



Universiteit
Leiden
The Netherlands

**Angststoornissen volgens DSM - III - R:
klinische en conceptuele implicaties**
Glas, G.

Citation

Glas, G. (1993). Angststoornissen volgens DSM - III - R:
klinische en conceptuele implicaties. In . Retrieved from
<https://hdl.handle.net/1887/10270>

Version: Not Applicable (or Unknown)

License: [Leiden University Non-exclusive
license](#)

Downloaded from: <https://hdl.handle.net/1887/10270>

Note: To cite this publication please use the final
published version (if applicable).

**JAARBOEK
voor
psychiatrie
en
psychotherapie**

1992 - 1993

Onder redactie van

C.A.L. Hoogduin

P. Schnabel

W. Vandereycken

K. van der Velden

F.C. Verhulst

4

**Bohn Stafleu Van Loghum
Houten/Zaventem 1993**

© 1993, De redactie resp. de auteurs.

Alle rechten voorbehouden. Niets uit deze uitgave mag worden verveelvoudigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand, of openbaar gemaakt, in enige vorm of op enige wijze, hetzij elektronisch, mechanisch, door fotokopieën, opnamen, of enige andere manier, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de uitgever.

Voor zover het maken van kopieën uit deze uitgave is toegestaan op grond van artikel 16b Auteurswet 1912 j° het Besluit van 20 juni 1974, Stb. 351, zoals gewijzigd bij Besluit van 23 augustus 1985, Stb. 471 en artikel 17 Auteurswet 1912, dient men de daarvoor wettelijk verschuldigde vergoedingen te voldoen aan de Stichting Reprorecht (Postbus 882, 1180 AW Amstelveen). Voor het overnemen van gedeelte(n) uit deze uitgave in bloemlezingen, readers en andere compilatiewerken (artikel 16 Auteurswet 1912) dient men zich tot de uitgever te wenden.

ISBN 90 313 1586 9

NUGI 744 / 713

D/1993/3407/013

Bohn Stafleu, Van Loghum

waarin opgenomen:

- Bohn, Scheltema & Holkema
- Samsom Stafleu
- Van Loghum Slaterus

De Molen 77

3995 AW Houten

Excelsiorlaan 18

1930 Zaventem

Inhoud

Ten geleide VII

DEEL I PSYCHIATRIE

- 1 Serotonine en (auto)agressief gedrag
H.M. van Praag 3
- 2 Paniek en hyperventilatie
B. Garssen, M. Buikhuisen, R. van Dyck en H. Hornsveld 16
- 3 De pathogenese van de ziekte van Alzheimer
P. Eikelenboom 26
- 4 Medicamenteuze behandelmogelijkheden bij hyperkinetische kinderen en jeugdigen
W.B. Gunning 35
- 5 Psycho-educatie bij schizofrenie
R. van Meer 45
- 6 Angststoornissen volgens de DSM-III-R: klinische en conceptuele implicaties
G. Glas 55
- 7 Geheugenstoornissen en morfologische hersenafwijkingen bij alcoholisme
B.A. Blansjaar 64
- 8 De ontwikkeling van de DSM als diagnostisch classificatiesysteem
A. Kaasenbrood en P. Schnabel 71
- 9 Psychiatrische stoornissen en druggebruik: diagnostiek en behandeling
P.J. Geerlings 84
- 10 Zelfobservatie en intensieve 'time-sampling' in de psychiatrie
M.W. de Vries en Ph.A.E.G. Delespaul 96
- 11 Elektroconvulsiotherapie
J.W.B.M. van Berkestijn en W.A. Nolen 111

