# CONCEPTEN VAN ANGST EN ANGSTSTOORNISSEN

**Een psychiatrische en vakfilosofische studie**

**Gerrit Glas**

SWETS & ZEITLINGER B.V. AMSTERDAM / LISSE

PUBLISHING SERVICE

Cip-gegevens Koninklijke Bibliotheek, Den Haag

Glas, Gerrit

Concepten van angst en angststoornissen : een psychiatrische en vakfilosofische studie / Gerrit Glas. - Amsterdam [etc.] : Swets & Zeitlinger.
Ook verschenen als proefschrift Utrecht, 1991.: - Met lit. opg., reg.
ISBN 90-265-1186 8
NUGI 744
Trefw.: angsten

Tekstverwerking: Shift Key, Utrecht
Omslagontwerp: Rob Molthoff
Druk omslag: Casparie, IJsselstein
Druk: Offsetdrukkerij Kanters B.V., Alblasserdam

© 1991 Swets & Zeitlinger B.V., Amsterdam/Lisse

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 op 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 St.b.351, zoals gewijzigd bij het Besluit van 23 augustus 1985, St.b. 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.

*All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the publisher.*

ISBN 90 265 1186 8
NUGI 744

*Aan mijn vader*

# Voorwoord

Voorwoorden zijn in de regel nawoorden en zo ook hier.
Dit proefschrift begon zo'n zeven jaar geleden, toen de auteur in opleiding was tot psychiater en zich afvroeg wat er gebeurt wanneer mensen geëmotioneerd raken. Psychiaters en psychotherapeuten houden zich weliswaar dag in dag uit met emoties bezig – maar waar was de theorie die het verschijnsel emotie vermocht te verduidelijken en te verklaren?

Bestudering van Freud leidde tot de conclusie dat de psychoanalyse met affecten in theoretische zin niet echt goed raad weet. Sartre's veronderstelling dat in de emotionele verbeelding de wereld op magische wijze wordt getransformeerd, was een vondst. Maar kon die gedachte ook verbonden worden met wat empirisch emotie-onderzoek had opgeleverd? De omvangrijke, in de psychiatrie grotendeels onbekende psychologische literatuur over emoties werd verkend en de gedachte aan een proefschrift begon zich te vormen.

Wat boeide, waren vooral de centrale begrippen, – hun betekenis en achtergrond, hun subtiele betekenis-verschuivingen en niet geëxpliciteerde premissen. Er bleek behoefte te bestaan aan een conceptuele analyse. Door onderzoeksbevindingen in een breder kader te plaatsen leek ook een antwoord mogelijk op de vraag naar de toepassing van die bevindingen in de klinische praktijk.

Aristoteles en Descartes werden bestudeerd. Beiden stonden aan het begin van een denk-traditie, Aristoteles vanwege de moreel en metafysisch geïnspireerde idee van invoeging van emoties in een hiërarchie van vermogens; Descartes vanwege het primaat van de wetenschappelijke methode en het daarmee samenhangende psychofysisch dualisme – dat ook in zijn emotieleer niet overwonnen bleek. Freud's naturalisme vormde een derde station, waarbij echter in zekere zin hiërarchische en dualistische elementen herkenbaar bleven, hiërarchische in de idee van invoeging van het driftmatige in de orde van het 'ik' (het ik als heer in eigen huis), dualistische in de tweesporigheid van bewustzijn en driftmatige krachten.

Voor een proefschrift dat niet primair filosofisch zou moeten worden, was deze thematiek echter te breed. Besloten werd de conceptuele analyse te beperken tot één emotie: angst. Nodig was een vakfilosofische analyse die fijnmaziger zou zijn dan traditionele filosofische beschouwingen over emoties en die zou ingaan op het empirische angstonderzoek. Die analyse zou bovendien moeten aansluiten bij de klinische praktijk en iets moeten zeggen over de relatie tussen vakwetenschappelijke bevindingen en die praktijk.

De introductie van een schema met een viertal analyse-niveaus en daarmee samenhangende conceptuele thema's (zie hoofdstuk 2) maakte het makkelijker om het vorm-probleem op te lossen. Dit schema vormde de rode draad voor het verdere onderzoek.

Het resultaat van deze ontwikkelingsgang ligt nu voor U. Het past mij hier de mensen te danken die aan de totstandkoming hebben bijgedragen.

Hooggeleerde Kuilman, hooggeachte promotor, beste Martin, ik bewonder niet alleen je belezenheid en je evenwichtige oordeel, maar ook het geduld dat je opbracht en de ruimte die je gaf om dit binnen de vakgroep ietwat ongebruikelijke project te laten rijpen. Nu ook in de psychiatrie wetenschappelijke productiviteit vooral wordt gemeten met kwantitatieve maatstaven, is dat des te opmerkelijker. Je onverstoorbare optimisme over de goede afloop was belangrijk, je relativeringszin beschermde me enigszins tegen de drang alles te willen zeggen. Je grondhouding als psychiater – begin èn eindig bij wat zich in het directe contact met de patiënt voordoet – heeft blijvende invloed op mij gehad.

