid).
3. *Geïndiceerde preventie* is gericht op individuen die niet voldoen aan de DSM-IV criteria voor een aandoening, maar die wel reeds beperkte symptomen hebben die voorafgaan aan de aandoening, of wel biologische kenmerken hebben die duiden op een predispositie voor een psychiatrische aandoening. Waar bij selectieve preventie nog geen problemen aanwezig hoeven te zijn, is dat bij geïndiceerde preventie wel het geval.
4. *Zorggerichte preventie* is gericht op mensen die een aandoening hebben volgens DSM-IV criteria. Preventieve interventies gericht op deze groepen zijn gericht op terugvalpreventie, het voorkómen van comorbiditeit en het verminderen van de consequenties van de psychische aandoeningen voor mensen in de directe omgeving.

In Nederland worden ook veel activiteiten die in het nieuwe classificatiesysteem gekenmerkt zijn als 'case finding' en die gericht zijn op vroegsignalering en -interventie als preventief bestempeld. Grofweg kan men stellen dat de eerste twee vormen van preventie overeenkomen met primaire preventie en de laatste twee met secundaire preventie, hoewel zorggerichte preventie ook onderdelen omvat die door sommigen niet als preventie (hoogstens als *tertiaire* preventie) worden aangeduid (zoals het verminderen van de consequenties van aandoeningen voor de omgeving).

Deze definitie van preventieve interventies is sterk gericht op het voorkómen van psychische stoornissen. De meeste preventieve interventies waar onderzoek naar is verricht zijn gericht op het beïnvloeden van predictoren van psychische gezondheid

(zoals het verminderen van de gevolgen van ingrijpende levensgebeurtenissen voor de geestelijke gezondheid) en het verminderen van psychische klachten. Er is nauwelijks onderzoek beschikbaar dat de effecten van preventieve interventies op het ontstaan van psychische stoornissen onderzoekt. In deze bijdrage zullen we ons daarom vooral concentreren op de effecten van interventies op predictoren en op psychische klachten. Het beïnvloeden van determinanten en effecten op psychische klachten beschouwen we als intermediaire doelen bij het realiseren van effecten op psychische stoornissen.

2.2 Keuze van determinanten

Om na te kunnen gaan of met behulp van preventieve interventies determinanten en prevalentie van psychische stoornissen en klachten beïnvloed kunnen worden, zullen we een keuze moeten maken welke determinanten nader onder de loep worden genomen.

We beperken ons in deze studie tot determinanten van psychische gezondheid bij volwassenen. We hebben daarvoor gekozen omdat het gehele veld (inclusief kinderen en jeugdigen) te omvangrijk en te heterogeen is. We hebben verder voor het veld van de preventieve volwassenenzorg gekozen omdat veel onderzoek naar determinanten bij volwassenen is uitgevoerd en interventies zich vaak expliciet op dergelijke determinanten richten.

Er zijn verschillende modellen, definities en indelingen van determinanten van psychische gezondheid beschikbaar. In deze bijdrage zullen we ons richten op enkele belangrijke categorieën determinanten. We gaan daarbij uit van het dynamische stress-kwetsbaarheidsmodel, zoals gehanteerd in de bijdrage van Ormel et al. in dit rapport. Dit is een uitbreiding van het stresstheoretische model, zoals beschreven door de Ridder (1988). Zoals in de bijdrage van Ormel et al. naar voren is gekomen, is het scala aan determinanten zeer uitgebreid. Vanwege de beperkte opzet van deze studie is het niet mogelijk op alle genoemde determinanten in te gaan.

In het stress-kwetsbaarheidsmodel wordt ervan uit gegaan dat iemand voortdurend bezig is gebeurtenissen in of om hem heen te taxeren op gevolgen voor het eigen welbevinden. Bij een bedreigende gebeurtenis onderneemt de persoon een ‘coping’-actie om de bedreiging af te wenden. Als deze poging niet succesvol is kan geestelijke ongezondheid ontstaan. Psychische stoornissen moeten worden gezien als *multifactoriële* aandoeningen, waarbij zowel genetische als omgevingsfactoren en vroege ervaringen het risico op psychische ongezondheid bepalen. In het model kan men determinanten omschrijven als factoren die een causale relatie hebben met het ontstaan van psychische problemen. Vaak gaat het bij determinanten echter om factoren die wel een aantoonbare relatie hebben met psychische problemen, maar waarvan de causaliteit niet vast staat. We zullen deze brede omschrijving in dit stuk gebruiken.

Men kan determinanten van psychische gezondheid onderscheiden in de volgende groepen (Ormel et al., 1999; De Ridder, 1988):

1. Ingrijpende gebeurtenissen of stressoren;
2. Exogene factoren (bijvoorbeeld sociale steun, sociale waarden en normen, opvoedingsstijl, arbeidsomstandigheden);
3. Endogene factoren: psychobiologische kenmerken (bijvoorbeeld erfelijke factoren; persoonlijkheid, copingstijlen, neurobiologische factoren).

In deze bijdrage onderzoeken we uit elk van deze categorieën één of meerdere determinanten. We concentreren ons daarbij op die determinanten die in de huidige

preventieve interventies centraal staan en waar de beïnvloedbaarheid van is onderzocht. Overigens sluiten deze drie categorieën elkaar niet wederzijds uit, maar worden vaak in een interventie gecombineerd.

In een eerdere literatuurstudie selecteerden wij 64 studies (waarvan er 38 gericht zijn op volwassenen) naar de effecten van preventieve interventies gericht op psychische klachten en stoornissen (Van Gageldonk & Rigger, 1998). We bekeken in deze set van studies en in enkele andere systematische overzichten van preventieve interventies (Bosma & Hosman, 1990; Mrazek & Haggerty, 1994) welke determinanten in deze drie categorieën het meest onderzocht waren. Op basis daarvan kozen wij voor de volgende determinanten om nader te onderzoeken:

1. Ingrijpende gebeurtenissen of stressoren:
 - Het zorgen voor een familielid met een psychiatrische aandoening;
 - Verlies van een naaste door de dood;
 - Werkeloosheid;
 - Het zorgen voor een hulpbehoevende oudere in de naaste omgeving;
2. Exogene factoren:
 - Sociale steun;
3. Endogene factoren:
 - self-efficacy¹¹;
 - sociale vaardigheden.

Bij endogene factoren zijn twee kenmerken gekozen die beschouwd kunnen worden als coping-vaardigheden. Dergelijke coping-vaardigheden staan in veel preventieve interventies centraal. Persoonskenmerken die meer te maken hebben met 'traits' of karaktereigenschappen zijn niet verder onderzocht, omdat die in preventieve interventies nauwelijks aan bod komen.

Voor sociale vaardigheden zijn onvoldoende studies gevonden die voldeden aan de inclusiecriteria. De enige endogene factor die aan bod komt is dus self-efficacy.

2.3 De vraagstellingen

De kernvraag van deze bijdrage is of het mogelijk is om met behulp van preventieve interventies determinanten en prevalentie van psychische stoornissen en klachten te beïnvloeden. Deze kernvraag kunnen we indelen in vier deelvragen:

1. Kunnen preventieve interventies de negatieve gevolgen van ingrijpende levensgebeurtenissen of stressoren voor de geestelijke gezondheid beperken? We gaan ervan uit dat preventieve interventies in het algemeen vooral gericht zijn op het verminderen van de gevolgen van ingrijpende gebeurtenissen voor de geestelijke gezondheid en niet op het beïnvloeden van ingrijpende gebeurtenissen zelf. We zullen daarbij ingaan op preventieve interventies gericht op de gevolgen van het zorgen voor een familielid met een psychiatrische aandoening, werkeloosheid, het verlies van de partner door de dood en het zorgen voor een hulpbehoevende oudere in de naaste omgeving.
2. Kunnen preventieve interventies de ervaren sociale steun verbeteren?

¹¹ Vertrouwen dat een persoon heeft in zijn/haar eigen kunnen aangaande het uitvoeren van een bepaald gedrag.

3. Kunnen preventieve interventies persoonskenmerken, in het bijzonder self-efficacy beïnvloeden?
4. Wat is het effect van preventieve interventies op symptomen van ernstige psychische problemen?

Het was oorspronkelijk ook de bedoeling om te onderzoeken of er een relatie gevonden kon worden tussen effecten op sociale steun en self-efficacy enerzijds en anderzijds effecten op psychische klachten. Het aantal studies dat beschikbaar was om deze vraagstelling te onderzoeken bleek echter te klein te zijn om deze te onderzoeken.

De eerste drie vraagstellingen zullen we beantwoorden door literatuurstudies en meta-analyses uit te voeren, die voor deze studie zijn uitgevoerd. Voor de vierde vraagstelling zullen we gebruik maken van eerder door ons uitgevoerde literatuurstudies. Omdat deze literatuurstudies anders van opzet zijn dan de andere onderdelen van deze bijdrage zullen we samenvattingen hiervan in de vorm van kaderteksten geven (zie *hoofdstuk 6*). Het gaat hier om de volgende kaderteksten:

1. Een systematische literatuurstudie naar het effect van preventie van psychische en gedragsproblematiek, die recent vanuit het Trimbos-instituut is verricht (Van Gageldonk & Rigter, 1998). In deze kadertekst presenteren wij een samenvatting van deze literatuurstudie, waarbij we ons beperken tot het domein van het voorliggende rapport, namelijk preventie bij volwassenen.
2. Een meta-analyse van vroegtijdige opsporing en behandeling van depressies bij ouderen (Cuijpers, 1998).
3. Een systematisch overzicht van meta-analyses op het gebied van de verslavingspreventie (Van Gageldonk & Cuijpers, 1998).
4. Een meta-analyse van preventie van gedragsproblemen bij kinderen (Cuijpers & Stam, in voorbereiding). Deze studie valt eigenlijk buiten het kader van deze studie, omdat deze zich alleen op volwassenen richt. Om toch een indruk te geven van de effectiviteit van preventieve interventies bij kinderen en jeugdigen hebben we deze meta-analyse opgenomen.

2.4 De meta-analytische methode

Als methode wordt de statistische meta-analyse gebruikt. In een meta-analyse wordt een gestandaardiseerde effectgrootte d berekend volgens de formule:

$$d = \frac{M_e - M_c}{SD_{ec}}$$

waarbij de gemiddelde score van de controlegroep wordt afgetrokken van de gemiddelde score van de experimentele groep (doorgaans na afloop van de interventie) en het resultaat wordt gedeeld door het gemiddelde van de standaarddeviaties van de controlegroep en experimentele groep. Op deze wijze ontstaat een maat die onafhankelijk is van het gebruikte meetinstrument en daardoor vergelijkbaar met andere effectgroottes (Hedges & Olkin, 1985). Een effectgrootte van 0,5 geeft aan dat het gemiddelde van de experimentele groep een halve standaarddeviatie hoger ligt dan het gemiddelde van de controlegroep. Een effectgrootte van 0,50 en groter beschouwen we als groot, een effectgrootte tussen de 0,20 en 0,50 als middelgroot en kleiner dan 0,20 als klein.

In onze berekeningen werden alle gevonden effectgrootten gecorrigeerd door de 'small sample bias' die door Hedges en Olkin (1985) wordt gerapporteerd. In meerdere studies werden verschillende meetinstrumenten voor dezelfde variabele gebruikt. In die gevallen werd per experimentele conditie één effectgrootte berekend, door het gemiddelde van de effectgroottes voor de verschillende meetinstrumenten te gebruiken. In meerdere studies werden onvoldoende data gerapporteerd om de effectgrootten te berekenen. In die gevallen werden de formules zoals die door Wolf (1986) beschreven zijn gebruikt om een schatting te maken van de effectgrootten. Als een niet significant verschil werd gerapporteerd, werd de effectgrootte geschat op nul.

Ter ondersteuning van de meta-analyses werd het computerprogramma *Meta 5.3* gebruikt (Schwarzer, 1989). De statistische procedures in dit programma zijn voornamelijk gebaseerd op het werk van Hedges en Olkin (1985). Er zijn verschillende mogelijkheden om het gemiddelde van effectgrootten uit meerdere studies te berekenen. In onze analyses gebruikten we het zogeheten 'random effects' model. Dit model werd gekozen omdat hiermee onderzocht kan worden of de set van onderzochte studies homogeen is. In dit model wordt de proportie variantie berekend die verklaard wordt door fluctuaties in de verzameling studies. Als 75% of meer van de variantie verklaard wordt door fluctuaties in de verzameling studies, kan men dat zien als aanwijzing dat systematische verschillen tussen studies klein of afwezig zijn (Schwarzer, 1989).

3 Effecten van preventieve interventies op de negatieve gevolgen van ingrijpende levensgebeurtenissen of stressoren

In deze paragraaf wordt ingegaan op de vraag of preventieve interventies de negatieve gevolgen van ingrijpende gebeurtenissen of stressoren voor de geestelijke gezondheid kunnen verminderen. We gaan daarbij in op de volgende vier stressoren: het zorgen voor een familielid met een psychiatrische aandoening, werkeloosheid, het overlijden van de partner en het zorgen voor een hulpbehoevende oudere in de naaste omgeving.

3.1 Verminderen van de belasting van familieleden van psychiatrische patiënten¹²

Probleemstelling

De belasting van familieleden die bijdragen aan de zorg voor psychiatrische patiënten kan aanzienlijk zijn en het onderzoek op dit terrein dat in de jaren vijftig van start is gegaan (Clausen & Yarrow, 1955), heeft aangetoond dat de geestelijke gezondheid van deze familieleden ernstig kan worden aangetast door de zorg (Maurin & Boyd, 1990), waardoor het risico op overbelasting, angst en depressie sterk verhoogd is (Solomon & Draine, 1995). Dit verhoogd risico kan het best begrepen worden vanuit een stress-theoretisch kader, waarbij overbelasting leidt tot gezondheidsklachten en psychische problemen (Lazarus & Folkman, 1984).

Er zijn verschillende psychosociale interventies ontwikkeld om deze familieleden te ondersteunen. Ook in veel Nederlandse GGZ-instellingen worden psycho-educatieve ondersteuningsgroepen voor familieleden van psychiatrische patiënten georganiseerd. Veel psychosociale interventies gericht op familieleden hebben tot doel terugval bij de psychiatrische patiënt te voorkomen. Andere psychosociale interventies zijn er op gericht de kwaliteit van leven van familieleden van psychiatrische patiënten te verhogen en overbelasting bij hen te voorkomen (Solomon, 1996). Vooral deze interventies zijn vanuit preventief oogpunt van belang omdat zij gericht zijn op het reduceren van de consequenties van een negatieve stressor. Dergelijke interventies worden in Nederland op grote schaal uitgevoerd. Hieronder wordt een meta-analyse gepresenteerd van studies waarin de effecten van preventieve interventies op de mate van 'distress' van familieleden van psychiatrische patiënten worden onderzocht.

Vraagstelling

Kunnen ondersteunende psychosociale interventies de gevolgen van het zorgen voor een familielid met psychiatrische problemen reduceren?

¹² Deze paragraaf is een samenvatting van het artikel 'The Effects of Family Interventions on Relatives' Burden; A Meta-analysis', P. Cuijpers, Journal of Mental Health 8, 275-285.

Methoden

Selectie van studies: Via reviews op dit terrein (Solomon, 1996; Lam, 1991; Tarrier, 1996; Kazarian & Vanderheyden, 1992), waaronder een systematische literatuurstudie rond dit onderwerp (Dixon en Lehman, 1995). Voor de jaren 1993 tot 1997 werd een aanvullende literatuursearch in Psychlit en Medline uitgevoerd.

Inclusiecriteria: Studies werden in de meta-analyse opgenomen als zij (1) gericht waren op ondersteuning van familieleden met een psychiatrische stoornis, (2) een gestandaardiseerde maat voor belasting van familieleden als uitkomstmaat hadden, en (3) gebruik maakten van een controlegroep en pre- en posttest data rapporteerden (en voldoende resultaten presenteerden om de gestandaardiseerde effectgrootte te berekenen).

Resulterende set van studies: Zie tabel 3.1. In 7 van de 11 studies werden respondenten willekeurig aan condities toegewezen. De controlegroepen waren vooral wachtlijsten (4 studies) of 'treatment as usual' (zes maal). In zes studies werden behalve posttest-metingen ook follow-up metingen uitgevoerd (tot 24 maanden). De interventies waren individueel (6 studies) of groepsgewijs (7 studies). Het gros van de deelnemers waren ouders van patiënten en doorgaans gaat het om schizofrenie-patiënten.

Methoden: Meta-analyse van effecten van interventies op de belasting van familieleden van psychiatrische patiënten op basis van het 'random effects' model.

Resultaten

Omdat in enkele studies meerdere interventies met een controlegroep werden vergeleken, konden er in totaal 14 contrastgroepen worden samengesteld waarin de experimentele groep werd vergeleken met de controlegroep bij de nameting. De gemiddelde effectgrootte was 0,31 (95% betrouwbaarheidsinterval: 0,18 – 0,45; $Z = 4,47$; $p < 0,001$). Dit duidt op een middelgroot effect (Lipsey, 1990).

Bij de follow-up metingen konden acht contrastgroepen samengesteld worden met in totaal 364 respondenten. De gemiddelde effectgrootte van deze studies was 0,23 (95% betrouwbaarheidsinterval: 0,03 - 0,49; $Z = 1,75$; $p < 0,05$).

Omdat de homogeniteit van de set van onderzochte studies niet optimaal was, werden cluster-analyses uitgevoerd waarbij een subset van studies werd gevonden met grotere effecten bij de nameting ($d = 0,60$, 95% betrouwbaarheidsinterval: 0,52 - 0,67; $Z = 15,55$; $p < 0,001$) en een subset met geringere effecten bij de nameting ($d = 0,14$; 95% betrouwbaarheidsinterval: 0,00 - 0,28; $Z = 1,97$; $p < 0,05$). Er konden geen kenmerken gevonden worden van studies die duidelijk gerelateerd waren aan grotere of kleinere effectiviteit. Wel was duidelijk dat kortere interventies (minder dan tien sessies) allemaal kleinere effectgroottes hadden.

Conclusies

Belangrijkste beperkingen: (1) Relatief kleine aantallen respondenten en (2) een grote diversiteit aan meetinstrumenten om de geestelijke gezondheid (overbelasting) te meten.

Uitkomsten: Psychosociale interventies gericht op familieleden van psychiatrische patiënten kunnen op effectieve wijze de overbelasting van deze familieleden reduceren. De effecten zijn middelgroot en neigen bij follow-up metingen naar een klein effect. In potentie hebben deze interventies grote effecten (met d-waarden van 0,60 of groter), maar het is nog niet duidelijk aan welke kenmerken de programma's moeten voldoen om dergelijke effecten te realiseren.

Tabel 3.1: Studies naar de effecten (op de belasting) van psychosociale interventies gericht op familieleden van psychiatrische patiënten.

| Studie | Conditie ^a | N | RCT ^b | % schizofr. ^c | % ouders | d _{ctr} ^d | d _{fu} ^e |
|----------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|------|------------------|--------------------------|----------|-------------------------------|------------------------------|
| Abramowitz & Coursey, 1989 | 1. Interventie (informatie / coping / stressman. / discussie; groep, 6 sessies) | 24 | – | 100 | 77 | 0,57 | – |
| | 2. Wachtlijst | 24 | | | | | |
| Carpentier et al., 1992 | 1. Interventie (informatie / coping / counseling; ind.) | 15 | – | 100 | 96 | 0,54 | – |
| | 2. ‘Treatment as usual’ | 22 | | | | | |
| Cozolino et al., 1988 | 1. Interventie (informatie / discussie; groep, 1 sessie) | 15 | + | 100 | 86 | 0,18 | – |
| | 2. Wachtlijst | 15 | | | | | |
| Haas et al., 1988 | 1. Interventie (informatie / coping / stressman.; ind.; 9 sessies) | 92 | + | 54 | – | 0,00 | – |
| | 2. ‘Treatment as usual’ | 94 | | | | | |
| Hogarty et al., 1991 | 1. Interventie (informatie/ coping/ sociale vaardigheden / stress man.; ind.; > 20 sessies) | 22 | + | 100 | – | 1. 0,00 | 1. 0,00 |
| | 2. Interventie (sociale vaardigheden; > 20 sessies) | 23 | | | | 2. 0,00 | 2. 0,00 |
| | 3. Interventie (sociale vaardigheden + informatie/coping; > 20 sessies) | 23 | | | | 3. 0,00 | 3. 0,00 |
| | 4. ‘Treatment as usual’ | 35 | | | | | |
| Mac Carthy et al., 1989 | 1. Interventie (informatie / discussie / uitwisseling / coping; ind., 12 sessies) | 13 | – | 58 | 73 | – | 0,80 |
| | 2. Geen interventie | 17 | | | | | |
| Posner et al., 1992 | 1. Interventie (informatie / discussie / coping; groep, 8 sessies) | 28 | + | 100 | 71 | 0,25 | 0,08 |
| | 2. Wachtlijst | 27 | | | | | |
| Smith & Birchwood, 1987 | 1. Interventie (informatie / discussie; groep, 4 sessies) | 20 | + | 100 | 70 | 0,40 | 0,20 |
| | 2. Informatie per post | 20 | | | | | |
| Solomon et al., 1996 | 1. Individuele interventie (informatie / coping / counseling / probleem opl.; 10 sessies) | 47 | + | 64 | 76 | 1. 0,09 | – |
| | 2. Groepsinterventie (idem) | 56 | | | | 2. 0,09 | |
| | 3. Wachtlijst | 80 | | | | | |
| Xiong et al., 1994 | 1. Interventie (informatie/ steun / probleem opl./ counseling; ind. en groep; >20 sessies) | 34 | + | 100 | – | 0,59 | 0,59 |
| | 2. ‘Treatment as usual’ | 28 | | | | | |
| Zhang et al., 1993 | 1. Interventie (informatie / discussie; groep, 13 sessies) | 2076 | – | 100 | 55 | 0,53 | – |
| | 2. ‘Treatment as usual’ | 1016 | | | | | |

a) stressman: stressmanagement vaardigheden; ind: individuele interventie.

b) RCT: ‘randomized controlled trial’ (wel/geen random toewijzing aan condities).

c) % schizofr: % familieleden van schizofrene patiënten;

d) d_{ctr}: gemiddelde effectgrootte van experimentele versus controleconditie bij post-test.e) d_{fu}: gemiddelde effectgrootte bij follow-up meting.