DEEL II PSYCHOTHERAPIE

- 12 Partnerrelaties van anorexia- en bulimia-nervosapatiënten
S. Van den Broucke 123
- 13 De behandeling van automutilatie en nagebootste stoornis
M. Van Moffaert 134
- 14 Hardnekkige enuresis nocturna; verslag van een onderzoeksproject
D.N. Oudshoorn 143
- 15 Gedragsgeoriënteerde revalidatie van pijnklachten in het bewegingsapparaat
J.W.S. Vlaeyen, A.M.J. Kole-Snijders, H. van Eek en J.A. Schuerman 152
- 16 De klinische behandeling van kinderen met een antisociale of een oppositioneel-opstandige gedragsstoornis
W. Matthys 163
- 17 Psychotherapie bij kanker: verbeteren van kwantiteit en kwaliteit van leven
H.M. van der Ploeg en E.M.A. Bleiker 175
- 18 Vrouwenhulpverlening in de psychiatrie
N.J. Nicolai 185

DEEL III GEESTELIJKE GEZONDHEID

- 19 Het regelen van ongeregelheden. Over de werkwijze en bejegening in een 'case-management'-project
H. Henselmans 201
- 20 De effecten van geheugentraining bij ouderen
P. Verhaeghen 213
- 21 Suïcide in psychiatrische ziekenhuizen
R. Bijl en W. Brunenberg 223
- 22 Dagbesteding en arbeidsrehabilitatie in de chronische psychiatrie
J. van Weeghel 235
- 23 Dissociatie en traumatische ervaringen in de Nederlandse bevolking
J. Vanderlinden, R. van Dyck, W. Vandereycken en H. Vertommen 247
- 24 Verwende jongeren - mishandelde ouders
M. Lanoye en C. Coolen-Perednia 256

Personalia 265

6. Angststoornissen volgens de DSM-III-R: klinische en conceptuele implicaties

G. Glas

Inleiding

Hoewel de centrale plaats van angst bij veel vormen van psychopathologie nooit betwist is geweest, heeft het tot zeker de jaren zestig van onze eeuw geduurd voordat het empirisch angstonderzoek in de psychiatrie goed van de grond kwam. Tot een zorgvuldige omschrijving en afgrenzing van de verschillende vormen van angst kwam het nooit, omdat angstige patiënten zich veelal buiten de poorten van het psychiatrisch instituut ophielden (Jablensky, 1985). Descriptie en classificatie zijn altijd een zaak van de institutionele psychiatrie geweest. Ook werd angst traditioneel als een weinig specifiek fenomeen gezien (Tyrer, 1984). Freud noemde angst het 'wisselgeld' voor het neurotische conflict en legde zo de basis voor een denken dat de specificiteit van het achterliggende neurotische conflict accentueerde in plaats van de angst. Al deze verklaringen ten spijt, blijft de relatieve verwaarlozing van pathologische angst in de psychiatrie een opvallend feit. Is het niet iets in de emotie angst zelf dat zich verzet tegen ordening en rationele verheldering?

Inmiddels is de situatie drastisch veranderd. Het angstonderzoek heeft een duizelingwekkende vlucht genomen. Angst kan zonder overdrijving hét onderwerp van de psychiatrie van de jaren tachtig worden genoemd. De vraag dringt zich op wat er intussen is gebeurd. Wordt er misschien op een andere manier over angst gedacht? En zo ja, waarin bestaat dan die verandering?

In dit hoofdstuk wordt de stelling verdedigd dat de recente explosie van het angstonderzoek alleen begrepen kan worden als het resultaat van een fundamentele verschuiving in de manier van denken over angst. De paniekstoornis is het voorbeeld bij uitstek van deze andere manier van denken. Ik zal deze stelling toelichten door achtereenvolgens in te gaan op drie vragen: (1) welke factoren hebben voor de omslag in het denken over angst gezorgd? (2) Hoe kan de verandering in het denken over angst vanuit een metatheoretisch perspectief worden getypeerd? (3) Wat zijn de klinische implicaties van dit andere denken over angst?

De opmaat tot de DSM-III

Het nieuwe van de DSM-III en het daarmee geassocieerde onderzoek is niet in de eerste plaats gelegen in de manier waarop de scheidslijnen tussen de verschillende angststoornissen getrokken worden. Die scheidslijnen waren, als men niet al te nauwkeurig kijkt, tachtig jaar eerder al vastgesteld door Freud en Kraepelin, zoals de opstellers van de DSM-III ook zelf erkennen (Spitzer & Williams, 1985).