Hooggeleerde van Olst, hooggeachte promotor, beste Evert, ondanks je drukke agenda duurden onze gesprekken vaak uren. Ik heb ze ervaren als oases van rust en bezinning. Gedachten in statu nascendi kregen in die gesprekken een vaster vorm. Het feit dat we ongemerkt ook over allerlei andere zaken die ons beiden aangaan, van gedachten wisselden, zie ik als bevestiging van je betrokkenheid en vertrouwen.

Hooggeleerde van Dijk, U was het die ik in eerste instantie verzocht om promotor te zijn en U was het die onmiddellijk ja zei. De gesprekken die we hadden, herinner ik mij als stimulerend. Het verstrijken van de termijn van het ius promovendi maakte het niet mogelijk dat U de begeleiding tot het einde kon voortzetten. Graag dank ik U voor het geschonken vertrouwen en voor de opbouwende opmerkingen.

Verschillende personen hebben grote delen van dit proefschrift gelezen en van opbouwend commentaar voorzien. In het bijzonder wil ik noemen Hans de Boer, die praktisch alles las en wiens humorvolle en waarderende commentaar veel voor mij betekende. Herman Westenberg gaf mij het gevoel dat dit boek ook 'echte' onderzoekers iets te zeggen heeft. Floor Kraaimaat nam een belangrijk gedeelte van hoofdstuk 5 onder de loupe nam en maakte mij duidelijk dat conditionering een nog complexer proces is dan ik al dacht. Anton Mooij had onder de commentatoren een bijzondere plaats. In onze gesprekken over de grondslagen van de psychiatrie was er wederzijdse herkenning en erkenning. Ik dank hem voor het laatste en voor zijn commentaar op het derde hoofdstuk. Verschillende collegae hebben mondeling of schriftelijk commentaar geleverd op de opzet van dit proefschrift of hebben kleinere fragmenten gelezen. Ook hen dank ik hartelijk, vooral Martine van der Laan voor haar opmerking over het gebruik van de term synthese.

Sander Griffioen, Henk Geertsema, Bas Kee en Jan Verhoogt zijn vrienden die veel voor mijn filosofische vorming hebben betekend. Onze K5 bestaat nu al jaren en heeft voor mij langzamerhand de functie gekregen van filosofische pleisterplaats en uitvalsbasis. Discussies met de assistenten in en buiten de filosofie-club vormden indirect de proef op de som. Gesprekken met de collegae Tom Kuipers, Johan Havenaar, Wijbrand Hoek en Jacques Eizenga waren stimulerend en wekken verwachtingen over de verdere samenwerking in de toekomst. De tweewekelijkse klinische rondes met Piet Jongerius illustreerden de importantie van het existentiële gezichtspunt.

Ook zij die in de voorwaarde scheppende sfeer een bijdrage hebben geleverd, wil ik hartelijk danken, in het bijzonder Guido Nabarro voor de perioden waarin hij voor mij waarnam. Hulde ook aan het team van de afdeling Sandwijck en met name Lena Donk, verpleegkundig unit-hoofd, voor de coulantie waarmee niet alleen mijn fysieke, maar soms ook mentale afwezigheid tegemoet werd getreden. Patiënten die bereid waren zich ten behoeve van dit boek te laten interviewen, wil ik hartelijk danken, in het bijzonder de heer B., die toestemming gaf een gedeelte van het interview te publiceren (zie hoofdstuk 1).

Ook zij die in een wat verder verwijderd verleden een belangrijke invloed op mijn psychiatrische en filosofische vorming hebben gehad, wil ik noemen, in het bijzonder prof. dr. P.C. Kuiper voor de discussies in de werkgroep hermeneutiek en prof. dr. F.E.R.E.R. de Jonghe voor de opleiding tot psychotherapeut. Prof. dr. ir. H. van Riessen leerde mij niet alleen teksten lezen en analyseren, maar liet mij door zijn persoon zien hoe geloof en wetenschap met elkaar samenhangen.

Martin de Zoete van het DeskTop Publishing bureau Shift-Key verzorgde niet alleen op nauwgezette wijze, maar ook op uiterst ongebruikelijke uren het camera-gereed maken van de tekst. Sylvia Dierks was behulpzaam bij de vertaling van de samenvatting.

Tot slot dient ook zij genoemd te worden die mij dringend verzocht ongenoemd te blijven. Diet, je meeleven was een steun, meer dan in de enkele regel hier uitgedrukt kan worden, je gezonde scepsis hield me met beide benen op de grond. Dat dit project levensvatbaar is gebleken, is mede aan jouw organisatietalent te danken. Arwieke, Jannes, Hannegeertje en Evar, jullie vader was vaker niet beschikbaar dan hem lief was. Toen ook jullie, als het woord "bang" viel, je gingen afvragen of het niet wat zou zijn voor "dat boekie", wist ik dat de tijd rijp was om te stoppen.

Wat overheerst is de dankbaarheid – dankbaarheid die uiteindelijk toekomt aan Hem die gaven gaf en mogelijkheden opende.