3.2 Verminderen van de gevolgen voor geestelijke gezondheid van het overlijden van de partner

Probleemstelling

Het overlijden van de partner heeft ernstige gevolgen voor de geestelijke gezondheid. Het meest onderzocht zijn de gevolgen op depressies en depressieve klachten. Ongeveer de helft van alle weduwen en weduwnaars voldoet gedurende het eerste jaar na het verlies aan de criteria voor een depressieve stoornis volgens de DSM-IV (Nuss & Zubenko, 1992). Depressieve klachten kunnen dan ook als normaal beschouwd worden in perioden van rouw. In het merendeel van de gevallen gaan deze depressies spontaan over. Als de depressieve klachten echter gedurende langere tijd blijven bestaan wordt verondersteld dat de normale rouw gecompliceerd wordt door de ontwikkeling van een depressieve stoornis. In een studie werd gevonden dat een jaar na het verlies nog zo'n 16 procent van de weduwen en weduwnaars voldeed aan de criteria van een depressieve stoornis, tegenover 4 procent bij vergelijkbare ouderen die hun partner niet recent hebben verloren (Zisook & Shuchter, 1991). Weduwen en weduwnaars vormen dan ook een duidelijke risicogroep voor depressieve stoornissen.

Er zijn verschillende preventieve interventies ontwikkeld om de gevolgen van het verlies van de partner voor de geestelijke gezondheid te reduceren en het ontstaan van psychische stoornissen te voorkomen. We vonden interventies gericht op crisisinterventie, waarbij zo snel mogelijk na het overlijden psychosociale hulp gegeven wordt (Constantino, 1981; 1988), zelfhulpgroepen die door lotgenoten georganiseerd worden en waarin uitwisseling van ervaringen en wederzijdse steun centraal staat (Tudiver et al., 1992), counseling (Schut et al., 1997) en vaardigheidstraining (Van Lammeren & Geelen, 1995).

Vraagstelling

Kunnen preventieve interventies de gevolgen van het overlijden van de partner voor de geestelijke gezondheid reduceren?

Methode

Selectie van studies: Via systematische literatuursearch in Psychlit en Medline (1976-1998).

Inclusiecriteria: Studies werden in de meta-analyse opgenomen als zij (1) gericht waren mensen die hun partner door de dood hadden verloren, (2) uitkomsten van een interventie voor geestelijke gezondheid rapporteerden, en (3) gebruik maakten van een controlegroep en pre- en posttest data rapporteerden (en voldoende resultaten presenteerden om de gestandaardiseerde effectgrootte te berekenen).

Resulterende set van studies: Er werden in totaal 7 studies gevonden (zie tabel 3.2). Meerdere studies (onder andere Caserta & Lund, 1993; Lieberman & Videka-Sherman, 1986) konden niet in de analyses opgenomen worden omdat onvoldoende data gepresenteerd werden om de gestandaardiseerde effectgrootte te berekenen.

Tabel 3.2: Studies naar de effecten van psychosociale interventies gericht op het verminderen van de gevolgen voor geestelijke gezondheid van het verlies van de partner door de dood.

| Studie | Conditie | N | Doelgroep | RCT ^a | Meetinstrumenten | d _{ctr} ^b | d _{fu} ^c |
|-----------------------------|-------------------------------------------------------|----|--------------------------------|------------------|---------------------------------------------------------------------|-------------------------------|--------------------------------------------------------|
| Constantino, 1981 | 1. Crisis-interventie (6 wekelijkse groepsessies) | 7 | Alleen weduwen | – | Depression Adjective Checklist | d = 2,02 | – |
| | 2. Alleen sociale activiteiten (6 wekelijkse sessies) | 10 | | | | | |
| | 3. Geen interventie | 10 | | | | | |
| Constantino, 1988 | 1. Crisisinterventie (6 wekelijkse groepsessies) | 36 | Alleen weduwen | + | BDI | d = 1,18 | 3 mnd: d = 0,66 9 mnd: d = 0,26 12 mnd: d = 0,24 |
| | 2. Alleen sociale activiteiten | 44 | | | | | |
| | 3. Geen interventie | 37 | | | | | |
| Levy et al., 1993 | 1. Ondersteuningsgroep (gemiddeld 5 groepsessies) | 37 | Weduwen / weduwnaars | – | CES-D; POMS-D; POMS-T | d = 0,28 | – |
| | 2. Vergelijkingsgroep | 90 | | | | | |
| Reich & Zautra, 1989 | 1. Training in cognitieve controle (4 sessies) | 19 | Oudere weduwen / weduwnaars | + | Psychologische distress (samengesteld uit meerdere instrumenten) | d = -0,38 | – |
| | 2. Geen interventie | 29 | | | | | |
| Schut et al., 1997 | 1. Counseling (problem focused; 7 wekelijkse sessies) | 23 | Weduwen / weduwnaars | + | GHQ | 1. d = 0,32 2. d = 0,03 | 7 mnd: 1. d = 0,65 2. d = 0,33 |
| | 2. Counseling (emotion focused; 7 wekelijkse sessies) | 23 | | | | | |
| | 3. Geen interventie | 59 | | | | | |
| Tudiver et al., 1992 | 1. Zelfhulpgroep (9 groepsessies) | 61 | Alleen verweduwde mannen | + | GHQ; BDI; STAI | d = 0,00 | 8 mnd: d = 0,00 14 mnd: d = 0,00 |
| | 2. Wachtlijst | 52 | | | | | |
| Van Lammeren & Geelen, 1995 | 1. Vaardigheidstraining (11 wekelijkse groepsessies) | 66 | Alleen weduwen | – | Zung-12 | d = -0,38 | 7 mnd: d = -0,51 |
| | 2. Vergelijkingsgroep | 41 | | | | | |

a) RCT: 'randomized controlled trial' (wel/geen random toewijzing aan condities).

b) d_{ctr}: gemiddelde effectgrootte van experimentele versus controleconditie bij post-test.

c) d_{fu}: gemiddelde effectgrootte bij follow-up meting.

De onderzochte interventies varieerden sterk (crisisinterventie; zelfhulpgroepen; counseling; vaardigheidstraining). Sommige studies waren uitsluitend gericht op weduwen; één studie onderzocht alleen weduwnaars. Soms werden alleen ouderen in de studie betrokken, soms verweduwden van alle leeftijden. In 4 studies werd een gerandomiseerd design gebruikt. De quasi-experimentele studies gebruikten geen gematchte vergelijkingsgroepen waardoor de resultaten moeilijk interpreteerbaar zijn.

Methode: Meta-analyse van effecten van interventies op de geestelijke gezondheid op basis van het ‘random effects’ model.

Resultaten

Er konden in totaal 8 contrastgroepen samengesteld worden, met een totale populatie van 649. De gemiddelde effectgrootte was 0,34, met een 95% betrouwbaarheidsinterval van -0,27 tot 0,94 ($Z = 1,08$; n.s.). Dit is een middelgroot effect, dat echter niet significant is.

Het percentage variantie dat verklaard werd door steekproeffluctuaties bedroeg slechts 13%, wat duidt op een zeer heterogene set van studies. Er werd een cluster-analyse uitgevoerd om te zoeken naar homogene clusters van studies. De cluster-analyse leidde tot vier clusters van studies, die moeilijk inhoudelijk interpreteerbaar waren.

Op de langere termijn vonden we de meeste uitkomsten in de periode van 6 tot 9 maanden na afloop van de interventie (5 contrastgroepen; $N = 457$). We vonden een gemiddelde effectgrootte d van 0,14 (95% betrouwbaarheidsinterval -0,28 tot 0,57; $Z = 0,67$; n.s.; percentage door steekproeffluctuaties verklaarde variantie: 22,3%). Wanneer we deze set van studies beperkten tot gerandomiseerde trials (aantal contrastgroepen = 4; $N = 350$) werd wel een significant gemiddeld effect gevonden ($d = 0,31$; 95% betrouwbaarheidsinterval: 0,02 tot 0,60; $Z = 2,12$; $p < 0,05$; percentage door steekproeffluctuaties verklaarde variantie: 61,6%).

Conclusies

Belangrijkste beperkingen: (1) Klein aantal studies, die sterk verschillen wat betreft (2) de onderzochte interventies, (3) de doelgroepen, en (4) onderzoeksdesigns. Door deze beperkingen moeten de resultaten van de meta-analyses met de allergrootste voorzichtigheid beschouwd worden. Er is onvoldoende goed onderzoek uitgevoerd om harde conclusies te trekken.

Uitkomsten: De onderzochte studies bleken zeer heterogeen wat betreft design. In de uitgevoerde meta-analyse vonden we dat de gemiddelde effectgrootte van de onderzochte studies middelgroot was, maar niet significant verschilde van 0. In de gerandomiseerde studies werd op langere termijn (7 tot 9 maanden na afloop) wel een significant, zij het klein, effect gevonden.

Dit lijkt er op te duiden dat er interventies bestaan die de consequenties voor de geestelijke gezondheid van het overlijden van de partner kunnen reduceren; andere interventies zijn daar niet toe in staat. Op basis van de uitgevoerde meta-analyse is het echter niet mogelijk om aan te geven welke kenmerken van de interventies tot een hogere effectiviteit leiden.

3.3 Verminderen van de gevolgen van werkeloosheid voor geestelijke gezondheid

Probleemstelling

Uit epidemiologisch onderzoek komt naar voren dat werkeloosheid belangrijke negatieve gevolgen heeft voor de geestelijke gezondheid en het welbevinden (Vinokur et al., 1991). Verder blijkt dat wanneer een werkeloos iemand opnieuw werk vindt, de negatieve consequenties voor de geestelijke gezondheid opgeheven worden en dat hun eerdere niveau van geestelijke gezondheid hersteld wordt. Preventieve interventies zijn er daarom soms op gericht om vaardigheden te ontwikkelen die werkelozen helpen om (opnieuw) werk te vinden. Een succesvol voorbeeld van een dergelijke interventie is de 'Job Finding Club', waarin deelnemers vaardigheden leren en daarnaast ook leren gebruik te maken van de mogelijkheden van sociale ondersteuning in hun directe omgeving (Azrin et al., 1975; 1982). Deze studies laten positieve effecten zien op de kans om nieuw werk te vinden. De veronderstelling dat het vinden van nieuw werk door de interventie ook leidt tot betere geestelijke gezondheid, is slechts in één studie onderzocht (Rife & Belcher, 1994). Een ander voorbeeld is het JOBS-programma, ontwikkeld vanuit het Michigan Prevention Research Center, waarin eveneens vaardigheidstraining, sociale ondersteuning, maar ook verbetering van de zelfwaardering centraal staan.

Vraagstelling

Kunnen preventieve interventies de gevolgen van werkeloosheid voor de geestelijke gezondheid reduceren?

Methode

Selectie van studies: Via systematische literatuursearch in Psychlit en Medline (1976-1998).

Inclusiecriteria: Studies werden in de meta-analyse opgenomen als zij (1) gericht waren op mensen die werkeloos waren, (2) uitkomsten van een interventie voor geestelijke gezondheid rapporteerden, en (3) gebruik maakten van een controlegroep en pre- en posttest data rapporteerden (en voldoende resultaten presenteerden om de gestandaardiseerde effectgrootte te berekenen).

Resulterende set van studies: Tegen de verwachting in werden slechts 3 studies gevonden die voldeden aan alle inclusiecriteria (zie tabel 3.3). Er werden wel meerdere studies gevonden naar interventieprogramma's voor werkelozen (onder andere Azrin et al., 1975; 1982; Gray, 1983), maar in deze studies werden de effecten op de geestelijke gezondheid niet onderzocht. Twee van de drie geselecteerde studies betreffen het JOBS-programma. Omdat deze studies redelijk grote populaties omvatten, degelijk zijn opgezet en uitgevoerd en belangrijke voorbeelden van preventieprogramma's vormen, presenteren wij ook de bevindingen van deze groep van drie studies.

Methode: Meta-analyse van effecten van interventies op de geestelijke gezondheid, op basis van het 'random effects' model.

Tabel 3.3: Studies naar de effecten van psychosociale interventies gericht op het verminderen van de gevolgen van werkloosheid voor de geestelijke gezondheid.

| Studie | Conditie | N | Doelgroep | RCT ^a | Meetinstrumenten | d _{ctr} ^b | d _{fu} ^c |
|-------------------------|-----------------------------------------|-----|-----------------|------------------|---------------------------|-------------------------------|------------------------------|
| Caplan et al., 1989 | 1. JOBS programma (5 sessies van 4 uur) | 117 | hoog-risico | + | Hopkins Symptom Checklist | d = 0,36 | 4 mnd: d = 0,48 |
| | 2. Alleen informatie | 62 | werkelozen | | | | 28 mnd: d = 0,34 |
| Rife & Belcher, 1994 | 1. 'Job-finding' club | 26 | alle werkelozen | + | GDS | d = 1,90 | – |
| | 2. Controlegroep | 26 | | | | | |
| Vinokur et al., 1995 | 1. JOBS programma (5 sessies van 4 uur) | 313 | hoog-risico | + | Hopkins Symptom Checklist | d = 0,20 | – |
| | 2. Alleen informatie | 157 | werkelozen | | | | |

a) RCT: 'randomized controlled trial' (wel/geen random toewijzing aan condities).

b) d_{ctr}: gemiddelde effectgrootte van experimentele versus controleconditie bij post-test.

c) d_{fu}: gemiddelde effectgrootte bij follow-up meting.

Resultaten

Er konden drie contrastgroepen samengesteld worden met een totale populatie van 701. De gemiddelde effectgrootte was 0,87 met een 95% betrouwbaarheidsinterval van -0,30 tot 2,03 ($Z = 1,46$; $p < 0,1$; percentage door steekproeffluctuaties verklaarde variantie: 5,0%). Vanwege het kleine percentage verklaarde variantie werd een aanvullende analyse uitgevoerd met alleen de twee studies naar het JOBS-programma. Daarbij werd een sterk significante effectgrootte d van 0,27 gevonden (95% betrouwbaarheidsinterval van 0,11 tot 0,44; $Z = 3,27$; $p < 0,001$; percentage door steekproeffluctuaties verklaarde variantie: 100%). Gezien het kleine aantal studies moeten deze resultaten echter met de nodige voorzichtigheid beschouwd worden.

Conclusies

Belangrijkste beperkingen: (1) Zeer klein aantal studies, (2) met verschillende onderzochte interventies en (3) met slechts één studie die de effecten op langere termijn onderzocht.

Uitkomsten: De interventies zijn er vooral op gericht om werklozen te ondersteunen bij het vinden van nieuw werk. Hoewel er meerdere studies verricht zijn die aantonen dat ondersteuning van werklozen ertoe leidt dat deelnemers sneller werk vinden, vonden we slechts drie studies waarin ook de effecten van deze interventies op de geestelijke gezondheid direct werden onderzocht. Deze drie studies hadden samen een middelgroot effect. De twee studies die het JOBS programma onderzochten, resulteerden in een significant middelgroot effect. Deze resultaten lijken er op te duiden dat preventieve interventies in staat zijn de negatieve gevolgen van werkeloosheid voor de geestelijke gezondheid te reduceren.

3.4 Het verminderen van de belasting van familieleden van hulpbehoevende ouderen

Probleemstelling

Het zorgen voor een hulpbehoevende ouder familielid is voor veel betrokkenen een zware belasting (Cuijpers et al., 1997). Doorgaans is er één persoon die deze zorg voor zijn of haar rekening neemt. Deze rol van centrale of primaire verzorger wordt meestal vervuld door de partner en als deze niet beschikbaar is door een dochter of een ander familielid. Naast de tijd en moeite die de daadwerkelijke zorg kost, kunnen betrokkenen ook te maken hebben met gedragsproblemen van de oudere (bijvoorbeeld in het geval van dementie). Verder gebeurt het nogal eens dat de verzorgers in een isolement terecht komen en dat het aantal sociale contacten sterk vermindert. Emotioneel ervaren zij vaak een rouwproces dat samenhangt met de achteruitgang van de oudere. Diverse studies hebben duidelijk gemaakt dat deze verzorgers een verhoogd risico hebben op depressie, verslechterde gezondheid en chronische vermoeidheid (Duijnste, 1992).

Er zijn verschillende psychosociale interventies ontwikkeld gericht op ondersteuning van deze familieleden. Daarbij kan het gaan om voorlichting over het ziektebeeld, ondersteuning door middel van zelfhulp- en ondersteuningsgroepen en psycho-educatieve cursussen waarin betrokkenen vaardigheden leren hoe met de situatie om te gaan.

Vraagstelling

Kunnen preventieve interventies de negatieve gevolgen van het zorgen voor een hulpbehoevend ouder familielid beperken?

Methode

Selectie van studies: Via systematische literatuursearch in Psychlit en Medline (1976-1998), bibliotheek Trimbos-instituut, referenties uit verzamelde literatuur.

Inclusiecriteria: (1) het moet gaan om onderzoek naar de effecten van preventieve interventies (2) waarin een controlegroep is gebruikt, (3) met een steekproefgrootte van tenminste 50, en (4) waarin de effecten op geestelijke gezondheid worden gemeten (en voldoende resultaten presenteren om de gestandaardiseerde effectgrootte te berekenen). Niet geselecteerd werd onderzoek naar behandeling, terugvalpreventie en naar preventie van somatische aandoeningen.

Resulterende set van studies: We selecteerden zes effectonderzoeken over preventie van psychische problemen bij verzorgers van ouderen waaronder 3 RCT's (zie tabel 3.4). Bij de onderzochte interventies gaat het om diverse combinaties van niet in alle gevallen duidelijk omschreven interventies. Voorbeelden van interventieonderdelen zijn: voorlichting geven, individuele en groepsgesprekken, leren problemen op te lossen, emotionele steun bieden, ontspanningsoefeningen en assertiviteitstraining.

Methode: meta-analyse op basis van het random effects model.

Resultaten

De gemiddelde effectgrootte van vier studies voor depressiesymptomen (Brodaty & Gresham, 1989; McCurry et al., 1998; Mohide et al., 1990; Kahan et al., 1985) op de laatste meting (2, 3 of 6 maanden) is klein en niet significant ($d=0,06$; $Z=0,46$, $p=0,31$; 95%-betrouwbaarheidsinterval is $-0,20 - 0,33$). De afzonderlijke d -waarden zijn klein ($0,28$ en $0,21$) en bij twee onderzoeken zelfs negatief ($-0,11$ resp. $-0,08$). Mohide et al. rapporteren eveneens geen effect op angstsymptomen ($d=0,08$). De vier preventieve interventies verschillen onderling. Geringe positieve effecten werden behaald met een combinatie van ondersteunende activiteiten in groepsverband versus een meer op de dementerende patiënt gerichte preventie en in het tweede bij een combinatie van andersoortige interventies inclusief een cognitieve-gedragstherapeutische.