Waarin schuilt dan het nieuwe? Ik meen dat dit enerzijds bestaat uit het afscheid van het psychoanalytische neurosemodel en daarmee van heel de (klinische, neo-vitalistische en fenomenologische) traditie die angst in verband had gebracht met stoornissen in de opbouw van de persoonlijkheid. Anderzijds bestaat het uit de overgang naar een fijnmaziger beschrijving en rubricering van meer aan de oppervlakte liggende symptomatologie, waarbij de dimensionele of dispositionele benadering die het neurosemodel kenmerkt, wordt vervangen door een typologische of categoriale benadering van psychopathologie.

Deze verandering wordt in hoge mate ingegeven door de wens om de zo ondoorzichtige angstemotie toegankelijker te maken voor empirisch onderzoek. Laten we om dit te illustreren de draad oppakken in de jaren vijftig. Allereerst moet een aantal ontdekkingen op het therapeutische vlak genoemd worden – als zo vaak de motor voor nieuw wetenschappelijk inzicht in de psychiatrie. Zo wordt de anxiolytische werking van benzodiazepinen ontdekt, een ontdekking die uitmondt in een stroom van publikaties over de effecten van deze stoffen op het centrale zenuwstelsel (Sternbach, 1980). Wolpe (1958) introduceert de systematische desensitisatie als vorm van gedragstherapie en geeft daarmee nieuwe impulsen aan de behandeling van mensen met angststoornissen. Ten slotte ontdekt Klein (1964, 1980) dat imipramine bij agorafobische patiënten paniekaanvallen blokkeert. Kleins publikatie vormt het begin van de bestudering van wat nu de paniekstoornis genoemd wordt.

Naast de ontwikkelingen op het therapeutische vlak moet de heropleving van de klinische descriptie genoemd worden. Zo beschrijft Roth (1959) een vorm van depersonalisatie die met heftige angst en fobische verschijnselen gepaard gaat, het zogenaamde 'phobic anxiety/depersonalization syndrome'. Dit beeld houdt het midden tussen wat wij nu gewend zijn een paniekstoornis met agorafobie en een posttraumatische stress-stoornis te noemen.

Het is echter vooral uit de hoek van de psychofarmacologie en het biologisch-psychiatrisch onderzoek geweest dat krachtige impulsen kwamen tot descriptieve precisie. Terwille van de vergelijkbaarheid van de onderzoeksgroepen werden steeds strengere criteria gesteld aan de definitie

van psychiatrische syndromen. Zo vormen de Feighner-criteria (Feighner et al., 1972) en de Research Diagnostic Criteria (Spitzer et al., 1978) de aanloop tot de DSM-III (American Psychiatric Association, 1980, 1987). Zonder overdrijving kan worden gesteld dat de DSM-III is geformuleerd aan de hand van criteria die primair bedoeld waren om het psychofarmacologisch onderzoek methodologisch zuiver te houden.

De DSM-III doet afstand van het klassieke neurosebegrip. Zo vervalt de neurasthene neurose, terwijl de angstneurose, de fobische neurose en de obsessief-compulsieve neurose worden samengebracht onder de rubrieksnaam angststoornissen. Hierbij voegt zich een nieuw syndroom, de post-traumatische stress-stoornis. De angstneurose wordt vervolgens langs Freudiaanse lijnen gesplitst in paniekstoornis en gegeneraliseerde angststoornis, terwijl de fobische neurose uiteenvalt in agorafobie, enkelvoudige fobieën en sociale fobie (Spitzer & Williams, 1985).

Metatheoretische bespiegelingen

Met het bovenstaande is onze eerste vraag en ten dele ook de tweede beantwoord. De ontdekking van nieuwe psychofarmaca, de herleving van de klinische descriptie en de invoering van preciezere diagnostische criteria ten behoeve van het biologisch-psychiatrische onderzoek – het zijn evenzovele factoren die hebben bijgedragen tot een omslag in het onderzoek en de classificatie van angst. En wat betreft de tweede vraag (die naar de metatheoretische betekenis van deze omslag): deze kan worden getypeerd als de stap van een dispositionele naar een categoriale (typologische) opvatting van psychopathologie.