Gerrit Glas Bunnik, maart 1991

# Inhoud


**Voorwoord**

**Lijst van figuren en tabellen**

| | | |
|---|---|---|
| **1** | **Angst: het woord en de zaak** | **1** |
| 1.1 | Over het doel van deze studie | 1 |
| 1.2 | "Een holle ruimte waarin je zit te schrapen..." | 3 |
| 1.2.1 | Wat angst 'is' | 3 |
| 1.2.2 | Begin en verloop | 3 |
| 1.2.3 | Gewaarwordingen, gedachten en antecedenten | 4 |
| 1.2.4 | Doodsangst en verlatenheid | 5 |
| 1.3 | Eerste verkenning: de vraag naar het kwalificerend moment | 6 |
| 1.4 | Etymologische en semantische aspecten | 10 |
| **2** | **Conceptuele vragen** | **15** |
| 2.1 | Eerste stratificatie: vier niveaus van analyse | 15 |
| 2.2 | Angst als gevoel | 16 |
| 2.2.1 | Het probleem van de gevarieerdheid | 16 |
| 2.2.2 | Het probleem van de kenbaarheid | 17 |
| 2.2.3 | De verhouding tussen klinische en vakwetenschappelijke taal | 18 |
| 2.2.4 | Vakfilosofische vragen | 21 |
| 2.3 | Deelstructuren van angst | 27 |
| 2.4 | Angst als sociaal en cultureel fenomeen | 30 |
| 2.5 | Angst als bestaansvorm | 32 |
| 2.6 | Nadere stratificatie van het veld van onderzoek | 34 |
| 2.6.1 | Het werkplan | 34 |
| 2.6.2 | Het schema: analyse-niveaus en thema's | 35 |
| 2.6.3 | Korte wijsgerig-antropologische verantwoording | 38 |
| **3** | **Momenten uit de geschiedenis van de conceptualisatie van angst en angststoornissen** | **41** |
| 3.1 | De periode tot 1850 | 41 |
| 3.2 | De periode 1850 – 1900 | 44 |
| 3.2.1 | De agorafobie | 44 |
| 3.2.2 | Het 'irritable heart' | 45 |

3.2.3 De angstpsychose 49
3.2.4 De neurasthenie 50
3.3 Rond 1900: afgrenzing van de angstneurose 53
3.3.1 Hecker 53
3.3.2 Freud: eerste angsttheorie 54
3.3.3 Freud over de psychologische onanalyseerbaarheid van angst 56
3.4 Ontwikkelingen na 1900 61
3.4.1 Darwin 61
3.4.2 James 65
3.4.3 Freud's tweede angsttheorie 69
3.4.4 Scheler 73
3.4.5 Goldstein 78
3.5 Psychiatrische literatuur tot 1930: afwijzing van vooringenomen theoretische uitgangspunten 82
3.5.1 Kraepelin 82
3.5.2 Hoche 83
3.5.3 Kornfeld 84
3.6 Psychiatrische literatuur na 1930: pogingen tot integratie 85
3.6.1 Störring 85
3.6.2 Kronfeld 90

**4 Conceptuele aspecten van de classificatie van angststoornissen volgens de DSM – III R (met speciale aandacht voor de paniekstoornis) 95**

4.1 Inleiding 95
4.1.1 Naar een andere manier van denken over angst 95
4.1.2 Oude vragen in de moderne discussie 97
4.2 De paniekstoornis: een aparte entiteit? 98
4.2.1 De criteria 98
4.2.2 De argumenten 100
4.3 Epidemiologische, longitudinale, genetische en familie-studies 102
4.3.1 Epidemiologische studies 102
4.3.2 Longitudinale studies 104
4.3.3 Familie- en genetische studies 105
4.4 De afgrenzing van de paniekstoornis van andere stoornissen 107
4.4.1 Paniekstoornis en depressie: algemene aspecten 107
4.4.2 Paniekstoornis en depressie: familiestudies 109
4.4.3 Paniekstoornis en depressie: longitudinale en klinische studies 111
4.4.4 Paniekstoornis en depressie: conclusie 112
4.4.5 Paniekstoornis en agorafobie 113
4.4.6 Paniekstoornis en gegeneraliseerde angststoornis 114
4.4.7 Paniekstoornis en separatie-angst stoornis 116
4.4.8 Conclusie 118
4.5 Fenomenologie van de paniekaanval 118

4.5.1 Intensiteit en crescendo-karakter als onderscheidend criterium 119
4.5.2 Spontaniteit als onderscheidend criterium 120
4.5.3 Subjectieve beleving als onderscheidend criterium 127
4.6 De experimentele inductie van paniek 130
4.6.1 Chemische provocatie als model en als diagnosticum 130
4.6.2 Niveau 3 – niveau 3 verbanden 132
4.6.3 Niveau 3 – niveau 2 verbanden 133
4.6.4 Niveau 3 – niveau 1 verbanden 135
4.6.5 Conclusie 137
4.7 Het farmacologisch 'bewijs' 138
4.7.1 Recapitulatie 138
4.7.2 De hypothese 138
4.7.3 Empirische bevindingen: behandelingseffecten 141
4.7.4 Logica van de farmacologische dissectie 150
4.8 Conclusie 155