Een vijfde studie (Zarit et al., 1987) geeft uitsluitend (geringe) uitkomsten voor twee preventieve interventies (op activerende manier steun bieden in groepsverband versus in gezinsverband) afzonderlijk (één gering en een negatief effect). Alleen bij de zesde studie (Toseland & Smith, 1990b) blijkt het effect van counselinggesprekken door professionele krachten én door leeftijdsgenoten groot te zijn ($d=0,97$ respectievelijk $0,62$). Eerdere onderzoeken van Toseland et al. (1989a; 1989b; 1990a) beschrijven echter in kwalitatieve termen een veel bescheidener en niet significant resultaat van dezelfde preventieve interventie voor dezelfde doelgroep.

Tabel 3.4. Studies naar de effecten van psychosociale interventies gericht op het verminderen van de gevolgen van het zorgen voor een hulpbehoevend ouder familielid voor de geestelijke gezondheid.

| Onderzoek | Doelgroep | Conditie | N | RCT ^a | Uitval | Problemen(instrum) | Uitkomsten |
|-------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|------------------|-------------|-----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|
| Brodaty & Gresham, 1989 | Verzorgers dementerende oudere | Voorlichting, coping, stressmanagement, groepssessies, gezinstherapie, rollenspel, gedragstherapie | 33 | + | ? | HRSD (depressie); GHQ; Zung's SDS (depressie) | d = -0,11 (6 mnd) |
| | | Interventie Wachtlijst (6 maanden) | 31 | | | | |
| Mohide et al., 1990 | Verzorgers dementerende ouderen | 1. Caregiver support program (6 maandelijks sessies van 2 uur) | 30 | + | 30% (3 mnd) | CES-D (depressie); STAI (angst) | CES-D: d = 0,30 (3 mnd); d = 0,28 (6 mnd) STAI: d = 0,08 (6 mnd) |
| | | 2. Normale wijkverpleging | 30 | | | | |
| McCurry et al., 1998 | Verzorgers dementerende ouderen | 1. Groepsbehandeling (6 wekelijkse sessies) | 7 | + | 17% (3 mnd) | CES-D (depressie) | CES-D (E1 + E2): d = -0,08 (3 mnd) |
| | | 2. Individuele behandeling (4 wekelijkse sessies) | 14 | | | | |
| | | 3. Geen behandeling | 15 | | | | |
| Zarit et al., 1987 | Verzorgers dementerende ouderen | 1. Support group | 44 | - | 35% (2 mnd) | BSI-53 (Angst en depressie) | BSI (2 mnd): 1. d = 0,15 2. d = 0,28 |
| | | 2. Individuele/gezins counseling | 36 | | | | |
| | | 3. Wachtlijst (8 weken) | 39 | | | | |
| Toseland & Smith, 1990b | (Schoon)dochter/ verzorgers met veel stress door verzorging hulpbehoevende ouder | 1. Professionele individuele counseling (8 wekelijkse sessies van 1 uur) | 27 | - | 12% (2 mnd) | BSI-53 (Angst en depressie) | BSI (angst): 1. d = 0,75 2. d = 0,66 BSI (depressie): 1. d = 0,97 2. d = 0,62 |
| | | 2. Peer counseling (8 wekelijkse sessies van 1 uur) | 24 | | | | |
| | | 3. Geen counseling | 36 | | | | |
| Kahan et al., 1985 | Verzorgers dementerende ouderen | 1. Support group (voorlichting, probleemoplossen; cognitief-gedragsth.; 8 wekelijkse sessies van 2 uur) | 22 | - | ? | Zung's SDS (depressie) | d = 0,21 (2 mnd) |
| | | 2. Geen support group | 18 | | | | |

a) RCT: 'randomized controlled trial' (wel/geen random toewijzing aan condities).

Conclusies

Belangrijkste beperkingen: (1) Meerdere studies konden niet in de analyses meegenomen worden omdat het niet mogelijk was om effectgroottes te berekenen; (2) het aantal geselecteerde studies is relatief klein.

Uitkomsten: In onze meta-analyse vinden we geen significant effect van interventies gericht op ondersteuning van familieleden van hulpbehoevende ouderen. In een RCT met grote steekproef (Mittelman et al., 1994; 1995) die we niet in onze selectie konden opnemen werd gevonden dat een combinatie van individuele gesprekken met gezinsgesprekken na een jaar nog tot significant minder depressieve symptomen leidde ($p < 0,001$). Mogelijk dat deze combinatie grotere effecten oplevert, maar op dit moment is de wetenschappelijke evidentie daarvoor nog onvoldoende.

4 Effecten van preventieve interventies op de ervaren sociale steun en self-efficacy

4.1 Effecten van preventieve interventies op sociale steun

Probleemstelling

Sociale steun kan men omschrijven als (positieve) effecten van interacties op een bepaald individu (Schrameier, 1990). Verschillende auteurs zien sociale steun niet als één concept, maar veelmeer als een containerbegrip of meta-construct van verschillende conceptueel van elkaar te onderscheiden componenten (De Ridder, 1990; Van Sonderen, 1991). Vaak wordt daarbij een onderscheid gemaakt tussen emotionele steun (het geven van empathie, vertrouwen en waardering), instrumentele steun (concrete, praktische hulp), informatieve hulp (advisering en relevante informatie) en evaluatieve steun (het geven van feedback over het functioneren).

Veel preventieve interventies die in de praktijk worden uitgevoerd zijn gericht op het bevorderen van sociale steun aan personen die een verhoogd risico lopen op psychische problemen of minder kunnen beschikken over bronnen van sociale steun. Het bevorderen van sociale steun kan op verschillende manieren gebeuren. Een veel toegepaste methode is die van de ondersteunings- of lotgenotengroep. Aan dergelijke groepen nemen personen deel die een vergelijkbare ingrijpende gebeurtenis hebben meegemaakt. De deelnemers wisselen ervaringen en emoties uit en bieden elkaar sociale steun. Een andere manier is om personen uit risicogroepen te trainen in vaardigheden om sociale steun te verwerven (sociale en cognitieve vaardigheden).

Vraagstelling

Kan het bieden van sociale steun de negatieve gevolgen van ingrijpende levensgebeurtenissen of chronische stressoren (zoals zwangerschap onder ongunstige omstandigheden of zorg voor een chronisch zieke partner) beperken?

Welke invloed hebben preventieve interventies op sociale steun en welke op psychische problemen?

Methode

Selectie van studies: Via systematische literatuursearch in Psychlit en Medline, bibliotheek Trimbos-instituut, referenties uit verzamelde literatuur. Periode: 1976-1998.

Inclusiecriteria: (1) het moet gaan om onderzoek naar de effecten van preventieve interventies (2) waarin een controlegroep is gebruikt, (3) met een steekproefgrootte van tenminste 50, en (4) waarin de effecten op geestelijke gezondheid worden gemeten. Niet geselecteerd werd onderzoek naar behandeling, terugvalpreventie en naar preventie van somatische aandoeningen. Niet geselecteerd werd onderzoek naar behandeling, terugvalpreventie en naar preventie van somatische aandoeningen. Onderzoek waarin sociale steun niet als uitkomst maar uitsluitend als selectie criterium werd gebruikt (twee onderzoeksgroepen: met/zonder sociale steun), werd evenmin meegenomen.

Resulterende set van studies: Voor vijf van de tien effectonderzoeken (waaronder vier

van de in totaal zes RCT's) konden wij de grootte van het effect op (een vorm van) sociale steun berekenen (Langer et al., 1996; Heller et al., 1991; Dadds & McHugh, 1992; Abramowitz & Coursey, 1989; Mittelman et al., 1994; 1995). De vier andere studies rapporteerden onvoldoende gegevens om de d-waarde voor sociale steun te berekenen. In deze studies gaat het om zeer diverse doelgroepen, interventies en operationalisaties van het begrip 'sociale steun'. Voorbeelden van doelgroepen zijn: zwangere Latijns-amerikaanse vrouwen met een verhoogd risico op een kind met een te licht geboortegewicht, oudere vrouwen in slechte sociaal-economische omstandigheden, alleenstaande moeders van kinderen met gedragsproblemen, een verzorgende naaste van een schizofreen gezinslid en verzorgers van een dementerende vader of echtgenoot. De studies beschrijven diverse combinaties van vaak onduidelijk omschreven interventies (*tabel 4.1* geeft slechts een samenvattende beschrijving). Voorbeelden van interventiecomponenten zijn: voorlichting geven, individuele en groepsgesprekken, leren problemen op te lossen, emotionele steun bieden, activerende gesprekken, assertiviteitstraining of ontspanningsoefeningen. Soms gaat het om door professionele krachten uitgevoerde interventies, in andere gevallen doen ongetrainde leeftijdsgenoten dit. Soms vindt preventie in groepsverband plaats, soms individueel of beide vormen in combinatie.

De uitkomsten hebben betrekking op het aantal ondersteunende personen, op het aantal taken dat door andere personen wordt overgenomen, op subjectieve sociale steun of op de tevredenheid hierover en op het gebruik van voorzieningen die deze steun kunnen bieden. In drie van de vijf onderzoeken zijn d-waarden bekend van meer dan één vorm van sociale steun. Daarom hebben wij afgezien van berekening van een gemiddelde d-waarde over deze onderzoeken

Resultaten

Een meta-analyse van de vijf studies met kwantitatieve uitkomsten op sociale steun leverden een gemiddelde effectgrootte op van 0,44 (95% betrouwbaarheidsinterval: -0,37 – 1,26; $Z = 1,06$; n.s.; percentage variantie verklaard door steekproeffluctuaties: 12,1%). Vanwege het niet-significante resultaat en vanwege de grote heterogeniteit bespreken we de tien geselecteerde studies apart.

De vijf studies met kwantitatieve uitkomsten van preventie op psychische problemen hebben, zoals aangegeven, een uiteenlopend resultaat. Het effect van ondersteunende bezoeken aan huis onder een steekproef van meer dan 2000 vrouwen uit diverse Latijns-amerikaanse vrouwen (met verhoogd risico voor een te licht geboortegewicht) op sociale steun en op angst blijkt na driekwart jaar nihil te zijn (Langer et al., 1996). Na een (niet gerapporteerd) aantal informele telefoongesprekken met oudere en veelal alleenstaande vrouwen die minder dan gemiddeld sociale steun ervaren, blijken zij ruim een half jaar na aanvang van deze gesprekken geen toename in sociale steun te ervaren en er is evenmin een effect op depressieve symptomen (Heller et al., 1991). Verder blijkt dat een combinatie van Child Management Training (CMT) met partnervoorlichting en -ondersteuning in vergelijking met uitsluitend CMT, voor elf alleenstaande moeders met een kind met gedragsproblemen een averechts effect te hebben op ervaren steun uit de vriendenkring en op depressie (Dadds & McHugh, 1992). De steun van de partner of van andere familieleden is echter wel significant toegenomen ($d = 0,81$).

Tabel 4.1: Studies naar de effecten van preventieve interventies op social support en geestelijke gezondheid.

| Onderzoek | Conditie | N | RCT ^a | Doelgroep | Meetinstrumenten | Uitkomsten (laatste meting) ^{b,c} |
|------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|------------------|------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Langer et al., 1996 | 1. Thuisbezoek: Versterking van sociaal netwerk; voorlichting | 1110 | + | Zwangere Latijns-amerikaanse vrouwen: risikogroep voor een te laag geboortegewicht | Social support (zelf geconstrueerde vragenlijst) State Trait Anxiety Inventory (STAI) | N ondersteunende mensen: d = 0,05 N taken die partner overneemt: d = -0,04 N taken die anderen overnemen: d = -0,04 Geen significante verandering in angst en in ervaren sociale steun (p < 0,05) STAI: d = 0,07 (ca. 9 mnd) |
| | 2. Geen thuisbezoek | 1125 | | | | |
| Heller et al., 1991 | 1. Informele telefonische gesprekken (30 wk: eerste 5 wk alleen staff 2X p/wk, laatste 20 wk 1X p/wk staff + peers) | 93 | + | Oudere vrouwen, weinig steun, laag inkomen | Perceived Social Support Scale (gezin of familie/vrienden) Depressie (CES-D) | PSS-gezin/familie: d = -0,36 PSS-vrienden: d = -0,21 Geen significante veranderingen in steun en problemen CES-D: d = 0,01 (nameting: 7½ mnd) |
| | 2. Geen gesprekken | 102 | | | | |
| Dadds & McHugh, 1992 | 1. Child Management Training (CMT) + voorlichting en steun aan partner (6 wekelijkse sessies) | 11 | + | Alleenstaande ouder met kind met gedragsproblemen | Perceived Social Support Scale (gezin of familie/vrienden) Depressie: Brief Symptom Inventory (BDI) | PSS-gezin/familie: d = 0,81 PSS-vrienden: d = -0,27 BDI: d = -0,49 (6 mnd) |
| | 2. Alleen CMT (6 wekelijkse sessies) | 11 | | | | |
| Abramowitz & Coursey, 1989 | 1. Education support group (6 wekelijkse sessies van 2 uur) | 24 | - | Verzorgers van een schizofreen gezinslid | Gebruik van voorzieningen (zelf geconstr. Meetinstr.); Angst (STAI-trait items) | Gebruik buurtvoorzieningen: d = 1,34 STAI (trait): d = -0,69 (nameting: 1½ mnd) |
| | 2. Geen support group | 24 | | | | |
| Mittelman et al., 1994; 1995 | 1. Individuele en gezins-counseling (2 indiv. + 4 gezinssessies in 4 mnd) | 103 | + | Verzorgende partners van Alzheimer patiënten | Stokes Social Network Scale; Geriatric Depression Scale | Sociale steun: d = -0,60 (tussenmeting: 8 mnd, N=81) Significant minder tevreden over sociaal netwerk (p < 0,001) (4, 8, 12 mnd) Significante Vermindering depressie (p < 0,001) (4, 8, 12 mnd) |
| | 2. Standaard assistentie + counseling op verzoek (wel interventie op initiatief van partner) | 103 | | | | |
| Haley et al., 1989; 1987 | 1. Support group (informatie, emotionele steun, oplossen van problemen; 10 sessies van 1½ uur) | 14 | + | Verzorgers van dementerende ouderen | Health and Daily Living Form (HDLF) (social activity items/ social network satisfaction Beck's Depression Inventory (BDI)) | Geen significant verschil tussen E1, E2 en C in psychosociaal functioneren Evenmin in depressieve symptomen (29 mnd) |
| | 2. Support group (idem maar met ontspanning + cognitieve vaardigheden (10 sessies van 1½ uur) | 17 | | | | |
| | 3. Wachtlijst | 9 | | | | |

Tabel 4.1 (vervolg): Studies naar de effecten van preventieve interventies op social support en geestelijke gezondheid.

| Onderzoek | Conditie | N | RCT ^a | Doelgroep | Meetinstrumenten) | Uitkomsten (laatste meting) ^{b,c} | |
|----------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|----|------------------|---------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--|
| Bogat & Jason, 1983 | 1. Verbeteren sociaal netwerk (12 wekelijkse sessies van 1 uur) | 11 | + | Oudere bewoners (buurt, stadsdeel) | Bestaand en gewenst sociaal netwerk (geen instr.) Depression Adjective Checklist | Geen significant verschil E1, E2 en C in sociale steun (nameting: ca. 3 mnd) <i>Uitsluitend correlaties:</i> Depressie versus gewenst sociaal netwerk (positief significant); Milde depressie vs bestaand sociaal netwerk (gemiddeld positieve correlatie) (ca. 3 mnd) | |
| | 2. Alleen huisbezoek (12 wekelijkse sessies van 1 uur) | 12 | | | | | |
| | 3. Geen interventie | 12 | | | | | |
| Barnard et al., 1988 | 1. Coping problemen oplossen, sociale vaardigheden | 68 | - | Zwangerschapscomplicaties gecombineerd met weinig sociale steun | Steun: Personal Resources Questionnaire Depressie: Brief Symptom Inventory (BDI) | In 1 meer ervaren sociale steun dan in 2; 1 minder depressie dan 2 (na 1, 2 jr) | |
| | 2. Traditionele informatie en informatiebronnen aanbieden | 79 | | | | | |
| Toseland & Smith, 1990b | 1. Professionele + individuele counseling (8 wekelijkse sessies van 1 uur) | 27 | - | (schoon)dochter-verzorgers met veel stress door verzorging hulpbehoevende ouder | SS: Zelf geconstrueerd instrument (Community Resource Scale); Angst + depressie: Brief Symptom Inventory (BSI) | Geen significant verschil tussen 1, 2 en 3 op sociale steun Depressie: $d_{\text{prof}} = 0,97$; $d_{\text{peer}} = 0,62$ Angst: $d_{\text{prof}} = 0,75$; $d_{\text{peer}} = 0,66$ (nameting: 2mnd) | |
| | 2. Peer-counseling (8 wekelijkse sessies van 1 uur) | 36 | | | | | |
| | 3. Geen counseling | | | | | | |
| Toseland, Rossiter et al., 1989a | 1. Professioneel (counseling, voorlichting, problemen oplossen; 8 wekelijkse sessies van 2 uur) | 18 | + | (schoon)dochter-verzorgers met veel stress door verzorging hulpbehoevende ouder | SS: Zelf geconstrueerd instrument (Community Resource Scale) Diverse stoornissen: Brief Symptom Inventory (BSI) | Significante vermeerdering van E1, E2 vs C in omvang sociale netwerk, m.n. bij door leeftijdsgenoten geleide groepen; Geen significant verschil in angst- en depressieve symptomen (wel op enkele andere, bijv. obsessief-compulsieve) (nameting: 2 mnd) | |
| | 2. Peers: alleen counseling (8 wekelijkse sessies van 1 uur) | 18 | | | | | |
| | 3. Wachtlijst | 20 | | | | | |
| Toseland et al., 1989b | 1. Professioneel (counseling, voorlichting, problemen oplossen; 8 wekelijkse sessies van 2 uur) | 17 | + | (schoon)dochter-verzorgers met veel stress door verzorging hulpbehoevende ouder | SS: Zelf geconstrueerd instrument (Community Resource Scale) Diverse stoornissen: Brief Symptom Inventory (BSI) | E1, E2 en E3 een significant groter sociaal netwerk dan C ($p < 0,01$); Bij 2 wat minder groter dan bij 1 en 3. Geen significant verschil in angst- en depressieve symptomen (nameting: 2 mnd) | |
| | 2. Peers: alleen counseling (8 wekelijkse sessies van 1 uur) | 18 | | | | | |
| | 3. Professioneel: stress training | 14 | | | | | |
| | 4. Wachtlijst | 16 | | | | | |
| Toseland et al., 1990a | 1. Professioneel (counseling, voorlichting, probl.oplossen; 8 wkl sessies van 2 uur) | 21 | + | (schoon)dochter-verzorgers met veel stress door verzorging hulpbehoevende ouder | SS: Zelf geconstrueerd instrument (Community Resource Scale) Diverse stoornissen: Brief Symptom Inventory (BSI) | 1 en 2 hebben een significant groter sociaal netwerk dan 3; Geen significant verschil in psychische problemen ($p < 0,01$) (2 mnd, 12 mnd) | |
| | 2. Peers: opvanggesprekken (8 wekelijkse sessies van 2 uur) | 23 | | | | | |
| | 3. Wachtlijst | 21 | | | | | |

a) RCT: + = 'randomized controlled trial', - = gecontroleerd/niet-gerandomiseerd.

b) E(1...i) = experimentele conditie(s); C = controleconditie.

c) de meest gespecificeerde/gekwantificeerde uitkomsten.

Abramowitz & Coursey (1989) laten zien dat voorlichting en advies over schizofrenie en hoe ermee om te gaan, het gebruik van dienstverlenende voorzieningen door een verzorgende naaste van zo'n patiënt aanzienlijk doet toenemen ($d = 1,34$). Hun angstproblemen blijken echter toe- in plaats van afgenomen ($d = -0,69$). Mittelman et al. (1994; 1995) tenslotte, rapporteren dat verzorgers van een dementerend gezinslid na een combinatie van individuele en gezinsgesprekken juist belangrijk minder tevreden zijn met hun sociale netwerk, maar tegelijkertijd belangrijk minder depressieve symptomen hebben.

De uitkomsten van de vier overige studies die onvoldoende gegevens rapporteerden voor berekening van de effectgrootte geven eveneens een wisselend beeld. Alleen die van Barnard et al. (1988) onder vrouwen met zwangerschapscomplicaties laat een verbetering zien van de ervaren sociale steun en een vermindering van depressieve verschijnselen. De uitval in dit onderzoek is na twee jaar 35%. Het effect op sociale steun is in de andere onderzoeken niet significant. Hierbij gaat het om verschillende metingen van steun: gebruik van dienstverlenende voorzieningen (Toseland & Smith, 1990b), sociale activiteiten en tevredenheid met sociaal netwerk (Haley et al., 1989; 1987) en tenslotte bestaand en gewenst sociaal netwerk (Bogat & Jason, 1983). De andere onderzoeken van Toseland en collega's (1989a; 1989b; 1990a) geven wel verbeteringen in het sociale netwerk.