Daarmee is echter niet alles gezegd. Want veel draait hier om de vraag, hoe deze stap moet worden geïnterpreteerd. Gaat het om een min of meer theorieneutrale, louter op pragmatische gronden gebaseerde bijstelling van het conceptuele apparaat? Of is er meer aan de hand? De opstellers van de DSM-III suggereren het eerste. Volgens hen zouden de categorieën van de DSM-III niet alleen atheoretisch zijn, maar ook in ontologisch opzicht geveijwaard van voortijdige claims. De taal van dit classificatiesysteem zou louter een praktische en ordenende functie hebben. Deze stelling is echter omstreden. Zo omschreef Birley (1990) de DSM-III-R recent als een essentialistische wolf in nominalistische schaapskleren.

Het probleem van de epistemologische status van DSM-III-categorieën is te breed om in het bestek van dit hoofdstuk te behandelen. Ik beperk me tot één aspect, te weten de relatie tussen psychopathologie, classificatie en hypothesevorming ten aanzien van de paniekstoornis. Uiteraard is er op zich niets tegen om classificatie te baseren op pathogenetische overwegingen.

Steeds weer echter blijkt de klinische realiteit oneindig veel geschakeerder en vloeiender dan welke categoriale indeling op basis van pathogenetische overwegingen ook (vgl. de geschiedenis van de beschrijving van affectieve stoornissen: Jackson 1986; Glas, in druk).

In essentie gaat het hier om het gegeven dat klinici en vakwetenschappers met een verschillende bril naar dezelfde werkelijkheid kijken. Clinici zijn geïnteresseerd in het bio-psychosociale geheel van verschijnselen bij de individuele patiënt. Onderzoekers beperken zich tot één bepaald aspect en trachten hierover generaliserende uitspraken te doen. De clinicus individualiseert, de onderzoeker generaliseert. De clinicus-behandelaar zoekt het samenstel van veelal heterogene factoren dat verantwoordelijk is voor de decompensatie. De onderzoeker ziet van die verwarrende complexiteit af en beperkt zich tot de bestudering van een bepaald facet van de problematiek bij grotere groepen patiënten. Vanwege het verschil in focus blijven de kruisingen tussen vakwetenschap en kliniek echter ongelijkvloers.

Het bovenstaande geldt bij uitstek voor de paniekstoornis. Men zou kunnen zeggen dat de opstellers van de DSM-III een kruising zien waar die nog slechts in ontwerp gereed is. Bovendien neigen zij ertoe deze kruising als een gelijkvloerse te construeren. De DSM heeft namelijk een tweeledige functie: klinisch descriptief en ten behoeve van farmacologisch onderzoek. Andere kruisingen met een minstens zo grote klinische relevantie (verklaringsmodellen van vermijdingsgedrag; cognitieve en conditioneringsmodellen van paniek en andere vormen van angst) blijven zo buiten beeld.

Een schoolvoorbeeld van deze hypothetische wegebouw vormt het werk van eerdergenoemde Klein, dat van doorslaggevende invloed is geweest op de afgrenzing van de paniekstoornis in de DSM-III en de omkering van de relatie tussen paniekstoornis en agorafobie in de DSM-III-R. Toen Klein aan het eind van de jaren vijftig de paniekonderdrukkende werking van imipramine ontdekte, nam hij ook waar dat daarmee de chronische angst van zijn patiënten niet verdween. Op basis van deze bevinding poneerde hij dat agorafobici niet aan één, maar aan twee vormen van angst lijden: paniek en chronische angst. Het verschil tussen beide zou te vergelijken zijn met het verschil tussen een verkoudheid en een longontsteking. Zoals penicilline geen effect heeft op verkoudheden en wel op pneumonieën, zou imipramine effect hebben op paniekaanvallen en niet op chronische angst. Langs de weg van de 'farmacologische dissectie' zou het mogelijk moeten zijn klinische beelden uit te splitsen aan de hand van het differentiële effect van psychofarmaca. Pathogenetisch inzicht zou zo hand in hand gaan met classificatorische verfijning (Klein, 1964, 1980).