**5 Conceptuele aspecten van enkele verklaringsmodellen van angststoornissen 159**

5.1 Inleiding 159
5.1.1 Vraagstelling 159
5.2 Angst in het diermodel 160
5.3 Neurobiologische verklaringsmodellen 163
5.3.1 Klein's neurobiologisch-ethologische hypothese 163
5.3.2 Het neuroanatomisch model van de paniekstoornis volgens Gorman en medewerkers 166
5.4 Gemengd neurobiologisch-neuropsychologische modellen 174
5.4.1 Eric Kandel: van metapsychologie naar moleculaire biologie 174
5.4.2 Jeffrey A. Gray 182
5.4.3 Cloninger's poging tot integratie 195
5.5 Angst, persoonlijkheid en dispositie 203
5.5.1 Angst als state en als trait 204
5.5.2 Comorbiditeit van angst- en persoonlijkheidsstoornissen 207
5.5.3 Iets over het meten van disposities 211
5.5.4 Conclusie en evaluatie 217
5.6 Van Pavlov naar Beck 221
5.6.1 Bezwaren tegen de traditionele interpretatie van het klassieke conditioneren 221
5.6.2 Tussen instinct en bewustzijn: de 'preparedness' hypothese 223
5.6.3 De geschiedenis herhaalt zich 228
5.6.4 De twee-factor en de attributie theorie 229
5.6.5 Beck's appraisal theorie 230
5.7 Varianten in het cognitieve verklaringsmodel van de paniekstoornis met en zonder agorafobie 237

5.7.1 Is er een specifiek verband tussen de paniekstoornis en angst voor interoceptieve sensaties? 238
5.7.2 Vier varianten van het cognitieve verklaringsmodel 239
5.7.3 Angst en sensatie in het concept 'angst voor interoceptieve sensaties' 240
5.7.4 Angstgevoeligheid en angstverwachting als elementen van angst voor de angst 242
5.7.5 Rachman's 'match/mismatch'-model 244
5.7.6 'Attentional bias' 245
5.7.7 Conclusie en evaluatie 247
5.8 Lang's bio-informationele theorie 248
5.8.1 Het drie systemen model 248
5.8.2 Respons informatie in het emotionele beeld 250
5.8.3 Emoties als knooppunten in een geheugen-netwerk 252
5.8.4 De propositionele structuur van de emotionele verbeelding 253
5.8.5 De gelaagdheid van het emotionele netwerk 254
5.8.6 Lang's positie in het emotiedebat 257
5.8.7 Bespreking 263

**6 Psychopathologie van de angst vanuit vakfilosofisch perspectief 269**

6.1 Resumé en commentaar 269
6.1.1 Het kwalitatieve aspect 269
6.1.2 Klinische descriptie en vakwetenschappelijke verklaring 275
6.1.3 Causaliteit 279
6.1.4 Het lichaam – geest probleem 287
6.2 Nogmaals de vier analyse-niveaus 291
6.2.1 Niveau 1: angst als klacht 292
6.2.2 Niveau 2: angst als stoornis 294
6.2.3 Niveau 3: deelstructuren van angst 298
6.2.4 Niveau 4: angst als moment in de ik – zelf relatie 302
6.3 Psychopathologie van de angst als antropologische herinnering 307

**Bibliografie 311**

**Personenregister 353**

**Zakenregister 355**

**Samenvatting 363**

**Summary 370**

# Lijst van figuren en tabellen


| | | | |
|---|---|---|---|
| Tabel | 2.1 | Schema van de analyse-niveaus, de thema's en de taal waarin die verwoord worden | 35 |
| Figuur | 2.1 | Vervlechting van deelstructuren in de actstructuur | 39 |
| Tabel | 4.1 | Criteria voor de paniekstoornis volgens de DSM – III R | 99 |
| Tabel | 4.2 | Ideaal-model van klinisch-farmacologisch onderzoek in het kader van de farmacologische 'dissectie' | 140 |
| Tabel | 4.3 | Overzicht gecombineerde klinisch-farmacologische studies | 146 |
| Tabel | 5.1 | Het neurobiologisch-ethologisch verklaringsmodel van de paniekstoornis volgens Klein (1980) | 164 |
| Figuur | 5.1 | Gray's modificatie van Eysenck's persoonlijkheids-model en Cloninger's aansluiting daarbij. | 196 |
| Tabel | 6.1 | Niveau 1: het 'alledaagse' niveau | 293 |
| Tabel | 6.2 | Niveau 2: het klinische niveau | 295 |
| Tabel | 6.3 | Niveau 3: het vakwetenschappelijke niveau | 299 |
| Tabel | 6.4 | Niveau 4: het vakfilosofische niveau | 303 |

*"Emotion is like a light in the night: to see it clearly we must look away from it and catch it in the periphery of our vision" (Candland 1979, 70).*

# 1 Angst: het woord en de zaak

## 1.1 Over het doel van deze studie

Het is met angst als met zoveel zaken die ons aangaan: naarmate men er meer en dieper over denkt, lijkt haar substantie te vervluchtigen.

De psychopatholoog is geneigd daar anders over te denken. Het vluchtige van de klacht substantialiseert in zijn denken tot symptoom, ziekte of stoornis. Het pathologische heeft de schijn van een grotere tastbaarheid en vaststelbaarheid. Maar het is de vraag of die tastbaarheid en vaststelbaarheid niet een bijprodukt van het denken is.