Conclusies

Belangrijkste beperkingen: (1) een zeer heterogene set van studies (dit komt uiteraard ook door de brede vraagstelling), (2) waarbij het bij veel studies niet mogelijk was om effectgroottes te berekenen; (3) veel verschillende meetinstrumenten.

Uitkomsten: Vooral voor de meest recente studies konden wij de effectgrootte berekenen. De geselecteerde studies verschillen op diverse kenmerken (doelgroep, kenmerken van sociale steun, interventies). Ook is te weinig onderzoekspublicaties voor afzonderlijke varianten van deze kenmerken beschikbaar. De meeste uitkomsten duiden op geen significant effect op sociale steun. Daarom is het niet zinvol om voor meerdere studies een gezamenlijke conclusie te trekken of een gemiddelde effectgrootte te berekenen. Het onderzoek naar het effect van preventie op sociale steun is hiervoor inhoudelijk te versnipperd. Om vast te stellen welke preventieve interventies een gewenst effect hebben voor welke doelgroep is meer effectonderzoek nodig naar overeenkomstige doelgroepen, vormen van (sociale) steun en preventieve interventies. Tot nog toe schiet de evidentie voor een effect van preventie op sociale steun te kort.

4.2 Effecten van preventieve interventies op self-efficacy

Probleemstelling

Self-efficacy kan men omschrijven als het geloof en vertrouwen in de eigen capaciteiten om een gevraagd gedrag uit te voeren (Bandura, 1977). Anders gezegd: Het gaat om de taxatie van een individu hoe de acties die vereist zijn om adequaat om te gaan met toekomstige en onvoorspelbare situaties, georganiseerd en uitgevoerd kunnen worden. Deze taxaties bepalen het gedrag dat gekozen wordt en beïnvloeden hoeveel moeite er aan een bepaalde taak besteed wordt, evenals het volhouden ervan als hierbij

moeilijkheden ontstaan.

Self-efficacy beïnvloedt de keuze van activiteiten. Zo zal iemand een situatie vermijden als hij denkt daar niet mee om te kunnen gaan. Iemand zal situaties of activiteiten opzoeken waarvan hij het gevoel heeft er grip op te hebben. Des te sterker men het gevoel heeft iets aan te kunnen, des te meer moeite er aan de activiteit besteed zal worden. De beleving van eigen kunnen om bepaalde specifieke gedragingen uit te voeren (self-efficacy) is dan ook een sterke predictor voor toekomstig gedrag (Bandura, 1982).

Er zijn verschillende interventies voor uiteenlopende doelgroepen ontwikkeld om de self-efficacy te vergroten. Voorbeelden zijn trainingen voor ouders met kinderen met gedragsproblemen, ondersteuningsgroepen voor familieleden die voor een hulpbehoevende oudere zorgen, geheugentrainingen bij ouderen en ondersteuning van veteranen.

Vraagstelling

Kunnen preventieve interventies self-efficacy verbeteren. In eerste instantie was het de bedoeling om ook de relatie tussen effecten op self-efficacy en effecten op geestelijke gezondheid te onderzoeken. Het aantal studies bleek daarvoor echter onvoldoende. Desondanks zullen we de effecten op geestelijke gezondheid uit de geselecteerde studies hieronder presenteren.

Methode

Selectie van studies: Via literatuursearces in Psychlit en Medline vanaf 1976 t/m 1998.

Inclusiecriteria: Studies werden in de meta-analyse opgenomen als zij (1) gericht waren op verbetering van de self-efficacy en (2) op verbetering van de geestelijke gezondheid, en (3) gebruik maakten van een controlegroep en pre- en posttest data rapporteerden (en voldoende resultaten presenteerden om de gestandaardiseerde effectgrootte te berekenen). Studies over somatische aandoeningen werden uingesloten evenals behandelingen van psychische stoornissen en preventie van terugval.

Resulterende set van studies: In totaal werden 6 studies geselecteerd, waarin 8 interventies onderzocht zijn (zie tabel 4.2). Vier studies waren gerandomiseerde trials. De onderzochte interventies en de doelgroepen liepen zeer sterk uiteen, variërend van ondersteuning van hulpbehoevende ouderen tot preventie van gedragsproblemen bij kinderen. Verder werd in elke studie een ander instrument gebruikt om de self-efficacy te meten.

Methode: Meta-analyse op basis van het 'random effects' model.

Resultaten

De onderzochte interventies bleken een klein maar significant effect te hebben op self-efficacy (gemiddelde effectgrootte: 0,2; 95% betrouwbaarheidsinterval: 0,01 – 0,39; $Z=2,01$, $p<0,05$). De proportie variantie die verklaard wordt door steekproeffluctuaties is 93%, wat aangeeft dat er weinig systematische verschillen tussen de studies zijn.

Tabel 4.2: Studies naar de effecten van preventieve interventies op self-efficacy.

| Studie | Doelstelling/ doelgroep | Conditie | N | RCT ^a | Meetinstrumenten | Self-efficacy uitkomst | GGZ- uitkomsten bij postmeting |
|-------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|
| Lovett & Callagher, 1988 | Ondersteuning van verzorgers van hulpbehoevende ouderen | 1. training in vergroting van niveau van plezierige gebeurtenissen (10 wekelijkse sessies van 2 uur) | 23 | + | Depressie (BDI & SADS) | Posttest: 1. d = 0,1 2. d = -0,2 | 1. d = 0,39 2. d = 0,15 |
| | | 2. training in vergroten van vaardigheden in oplossen van sociale problemen(10 wekelijkse sessies van 2 uur) | 20 | | | | |
| | | 3. WachtlIJst | 19 | | | | |
| Dellefield & McDoughall, 1996 | Vergroten van 'memory self- efficacy' bij ouderen | 1. Interventie met ouderen bedoeld om self-efficacy geheugen en geheugen gedrag te vergroten (4 sessies van 1½ uur in 2 weken) | 73 | - | Angst (angstschaal Metamemory in Adulthood Questionnaire Depression Scale) | Posttest: d = 0,21 Follow up (2 weken): d = 0,18 | Post-test: d = 0,08 Follow-up (2 weken): d = - 0,01 |
| | | 2. WachtlIJst | 60 | | | | |
| Gross et al., 1995 | Verbeteren ouder-kind relatie, self-efficacy, depressie en stress ouder, gedragsproblemen kind (ouders van 2 –jarigen) | 1. Ouder training over o.a. hoe te spelen met kind, complimenteren en belonen, grenzen stellen, omgaan met slecht gedrag. | 10 | + | Depressie (CES-D); stress (Parenting Stress Index) | Posttest: d = 0,19 Follow-up (3 maanden): d = 0,49 | Postmeting: d= 0,64 Follow-up (3 maanden): d = 0,69 |
| | | 2. Controlegroep | 6 | | | | |
| Litt et al., 1995 | Verminderen distress bij 3 ^e kies-extractie patiënten | 1. Relaxatie en self-efficacy verhoging (inclusief biofeedback d.m.v. informatie over niveau van huidgeleiding; interventie van 20 minuten tijdens operatie) | 46 | + | distress tijdens operatie (Patient Stress Response Index; visuele analoge schalen) | Posttest 1. d = 0,46 2. d = 0,44 | Posttest: 1. d = 0,53 2. d = 0,50 |
| | | 2. Self-efficacy verhoging en intravenueuze naald desensitisatie (idem als 1, alleen ook naald- desensitisatie; interventie tijdens operatie) | 45 | | | | |
| | | 3. Standaard behandeling | 48 | | | | |
| Abramowitz & Coursey, 1989 | Ondersteuning en educatie van familieleden van schizofrene patiënten | 1. Educatie /support groep (wekelijkse sessies van 2 uur, 6 weken) | 24 | - | Angst (State Trait Anxiety Inventory) / distress (Relatives' Stress Scale) | Posttest: d = -0,40 | Posttest: d = 0,80 |
| 2. WachtlIJst | 24 | | | | | | |
| Tollett & Thomas, 1995 | Positieve beïnvloeding van hoop, self-efficacy en depressie in thuisloze veteranen | 1. Ondersteunende interventie door verpleegkundige (3 sessies van 1 uur per week; 4 weken) | 20 | + | Depressie (BDI) | Posttest: d = 0 | Posttest: d = 0 |
| | | 2. WachtlIJst | 13 | | | | |

a) RCT: 'randomized controlled trial' (wel/geen random toewijzing aan condities).

De effecten op geestelijke gezondheid van deze set van studies bleken middelgroot te zijn. De gemiddelde effectgrootte was 0,39 (95% betrouwbaarheidsinterval: 0,21 – 0,57; $Z= 4,23$, $p < 0,001$). De proportie variantie die verklaard wordt door steekproeffluctuaties is 100%, dit betekent dat er geen systematische verschillen (homogeniteit) tussen de studies zijn.

Er zijn maar twee studies waarin het effect van de interventie op de lange termijn (follow-up) onderzocht is. Eén studie gaf een aanhoudend effect van de behandeling terwijl de andere studie geen effect sorteerde, ook niet direct na de behandeling. Aangezien er maar twee studies follow-up metingen rapporteerden was het niet zinvol om daar een meta-analyse over uit te voeren.

Conclusies

Belangrijkste beperkingen: (1) Beperkt aantal bruikbare studies; (2) kleine aantallen proefpersonen; (3) zeer veel verschillende meetinstrumenten om self-efficacy te meten (iedere studie gebruikte een andere); (4) de onderzochte doelgroepen en interventies variëren sterk. De grote variatie in gebruikte meetinstrumenten voor self-efficacy geeft de indruk dat het concept nog onvoldoende operationeel is uitgewerkt.

Uitkomsten: Onze analyses laten zien dat interventies gericht op het verhogen van de self-efficacy een klein, maar significant effect hebben op de self-efficacy. De effecten op psychische klachten zijn middelgroot. Of er een verband is tussen effecten op self-efficacy en effecten op psychische klachten konden we niet onderzoeken. Of de effecten op self-efficacy en op psychische klachten op de langere termijn behouden blijven, konden we evenmin onderzoeken.

5 Beschouwing

5.1 Beperkingen

Deze literatuurstudie is exploratief van karakter en heeft een aantal belangrijke beperkingen. Ten eerste vonden wij voor de meeste determinanten die we onderzochten slechts een beperkt aantal studies naar de effecten van preventieve interventies die aan onze inclusiecriteria voldeden. We moeten daarom de resultaten van deze studie met de uiterste voorzichtigheid betrachten.

Ten tweede selecteerden wij slechts enkele determinanten van geestelijke gezondheid waarvan wij vooraf vermoedden (op basis van globale screening van de literatuur) dat er voldoende onderzoek voorhanden zou zijn. Deze determinanten zijn niet vanzelfsprekend de meest belangrijke, noch geven zij een representatief beeld van alle determinanten. We kunnen dus op basis van deze studie geen algemeen geldende uitspraak doen over de beïnvloedbaarheid van determinanten van psychische gezondheid in het algemeen.

Ten derde hebben we vanwege pragmatische redenen een indeling in categorieën van determinanten als uitgangspunt genomen. Daardoor krijgen we wel een globale indruk van enkele determinanten, maar het is niet mogelijk om op theoretische gronden aan te geven welke effecten men zou kunnen verwachten van interventies. Ten vierde hebben wij bij de literatuursearces moeten volstaan met snelle, afgebakende zoekmethoden. Daardoor hebben wij ongetwijfeld studies gemist die wel aan de inclusiecriteria voldoen. Ook daarom moeten we voorzichtig zijn met de interpretatie van de resultaten.

Verder heeft deze studie niet de pretentie een oordeel te kunnen geven over het praktijkveld van GGZ-preventie. Ten eerste is een aanzienlijk deel van preventieve interventies in de praktijk direct gericht op stoornissen (secundaire preventie) en niet op determinanten. Ten tweede hebben we ons in dit overzicht geconcentreerd op de psychische consequenties van determinanten en niet op determinanten zelf, terwijl in de praktijk wel interventies uitgevoerd worden die daarop gericht zijn, zoals bijvoorbeeld preventie van kindermishandeling en preventie van pestgedrag op school. De navolgende conclusies moeten in dit licht beschouwd worden.

Een ander punt betreft onze beperking tot gecontroleerde en zo mogelijk gerandomiseerde effectstudies. Dergelijke studies kan men beschouwen als de gouden standaard om effecten van interventies te onderzoeken. Dat wil echter niet zeggen dat andere onderzoeksdesigns voor het vaststellen van een effect van geen enkele waarde zijn. Ook niet-gerandomiseerd experimenteel onderzoek met grotere steekproeven, case-control studies en longitudinaal cohort onderzoek kan indicaties geven voor een effect. Bij de ontwikkeling van interventies en bij implementatie-onderzoek is ook kwalitatief en ongecontroleerd evaluatie onderzoek van groot belang. Dergelijk onderzoek kan inzicht geven in succesfactoren en knelpunten bij preventieve interventies en kan daardoor de kans op implementatie van effectieve programma's bevorderen.

Een laatste beperking die we noemen is dat we in onze exploratieve studie enkele determinanten onderzocht hebben, waarbij verondersteld werd dat deze op monocausale wijze gerelateerd zijn aan psychische stoornissen. Uit de bijdrage van Ormel en collega's is echter duidelijk naar voren gekomen dat juist interactie van meerdere

determinanten een grote rol speelt bij het ontstaan van psychische stoornissen.

Mede vanwege de beperkingen van deze studie hebben we enkele kaderteksten opgenomen, waarin ook andere aspecten die betrekking hebben op de effecten van preventie van psychische stoornissen en klachten aan bod komen. Deze kaderteksten illustreren ook dat het preventieveld en het preventie-onderzoek breder zijn dan de benadering die wij in deze studie gevolgd hebben.

Een algemene conclusie is dat in het onderzoeksveld nog relatief weinig goed uitgevoerd onderzoek is verricht. Deels kan dit te maken hebben met onze zoekmethoden waardoor wij studies gemist hebben. Maar belangrijker lijkt dat veel studies op deze terreinen niet goed zijn opgezet of onvoldoende data presenteren om gestandaardiseerde effectgroottes te berekenen. Daarnaast is er mogelijk nog onvoldoende interesse vanuit het onderzoeksveld voor het uitvoeren van effectonderzoek. Verder is het aantal studies te klein om harde uitspraken te kunnen doen over effecten. We vermoeden dat als we andere determinanten gekozen hadden om te onderzoeken, we nog minder onderzoek gevonden zouden hebben.

Door deze beperkingen bleken we niet in staat om antwoord te geven op een van onze vragen: is er een relatie tussen effecten op determinanten (zoals self-efficacy en sociale steun) en effecten op geestelijke gezondheid? Er wordt vaak verondersteld dat beïnvloeding van determinanten leidt tot een betere geestelijke gezondheid, maar empirische ondersteuning daarvoor konden wij niet vinden.

Er is nauwelijks onderzoek verricht naar de effecten van preventieve interventies op het daadwerkelijk voorkómen van psychische stoornissen volgens de criteria van de DSM-IV. In de in hoofdstuk 4 samengevatte literatuurstudie werden slechts twee studies gevonden die de effecten van interventies op het ontstaan van nieuwe gevallen van psychische stoornissen onderzochten (Dadds et al., 1997; Clarke et al., 1995). In beide werd een positief en significant effect gevonden. Maar, beide waren gericht op kinderen en jeugdigen en vielen daarom buiten de huidige studie. Dat betekent dat bij volwassenen vooralsnog alleen effecten van interventies op psychische klachten en symptomen onderzocht zijn en niet op de *incidentie* van psychische ziekten.

5.2 Beantwoording van de vraagstellingen

Ondanks de besproken beperkingen geeft deze studie wel indicaties over de vraagstellingen die wij onderzochten.

De *eerste* vraag was of preventieve interventies in staat zijn om de consequenties van ingrijpende levensgebeurtenissen en stressoren voor de geestelijke gezondheid te verminderen. Voor enkele levensgebeurtenissen en stressoren vonden we dat dit inderdaad mogelijk is. Duidelijk beïnvloedbaar zijn de consequenties van het zorgen voor een psychiatrisch ziek familielid. Aanwijzingen voor beïnvloedbaarheid vonden we voor rouw en werkeloosheid. De consequenties van het zorgen voor een hulpbehoevend ouder familielid lijken op dit moment nog niet goed te beïnvloeden.

De *tweede* vraag was of preventieve interventies de ervaren sociale steun kunnen beïnvloeden. Dit lijkt op basis van de door ons geselecteerde studies niet het geval. Echter, we selecteerden alleen studies die zowel effecten op sociale steun als effecten op geestelijke gezondheid rapporteerden. Dit resulteerde in een klein aantal studies.

De *derde* vraag (kunnen preventieve interventies self-efficacy beïnvloeden?) kunnen we voorzichtig positief beantwoorden. We vonden een klein maar significant effect van preventieve interventies.

De *vierde* vraag betrof de effectiviteit van preventieve interventies wat betreft het beïnvloeden van psychische problemen. We hebben deze vraag niet direct in deze studie onderzocht, maar hebben voor de beantwoording gebruik gemaakt van de eerder door ons uitgevoerde literatuurstudies die in de kaderteksten (zie *hoofdstuk 6*) staan samengevat. Over het effect van preventie van schizofrenie, somatisering en suïcide bleek niets te vinden te zijn. Preventie van depressie en angststoornissen is wel in meerdere studies onderzocht, maar de resultaten zijn nog niet eenduidig. Wat betreft posttraumatische stress-stoornissen werd geen effect gevonden. Een aantal specifiekere preventieve interventies werden uitvoeriger bestudeerd. Daarbij bleek dat secundaire preventie van depressie bij ouderen grote effecten heeft; preventie van druggebruik via schoolprogramma's bleek ook effectief te zijn, hoewel deze effecten klein zijn. Hoewel preventieve interventies bij kinderen en jeugdigen niet tot het onderwerp van deze studie behoorden, gingen we ter illustratie na wat de effecten van preventie van gedragsproblemen zijn. Deze effecten bleken middelgroot te zijn.

Al met al is het veld van preventie van psychische klachten en het beïnvloeden van determinanten van psychische gezondheid nog onvoldoende onderzocht. Veel belangrijke vragen zijn nog niet te beantwoorden.

5.3 Discussie

Het verdient aanbeveling om meer onderzoek te doen waarin onderzocht wordt of preventieve interventies daadwerkelijk het ontstaan van psychische stoornissen kunnen voorkomen. Dat geldt zowel voor interventies die gericht zijn op determinanten als op interventies die zich direct richten op psychische stoornissen en klachten. Het nagenoeg ontbreken van onderzoek naar de effecten op de incidentie van psychische stoornissen is des te opmerkelijker omdat dit toch als een van de belangrijkste einddoelen van deze interventies gezien kan worden.

Aan de andere kant is het wellicht niet altijd noodzakelijk dat preventieve interventies een effect hebben op de prevalentie van psychische stoornissen. Het verminderen van de psychische consequenties van ingrijpende gebeurtenissen of stressoren kan ook op zichzelf als waardevol beschouwd worden. Zo kan bijvoorbeeld het verminderen van het psychisch leed van familieleden die de zorg voor een psychiatrische patiënt dragen, ook een legitiem doel van preventieve interventies zijn wanneer (nog) niet duidelijk is of de prevalentie van psychische stoornissen daarmee gereduceerd kan worden.

Op basis van deze studie kunnen we geen definitieve conclusies trekken over de preventieve interventies die het meest veelbelovend zijn, of over de determinanten die met behulp van interventies het best beïnvloedbaar zijn. Het lijkt echter aannemelijk dat met name die interventies veelbelovend zijn die op meerdere determinanten tegelijk aangrijpen. Dit sluit tevens aan bij het model, zoals gepresenteerd in de bijdrage van Ormel et al. in dit rapport. Zo zijn veel preventieve interventies zowel gericht op een ingrijpende levensgebeurtenis of chronische stressor, als op coping-vaardigheden of sociale steun. Bij de ontwikkeling van preventieve interventies is het dan ook van groot belang te onderzoeken op welke determinanten het beste aangegrepen kan worden.

Veelbelovend lijken de geïndiceerde preventieve interventies die gericht zijn op personen die reeds enige symptomen van een psychische stoornis vertonen. Indien deze interventies gebaseerd zijn op kennis over determinanten voor deze stoornissen en voortbouwen op kennis over behandeling van deze stoornissen, kunnen zij op effectieve wijze het ontstaan van nieuwe stoornissen voorkomen. Dit is met name interessant bij stoornissen waarvan veel kennis over de behandeling beschikbaar is, zoals angst- en depressieve stoornissen. Bij jongere leeftijdsgroepen werden hiervoor al veelbelovende voorbeelden gevonden (Clarke et al., 1997; Dadds, 1997). Mogelijk kunnen zo ook chronische aandoeningen in een vroeg stadium aangepakt worden en kan chroniciteit voorkomen worden.