De werkelijkheid bleek weerbarstiger dan deze droom. Want na dertig jaar onderzoek weten we weliswaar veel meer over de relatie tussen psychofarmaca en receptorsystemen (de eigenlijke farmacologische dissectie)

maar nog steeds zeer weinig over de relatie tussen veranderingen op receptorniveau en het ontstaan en het verloop van psychopathologie. En om dit laatste was het Klein in eerste aanleg te doen. Wat hij farmacologische dissectie noemde was in feite nosologische dissectie middels psychofarmaca. Deze nosologische dissectie is grotendeels mislukt. Zo is bijvoorbeeld gebleken dat blokkade van paniekaanvallen kan worden gemedieerd door farmaca die op heel verschillende neurotransmissiesystemen inwerken (serotonerg, noradrenerg, GABA-erg) terwijl van relatief specifieke middelen (zoals de 5-HT_{1A}-agonist buspirone en de 5-HT₂-antagonist ritanserine) geen specifieke effecten op de paniekstoornis zijn vastgesteld.

Klein maakt in zijn hypothesevorming gebruik van een manier van redeneren die bekend staat als het 'ex juvantibus'-argument; het concluderen tot ziekteoorzaken op basis van therapeutische resultaten (Helmchen, 1990). Met dit type argumentatie moet men echter voorzichtig zijn. Zolang de werking van een bepaald geneesmiddel op receptorniveau en de relatie tussen processen op receptorniveau en klinische verschijnselen niet exact bekend zijn, kan niet meer worden gezegd dan dat er correlatieve verbanden bestaan tussen sommige van de effecten op receptorniveau en sommige manifestaties van angst. Of psychofarmaca iets doen bij patiënten met een paniekstoornis is in de praktijk vooral een zaak van 'trial and error'. Het 'ex juvantibus'-argument in combinatie met de farmacologische dissectie heeft ons wel een stuk verder gebracht op de weg van het empirisch onderzoek naar receptorsystemen, maar kan ons niet precies vertellen op welke plaats deze weg die van de diagnostiek en behandeling van angstpatiënten kruist. Dát de wegen elkaar kruisen blijkt uit de behandel-effecten van verschillende psychofarmaca. Hoe ze elkaar kruisen onttrekt zich nog goeddeels aan ons zicht.

Hetzelfde geldt voor de resultaten van een tweede onderzoekslijn, namelijk die van de experimentele inductie van paniek. Aanvankelijk ging het vooral om studies naar het effect van lactaat op paniek, naderhand werden ook tal van andere stoffen onderzocht zoals CO₂, bicarbonaat, yohimbine, isoproterenol, cafeïne, m-CPP en CGK-4 (zie voor een overzicht: Kahn & Van Praag, 1990; Glas, 1991). Ook deze onderzoekslijn is het zowel te doen om het vinden van een biologisch model voor de paniekstoornis als om de descriptieve afgrenzing van de paniekstoornis ten opzichte van andere angststoornissen. En ook hier geldt dat het nog te bezien valt of beide onderzoeksdoelen met elkaar convergeren.

Er dient namelijk een onderscheid te worden gemaakt tussen de genoemde provocatieagentia als diagnostische markers en provocatie als biologisch model van de paniekstoornis (Wamboldt & Insel, 1988). In de geneeskunde is het gebruikelijk om provocatietests te gebruiken als diagnostische marker. Een vergelijking met de glucosetolerantietest (GTT) kan verduidelijken