Er lijkt zo bezien iets tegenstrijdigs te zitten in het formuleren en onderzoeken van *concepten van angst en angststoornissen* (vgl. Schmidt-Degenhard 1986b). De vluchtige veelvormigheid van angst-verschijnselen lijkt op gespannen voet te staan met de fixatie en generalisering daarvan in concepten.

Deze tegenstrijdigheid hoeft echter niet op de spits te worden gedreven. De afstand tussen de werkelijkheid en haar begripsmatige verwoording kan ook worden opgevat als een vruchtbare spanningsverhouding die motiveert tot verder onderzoek en tot verfijning van het taalgebruik, zowel naar de theoretische als naar de praktische kant.

Deze studie bestaat in hoofdzaak uit een analyse van descriptieve en verklarende concepten van angst en angststoornissen. Hoewel gedetailleerd zal worden ingegaan op de classificatie van angststoornissen en op toonaangevende vakwetenschappelijke verklaringsmodellen, vindt de analyse primair vanuit een *vakfilosofische* optiek plaats en niet vanuit een empirische. De methodologie blijft dus onbesproken, tenzij het gaat om zaken met een duidelijk vakfilosofische portee.

De vakfilosofie vat ik op als de discipline die zich bezint op de grondslagen van de geneeskundige praktijk en van de verschillende vakwetenschappen aan de hand waarvan die praktijk zich ontwikkelt (anatomie, moleculaire biologie, fysiologie, farmacologie, psychologie, sociologie etc.). De vakfilosofie heeft een brug-functie: ze oriënteert zich op ontwikkelingen in de vakwetenschappen en klinische praktijk en brengt die ontwikkelingen in verband met kennistheoretische, antropologische en systematisch-wijsgerige vraagstellingen. Anderzijds brengt ze de genoemde wijsgerige disciplines in contact met vakwetenschap en praktijk. In deze studie ligt het accent vooral op het eerste.

Bij onze analyse van concepten van angst en angststoornissen maken we gebruik van een *schema* met een viertal *niveaus van conceptualisering*. Over angst kan worden gesproken op het niveau van de dagelijkse ervaring (niveau 1), van de klinische praktijk (niveau 2), van de vakwetenschap (niveau 3) en van de vakfilosofie (niveau 4). Dit schema wordt nader toegelicht in hoofdstuk 2.

Het schema is een hulpmiddel, en niet meer dan dat. Het vakfilosofische onderzoek is als cognitieve activiteit wel te typeren als een aparte wijze van onderzoek, maar dat waar zij zich op richt is op alle niveaus te vinden. Vandaar dat, ofschoon onze optiek een vakfilosofische is, de conceptuele analyse steeds op het betrokken niveau zelf ter hand wordt genomen. Van binnen uit werken we dan steeds terug naar een meer algemene vraagstelling.

De taak van de vakfilosofie is daarbij bescheiden. Want het onderzoek naar het gehalte van de verschillende concepten wordt natuurlijk in de eerste plaats door niet-filosofen verricht. Het eigene van de vakfilosofie bestaat er in dat ze een bijdrage levert in het zoeken naar *samenhangen* tussen verklarende concepten. Voorts verduidelijkt ze de *aard* van klinische en vakwetenschappelijke activiteit en maakt ze opmerkzaam op nieuwe terreinen van onderzoek. Tenslotte brengt ze, zoals gezegd, discussies op de diverse terreinen van onderzoek en praktijk in verband met meer *algemene wijsgerige, ethische* en *levensbeschouwelijke vragen.*

Studies als deze zijn er weinig, ook op het terrein van de algemene emotietheorie. De tijd is voorbij dat emotie als wetenschappelijk begrip "worse than useless" werd genoemd (Duffy 1941) en werd bestempeld als "artefact" (Linschoten 1964, 270). Toch heeft Plutchik gelijk als hij verzucht dat:

> "there is no theory that has explicitly tried to integrate all the different traditions or at least show the points of compatibility or dissimilarity among them" (Plutchik 1980, 80).[1]

In deze studie zal het vooral gaan om de 'points of compatibility and dissimilarity'. Over de mogelijkheid van integratie van de diverse opvattingen zal in het laatste hoofdstuk het één en ander worden opgemerkt.

Wat betreft de *indeling* van dit werk kan worden opgemerkt dat na het eerste verkennende hoofdstuk in het tweede hoofdstuk een overzicht wordt gegeven van de belangrijkste conceptuele vragen, uitmondend in het schema met de juist genoemde analyse-niveaus. Het derde hoofdstuk bespreekt de historische ontwikkeling van een aantal angstopvattingen. In het vierde hoofdstuk wordt ingegaan op de beschrijving en classificatie van angststoornissen, waarbij met name de paniekstoornis centraal staat. Het vijfde hoofdstuk analyseert een aantal toonaangevende verklaringsmodellen van angst, terwijl in het zesde hoofdstuk een samenvattend vakfilosofisch commentaar wordt geleverd op de belangrijkste conceptuele thema's. Tevens worden in dit hoofdstuk de verschillende typen vraagstelling in kaart gebracht aan de hand van het schema.

We beginnen onze bespreking met een casus.