We vonden geen evidentie dat preventieve interventies effecten hebben op sociale steun. Veel preventieve interventies die in de praktijk worden uitgevoerd, met name zelfhulp- en ondersteuningsgroepen, zijn gericht op verbetering van sociale steun. Mogelijk heeft het niet vinden van effecten te maken met de beperkingen van ons onderzoek, maar mogelijk verdient het ook aanbeveling om in preventieve interventies meer aan te sluiten op interventies die ook in de behandeling van psychische stoornissen effectief zijn gebleken, zoals cognitieve gedragstherapie en sociale vaardigheidstrainingen. Dergelijke interventies zijn veel meer gericht op copingvaardigheden. De relatieve effectiviteit van interventies gericht op sociale steun en interventies gericht op copingvaardigheden zou nader onderzocht moeten worden.

We vonden enkele interventies waarvan de effectiviteit voldoende lijkt aangetoond om over te gaan tot landelijke implementatie. Schoolgerichte verslavingspreventie is effectief en al enige jaren wordt vanuit het Trimbos-instituut gewerkt aan landelijke implementatie van een gestandaardiseerd programma (De gezonde school en genotmiddelen). Ook secundaire preventie van depressie bij ouderen is effectief en er wordt reeds gewerkt aan landelijke implementatie van de cursussen 'Omgaan met depressie' voor ouderen. Verder lijkt het duidelijk dat interventies gericht op familieleden van psychiatrische patiënten effectief zijn. Ook deze interventies lijken gereed voor implementatie, vooral ook omdat uit diverse andere onderzoeken is gebleken dat dergelijke interventies eveneens terugval van de patiënt kunnen voorkomen (Lam, 1991). Natuurlijk is het mogelijk dat er naast deze drie interventies nog andere interventies zijn die geïmplementeerd kunnen worden.

Er is nog weinig bekend over welke implementatiestrategieën binnen het preventieveld het meest effectief zijn. Tot op heden wordt de keuze voor preventieprogramma's sterk regionaal bepaald. Daardoor bestaat er een veelheid aan programma's en zijn er geen interventies die overal worden uitgevoerd. Het is dan ook van belang om strategieën voor landelijke implementatie van effectieve programma's te ontwikkelen en onderzoek op dit terrein te stimuleren. Tot op heden is er op het terrein van de GGZ-preventie nog nauwelijks implementatie-onderzoek verricht.

6 Kaderteksten

6.1 Effecten van preventieve interventies op psychische stoornissen

In deze paragraaf vatten wij de literatuurstudie samen die recent door het Trimbos-instituut in opdracht van ZorgOnderzoek Nederland is verricht naar het effect van preventie van psychische en gedragsproblematiek (Van Gageldonk & Rigter, 1998). We beperken ons tot de resultaten van preventieve interventies bij volwassenen.

Achtergrond en probleemstelling

Het effect van preventie in de geestelijke gezondheidszorg is tot nog toe niet empirisch vastgesteld. Deze systematische overzichtsstudie geeft een overzicht van de wetenschappelijke evidentie voor het effect van preventie van ernstige psychische problemen bij volwassenen. Wij selecteerden geen onderzoek naar het effect op tevredenheid of andere mogelijk intermediaire effecten.

Voor een deel nemen de onderzochte interventies determinanten voor psychische gezondheid als uitgangspunt, voor een ander deel proberen zij direct (in een vroeg stadium) aan te grijpen op psychische problematiek.

In het hierna volgende gaan wij niet in op concrete preventieve activiteiten (deze worden overigens lang niet altijd duidelijk gerapporteerd), maar op interventiecategorieën.

Vraagstelling

Wat is op grond van goed uitgevoerd effectonderzoek te zeggen over het effect van preventieve interventies op symptomen van ernstige psychische problemen bij volwassenen?

Methode

De volgende bronnen leverden de eerste verzameling publicaties: Medline en Psychlit (beide vanaf 1990) en suggesties van deskundigen. Met behulp van de referenties uit (overzichts)studies en proefschriften spoorden wij vervolgens andere publicaties van effectonderzoek op (ook goed uitgevoerde studies van voor 1990). De probleemcategorieën zijn: schizofrenie en somatisering, depressie, angststoornissen, suïcide en posttraumatische stress-stoornissen.

Uit deze verzameling selecteerden wij vervolgens Randomized Clinical Trials (RCT's) maar ook niet-gerandomiseerd, gecontroleerd onderzoek met een steekproef groter dan 80. Voorts diende de uitkomst (psychische problematiek) te zijn gemeten met een gevalideerd instrument. Niet geselecteerd werden publicaties over tertiaire preventie. Wij selecteerden evenmin studies over preventie van gebruik van genotmiddelen (zie *deel B2, paragraaf 6.3*; Van Gageldonk & Cuijpers, 1998).

Tenslotte zijn indicaties gegeven van verschillen in methodologische kwaliteit op grond van somscores op vijf criteria: wel/niet gerandomiseerd, wel/niet (enkel)geblindeerd,

wel/niet vergelijkbare onderzoeksgroepen op de voormeting, uitvalpercentage op de laatste meting en wel/niet specificatie van inclusiecriteria.

Wij zullen in deze systematische overzichtsstudie ongetwijfeld enkele publicaties gemist hebben, maar de conclusies op grond van een intensievere zoektocht zouden er vermoedelijk niet veel anders uit hebben gezien.

Studies: aantal en kwaliteit

Geen van de aanvankelijk verzamelde studies naar het effect van preventie bij schizofrenie en somatisering zijn geselecteerd (zie hieronder). Ook de studies naar preventie van suïcide voldeden niet aan onze selectiecriteria. Voor de overige probleemcategorieën selecteerden wij in totaal 38 studies waaronder 26 RCT's. Voor depressie en angststoornissen gaat het om 29 onderzoeken waaronder 20 RCT's en voor posttraumatische stress-stoornissen zes (drie RCT's), waarvan vier van Nederlandse onderzoekers (2 RCT's). De methodologische kwaliteit per doelgroep varieert van 2,7 tot 5,0 (range 0–7,0). In *tabel 6.1* is aangegeven hoeveel studies per categorie werden geselecteerd, wat de methodologische kwaliteit bij benadering is en wat de uitkomsten.

Tabel 6.1: Aantal onderzoeken per categorie van onderwerpen naar onderzoeksopzet, gemiddelde kwaliteitsscore en uitkomsten.

| Categorie | Aantal/onderzoeksopzet ^a | Gemiddelde kwaliteitsscore ^b | Aantal uitkomsten ^c |
|--------------------------------------------|-------------------------------------|-----------------------------------------|--------------------------------|
| <i>Depressie en angststoornissen</i> | | | |
| - jongere weduwen | 2 RCT's | 5,0 | ++ |
| - bevalling/moederschap | 2 RCT's | 3,5 | +0 |
| - verzorgers van een schizofreen gezinslid | 2 RCT's 1 gecontroleerd | 2,7 | ++0 |
| - verzorgers van chronisch zieke ouderen | 8 RCT's 5 gecontroleerd | 3,4 | +++++++0000 |
| - werkloosheid | 1 RCT | 3,0 | + |
| - poliklinische patiënten (lage SES) | 1 gecontroleerd | 5,0 | + |
| - oudere weduwen en weduwnaars | 3 RCT's 2 gecontroleerd | 3,0 | +0000 |
| - ouderen algemeen | 2 RCT's | 5,0 | +0 |
| <i>Posttraumatische stress-stoornissen</i> | | | |
| - na ongeval of natuurramp | 4 RCT's 3 gecontroleerd | 3,7 | 00000- |
| - na miskraam | 2 RCT's | 3,0 | +0 |

a) RCT = gerandomiseerd en gecontroleerd, gecontroleerd = niet-gerandomiseerd onderzoek.

b) Range kwaliteitsscores: RCT's: 0-7; gecontroleerd onderzoek: 0-5.

c) + = positief (gewenst) effect; 0 = geen effect; - = negatief (ongewenst) effect. Wij veronderstellen gemakshalve dat de kwaliteitsscores van RCT's en niet-gerandomiseerd onderzoek vergelijkbaar zijn.

Resultaten: interventies en effect

Schizofrenie

Het nut van een screeningsprogramma (bevolkingsonderzoek) wordt algemeen beoordeeld op grond van de volgende vragen: Wat is de sensitiviteit, specificiteit en voorspellende waarde van de screeningsmethode? Is er een effectieve behandeling om

toe te passen bij ontdekte 'gevallen'? Voldoet het bevolkingsonderzoek aan ethische en juridische beginselen?

Onderzoek naar onderkenning van voortekenen van schizofrenie onder volwassenen met als doel een psychose te voorkomen is nog in uitvoering. Secundaire preventie (vroeg opsporing) van schizofrenie onder volwassenen is nog niet realistisch (Vaglum, 1996). De voorspellende waarde hangt af van sensitiviteit, specificiteit en incidentie van de verschijnselen die zouden wijzen op naderende schizofrenie. Die incidentie is laag onder de algemene bevolking en daarom ligt bevolkingsonderzoek op die schaal niet voor de hand (Van Os, 1998). De symptomen waarop 'gescreend' zou kunnen worden, zoals teruggetrokkenheid, agressiviteit, weinig vrienden, familiebelasting, enzovoort, zijn meestal vaag en de voorspellende waarde ervan, evenals die van combinaties van deze factoren, is vooralsnog laag (Falloon et al., 1996; McGlashan & Johannessen, 1996; Van Engeland, 1998; Van Os, 1998).

Een alternatief is screening onder zogenoemde 'hoog-risico' personen, in het bijzonder mensen die zich met 'pre-schizofrene' klachten tot de hulpverlening hebben gewend. De mogelijke opbrengst van deze aanpak in termen van sensitiviteit, specificiteit en voorspellende waarde staat nog onvoldoende vast. Evenmin is bekend of er effectieve behandeling kan worden geboden aan pre-schizofrene patiënten. Er zijn vormen van vroegbehandeling die met enig succes worden toegepast zodra er daadwerkelijk sprake is van psychose, maar of die behandelingen ook gunstig uitwerken bij pre-schizofrenie moet nog worden vastgesteld (Linszen, 1996; McGorry et al., 1996; Yung et al., 1996; Linszen, 1997; 1998). Kortom, het nut van screening op voorstadia van schizofrenie is nog niet aangetoond.

Somatisering

Somatisering is een vaag begrip. Men kan onderscheid maken tussen somatisatiesymptomen, onvolledige somatisatiestoornis en volledige somatisatiestoornis. Met 'onvolledige somatisatie' is bedoeld een samenstel van symptomen dat in aantal onder de drempel blijft die in classificatiesystemen als de DSM-IV is gesteld om van een (volledige) somatisatiestoornis te kunnen spreken. Het is niet gezegd dat somatisatie bij patiënten progressief verloopt van symptoom naar ernstige stoornis. Daarom is onduidelijk of preventie bij symptomen of bij een minder ernstige somatisatiestoornis het ontstaan van een ernstige somatisatiestoornis kan voorkomen (Speckens et al., 1995; Avia et al., 1996; Rigter et al., 1996; Warwick et al., 1996; Lidbeck, 1997). Voor zover wij onderzoek tegenkwamen was dit gericht op tertiaire preventie of behandeling. Wij weten momenteel niets over het effect van preventie van somatisering.

Depressie, angststoornissen en suïcide

Veel onderzoek dat wij onder deze probleemcategorie rangschikte, viel bij toetsing aan onze selectiecriteria af, waaronder alle door ons verzamelde studies over preventie van suïcide. In de studies die wel voldeden aan onze selectiecriteria wordt zowel individuele als groepsgerichte preventie onderzocht. Het gaat daarbij vooral om voorlichting (mondeling en schriftelijk bijvoorbeeld in de vorm van bibliotherapie); workshops en psychoeducatieve cursussen, correctie van gedachten (cognities) of van gedrag, of om versterking van het sociaal netwerk. Aan verzorgende leden van een gezin waarin schizofrenie voorkomt, wordt soms voorlichting en oefeningen aangeboden. Steun aan (meestal oudere) verzorgenden van dementerende ouderen (vaak de partner of een familielid) is bedoeld om te voorkomen dat zij problemen krijgen. Doel is bovendien

om opname van de dementerende in een verzorgingstehuis uit te stellen (Cuijpers et al., 1996). Ook kan sprake zijn van ondersteuningsgroepen waarin ervaringen worden uitgewisseld, voorlichting wordt gegeven over dementie en over hoe men beter met de dementerende oudere kan omgaan. Om depressie en angststoornissen te voorkomen bij ouderen die niet chronisch ziek zijn, wordt meestal thuis adviserende gesprekken gehouden of hem of haar bibliotherapie (een vorm van zelfhulp) geboden. Het doel van vijf andere onderzoeken was voorkoming of vermindering van rouwverschijnselen (depressie, angst, eenzaamheid) bij oudere weduwen en weduwnaars.

Twee studies van goede kwaliteit tonen aan dat jonge vrouwen van wie onlangs de partner is overleden, na preventie minder last hebben van depressieve verschijnselen dan personen in de controlegroep. Eén RCT toonde dat preventie van depressie en angst in verband met de eerste bevalling effectief was, maar een andere liet voor postnatale depressie geen effect zien. Een duidelijk effect van preventie van depressie en angst onder verzorgenden van een schizofreen gezinslid is nog niet aangetoond (drie studies van gemiddeld lage kwaliteit met aanwijzingen voor een effect). Dertien onderzoeken (waaronder acht RCTs) van redelijke kwaliteit geven wisselende uitkomsten voor preventie van depressie en angst onder verzorgenden van zieke (dementerende) ouderen. Ook kan preventie van depressie succes hebben bij poliklinische patiënten met een lage sociaal-economische status (SES) of tijdens langer durende werkloosheid. Slechts één van de vijf onderzoeken van gemiddeld redelijke kwaliteit naar het voorkomen of verwerken van rouwverschijnselen had het verwachte resultaat, de overige vier konden geen effect van preventie aantonen. Tenslotte laten twee goed uitgevoerde RCTs over het effect bij depressie bij ouderen (bibliotherapie en thuisgesprekken) zien dat thuisgesprekken niet hielpen, maar bibliotherapie bij licht depressieve ouderen wel. De laatste metingen varieerden in al deze studies van twee weken tot drie jaar.

In het door ons geanalyseerde onderzoek naar preventie van posttraumatische stressstoornissen gaat het meestal om het aanbieden van opvanggesprekken, individueel of in groeps- of bedrijfsverband (debriefing). Behandeling van reeds ontstane symptomen van dergelijke stoornissen hebben wij niet meegenomen. Tijdens opvanggesprekken wordt in een vertrouwde omgeving emotionele steun gegeven, de gelegenheid geboden gevoelens te uiten en wordt soms de traumatiserende gebeurtenis gereconstrueerd. Verondersteld wordt dat dit het verwerkingsproces bevordert (Carlier & Gersons, 1998). In zeven van de negen studies waren de proefpersonen slachtoffers van ongevallen of natuurrampen of reddingswerkers en politieagenten die hierbij werden ingezet. In de twee overige onderzoeken ging het om hulp na een miskraam. Geen van beide leverde bewijs ten gunste van debriefing. Uit de zeven andere studies kan geconcludeerd worden dat debriefing, zoals tot nog toe in effectonderzoek gepraktiseerd, geen effect blijkt te hebben op het ontstaan van ernstige psychische stoornissen. Deze negatieve conclusie stemt overeen met die van een door het Cochrane-netwerk gepubliceerde studie (Wessely et al., 1998). De laatste metingen varieerden van drie tot 24 maanden na het ongeval of de ramp.

Conclusies

Over het effect van preventie van schizofrenie, somatisering en suïcide weten wij nog niets. Preventie van depressie en angststoornissen is weliswaar in meer publikaties op effect onderzocht, maar deze verzameling studies vertoont nog veel beperkingen. De studies zijn gemiddeld weliswaar van redelijke tot goede kwaliteit maar door de grote

variatie aan doelgroepen en (mogelijke) oorzaken van deze stoornissen is het aantal studies per doelgroep vaak gering. Voor een doelgroep (verweduwen) is ook de kwaliteit beneden de maat en verschillen de uitkomsten. Er blijkt voorts op dit onderzoeksterrein nog geen traditie te bestaan om de effectgrootte te rapporteren. Door de onderzoekers wordt tot nog toe zelden de effectgrootte berekend. Op grond van de gerapporteerde gegevens konden wij zelf deze maat in minder dan de helft van het totale aantal onderzoeken (veelal de recentere) vaststellen. Uit het bovenstaande blijkt dat de follow-up perioden aanzienlijk verschillen. Voorts is in deze onderzoeken gebruik gemaakt van ruim tien meetinstrumenten voor depressie, vijf voor angstsymptomen, eveneens vijf voor posttraumatische stress-stoornissen en nog eens vijf voor diverse stoornissen (GHQ, BSI en HSC). Dit alles bemoeilijkt het trekken van wetenschappelijk verantwoorde conclusies.

Geen evidentie voor een effect is niet hetzelfde als evidentie voor geen effect. Dit laatste is het geval voor preventie van posttraumatische stress-stoornissen en voor preventie gericht op rouwverwerking bij weduwen of weduwnaars. Veelbelovend is preventie gericht op verzorgers van hulpbehoevende ouderen. Preventie gericht op rouwverwerking bij jongere weduwen en op verzorgenden van een schizofreen gezinslid is waarschijnlijk ook effectief. Voor de overige doelgroepen is de evidentie (nog) niet overtuigend, ofwel het effect nog niet aangetoond.

6.2 Secundaire preventie van depressie bij ouderen: het actief aanbieden van behandeling aan ouderen met depressieve klachten

Probleemstelling

Het gebruik van GGZ-voorzieningen door ouderen met depressies is laag, in vergelijking met het gebruik door jongere volwassenen (Gottlieb, 1994; Cuijpers et al., 1995). Drempels waardoor ouderen minder van deze voorzieningen gebruik maken zijn onder meer weerstand van ouderen zelf, ontkenning van het bestaan van de klachten, gefragmenteerdheid van de zorg, gebrek aan voldoende deskundigheid bij hulpverleners in de eerste lijn en het stigma dat nog steeds aan psychische aandoeningen verbonden is (Friedhoff, 1994). Door deze drempels is er een aanzienlijke ondersignalering, onderdiagnostiek en onderbehandeling van depressies bij ouderen (Friedhoff, 1994). Er zijn verschillende mogelijkheden om de toegang van ouderen tot de geestelijke gezondheidszorg te verbeteren, zoals deskundigheidsbevordering van eerste lijns hulpverleners en 'case-finding' projecten binnen bijvoorbeeld minderheidsgroeperingen (Friedhoff, 1994). Verder kunnen ook zogeheten 'outreach'-programma's ontwikkeld worden, waarbij vroegtijdige behandeling actief wordt aangeboden aan ouderen met depressieve klachten, met als doel de klachten in een zo vroeg mogelijk stadium te behandelen. Actief aanbieden verloopt via aankondigingen in lokale media en oproepen gericht aan verwijzers. In Nederland wordt momenteel door ongeveer de helft van de Riagg's of gefuseerde GGZ-instellingen de 'omgaan met depressie' cursus voor ouderen georganiseerd (als preventieve activiteit). Men kan dit zien als een illustratief voorbeeld van zorggerichte of secundaire preventie van psychische problematiek.

In het hierna volgende wordt een meta-analyse gepresenteerd van studies naar de effecten van psychosociale interventies gericht op depressies bij ouderen, waarbij ouderen actief uit de bevolking gerecruteerd worden. Dit is een samenvatting van een eerder door ons uitgevoerde studie (Cuijpers, 1998). We kunnen daarmee een indicatie krijgen van de effectiviteit van 'outreach' programma's bij deze populaties. Voor een deel gaat het bij dergelijke interventies om geïndiceerde preventie (bij ouderen die wel depressieve klachten hebben maar nog geen depressieve stoornis) en voor een ander deel om vroegsignalering en -behandeling (bij diegenen die wel al een depressieve stoornis hebben).

Vraagstelling

Zijn interventies gericht op depressieve klachten bij ouderen, waarbij ouderen direct uit de bevolking gerecruteerd worden, effectief?

Methode

Selectie van studies: Via eerdere meta-analyses en reviews en via een systematische literatuursearch in Psychlit en Medline (vanaf 1976 tot 1997).

Inclusiecriteria: Studies werden in de meta-analyse opgenomen als zij (1) betrekking hadden op een psychologische interventie gericht op depressieve klachten bij ouderen (55-plussers), (2) er een actieve wervingsmethode werd gebruikt, (3) een voor- en nameting (en voldoende data presenteerden om de gestandaardiseerde effectgrootte te berekenen), (4) een controlegroep en (5) random toewijzing aan condities werden gebruikt.