wat hier bedoeld wordt. Met behulp van de GTT kan diabetes worden gediagnostiseerd maar de GTT heeft de geneeskunde niets geleerd over insuline en de pancreas. Dat is echter wel de bedoeling van een biologisch model. Lactaat en CO_2 , de meest onderzochte stoffen in het kader van het paniekonderzoek, hebben op het eerste gezicht veel weg van provocatieagentia. Ze zijn echter toch vooral bedoeld als biologisch model van de paniekstoornis. In de discussie lopen deze twee zaken echter voortdurend door elkaar. Zo is er enorm veel geschreven over de sensitiviteit en specificiteit van lactaatinfusie en CO_2 -toediening met betrekking tot de paniekstoornis. Specificiteit en sensitiviteit zijn echter typisch thema's die thuishoren in een discussie over classificatie. Klinische descriptie en vakwetenschappelijke verklaring worden dus ook in deze onderzoekslijn voortijdig met elkaar kortgesloten.

Samenvattend met betrekking tot de tweede in de inleiding gestelde vraag: het concept paniekstoornis in de DSM-III (R) is een brug te ver. Dat komt omdat de DSM-III op twee gedachten hinkt: enerzijds bedoelt het een beschrijving te geven van een bestaand klinisch syndroom en anderzijds is het de operationalisatie van een aantal op heterogene hypothesen gebaseerde neurobiologische constructen. Geen van die constructen is empirisch voldoende bevestigd. Als gevolg hiervan dreigt paniek gezien te worden als een biochemische stoornis (Sheehan, 1982) op een moment dat daarvoor onvoldoende gronden bestaan.

Klinische implicaties

Daarmee komen we toe aan onze derde vraag, die naar de klinische implicaties van het andere denken over angst. Uiteraard gaat van al het neurobiologisch onderzoek de suggestie uit dat paniek een 'echte' ziekte is, een metabole stoornis op centraal niveau. Heel uitgesproken komt dit naar voren in een gezaghebbend artikel van Sheenan: 'Until recently panic disorder was viewed almost exclusively in psychological terms. It was believed that the patient was overreacting to a life stress or an 'unconscious' conflict. A growing body of evidence now suggests that we revise this view in favour of a medical-illness model. This model suggests that in contrast to stress-related situational anxiety, panic disorder is associated with a biochemical abnormality in the nervous system, to which there is a genetic abnormality' (Sheehan, 1982, p. 156). Ik herinner aan een opmerking in de inleiding waar werd geopperd dat wellicht iets in de emotie 'paniek' zich verzet tegen ordening en verheldering. Sheehan blijkt gefascineerd door het feit dat een voorheen ondoorzichtige en onbeheersbare emotie nu medisch in de greep te krijgen valt. Dit beheersingsmotief zou wel eens één van de drijfveren achter het onderzoek naar de paniekstoornis en de huidige dominantie van

neurobiologische theorievorming kunnen zijn. Uiteraard heeft dit motief een goed recht – heel de geneeskunde is erop gebaseerd. Maar als ook clinici conform dit motief gaan denken, dat paniek een puur medisch-biologische aangelegenheid is, kan het niet anders dan tot een blikverenging en een verschrapping van diagnostiek en behandelpraktijk leiden. Er zijn weliswaar ook tegenbewegingen, zoals het pleidooi voor een dimensionele kijk op psychopathologie, het vele leertheoretische en cognitieve onderzoek en de huidige aandacht voor co-morbiditeit en longitudinaal verloop die de waarde van een eenmalige classificatie paniekstoornis relativeren. Maar de paniekstoornis is historisch en conceptueel niet los te denken van biologische (farmacologische) onderzoeksinteresses. En dat kan gevolgen hebben voor de praktijk. Het kan er bijvoorbeeld toe leiden dat bepaalde thema's onderbelicht raken. Ik noem er enkele.