1. Recente uitzonderingen voor wat betreft de empirische emotietheorie zijn Buck (1984), Frijda (1988a), Hillman (1960), Leventhal (1980, 1984), Mandler (1984), Plutchik (1980), Schelp (1985) en Strongman (1978); en voor wat betreft de filosofische emotietheorie de Sousa (1987), Gardiner, Metcalf & Beebe-Center (1937/1970), Kenny (1963), Lyons (1980), Neu (1977), Rorty (1980), Solomon (1976), Strasser (1956). Qua opzet is onze studie het meest verwant aan Tiemersma (1989).

## 1.2 "Een holle ruimte waarin je zit te schrapen..."

Voor het besef van de heer B., 35 jaar, enig kind van een onzekere moeder en een barse, weinig begripsvolle vader, was het leven eigenlijk al tien jaar voor zijn huidige opname opgehouden. Toen was hij gestopt met werken. Vrienden had hij toen al niet. Ook was hij in die tijd op advies van een behandelend psycholoog alleen gaan wonen. Het gevolg was dat B. zich toenemend ging isoleren. Alcohol- en benzodiazepine-gebruik namen verontrustende vormen aan. Toen hij zich drie maanden in zijn huis had opgesloten, volgde de eerste opname. Daarna volgden er meer. De huidige opname is de vierde.

### *1.2.1 Wat angst 'is'*

Angst beheerst het leven van B. Altijd is er dat onprettige, onbestendige gevoel dat hij angst is gaan noemen.

"B.: Het is een leeg gevoel. Een leegte ... hier (wijst op de maagstreek). Terwijl er wel iets beweegt en voelbaar is. Een holle ruimte waarin je zit te schrapen of zo (lacht een beetje). Toch zit daar niks.

I. (interviewer): En dat gevoel zit ter hoogte van je maag?

B.: Ja .. ja .. dat zit hier (wijst nogmaals).

I.: Je moet er een beetje om lachen.

B.: Ja, dat zoiets nou je hele leven moet vergallen! Eigenlijk vind ik het krankjorem. Maar het is zo sterk. Het is niet even een prikkeltje of een pijntje, het is echt heel naar.

I.: Wat maakt het zo naar om dat gevoel te hebben?

B.: Het is net of er iets gaat gebeuren, je weet alleen niet wat ... Het voelt aan alsof er iets naars gaat gebeuren, misschien wel iets ernstigs. Op een gegeven moment geef ik dan toe aan dat gevoel. Want als ik dat niet doe en het weg probeer te rationaliseren, wordt het alleen maar erger. Het gaat overheersen, met je gedachten kun je het niet meer onder controle krijgen.

I.: Is het voor jou een gevoel of een lichamelijke sensatie?

B.: Daar zie ik geen verschil tussen. Een lichamelijke sensatie is een gevoel. Het één hangt met het ander samen ..... (aarzelt), soms is het een lichamelijke sensatie en dan angst, soms is het andersom.

I.: Wat bedoel je met angst? Wat er in je hoofd gebeurt? Of meer een soort totaalgevoel, waarbij je lichaam ook meedoet?

B.: Beide doen mee, hoofd en lichaam.

I.: Kan je dat holle gevoel in je maagstreek waar je het net over had daarvan onderscheiden of is het een onderdeel van je angst?

B.: Oei ... daar moet ik even over nadenken ... (pauzeert). Het is toch wel te scheiden. Dat holle gevoel is toch geen angst. Het is wel een voorbode van angst. Of van paniek .. (nadenkend) .. het is toch wel te onderscheiden. Maar het zit wel tegen elkaar aan."

### *1.2.2 Begin en verloop*

Het begin van de angstverschijnselen kan B. exact aangeven.

"B.: Ik was elf toen ik het voor het eerst had. Vanwege de gladheid viel ik op het schoolplein en kwam daarbij op mijn rug terecht. Later zei men dat ik een ingeklapte long had. In elk geval was ik erg benauwd, ik kreeg geen lucht meer. Ik dacht toen dat ik dood ging. Het was ontzettend.
I.: Was er niemand die je gerust kon stellen?
B.: Ja, onderwijzers en onderwijzeressen, maar die waren zelf in paniek, ze maakten m'n polsen nat en probeerden mij bij kennis te houden. Ik had het gevoel dat ik van mijn stokje ging. Toch heb ik het daarna een poos niet meer gehad, tot mijn zeventiende.
I.: Wat gebeurde er toen?
B.: Bij het hardlopen in de sportzaal kreeg ik het plotseling heel benauwd, ik werd duizelig, ik hapte naar adem. Ik denk: mijn hart, ik ga dood. Alleen maar paniek."

B. legt vervolgens een verband tussen zijn angst en de gespannen sfeer op school. Hij zag op tegen het leveren van prestaties, vooral op sportief gebied. Op de vraag naar de lichamelijke verschijnselen bij zijn angst op school antwoordt hij:
"B.: Ik was benauwd op de borst (wijst op zijn borstkas, beide zijkanten, ter hoogte van de schouders).
I.: Wat voelde je daar? ..... een soort druk?
B.: Ja, druk ... geen pijn. Ik heb die druk nu nog en nog steeds denk ik als ik dat heb, dat ik dood zou kunnen gaan. Rationeel weet ik wel dat het niet kan gebeuren, dat het hyperventilatie is en dat hyperventilatie onschuldig is. Toch denk ik elke keer: 'Nu zal het dan echt een keer gebeuren'. Dat kan ik maar niet onderdrukken, dat maakt me zo triest."