Resulterende set van studies: Zie tabel 6.2. In de acht studies werden 13 behandelgroepen vergeleken met een controlegroep. Het ging om 4 groepsinterventies, 6 individuele interventies en 3 minimale interventies (een boek met telefonische ondersteuning). In 3 studies vond een diagnostisch interview plaats. Het merendeel van de respondenten was vrouw en de gemiddelde leeftijd lag tussen de 65 en 72 jaar. In 6 studies werd een wachtlijstcontrolegroep gebruikt. In totaal werden in de 13 behandelgroepen 257 respondenten vergeleken met 157 controlesubjecten.

Methode: Meta-analyse op basis van het 'random effects' model.

Resultaten

De gemiddelde effectgrootte bij de nameting was 0,77 (95% betrouwbaarheidsinterval: 0,55 - 0,98; $Z=7,05$; $p < 0,001$). Bij testen voor homogeniteit werden geen systematische verschillen tussen studies gevonden. Het aantal studies dat gevonden zou moeten worden om het effect te reduceren tot $d = 0,20$, bedroeg 40.

Er werden analyses uitgevoerd om na te gaan of er verschillen gevonden konden worden tussen studies waarin wel een formele diagnose depressie was gesteld en studies waarin dat niet was gedaan. Daarbij werd geen significant verschil gevonden.

In geen van de studies was bij de follow-up metingen (tot zes maanden) nog een controlegroep beschikbaar waardoor de lange termijn effecten niet direct berekend konden worden. In een uitgebreidere set van veertien studies (waarvan er vijf niet in tabel 6.2 vermeld staan omdat zij geen controlegroep hadden, maar verder wel voldeden aan de andere vermelde inclusiecriteria) werd de effectgrootte berekend van de

verandering tussen de nameting (direct na de interventie) en de follow-upmeting. Daarbij werden geen significante veranderingen tussen nameting en follow-up gevonden. Dit duidt er op dat de verbetering op langere termijn behouden blijft bij respondenten die in een interventie geparticipeerd hebben.

Conclusies

Belangrijkste beperkingen: (1) Respondenten uit de bevolking die participeren aan een onderzoek zijn niet noodzakelijkerwijs dezelfde respondenten die aan een regulier 'outreach' programma deelnemen. (2) Relatief kleine aantal respondenten. (3) Er werden vooral wachtlijstcontrolegroepen gebruikt (verschillende soorten controlegroepen resulteren in verschillende effectgroottes; Robinson et al., 1990).

Uitkomsten: De effecten van de onderzochte interventies zijn groot en vergelijkbaar met de effecten van psychologische behandelvormen bij jongere leeftijdsgroepen. In de meta-analyse van Robinson et al. (1990), waarin 58 gecontroleerde studies van psychotherapie bij depressie in jongere leeftijdsgroepen werden geanalyseerd, werd een effectgrootte van 0,73 gevonden.

Gezien de effectiviteit van deze interventies lijkt landelijke implementatie op zijn plaats. Momenteel wordt vanuit het Trimbos-instituut, met financiële ondersteuning van het Ministerie van VWS een implementatieproject uitgevoerd gericht op landelijke invoering van de cursussen 'Omgaan met depressie' voor ouderen. De Rijksuniversiteit Leiden voert in samenwerking met het Trimbos-instituut een onderzoek uit naar de effecten en succespredictoren van deze interventie. Afronding van dit onderzoek wordt verwacht in 2003.

Tabel 6.2: Studies naar de effecten van 'outreach' programma's voor ouderen met depressieve klachten.

| Studie | Conditie | N | Sessies | Type interventie | Diagnose | Gem. leeftijd | % vrouw | Drop-out | Meetmomenten | Meetinstrumenten | Effect (d) | |
|----------------------------|---------------------------------|----|---------|------------------|----------|---------------|---------|----------|------------------------|--------------------|------------|------|
| Areal et al., 1993 | Probleem oplossing | 19 | 12 | groep | + | 66,4 | 75 | 0,47 | Pre, Post, 3 maanden | BDI HRSD GDS | 1,35 | |
| | Reminiscentie | 28 | | | | | | | | | 0,25 | 0,45 |
| | Wachlijst | 20 | | | | | | | | | | |
| Beutler et al., 1987 | CGT ^a + Placebo | 13 | 20 | groep | + | 70,8 | 55 | 0,31 | Pre, Post, 3 maanden | BDI HRSD | 0,39 | |
| | CGT + farmacotherapie | 16 | | | | | | | | | 0,31 | 0,15 |
| | Placebo | 15 | | | | | | | | | | |
| Fry, 1984 | CGT | 20 | 12 | individueel | - | 65,1 | - | 0,20 | Pre, Post | MMPI-D | 0,50 | |
| | Wachlijst | 15 | | | | | | | | | | |
| Fry, 1983 | Gestructureerde reminiscentie | 54 | 5 | individueel | - | - | 59,3 | - | Pre, Post | BDI | 0,45 | |
| | Ongestructur. reminiscentie | 54 | | | | | | | | | | |
| | Geen behandeling | 54 | | | | | | | | | | |
| McNeil et al., 1991 | Sociale contacten | 10 | 12 | individueel | - | 72,5 | - | 0 | Pre, Post | BDI | 0,72 | |
| | Wachlijst | 10 | | | | | | | | | | |
| Scogin et al., 1987 | CGT (bibliotherapie) | 10 | - | biblio-therapie | - | 70,5 | 79 | 0,10 | Pre, Post, 1 maand | BDI GDS HRSD | 1,41 | |
| | Attentie controle groep | 8 | | | | | | | | | | |
| | Wachlijst | 11 | | | | | | | | | | |
| Scogin et al., 1989 | CGT-bibliotherapie | 22 | - | biblio-therapie | - | 68,3 | 85 | 0,05 | Pre, Post, 6, 24 maand | HRSD GDS | 1,05 | |
| | GT ^b -bibliotherapie | 23 | | | | | | | | | 0,13 | 0,62 |
| | Wachlijst | 22 | | | | | | | | | | |
| Thompson & Gallagher, 1984 | GT | 17 | 16-20 | individueel | + | 67,0 | 67 | 0,16 | Pre, Post | HRSD BDI | 0,93 | |
| | CGT | 11 | | | | | | | | | 0,25 | 1,62 |
| | Psychodynamische therapie | 14 | | | | | | | | | 0,20 | 1,22 |
| | Wachlijst | 10 | | | | | | | | | | |

a) CGT: cognitieve gedragstherapie.

b) GT: gedragstherapie.

6.3 Effecten van verslavingspreventie; een overzicht van meta-analyses

Algemeen

Er zijn diverse vormen van interventies ontwikkeld die zijn gericht op het voorkomen van middelengebruik en verslavingsproblemen (rond alcohol, tabak, softdrugs en harddrugs), waaronder schoolgerichte interventies, massamediale campagnes, interventies gericht op ouders, en interventies waarin meerdere soorten interventies tegelijkertijd in een afgebakend gebied worden uitgevoerd (de 'community' benadering).

Verslaving kan men zien als een psychische stoornis. In de DSM-IV, dat binnen de GGZ een dominante plaats heeft verworven als classificatiesysteem van psychische stoornissen, zijn aparte omschrijvingen gegeven voor afhankelijkheid en misbruik van middelen (zie de bijdrage van Ormel et al. in *Deel B1* van dit rapport).

Vanuit het Trimbos-instituut werd recent een literatuurstudie uitgevoerd, waarin overzichtsstudies op het terrein van de verslavingspreventie werden geïnventariseerd en geanalyseerd (Van Gageldonk & Cuijpers, 1998). In deze literatuurstudie werden niet de effecten van kortdurende interventies in de huisartsenpraktijk onderzocht, omdat dit een omvangrijk onderzoeksterrein is en de grenzen tussen preventie en behandeling hier niet scherp zijn. Overigens is uit meerdere reviews en meta-analyses bekend dat screening en vroege behandeling van probleemdrinkers in de huisartspraktijk een aanzienlijke daling van het alcoholgebruik tot gevolg kan hebben (onder andere: Poikolainen, 1999; Wilk et al., 1997; Bien et al., 1993; Freemantle et al., 1993).

Uit de literatuurstudie vanuit het Trimbos-instituut bleek dat alleen naar schoolgerichte interventies voldoende onderzoek is uitgevoerd om uitspraken te doen over de evidentie voor positieve effecten (voor de werkwijze en de gehanteerde criteria verwijzen wij naar het rapport). Schoolgerichte verslavingspreventie is in vele tientallen studies onderzocht, waaronder meerdere tientallen studies van hoge kwaliteit. In deze kadertekst geven we een overzicht van de tien meta-analyses die zijn uitgevoerd over deze studies naar de effecten van schoolgerichte interventies.

Vraagstelling

Zijn interventies gericht op preventie van (problematisch) gebruik van alcohol, drugs en tabak die via de school worden aangeboden aan jongeren effectief?

Methode

Selectie van studies: Via een systematische literatuursearch in Psychlit en Medline (1976-1998).

Inclusiecriteria: Studies werden in de systematische literatuurstudie opgenomen als zij (1) rapporteerden over een statistische meta-analyse (2) gericht op preventie van gebruik of misbruik van alcohol, tabak en/of drugs.

Tabel 6.3: Kenmerken van meta-analyses van studies naar de effecten van schoolgerichte drugspreventie programma's.

| Studie | Onderzoeksgroep ^a | N studies | N programma's ^b | Periode ^b | Middelen ^c | Klassen ^b | Inclusiecriteria |
|------------------------------------------|------------------------------|-----------|----------------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Tobler, 1986 | T | 98 | 143 | 1972-1984 | T/A/M | 6-12 | - controle/ vergelijkgroep |
| Tobler, 1997; Tobler & Stratton, 1997 | T | 90 | 120 | 1978-1990 | T/A/ M/O | 6-12 | - controle/ vergelijkgroep - pre/post-test |
| Ennett et al., 1994 | T | 8 | 8 | 1984-1994 | T/A/ M | * ^c | - Project DARE (een specifieke interventie) |
| Bangert-Drowns, 1988 | O | 33 | 33 | * | A/D | 2-11 | - geen interventie controle groep - matching bij pretest |
| Bruvold & Rundall, 1988 | B | 47 | * | 1970-* | A/T | * | - controle/ vergelijkgroep |
| Rundall & Bruvold, 1988 | B | 76 | * | * | A/T | * | - controle/ vergelijkgroep - selectie van de beste studies |
| Bruvold, 1990 | B | 8 | 8 | * | A/T | 4-8 | - Interventies uit het 'California school-based risk reduction program' - controle/ vergelijkgroep - pre/post test - verschil in drop-out tussen exp en contr minder dan 10% |
| Bruvold, 1993 | B | 84 | 94 | 1970-1989 | T | 1-12 | - geen interventie controle groep - selectie van de beste studies |
| Rooney & Murray, 1996 | O | 90 | 131 | 1975-1990 | T | 6-12 | - controle/ vergelijkgroep - "social" or "peer-type" programma's - geen dissertaties |

a) onderzoeksgroep: T: Tobler en collega's; B: Bruvold en collega's; O: overige onderzoeksgroepen.

b) *: niet gespecificeerd.

c) middelen: T: tabak; A: alcohol; M: marihuana; D: 'drugs' (niet gespecificeerd); O: overige middelen.

Resulterende set van studies: Zie tabel 6.3. Er werden in totaal 9 meta-analyses gevonden. Twee meta-analyses waren alleen gericht op tabak, drie op tabak en alcohol en de overige vier op tabak, alcohol en drugs. Acht meta-analyses onderzochten de effecten van schoolgerichte interventies en in één meta-analyse (Tobler, 1986) werden ook andere interventies onderzocht. Twee onderzoeksgroepen (rond Tobler en rond Bruvold) voerden meerdere meta-analyses uit. Het aantal studies dat in de verschillende meta-analyses werd onderzocht, varieerde van 8 tot 98 en het grootste aantal interventies dat werd onderzocht, bedroeg 143. In alle meta-analyses werden alleen studies onderzocht waarin een controle- of vergelijkingsgroep was gebruikt. Alle meta-analyses onderzochten de effecten van preventieve interventies op middelengebruik in het algemeen en niet op het aantal problematische gebruikers.

Methodes: Systematische literatuurstudie.

Resultaten

In vijf meta-analyses worden de gemiddelde effectgroottes van alle interventies samen gepresenteerd. Deze effectgroottes staan samengevat in tabel 6.4. Twee van de vijf meta-analyses (Ennet et al., 1994; Rooney & Murray, 1996) selecteerden een subgroepen van studies. Zoals uit tabel 6.4 blijkt zijn de gevonden effecten klein tot middelgroot. Grote effecten ($d > 0,55$) worden alleen gevonden voor kennis. Effecten op attitude en daadwerkelijk gebruik zijn klein. In één oudere meta-analyse (Tobler, 1986) werd een middelgroot effect op tabak gevonden. In deze analyse werden echter kortere en langere termijn uitkomsten gecombineerd waardoor het niet duidelijk is of we dit moeten interpreteren als korte of lange termijn effecten.

Slechts in twee meta-analyses (Rundall & Bruvold, 1988; Rooney & Murray, 1996) werden effecten op langere termijn expliciet onderzocht. Rooney en Murray (1996) vonden dat de effecten van schoolprogramma's op roken bij de nameting ($d = 0,11$) vergelijkbaar waren met de effecten na één jaar ($d = 0,10$). Rundall en Bruvold (1988) vonden dat de effecten die gemeten waren binnen drie maanden na afloop van de interventie vergelijkbaar waren met de effecten die langer dan drie maanden na afloop waren gemeten.

In verscheidene meta-analyses wordt bekeken of specifieke kenmerken van preventieprogramma's gerelateerd zijn aan de grootte van de effecten. Daaruit komt naar voren dat zogeheten leerlinggestuurde programma's grotere effecten hebben op gebruik ($d = 0,18$) dan niet-leerlinggestuurde programma's ($d = 0,03$). Bij leerlinggestuurde programma's staat participatie van leerlingen en interactie tussen leerlingen centraal, terwijl bij niet-leerlinggestuurde programma's vooral informatieverschaffing door de docent centraal staat. In een andere meta-analyse werd gevonden dat schoolprogramma's gericht op preventie van roken het meest effectief zijn als ze minder dan 10 sessies omvatten, wat langer over de tijd zijn uitgespreid, gebruik maken van ongetrainde 'peers' (medeleerlingen) en in de eerste klas van het voortgezet onderwijs worden uitgevoerd (Rooney & Murray, 1996).

Tabel 6.4: Gemiddelde effectgroottes gerapporteerd in meta-analyses van schoolgerichte drugspreventie programma's.

| Studie | Alle middelen ^a | | | Tabak ^a | | | Alcohol ^a | | | Anders |
|-------------------------|----------------------------|------|------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|-----------------------------|----------------------------|------------------------------------------------------|
| | K | A | G | K | A | G | K | A | G | |
| Tobler, 1986 | 0,52 | 0,18 | 0,24 | - | - | 0,38 | - | - | 0,17 | Softdrugs, gebruik: 0,14 Harddrugs, gebruik: 0,21 |
| Ennett et al., 1994 | 0,42 | 0,11 | 0,06 | - | - | 0,08 | - | - | 0,06 | Marihuana, gebruik: -0,01 |
| Bangert-Drowns, 1988 | 0,76 | 0,34 | 0,12 | - | - | - | - | - | - | - |
| Rundall & Bruvold, 1988 | - | - | - | 0,59/ 0,56 ^b | 0,05/ 0,13 ^b | 0,15/ 0,34 ^b | 0,52/ 0,38 ^b | 0,18/ -0,23 ^b | 0,11/ 0,12 ^b | - |
| Rooney & Murray, 1996 | - | - | - | | | 0,11/ 0,10 ^c | - | - | - | - |

a) K: kennis; A: attitude; G: gebruik.

b) gemiddelde effectgroottes op basis van van post-test metingen van minder dan drie maanden na afloop van de interventie/gemiddelde effectgroottes op basis van post-test metingen van meer dan drie maanden na afloop van de interventie.

c) gemiddelde effectgrootte direct na afloop van de interventie / gemiddelde effectgrootte een jaar na afloop van de interventie.

Conclusies

Belangrijkste beperkingen: (1) Niet alle relevante data worden in de publicaties over de meta-analyses voldoende duidelijk gerapporteerd, waaronder drop-out en methodologische kwaliteit van geïncludeerde studies; (2) Met name de oudere meta-analyses gebruiken minder geavanceerde statistische methoden voor meta-analyse, waardoor onder andere 95% betrouwbaarheidsintervallen niet vermeld worden; (3) In meerdere meta-analyses worden effectgroottes voor verschillende follow-up metingen met elkaar gecombineerd; en (4) de eenheid van analyse komt vaak niet overeen met de eenheid van randomisatie.

Uitkomsten: Op basis van de onderzochte meta-analyses, waarin een groot aantal gecontroleerde en gerandomiseerde studies zijn geanalyseerd, kan geconcludeerd worden dat schoolgerichte drugspreventieprogramma's kleine maar significante effecten hebben op het gebruik van tabak, alcohol en andere middelen. Of dergelijke programma's ook overmatig of problematisch gebruik (middelenmisbruik of –afhankelijkheid) voorkomen is in deze meta-analyses niet onderzocht. Er zijn aanwijzingen dat de effectiviteit van programma's door bepaalde programmakenmerken wordt beïnvloed. Duidelijk is dat *leerlinggestuurde* interventies effectiever zijn. Vanuit onderzoek naar interventies gericht op roken komen de volgende 'succesfactoren' naar voren: maximaal 10 sessies, over de tijd gespreid, ongetrainde 'peers', gericht op de eerste klas. Verder zijn er enige aanwijzingen dat programma's die zijn ingebed in bredere 'community' of wijkgerichte projecten (waarin massamediale programma's, training van hulpverleners in de wijk en activiteiten gericht op ouders worden gecombineerd) het meest doeltreffend zijn (Van Gageldonk & Cuijpers, 1998).

6.4 Effecten van preventie van gedragsproblemen bij kinderen

Probleemstelling

Gedragsproblemen komen bij 4 tot 10% van de kinderen voor (Greenberg, 1992). Het zijn vaak voorlopers van (psychiatrische) problematiek in de adolescentie en volwassenheid. Impulsiviteit, sensatie-zoeken en agressie – kenmerkend voor gedragsproblemen/stoornissen – zijn voorspellers van delinquentie bij adolescenten, en vervolgens criminaliteit en middelengebruik op volwassen leeftijd (Webster-Stratton et al., 1988; Tremblay et al., 1991).

Determinanten ofwel risicofactoren van gedragsproblemen kunnen worden onderscheiden op verschillende niveaus - in onderlinge samenhang - zoals (1) kind: vroege agressie, verlegen en teruggetrokken gedrag, lage zelfwaardering, inadequate sociale en probleemoplossende vaardigheden, (2) ouders: gestoorde ouder-kind-relatie, gebrek aan of inconsistente ouderlijke discipline, negatieve communicatie, (3) school: negatieve waarden en attitudes, weinig betrokkenheid en interesse van de leerkracht.

Er zijn uiteenlopende preventieve interventies ontwikkeld om gedragsproblemen/stoornissen bij kinderen en jeugdigen te voorkómen of verminderen. De interventies kunnen gericht zijn op het kind en/of op de omgeving (gezin, school, buurt). Voorbeelden van interventies zijn: oudervoortlichting en –training (thuis, in groepen, met behulp video) en sociale vaardigheidstraining voor kinderen.

Vraagstelling

Kunnen preventieve interventies gedragsproblemen/stoornissen bij kinderen en jeugdigen voorkomen of verminderen?

Methode

Selectie van studies: Via systematische literatuursearch in Psychlit en Medline.

Inclusiecriteria: In de meta-analyse zijn studies opgenomen die (1) interventies betreffen gericht op het kind en/of op de omgeving (gezin, school, buurt), (2) uitkomsten – gemeten met een gestandaardiseerd meetinstrument- rapporteren op het gebied van gedragsproblemen/stoornissen bij kinderen en jeugdigen, (3) gebruik maken van een controlegroep en pre- en posttestdata rapporteren (en voldoende resultaten presenteren om de gestandaardiseerde effectgrootte te berekenen).

Resulterende set van studies: Er zijn in totaal zeven studies gevonden (zie tabel 6.5), alle met een gerandomiseerd design. Bij drie studies zijn de gegevens van follow-up metingen bekend. Bij één daarvan kunnen de resultaten van de posttest niet worden gerapporteerd. De meeste interventies zijn gericht op risicogroepen (Johnson & Walker, 1987; Sandler et al., 1992; Lochman 1993) of op kinderen van wie bekend is dat gedragsproblemen hebben en/of een hoge score hebben op een screeningsinstrument voor gedragsproblemen (Tremblay et al., 1991, 1992; Webster-Stratton et al. 1988; Webster-Stratton & Hammond, 1997). Eén studie betreft een schoolgerichte interventie voor alle leerlingen. De meeste interventies zijn gericht op zowel de ouders als op het kind, een enkele ook op de leerkrachten.