Allereerst kan gewezen worden op de relatie tussen angst (paniek) en woede. Uit naturalistische studies blijkt dat paniekaanvallen nogal eens optreden na ruzies of wanneer proefpersonen een ruzie verwachten (Aronson & Logue, 1987; Freedman et al., 1985). Hierover wordt in de huidige literatuur, uitgezonderd de psychoanalytische, nauwelijks gerept. Veel clinici zullen onderschrijven dat agorafobische vermijding nogal eens samengaat met een gestoorde agressieregulering en sociale vermijding met non-assertiviteit. Angst is vaak gemengd met woede en woede met angst. De sterk op de ethologie leunende Marks (1987) noemt 'deflective attack' als één van de vier basale angstresponsen. Aan de samenhang tussen angst en woede kan binnen een categoriaal denkende psychopathologie moeilijk recht worden gedaan; in een dimensioneel denkende vermoedelijk beter, getuige de effecten van een gestoord serotonerg metabolisme op zowel impulsregulatie als depressie en angst.

De categoriale scheiding van fobie en dwang kan de clinicus blind maken voor de overgangen tussen beide. Iemand die de obsessie heeft een geliefde de keel door te snijden, kan een fobie voor messen ontwikkelen. Fobici zijn in zekere zin geobsedeerd door de mogelijke catastrofes door paniek. Vaak vertonen patiënten met angststoornis een spectrum van angsten, bijvoorbeeld een paniekstoornis met agorafobie en tegelijk obsessief-compulsieve en/of sociaal-fobische verschijnselen.

Angst, vooral intense angst, gaat vaak gepaard met depersonalisatie en andere vormen van dissociatie. De depersonalisatie leidt op haar beurt echter ook weer tot angst. Soms is moeilijk uit te maken wat er het eerste is. In die gevallen lijkt de depersonalisatie meer een levensvorm, een existentiële positie, dan een in de tijd afgrensbare stoornis in het ik-besef. De patiënt kan alleen bestaan door niet volledig aan het bestaan deel te nemen. Het toeschouwer-zijn is het resultaat van een permanente uitschakeling van het gevoelsleven.

Een sterk verwaarloosd onderwerp is de rol van angst bij de psychose

(Störing, 1934; Schmidt-Degenhard, 1986). De term angstpsychose is uit het psychiatrisch taalgebruik vrijwel geheel verdwenen. Over de overgangen tussen dwangstoornissen en psychose wordt wel gesproken, maar zelden geschreven.

Angst wordt traditioneel sterk verbonden met het afwenden van gevaar. Dat angst op een fundamenteel niveau te maken kan hebben met een structureringsstekort – dat wil zeggen met een intens gevoel van onvermogen om vorm te geven aan de eigen leefwereld – is iets dat patiënten wel vertellen maar in de huidige literatuur nauwelijks aan bod komt (vgl. echter Fuldauer, 1988). Men leze de prachtige, helaas in de vergetelheid geraakte artikelen van Goldstein (1929) en Kronfeld (1935).

Conclusie

De classificatie van angststoornissen volgens DSM-III (R) kan niet los worden gezien van de huidige dominantie van neurobiologische onderzoeksinteresses. Deze interesse heeft geleid tot een enorme toename van onze kennis van de relatie tussen psychofarmaca en receptorsystemen. Neurobiologische hypothesen domineren momenteel niet alleen de verklaring van paniek, maar hebben ook een doorslaggevende rol gespeeld bij de descriptieve afgrenzing van de paniekstoornis ten opzichte van andere angststoornissen in de DSM. Als gevolg hiervan lopen vakwetenschappelijke hypothesevorming en klinische descriptie elkaar voor de voeten op een moment dat beide beter uit elkaar gehouden kunnen worden. Want veel is nog onzeker met betrekking tot de genese van paniek (en andere angststoornissen). De verstrengeling van classificatie en neurobiologisch onderzoek kan leiden tot een verenging van de klinische blik, waarbij diagnostiek versmalt tot het opsporen van kenmerken die passen bij empirisch nog onvoldoende bevestigde neurobiologische constructen. Uiteindelijk kan dit uitmonden in een eenzijdig farmacologische behandeling van patiënten met angststoornissen.

Literatuur

- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third edition*. Washington: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third edition revised*. Washington: American Psychiatric Association.
- Aronson, T.A. & Logue, C.M. (1987). On the longitudinal course of panic disorder: Developmental history and predictors of phobic complications. *Comprehensive Psychiatry*, 28, 344-355.
- Birley, J.L.T. (1990). DSM-III: From left to right or from right to left? *British Journal of Psychiatry*, 157, 116-118.