B. vertelt dat hij zich uit de schooltijd drie paniekaanvallen kan herinneren. Op z'n werk kwamen de paniekaanvallen terug. Hij was de jongste onder zijn collega's en werd in die tijd veel gepest. Tijdens zijn militaire diensttijd was de paniek weg, maar bij terugkeer in de oude werksituatie nam de spanning na verloop van tijd weer toe en kwamen de paniekaanvallen terug. Op zijn 25e stopte hij met werken.
"I.: Ben je nu gestopt vanwege de stress op je werk, vanwege de angst voor een mogelijke paniekaanval of omdat je vaak paniekaanvallen had?
B.: Ik zie dat als één geheel. Maar echte paniekaanvallen heb ik niet gehad. Alleen het onderdrukken daarvan kostte me zoveel moeite ... 't Was toch eigenlijk meer de angst voor de paniek waarom ik ben gestopt. Ik zat er telkens tegen aan. En het werd uitgelokt door een gespannen werkatmosfeer. Maar ook als die er niet was, dan zou er wel wat anders zijn geweest. Net zoals nu, het oefenen met de bus (onderdeel van B.'s exposure programma) roept heel veel spanning op, maar dat viel toen weg (B. besloot met die oefening te stoppen). Maar toen kwam er al gauw weer iets anders, andere dingen in mijn hoofd. Altijd zijn er wel dingen om tegen op te zien. Ik heb dat proberen weg te zuipen."

### *1.2.3 Gewaarwordingen, gedachten en antecedenten*

Op de vraag of hij nog een keer wil uitleggen hoe hij het holle gevoel in de maag, de benauwdheid en het in gedachten afgeleid worden ervaart, antwoordt hij:

"B.: Ik heb altijd vrij veel lichamelijke sensaties gehad. Dat hangt samen met m'n spanningsniveau. Het is het gevoel geen lucht te krijgen. Maagklachten vooral, dat het van binnen samengetrokken wordt. Geen pijn in m'n maag. Geen hartkloppingen, hoewel ik als ik in paniek raak wel altijd denk dat mijn hart het zal opgeven.
I.: En in je hoofd?
B.: Daar is het leeg ..., ja ..., ik dwaal af, tenminste het is net of ik aan het wegdromen ben, of ik niet wil voelen of zo. En dat hangt met die maag samen.
I.: Gaat het één vooraf aan het ander of gaat het gelijk op?
B.: Er wordt wel gezegd: het ontstaat eerst hier (wijst op zijn hoofd) en dan gaat je maag reageren. Maar het is voor mij net andersom. Ik heb vaak het idee dat die maag begint en dat het hierboven dan op hol slaat. Dan ben ik echt geconcentreerd bezig met die maag, het laat me niet los, .... het stoort mijn gedachten. Ik functioneer niet meer lekker ..... Ik haal door die misselijkheid en dat rare gevoel mij allerlei rare dingen in mijn hoofd. Dan denk ik toch weer aan de dood, dan zie ik mezelf toch weer in een ziekenhuis liggen. Elke keer komt die dood erbij ..., waarom toch altijd zo extreem, vraag ik mij af ....?
I.: Dat gevoel in je maag is dus het ergst en daar begint het ook mee.
B.: Ja, dat signaal (vanuit de maag) is zo indringend, ..... het overheerst dan, hè. Elke keer moet ik heel veel moeite doen om erbij te blijven, ook nu bijvoorbeeld, nu ik met jou praat."

Het blijkt dat er een veelheid is van uitlokkende antecedenten voor B.'s paniek. Naast de lichamelijke verschijnselen die hij noemt (met name het holle gevoel in de maagstreek en de druk op de borst) is het vooral het alleen-zijn, het zich begeven in een niet vertrouwde omgeving, bijvoorbeeld op straat, maar ook soms wel in vertrouwde omgeving. Soms maakt het niet uit of er mensen bij zijn of niet. Als B. er goed over nadenkt kan hij altijd wel een aanleiding vinden voor de dreigende paniekgevoelens. Echt onvoorspelbaar zijn ze nooit. Op de keper beschouwd heeft B. de laatste jaren slechts enkele paniekaanvallen gehad, gedurende zijn opname slechts één, namelijk toen er na het starten van medicamenteuze behandeling (een lage dosis Fluvoxamine) misselijkheid als bijwerking optrad.

*1.2.4 Doodsangst en verlatenheid*

"I.: Ik heb ook het idee, dat je het gevoel dood te gaan ook vaak hebt buiten paniekaanvallen, dat het je hele leven beheerst, alsof je eigenlijk niet mag leven.
B.: Ja, dat is zo. Maar tegelijk heb ik zo'n angst om dood te gaan, dat ik gedwongen word om te leven. Het is misschien zelfs wel m'n redding. Als ik dood zou durven, dan was ik er denk ik niet meer. Ik denk toch dat het een soort levensdrang is. Maar wat de zin daarvan is, welke invulling ik daaraan moet geven, dat weet ik niet. Wat doe ik hier eigenlijk op deze wereld, denk ik vaak. Toch ...., ik moet blijven leven, hoe dan ook. Ik durf het niet ... ik durf het niet. En ik wil toch eigenlijk ook wel leven. Wat er het eerst is, weet ik eigenlijk niet, die levensdrang en zin om te leven of de angst voor de angst.
I.: Heeft dood zijn voor jou ook te maken met helemaal alleen zijn? Door niemand geholpen kunnen worden?