Tabel 6.5: Studies naar de effecten van preventieve interventies op gedragsproblemen bij kinderen/jeugdigen.

| Studie | Conditie | N | Doelgroep | RCT ^a | Meetinstrumenten | d _{ctr} ^b | d _{fu} ^c |
|----------------------------------|----------------------------------------------------------------------|-----|-------------------------------------------------------|------------------|---------------------------|-------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| Johnson & Walker, 1987 | 1. ouder- en kindtraining | 51 | kinderen en hun ouders | + | AML | – | 5-8 jaar: d = 0,46 |
| | 2. geen interventie | 88 | uit Mexicaanse, lage SES-gezinnen | | | | |
| Webster-Stratton et al., 1988 | 1. individuele videotraining | 27 | ouders van kinderen met | + | CBCL ECBI Behar PBQ | 1. d = 0,60 2. d = 0,72 3. d = 0,85 | – |
| | 2. indiv. videotraining + groepsdiscussie | 27 | gedragsproblemen, | | | | |
| | 3. groepsdiscussie | 24 | 'multi-problem-gezinnen' | | | | |
| | 4. geen interventie (wachtlIJst controle groep) | 27 | | | | | |
| Hawkins et al., 1991 | 1. oudertraining en leerkrachttraining | 283 | leerlingen op basisscholen en hun | + | CBCL | d = 0,19 | – |
| | 2. geen interventie | 175 | ouders en leerkrachten | | | | |
| Tremblay et al., 1991; 1992 | 1. ouder – en kindtraining | 42 | kinderen met destructief gedrag en hun | + | SBQ | d = - 0,10 | 1 jaar: d = - 0,11 2 jaar: d = - 0,05 3 jaar: d = 0,17 |
| | 2. geen interventie (controle groep met en zonder observatie) | 119 | ouders, uit lage SES gezinnen | | | | |
| Sandler et al., 1992 | 1. ondersteuningsgroep, vaardigheidstraining, individuele advisering | 24 | kinderen van wie een ouder is overleden, en hun ouder | + | CBCL | d = 0,36 | – |
| | 2. geen interventie | 31 | | | | | |
| Lochman et al., 1993 | 1. sociale relatie training | 26 | kinderen die door peers (klasgenoten) | + | TBC | d = 0,50 | 1 jaar: d = 0,68 |
| | 2. geen interventie | 26 | worden afgewezen | | | | |
| Webster-Stratton & Hammond, 1997 | 1. oudertraining | 26 | kinderen met gedragsproblemen en | + | CBCL EBCI Behar PBQ | 1. d = 0,80 2. d = 0,55 3. d = 0,74 | – |
| | 2. kindtraining | 27 | hun ouders | | | | |
| | 3. ouder- en kindtraining | 20 | | | | | |
| | 4. geen interventie (wachtlIJst controle groep) | 22 | | | | | |

a) RCT: 'randomized controlled trial' (wel/geen random toewijzing aan condities).

b) d_{ctr}: gemiddelde effectgrootte van experimentele versus controleconditie bij post-test.

c) d_{fu}: gemiddelde effectgrootte bij follow-up meting.

De interventies die zijn gericht op de kinderen betreffen met name het aanleren van sociale vaardigheden, probleemoplossende vaardigheden, zelfcontrole en omgaan met moeilijke, stressvolle situaties. Ook bij de schoolinterventies staan deze vaardigheden centraal: de leerkrachten worden getraind in het aanleren van de genoemde vaardigheden aan de kinderen en daarnaast wordt aandacht besteed aan het schoolklimaat en onderwijsvaardigheden ('interactive teaching methodes'). Bij de ouders bevat de interventie vooral de volgende elementen: opvoedings- en communicatievaardigheden (zoals grenzen stellen, belonen positief gedrag), stimuleren van de ouder-kind relatie, huiswerkondersteuning.

De instrumenten waarmee de gedragsproblemen worden gemeten, zijn uiteenlopend en worden afgenomen bij leerkrachten en/of de ouders. Zonodig zijn per studie de uitkomsten op de verschillende meetinstrumenten gemiddeld. De studies waarin hetzelfde meetinstrument bij zowel de vader als de moeder is gebruikt, worden de gegevens van de moeder te gebruikt. Hiervoor is gekozen omdat (1) het aantal moeders in de steekproef groter bleek te zijn dan het aantal vaders en (2) in de meeste onderzoeken de uitkomsten van de moeder worden gerapporteerd.

Methode: Meta-analyse van effecten van interventies op gedragsproblemen op basis van het 'random effects' model.

Resultaten

Met uitzondering van de studies van Tremblay et al. (1991, 1992) wijzen alle interventies in positieve richting: vermindering van gedragsproblemen, dat wil zeggen op de posttest minder gedragsproblemen in de 'behandelgroep' dan in de controle groep.

Op basis van de zeven studies konden (op de posttest) tien contrastgroepen worden samengesteld, met een totale steekproefgrootte van 1024. De gemiddelde effectgrootte is 0,49 met een 95%-betrouwbaarheidsinterval van 0,29 tot 0,68 ($Z = 4,86$; $p < 0,001$). Er is sprake van een middelgroot effect. De homogeniteit van de studies is matig aangezien slechts 66 procent van de variantie kan worden verklaard uit steekproeffluctuaties. Daarom is een clusteranalyse uitgevoerd om te kijken of er homogene subsets van studies te onderscheiden zijn. Hieruit bleek dat de studies een homogene set vormen met uitzondering van de studie van Tremblay et al. (1991, 1992), waarin een klein negatief resultaat was gevonden. De resultaten van de meta-analyse waarin de studie van Tremblay et al. niet is meegenomen (totaal aantal respondenten: 863) wijkt niet af van de resultaten met alle (tien) contrastgroepen, maar de homogeniteit is sterk toegenomen. Het percentage van de steekproefvariantie dat door steekproeffluctuaties wordt verklaard is 100. De gemiddelde effectgrootte is 0,44 met een 95%-betrouwbaarheids-interval van 0,30 tot 0,58 ($Z = 6,26$; $p < 0,001$).

Er zijn te weinig gegevens van follow-up metingen beschikbaar om een meta-analyse te kunnen uitvoeren voor lange termijn effecten.

Conclusies

Belangrijkste beperkingen: De studies zijn van redelijke tot goede kwaliteit (Van Gageldonk & Rigter, 1998) maar hebben de volgende beperkingen:

(1) het aantal studies is klein, (2) de studies verschillen in de wijze waarop het concept gedragsproblemen is gemeten doordat verschillende (delen van) meetinstrumenten zijn gebruikt, bij verschillende personen (ouders en leerkrachten), (3) de doelgroepen van de interventies lopen sterk uiteen, met name de mate waarin bij de kinderen sprake is van gedragsproblemen, en (4) de uitgevoerde meta-analyse beperkt zich tot de effecten op korte termijn (posttest) en tot de gedragsproblemen van de kinderen, de einddoelen van de

interventies. Bovendien waren niet alle gerapporteerde gedragseffecten bruikbaar voor de meta-analyse.

Uitkomsten:

De interventies hebben gemiddeld een middelgroot effect. Als onderscheid wordt gemaakt naar de mate waarin de doelgroep op de voormeting gedragsproblemen heeft, dan vinden we logischerwijs het kleinste effect bij de interventie gericht op alle (school)kinderen ($d=0,19$). De effectgroottes van de interventies gericht op kinderen die bij de aanvang al gedragsproblemen hebben zijn groot (d -waarden tussen 0,55 en 0,85; met uitzondering van een negatief effect in een studie van $d=-0,10$). Bij de interventies gericht op kinderen met een verhoogd risico op gedragsproblemen, zijn de effecten ($d = 0,36$ en $d= 0,50$) kleiner dan bij de interventies voor kinderen met reeds aanwezige gedragproblemen maar groter dan bij de interventies gericht op kinderen zonder verhoogd risico.

Literatuur

- Abramowitz IA, Coursey RD. Impact of an educational support group in family participants who take care of their schizophrenic relatives. *J Consul Clin Psychol* 1989; 57:232-236.
- Arean PA, Perri MG, Nezu AM, Schein RL, Christopher F & Joseph TX. Comparative effectiveness of social problem solving therapy and reminiscence therapy as treatments for depression in older adults. *J Consul Clin Psychol* 1993;61: 1003-1010.
- Avia MD, Ruiz MA, Olivares E, Crespo M, Guisado AB, Sanchez A, Varela A (1996). The meaning of psychological symptoms: effectiveness of a group intervention with hypochondriacal patients. *Behav Res Ther* 1996;34: 23-31.
- Azrin NH, Besalel VA, Wisotzek I, McMorrow, Bechtel R. Behavioral supervision versus informational counseling of job seeking in the job club. *Rehabil Couns Bull* 1982: 212-218.
- Azrin NH, Flores T, Kaplan SJ. Job-finding club: a group assisted program for obtaining employment. *Behav Res Ther* 1975;13: 17-27.
- Bandura A. Self-efficacy: towards a unifying theory of behavioral change. *Psychol Rev* 1977; 84:191-215.
- Bandura A (1982). Self-efficacy in human agency. *Am Psychol* 1982;37:122-147.
- Bangert-Drowns RL. The effects of school-based substance abuse education; a meta-analysis. *J Drug Educ* 1988;18: 243-264.
- Barnard KE, Magyary D, Sumner G, Booth CL, Mitchell SK, Spieker S. Prevention of parenting alterations for women with low social support. *Psychiatry* 1988;51: 248-53.
- Beutler LE, Scogin F, Kirkish P et al. Group cognitive therapy and alprazolam in the treatment of depression in older adults. *J Consul Clin Psychol* 1987;55: 550-556.
- Bien TH, Miller WR, Tonigan JS. Brief interventions for alcohol problems: a review. *Addiction* 1993; 88: 315-336.
- Bogat GA, Jason LA. An evaluation of two visiting programs for elderly community residents. *Int J Aging Hum Dev* 1983;17: 267-80.
- Bosma MWM, CMH Hosman. Preventie op waarde geschat; een studie naar de beïnvloedbaarheid van determinanten van psychische gezondheid. Nijmegen: Bêta boeken, 1990.
- Brodsky H, Gresham M. Effect of a training programme to reduce stress in carers of patients with dementia. *Brit Med J* 1989;299: 1375-1379.
- Bruvold WH, Rundall TG. A meta-analysis and theoretical review of school based tobacco and alcohol intervention programs. *Psychol Health* 1988;2: 53-78.
- Bruvold WH. A meta-analysis of the California school-based risk reduction program. *J Drug Edu* 1990;20: 139-152.
- Bruvold WH. A meta-analysis of adolescent smoking prevention programs. *Am J Public Health* 1993;83: 872-880.
- Caplan RD, Vinokur AD, Price RH, Ryn M van. Job seeking, reemployment, and mental health: a randomized field experiment in coping with job loss. *J Appl Psychol* 1989;74: 759-769.
- Carlier IVE, Gersons BPR. Debriefing: interventies na acute traumatisering. In: Gersons BPR, Carlier IVE (eds.). *Behandelingsstrategieën bij de posttraumatische stress-stoornis*. Houten/Diegem: Bohn Stafleu Van Loghem, 1998.
- Carpentier N, Lesage A, Goulet J, Lalonde P & Renaud M. Burden of care of families not living with young schizophrenic relatives. *Hospit and Com Psychiat* 1992;43: 38-43.
- Caserta MS, Lund DA. Intrapersonal resources and the effectiveness of self-help groups for bereaved older adults. *Gerontologist* 1993;33: 619-629.
- Clarke GN, W Hawkins, M Murphy et al. Targeted prevention of unipolar depressive disorder in an at-risk sample of high school adolescents: A randomized trial of a group cognitive intervention. *J Am Acad Child Adol Psychiat* 1995;34: 312-321.
- Clausen JA, Yarrow MR (eds.). *The impact of mental illness on the family*. *J Soc Issues* 1955;11: 3-64.
- Constantino RE (1981). Bereavement crisis intervention for widows in grief and mourning. *Nurs Res* 1981; 30: 351-353.
- Constantino RE (1988). Comparison of two group intervention for the bereaved. *Image J Nurs Sch*, 1988;20: 2, 83-87.
- Cozolino LJ, Goldstein MJ, Nuechterlein KH. The impact of education about schizophrenia on relatives varying in expressed emotion. *Schizophrenia Bull* 1988;14: 675-687.
- Cuijpers P, Stam H (in voorbereiding). De effecten van preventie van gedragsproblemen bij kinderen en jeugdigen.
- Cuijpers P, Nies H. Supporting informal caregivers of demented people: psychosocial interventions and their outcomes. In: Jones G, Miesen B (eds.). *Caregiving in dementia, part II*. London: Routledge, 1997: pp.

- 168-177.
- Cuijpers P. Psychological Outreach Programs for Depressed Elderly; a meta-analysis of effects and drop-out. *Int J Geriatr Psych* 1998;13, 41-48.
- Cuijpers P. The Effects of Family Interventions on Relatives' Burden; A Meta-analysis. *J Mental Health* 1999; 8: 275-285.
- Cuijpers P, Blom M, Weersink L. Preventieve interventies voor ouderen met depressieve klachten. *Maandblad Geestelijke volksgezondheid(MGv)* 1995 (4): 386-400.
- Dadds MR, McHugh TA. Social support and treatment outcome in behavioral family therapy for child conduct problems. *J Consul Clin Psychol* 1992;60: 252-259.
- Dadds MR, Spence SH, Holland DE, Barrett PM, Laurens KR. Prevention and early intervention for anxiety disorders: a controlled trial. *J Consul Clin Psychol* 1997;65: 627-635.
- Dellefield KS, McDougall GJ. Increasing metamemory in older adults. *Nurs Res* 1996;45: 284-290.
- Demers A, Lavoie JP. Effect of support groups on family caregivers tot the frail elderly. *Can J Aging* 1996; 15: 129-144.
- Dixon LB, Lehman AF. Family interventions for schizophrenia. *Schizophrenia Bull* 1995; 21, 631-643.
- Duijnstee M. De belasting van familieleden van dementerende ouderen. Utrecht: NIZW, 1992.
- Engeland H van. De premorbide identificatie van populaties met een hoog risico. In: Engeland H van, Linszen DH (eds.). *Vroegtijdige herkenning en behandeling van schizofrenie. Proceedings of a symposium; 1998 Oct 28; Ede. Tricht: Stichting Scholing Psychiatrie* 1998: 4-11.
- Ennett ST, Tobler NS, Ringwalt CL, Flewelling RL. How effective is drug abuse resistance education? A meta-analysis of Project DARE outcome evaluations. *Am J Public Health* 1994; 84: 1394-1401.
- Falloon IRH, Kydd RR, Coverdale JH, Laidlaw TM. Early detection and intervention for initial episodes of schizophrenia. *Schizophrenia Bull* 1996; 22: 271-282.
- Farran CJ, Keane-Hagarty E. Multi-modal intervention strategies for caregivers of persons with dementia. In: Light E, Niederehe G, Lebowitz BD (eds.). *Stress effects on family caregivers of Alzheimer's patients. Research and interventions*. New York: Springer 1994: pp. 242-259.
- Freemantle N, Gill P, Godfrey C et al. Brief interventions and alcohol use. *Effective health care* 1993; 7: 2-12.
- Friedhoff AJ. Consensus development conference statement: Diagnosis and treatment of depression in late life. In: Schneider LS, Reynolds III CF, Lebowitz BD, Friedhoff AJ (eds.). *Diagnosis and treatment of depression in late life; results of the NIH consensus development conference*. Washington DC: American Psychiatric Press, 1994.
- Fry PS. Structured and unstructured reminiscence training and depression among the elderly. *Clin Gerontologist* 1983;1: 15-37.
- Fry PS. Cognitive training and cognitive-behavioral variables in the treatment of depression in the elderly. *Clin Gerontologist* 1984;3: 25-45.
- Gageldonk A van, Cuijpers P. Effecten van verslavingspreventie. *Overzicht van de literatuur*. Utrecht: Trimbos-instituut, 1998.
- Gageldonk A van, Rigter H. Preventie van psychische en gedragsproblemen; een beknopt overzicht van de stand van wetenschap. Den Haag: ZorgOnderzoek Nederland, 1998.
- Gageldonk A van, Cuijpers P. De verslavingspreventie; overzicht van het onderzoek naar de verslavingspreventie en implicaties voor onderzoek, beleid en praktijk. Utrecht: Trimbos-instituut, 1998.
- Gottlieb GL. Barriers to care for older adults with depression. In: Schneider LS, Reynolds III CF, Lebowitz BD, Friedhoff AJ. (eds.). *Diagnosis and treatment of depression in late life; results of the NIH consensus development conference*. Washington DC: American Psychiatric Press, 1994.
- Green VL, Monahan DJ. The effect of a professionally guided caregiver support and education group on institutionalization. *Gerontologist* 1987; 27: 717-721.
- Green VL, Monahan DJ. The effect of a support and education program on stress and burden among family caregivers to frail elderly persons. *Gerontologist* 1989; 29: 472-477.
- Greenberg MA. Developmental and clinical model for prevention of conduct disorder: the FAST Track Program. *Dev Psychopathol* 1992; 4:509-527.
- Gross D, Fogg L, Tucker S. The efficacy of parent training for promoting positive parent-toddler relationships. *Res Nurs Health* 1995;18: 489-499.
- Haas GL, Glick ID, Clarkin JF et al. Inpatient family intervention: A randomized clinical trial. *Arch Gen Psychiat* 1988; 45: 217-224.
- Haley WE. Group intervention for dementia family caregivers: A longitudinal perspective. *Gerontologist* 1989; 29: 478-80.
- Haley WE, Brown SL, Levine EG. Experimental evaluation of the effectiveness of group intervention for dementia caregivers. *Gerontologist* 1987; 27: 376-82.
- Hawkins JD, Cleve E von, Catalano RF. Reducing early childhood aggression: results of a primary prevention program. *J Am Acad Child Adolesc Psy* 1991; 30: 208-217.