- Feighner, J.P., Robins, E., Guze, S.B., Woodruff, R.A., Winokur, G. & Munoz, R. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of General Psychiatry*, 26, 57-63.
- Freedman, R.R., Ianni, P., Etedgui, E. & Putezhath, N. (1985). Ambulatory monitoring of panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 42, 244-248.
- Fuldauer, D.A. (1988). *Fobieën en macht*. Lisse/Amsterdam: Swets en Zeitlinger.
- Glas, G. (1991). *Concepten van angst en angststoornissen. Een psychiatrische en vakfilosofische studie*. Lisse/Amsterdam: Swets en Zeitlinger.
- Glas, G. (in druk). A conceptual history of anxiety and depression. In: J.A. den Boer & J.M.A. Sitsen (red.), *Handbook on anxiety and depression: A biological approach*. New York: Marcel Dekker.
- Goldstein, K. (1929). Zum Problem der Angst. *Allgemeine ärztliche Zeitschrift für Psychotherapie und psychische Hygiene*, 2, 409-437.
- Helmchen, H. (1990). Psychiatrische Diagnostik ex juvantibus. *Nervenarzt*, 61, 148-152.
- Jablensky, A. (1985). Approaches to the definition and classification of anxiety and related disorders in European psychiatry. In: A.H. Tuma & J. Maser (red.), *Anxiety and the anxiety disorders* (pp. 735-758). Hillsdale/London: Lawrence Erlbaum.
- Jackson, S.W. (1986). *Melancholia and depression: From Hippocratic times to modern times*. New Haven/London: Yale University Press.
- Kahn, R.S., & Praag, H.M. van (1990). Paniekstoornis: een beknopt overzicht. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 32, 390-405.
- Klein, D.F. (1964). Delineation of two drug-responsive anxiety syndromes. *Psychopharmacologia*, 5, 397-408.
- Klein, D.F. (1980). Anxiety reconceptualized. *Comprehensive Psychiatry*, 21, 411-427.
- Kronfeld, A. (1935). Über Angst. *Nederlandsch Tijdschrift voor Psychologie*, 3, 366-387.
- Marks, I.M. (1987). *Fears, phobias and rituals: Panic, anxiety, and their disorders*. New York: Oxford University Press.
- Roth, M. (1959). The phobic anxiety-depersonalization syndrome. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 52, 587-595.
- Schmidt-Degenhard, M. (1986). Angst: problemgeschichtliche und klinische Aspekte. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 54, 321-339.
- Sheehan, D.V. (1982). Panic attacks and phobias. *New England Journal of Medicine*, 307, 156-158.
- Spitzer, R.L. & Williams, J.B.W. (1985). Proposed revisions in the DSM-III classification of anxiety disorders based on research and clinical experience. In: A.H. Tuma & J. Maser (red.), *Anxiety and the anxiety disorders* (pp. 759-773). Hillsdale/London: Lawrence Erlbaum.
- Spitzer, R.L., Endicott, J. & Robins, E. (1978). Research diagnostic criteria: Rationale and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 35, 773-782.
- Sternbach, L.H. (1980). The benzodiazepine story. In: R.G. Priest, U. Vianna Filho, R. Amrein & M. Skreta (red.), *Benzodiazepines. Today and tomorrow* (pp. 5-18). Lancaster: MTP Press.
- Störing, G.E. (1934). *Zur Psychopathologie und Klinik der Angstzustände*. Berlin: Karger.
- Tyrer, P.J. (1984). Classification in anxiety. *British Journal of Psychiatry*, 144, 78-83.
- Wamboldt, M.Z. & Insel, T.R. (1988). Pharmacologic models. In: C.G. Last & M. Hersen (red.), *Handbook of anxiety disorders* (pp. 181-216). New York: Pergamon Press.
- Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford: Stanford University Press.