- Hedges L, Olkin I. Statistical methods for meta-analysis. Orlando: Academic Press, 1985
- Heller K, Thompson MG, Trueba PE, Hogg JR, Vlachos-Weber I. Peer support telephone dyads for elderly women: was this the wrong intervention? *Am J Commun Psychol* 1991; 19: 53-74.
- Hogarty GE, Anderson CA, Reiss DJ et al. Family psychoeducation, social skills training, and maintenance chemotherapy in the aftercare treatment of schizophrenia. *Arch Gen Psychiat* 1991;48: 340-347.
- Johnson DL, Walker T. Primary prevention of behavior problems in Mexican-American children. *Am J Commun Psychol*: 1987: 375-385.
- Kahan J, Kemp B, Staples FR, Brummel-Smith K. Decreasing the burden in families caring for a relative with a dementing illness. *J Am Geriatr Soc* 1985; 33: 664-670.
- Lam DH. Psychosocial family intervention in schizophrenia: a review of empirical studies. *Psychological Medicine* 1991; 21: 423-441.
- Lammeren P van, Geelen K. Verbitteren of verbeteren; evaluatie van een programma ter voorkoming van eenzaamheid en depressie bij oudere weduwen. Utrecht: NcGv, 1995.
- Langer A, Farnot U, Garcia C et al. The Latin American trial of psychosocial support during pregnancy: Effects on mother's wellbeing and satisfaction. *Soc Sci Med* 1996; 42: 1589-1597.
- Lazarus RS, Folkman S. Stress, appraisal and coping. New York: Springer, 1984.
- Levy LH, Derby JF, Martinkowski KS. Effects of membership in bereavement support groups on adaptation to conjugal bereavement. *Am J Commun Psychol* 1993; 21: 361-381.
- Lidbeck J. Group therapy for somatization disorders in general practice: effectiveness of a short cognitive-behavioural treatment model. *Acta Psychiat Scand* 1997; 96: 14-24.
- Lieberman MA, Videka-Sherman L. The impact of self-help groups on the mental health of widows and widowers. *Am J Orthopsychiat* 1986;56: 435-449.
- Linszen D, Dingemans P, Does JW van der et al. Treatment, expressed emotion and relapse in recent onset schizophrenic disorders. *Psychol Med* 1996; 26: 333-42.
- Linszen DH, Lenior M, Haan L de, Dingemans PM. Early intervention, untreated psychosis and the course of early schizophrenia. *Brit J Psychiat* 1997; 172: 84-90.
- Linszen DH. Aan de psychose vooraf: De ontwikkeling naar psychose en schizofrenie. In: Engeland H van, Linszen DH (eds.). Vroegtijdige herkenning en behandeling van schizofrenie. Proceedings of a Symposium; 1998 Oct 28; Ede. Tricht: Stichting Scholing Psychiatrie 1998: pp.12-19.
- Lipsey MW. Design sensitivity: Statistical power for experimental research. Newbury Park, CA, USA,: Sage Publications, Inc. 1990: pp. 207.
- Litt MD, Nye CN, Shafer D (1995). *J Beh Med* 1995; 18:435-459.
- Lochman JE, Coie JD, Underwood MK, Terry R (1993). Effectiveness of a social relations intervention program for aggressive and nonaggressive rejected children. *J Consul Clin Psychol* 61:1053-1058.
- Lovett S, Gallagher D. Psychoeducational interventions for family caregivers: preliminary data. *Beh Therapy* 1988;19: 321-330.
- MacCarthy B, Kuipers L, Hurry J et al. Counselling relatives of the long-term adult mentally ill I. Evaluation of the impact on relative and patients. *Brit J Psychiat* 1989;154: 768-775.
- Maurin JT, Boyd CB. Burden of mental illness on the family: A critical review. *Arch Psychiat Nurs* 1990;4: 99-107.
- McCurry SM, Logsdon RG, Vitiello MV, Teri L. Successful behavioral treatment for reported sleep problems in elderly caregivers of dementia patients: A controlled study. *J Gerontol* 1998;53B: 122-129.
- McGlashan TH, Johannessen JO. Early detection and intervention with schizophrenia: Rationale. *Schizophrenia Bull* 1996; 22: 201-22.
- McGorry PD, Edwards J, Mihalopoulos C et al. EPPIC: An evolving system of early detection and optimal management. *Schizophrenia Bull* 1996; 22: 305-326.
- McNeil JK, LeBlanc EM & Joyner M (1991). The effect of exercise on depressive symptoms in the moderately depressed elderly. *Psychol Aging* 1991;6: 487-488.
- Mittelman MS, Ferris SH, Shulman E, Steinberg G, Ambinder A, Mackell JA, Cohen J (1995). A comprehensive support program: Effect on depression in spouse-caregivers of AD patients. *Gerontologist* 1995;35: 792-802.
- Mittelman MS, Ferris SH, Shulman E, Steinberg G, Ambinder A, Mackell J. Effects of a multi-component support program on spouse-caregivers of Alzheimer's disease patients. Results of a treatment/control study. In: Heston LL (ed). Progress in Alzheimer's disease and similar conditions. Washington DC: Am Psychiatric Press Inc. [Am Psychopathol Ass], 1997: pp. 259-275.
- Mittelman MS, Ferris SH, Shulman E, Steinberg G, Levin B (1996). A family intervention to delay nursing home replacement of patients with Alzheimer disease. A randomized controlled trial. *JAMA* 1996;276: 1725-1731.
- Mittelman MS, Ferris SH, Shulman E, Steinberg G, Mackell JA, Ambinder A (1994). Efficacy of multicoponent individualized treatment to improve the well-being of Alzheimer's caregivers. In: Light E, Niederehe G,

- Lebowitz BD (eds). Stress effects on family caregivers of Alzheimer's patients; research and interventions. New York: Springer, 1994: pp. 156-184.
- Mohide EA, Pringle DM, Streiner DL, Gilbert JR, Muir G (1990). Tew M. A randomized trial of caregiver support in the home management of dementia. *J Am Geriatr Soc* 1990;38: 446-454.
- Mrazek PJ, RJ Haggerty (1994), Reducing risks for mental disorders; frontiers for preventive intervention research. Washington: National Academy Press, 1994.
- NIMH. National Advisory Mental Health Council Workgroup on Mental Disorders Prevention Research. Priorities for prevention research at NIMH. Bethesda: National Institute of Mental Health, 1998.
- Nuss WS & Zubenko GS. (1992). Correlates of persistent depressive symptoms in widows. *Am J Psychiat* 1992;149: 346-351.
- Os J van. Zin en onzin van detectie van pre-schizofrenie. *Tijdschrift voor Psychiatrie* 1998; 40: 570-576.
- Poikolainen K. Effectiveness of brief interventions to reduce alcohol intake in primary health care populations: A meta-analysis. *Prev Med* 1999; 28: 503-509.
- Posner CM, Wilson KG, Kral MJ et al. (1992) Family psychoeducational support groups in schizophrenia. *Am J Orthopsychiat* 1992;62: 206-218.
- Reich JW, Zautra AJ. A perceived control intervention for at-risk older adults. *Psychol Aging* 1989; 4: 415-424.
- Ridder D de. Determinanten van psychische gezondheid; een verkenning van de literatuur. Utrecht: NcGv, 1988.
- Rife JC, Belcher JR. Assisting unemployed older workers to become reemployed: an experimental evaluation. *Res Social Work* 1994;4: 3-13.
- Rigter H, Schrameijer F, Rijk C de. Somatisatie. Aanzet voor een onderzoeksprogramma. Den Haag: Raad voor Gezondheidsonderzoek, 1996 (96/06).
- Robinson LA, Berman JS, Neimeyer RA. Psychotherapy for the treatment of depression: a comprehensive review of controlled outcome studies. *Psychol Bull* 1990;108: 30-49.
- Rooney BL & Murray DM. A meta-analysis of smoking prevention programs after adjustment for errors in the unit of analysis. *Health Educ Quart* 1996; 23: 48-64.
- Rundall TG & Bruvold WH. A meta-analysis of school-based smoking and alcohol use prevention programs. *Health Educ Quart* 1988;15: 317-334.
- Ruwaard D, Kramers PGN. Volksgezondheid toekomst verkenningen 1997; de som der delen. Utrecht: Elsevier/De Tijdstroom, 1997.
- Sandler IN, West SG, Baca L et al. Linking empirically-based theory and evaluation: the Family Bereavement Program. *Am J Commun Psychol* 1992; 20:491-521.
- Schrameijer F. Sociale steun; analyse van een paradigma. Utrecht: NcGv, 1990.
- Schut HAW, Stroebe MS, Bout J van den. Intervention for the bereaved: gender differences in the efficacy of two counselling programmes. *Brit J Clin Psychol* 1997;36: 63-72.
- Schwarzer R. Meta-analysis Programs. Berlin: Freie Universität, 1989.
- Scogin F, Hamblin D & Beutler L. Bibliotherapy for older adults: A self-help alternative. *Gerontologist* 1987; 27:383-387.
- Scogin F, Jamison C & Davis N. Comparative efficacy of cognitive and behavioral bibliotherapy for mildly and moderately depressed older adults. *J Consul Clin Psychol* 1989; 57 :403-407.
- Smith JV, Birchwood MJ. Specific and non-specific effects of educational intervention with families living with a schizophrenic relative. *Brit J Psychiat* 1987;150: 645-652.
- Solomon P, Draine J. Adaptive coping among family members of persons with serious mental illness. *Psychiatr Serv* 1995; 46: 1156-1160.
- Solomon P. Moving from psychoeducation to family education for families of adults with serious mental illness. *Psychiatr Serv* 1996; 47: 1364-1370.
- Sonderen E van. Het meten van sociale steun. Groningen, Rijksuniversiteit, proefschrift, 1991.
- Speckens AEM, Hemert A van, Spinhoven P et al. Cognitive behavioural therapy for medically unexplained physical symptoms: A randomised controlled trial. *Brit J Med* 1995; 311: 1328-1332.
- Stamp GE, Williams AS, Crowther CA. Evaluation of antenatal and postnatal support to overcome postnatal depression: A randomized controlled trial. *Birth* 1995; 22: 138-143.
- Thompson LW & Gallagher D. Efficacy of psychotherapy in the treatment of late-life depression. *Adv Behav Res Therapy* 1984; 6: 127-139.
- Tobler NS, Stratton HH. Effectiveness of school-based drug prevention programs: a meta-analysis of the research. *J Primary Prev* 1997;18: 71-128.
- Tobler NS. Meta-analysis of 143 adolescent drug prevention programs: quantitative outcome results of program participants compared to a control or comparison group. *J Drug Issues* 1986;16: 537-567.
- Tobler NS. Updated meta-analysis of adolescent prevention intervention research. In: Montoya C, Ringwalt BR, Zimmerman R (eds.). Evaluating school-linked prevention strategies: alcohol, tobacco, and other drugs. San Diego, CA: UCSD Extension, University of California, 1993: pp. 71-86.

- Tollett JH, Thomas SP. A theory-based nursing intervention to instill hope in homeless veterans. *Adv Nurs Sci* 1995; 18:76-90.
- Toseland RW. Long-term effectiveness of peer-led and professionally led support groups for caregivers. *Soc Serv Rev* 1990a; 64: 308-327.
- Toseland RW, Rossiter CM, Labrecque MS. The effectiveness of peer-led and professionally led groups to support family caregivers. *Gerontologist* 1989a; 29: 465-471.
- Toseland RW, Rossiter CM, Labrecque MS. The effectiveness of three group intervention strategies to support family caregivers. *Am J Orthopsychiat* 1989b; 59: 420-429.
- Toseland RW, Rossiter CM, Labrecque MS. The effectiveness of two kinds of support groups for caregivers. *Soc Serv Rev* 1989c; 63: 415-431.
- Toseland RW, Smith GC. Effectiveness of individual counseling by professional and peer helpers for family caregivers of the elderly. *Psychol Aging* 1990b; 5: 256-263.
- Tremblay Re, McCord J, Bioleau H et al. Can disruptive boys helped to become competent? *Psychiatry* 1991; 54:148-161.
- Tremblay RE, Vitaro F, Bertrand L et al. Parent and child training to prevent early onset of delinquency: The Montreal Longitudinal-Experimental Study. In: McCord J, Tremblay RE (eds.). *Preventing antisocial behavior: Interventions from birth through adolescence*. New York NY: Guilford Press 1992: pp.17-138.
- Tudiver F, Hilditch J, Permaul JA, McKendree DJ. Does mutual help facilitate newly bereaved widowers; report of a randomized controlled trial. *Eval Health Prof* 1992;15:147-162.
- Vaglun P. Earlier detection and intervention in schizophrenia. *Schizophrenia Bull* 1996; 22: 347-52.
- Vinokur AD, Price RH. Impact of the JOBS intervention on unemployed workers varying in risk for depression. *Am J Commun Psychol* 1995; 23: 39-74.
- Warwick HMC, Clark DM, Cobb AM, Salkovskis PM. A controlled trial of cognitive-behavioral treatment of hypochondriasis. *Brit J Psychiat* 1996; 169: 189-95.
- Webster-Stratton C, Hammond M. Treating children with early-onset conduct problems: a comparison of child and parent training interventions. *J Consul Clin Psychol* 1997; 65:93-109.
- Webster-Stratton C, Kolpacoff M, Hollinsworth T. Self-administered videotape therapy for families with conduct-problem children: Comparison with two cost-effective treatments and a control group. *J Consul Clin Psychol* 1988; 56:558-566.
- Wessely S, Rose S, Bisson J. A systematic review of brief psychological interventions ("debriefing") for the treatment of immediate trauma related symptoms and the prevention of post traumatic disorder (Cochrane review). In: *The Cochrane Library*, Oxford: Update Software, Issue 3, 1998.
- Wilk AI, Jensen NM, Havighurst TC. Meta-analysis of randomized control trials addressing brief interventions in heavy alcohol drinkers. *J Gen Intern Med* 1997; 12: 274-283.
- Wolf FM. *Meta-analysis; quantitative methods for research synthesis*. Beverly Hills: Sage Publications, 1986.
- Xiong W, Phillips MR, Hu X, Wang R, Dai Q, Kleinman J & Kleinman A. Family-based intervention for schizophrenic patients in China: a randomised controlled trial. *Brit J Psychiat* 1994;165: 239-247.
- Yung AR, McGorry PD. Monitoring and care of young people at incipient risk of psychosis. *Schizophrenia Bull* 1996; 22: 283-303.
- Zarit SH, Anthony CR, Boutelis M. Interventions with caregivers of dementia patients: comparison of two approaches. *Psychol Aging* 1987; 2: 225-232.
- Zhang M, Heqin Y, Chengde Y et al. Effectiveness of psychoeducation of relatives of schizophrenic patients: A prospective cohort study in five cities of China. *Int J Ment Health* 1993; 22: 47-59.
- Zisook S, Shuchter SR. Depression through the first year after the death of a spouse. *Am J Psychiat* 1991; 148: 1346-1352.

Dankbetuiging

Een groot aantal personen heeft meegewerkt aan het totstandkomen van dit VTV-rapport. De eindredakteuren zijn allereerst dank verschuldigd aan de auteurs van de Rijksuniversiteit Groningen (de heren Neeleman, Ormel en Wiersma) en het Trimbos-instituut (mevrouw Overtoom en de heren Cuijpers en van Gageldonk) die met veel inzet hebben gewerkt aan de achtergrondrapportages – deel B1 en B2 van dit rapport (zie *bijlage 2*).

Daarnaast is een aantal experts uit het veld bereid gevonden onderdelen van het rapport te becommentariëren: mevrouw de Ridder van de Universiteit Utrecht, de heer Beekman van de Vrije Universiteit Amsterdam en de heer de Haes, afkomstig van de GGD Rotterdam (zie *bijlage 2*). Ook zij worden bedankt voor hun constructieve bijdrage aan het rapport.

Tenslotte heeft een aantal personen binnen het RIVM onderdelen van het rapport beoordeeld: de heer Ruwaard, de heer Van Oers, de heer Stokx, de heer Gijsen, de heer van der Lucht, mevrouw van Leent en mevrouw Tjhuis. Ook zij worden bedankt voor hun opbouwende commentaar op dit rapport.

Bijlage 1 Verzendlijst

1. Dr HJ Schneider, Directeur-Generaal Volksgezondheid, Ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport
2. Drs NC Oudendijk, plv Directeur-Generaal Volksgezondheid, Ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport
3. Drs AAW Kalis, Directie Gezondheidsbeleid (GZB), Ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport
4. Dhr JC Kaasjager, arts, Directie Geestelijke Gezondheidszorg, Verslavingszorg en Maatschappelijke opvang, Ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport
5. Prof dr JJ Sixma, Voorzitter van de Gezondheidsraad
6. Drs RJ Beuse, Instituut GGD Nederland, Utrecht
7. Dr FHR Leenders, GGZ Nederland, Utrecht
8. Prof dr H Rigter, Trimbos-instituut, Utrecht
9. Dr P Cuijpers, Trimbos-instituut, Utrecht
10. Dr A van Gageldonk, Trimbos-instituut, Utrecht
11. Dr J Neeleman, Rijksuniversiteit Groningen
12. Prof dr J Ormel, Rijksuniversiteit Groningen
13. Mw dr CCE Overtoom, Trimbos-instituut, Utrecht
14. Dr D Wiersma, Rijksuniversiteit Groningen
15. Mw dr D de Ridder, Universiteit Utrecht
16. Dr ATF Beekman, Vrije Universiteit Amsterdam
17. Dr WFM de Haes, GGD Rotterdam
18. Depot Nederlandse Publikaties en Nederlandse Bibliografie,
19. Directie RIVM
20. Prof dr ir D Kromhout
21. Prof dr ir JC Seidell
22. Dr D Ruwaard
23. Dr PGN Kramers
24. Dr JAM van Oers
25. Mw dr HF Treurniet
26. Drs A van der Veen
27. Ing WJJ Vrijzen
28. Drs LJ Stokx
29. Drs R Gijsen
30. Dr F van der Lucht
31. Mw ir HMJA van Loenen
32. Mw ir SI Rutz
33. Mw K Witte
34. Mw dr MAR Tjhuis
35. Ir J Jansen
36. Ir IAM Maas, TNO Preventie en Gezondheid, Leiden
37. SBD/Voorlichting & Public Relations
38. Bureau Rapportenregistratie
39. Bibliotheek RIVM
- 40-55 Bureau Rapportenbeheer
- 55-90 Reserve exemplaren

Bijlage 2 Lijst van auteurs en referenten

Auteurs

- Dr. P. Cuijpers
Trimbos-instituut, Utrecht
- Dr. A. van Gageldonk
Trimbos-instituut, Utrecht
- Ir. J. Jansen
RIVM, Centrum VTV
- Ir. I.A.M. Maas
RIVM, Centrum VTV (tot 1-10-1999, momenteel werkzaam bij TNO Preventie en Gezondheid)
- Dr. J. Neeleman
Disciplinegroep Psychiatrie, Rijksuniversiteit Groningen
- Prof. dr. J. Ormel
Disciplinegroep Psychiatrie, Rijksuniversiteit Groningen
- Mw. dr. C.C.E. Overtoom
Trimbos-instituut, Utrecht
- Dr. D. Wiersma
Disciplinegroep Psychiatrie, Rijksuniversiteit Groningen

Referenten

- Mw. dr. D. de Ridder
Vakgroep Klinische en Gezondheidspsychologie, Universiteit Utrecht
- Dr. A.T.F. Beekman
Vakgroep Psychiatrie, Vrije Universiteit Amsterdam
- Dr. W.F.M. de Haes
GGD Rotterdam

Bijlage 3 Afkortingen en definities

Afkortingen

| | |
|---------|-------------------------------------------------------|
| APZ | Algemeen Psychiatrisch Ziekenhuis |
| ADHD | Attention Deficit Hyperactive Disorder |
| CAD | Centrum voor Alcohol- en Drughulpverlening |
| DSM | Diagnostic and Statistical manual of Mental disorders |
| IRS | Inflammatoire Respons Systeem |
| NEMESIS | Netherlands Mental Health Survey en Incidence Study |
| OCS | Obsessief-Compulsieve Stoornis |
| OGGZ | Openbare Geestelijke Gezondheidszorg |
| PAAZ | Psychiatrische Afdeling van een Algemeen Ziekenhuis |
| PTSS | Posttraumatische Stress Syndroom |

Definities

| | |
|---------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| CBCL-score: | aantal negatieve items op de Child Behavioral Checklist; een vragenlijst naar gedragsproblemen voor kinderen van 4-18 jaar. |
| Circadiaan ritme: | variatie in een de waarden van een variabele over een etmaal (24 uur). |
| Comorbiditeit: | het voorkomen van twee stoornissen bij een persoon. Niet noodzakelijkerwijs tegelijkertijd; in een leven is levenscomorbiditeit; in een jaar is 12 maands comorbiditeit. |
| Cohort: | een groep personen die op basis van een bepaalde karakteristiek is samengesteld en die in de loop van de tijd wordt gevolgd. |
| Concordantie: | het percentage tweelingparen waarbij de factor (hier depressie) bij tweelingen van een paar voorkomt of is voorgekomen |
| Concordantie-ratio: | de verhouding tussen het bovengenoemd percentage in monozygote versus dizygote tweelingen. |
| DSM-III/IV: | Diagnostic and Statistic Manual, versie III/IV. Classificatiesysteem voor psychische stoornissen. |
| GHQ-score: | som van het aantal negatieve scores op de General Health Questionair, een generieke vragenlijst naar psychische ongezondheid. |
| HPA-as: | hypothalamus-hypofyse-bijnier-as |

| | |
|----------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Incidentie: | aantal nieuwe gevallen van of personen met een bepaalde ziekte in een bepaalde periode. |
| Interpersoonlijke sensitiviteit: | een verhoogde perceptie van en gevoeligheid voor negatieve signalen van anderen ten aanzien van de eigen waarde. |
| Odds ratio (OR): | de ratio blootgestelden/niet blootgestelden bij patiënten, vergeleken met die bij contrôlepersonen. |
| Prevalentie: | aantal gevallen of personen met een bepaalde ziekte op een bepaald moment (puntprevalentie) of in een bepaalde periode (maandprevalentie of levensprevalentie). |
| PSE-score: | som van de negatief gescoorde items op de Present State Examination, een generieke vragenlijst naar psychische ongezondheid. |
| Relatief risico (RR): | de verhouding van het risico op een aandoening bij aanwezigheid van een risicofactor ten opzichte van personen zonder deze factor. |
| Recidief risico: | kans op herhaald optreden van een stoornis. |
| Voorspellende waarde: | de zekerheid waarmee men uitspraken kan doen over de aanwezigheid of afwezigheid van een ziekte (of de kans daarop in nabije toekomst) bij personen in de populatie, nadat deze een test hebben ondergaan of wanneer een bepaalde determinant bij deze personen aanwezig is. |
| Verloren levensjaren: | aantal jaren dat personen die zijn overleden ten gevolge van een aandoening nog geleefd zouden hebben bij afwezigheid van de aandoening, ten opzichte van een gekozen bovengrens (bijvoorbeeld de resterende levensverwachting). |