B.: Ja, voor je geboren wordt, maak je deel uit van je moeder, als je geboren bent is dat er niet meer, .. dan ben je gescheiden .. dan is er niets meer aan te doen ....., – waarom ik daar nu aan moet denken?
I.: Heeft het ook iets te maken met de angst om in de steek gelaten te worden? Bijvoorbeeld ... het gevoel dat je op het schoolplein had toen je uitgleed, lijkt dat op het gevoel in de steek gelaten te zijn?
B.: (verrast) .. Ja! Toch wel. Een gevoel van: jullie kunnen me toch niet meer helpen.
I.: Is dat een gevoel dat je van vroeger, van thuis ook kent?
B.: In wezen werd ik thuis in de steek gelaten .... geremd in mijn ontwikkeling. Ik was speels en nieuwsgierig ... er was iets van: overal dreigt gevaar ... ik mocht dit niet doen en dat niet doen, overal zaten wel risico's in. Dus dan word je verschrikkelijk geremd.
I.: Dat klinkt alsof je ouders nogal overbezorgd waren.
B.: Ja, vooral mijn moeder.
I.: Als je toch deed wat je niet mocht, als je risico's nam en er gebeurde iets, wat deed je moeder dan?
B.: Dan werd ik in de steek gelaten ... afgewezen. Ze zei: je bent m'n kind niet meer. Ze was dan helemaal panisch. Ze werd heel boos op mij. Ze werd er zelf helemaal radeloos van."

### 1.3 Eerste verkenning: de vraag naar het kwalificerend moment

Het leven van de heer B. wordt beheerst door angst. De eenvoud van deze constatering staat in contrast met de uiterst complexe werkelijkheid, waarvan het gesprek met hem getuigt.

In de dagelijkse ervaring verschijnt angst als een onprettig gevoel, dat veelal verbonden is met de subjectief ervaren dreiging van een al dan niet duidelijk te omschrijven gevaar. We zouden dit een pretheoretische en 'common-sense' opvatting van angst kunnen noemen.

Zeg ik met de term gevaar echter al niet teveel? B.'s relaas getuigt van de moeite die het hem kost om wat zich in zijn innerlijk afspeelt, te verbaliseren. Gevaar lijkt niet het meest primaire te zijn dat zich in B.'s beleving aandient, al ligt het er wel dichtbij. Trouwens ook het woord angst biedt niet de meest onmiddellijke weergave van wat B. ervaart. Wat er in hem om gaat, wordt door B. tastend geformuleerd met uitdrukkingen als: "een leeg gevoel", "een leegte .. hier (wijst op de maagstreek)", "druk op mijn borst", "het wordt van binnen samengetrokken", "of ik aan het wegdromen ben", "een raar gevoel", "iets dat mijn gedachten stoort", "hierboven slaat het op hol", "ik heb moeite er bij te blijven".

B. gebruikt het woord angst natuurlijk wel. De term lijkt dan een samenvattende functie te hebben en te duiden op een scala van gevoelens, gewaarwordingen, voorstellingen, fantasieën, neigingen en gedragingen. Van al deze verschijnselen samen heeft hij last, hij kan er zich niet over heen zetten, terwijl het hem in ernstige mate in zijn dagelijks functioneren belemmert.

Is er in dit conglomeraat nog iets dat er uit springt, iets dat B.'s toestand speci-

fiek *kwalificeert* als angst? Wat maakt eigenlijk dat B. spreekt van angst? Misschien dat we iets verder komen door de term angst te vergelijken met zintuigelijke gewaarwordingen, voorstellingen, interpretaties en waarderingen (evaluaties).

Is de angst van de heer B. primair de *gewaarwording* van een "holle ruimte, waarin je zit te schrapen"? Het feit dat deze gewaarwording zo'n centrale plaats in zijn leven inneemt, zou daarvoor kunnen pleiten. Maar B. zegt zelf al dat deze gewaarwording niet samenvalt met zijn angstgevoel. Ook al is het onderscheid soms moeilijk te maken, de gewaarwording van de holle ruimte noemt B. "de voorbode" van angst en niet de angst zelf. Angst is dat rare, lege gevoel in zijn buik waardoor hij de controle over zijn denken kwijt raakt en waardoor hij het contact met de omgeving verliest. De benoeming van gewaarwordingen lijkt al te veel een explicitering, een verbijzondering van iets dat zich in de beleving veel diffuser voordoet.

Staan in B.'s angstgevoel de *voorstellingen* centraal, bijvoorbeeld dat hij met een hartaanval of een maagzweer in het ziekenhuis opgenomen wordt? Zeker vormen voorstellingen over mogelijke fysieke catastrofes een belangrijk element. Toch heeft B. primair last van een vitaal gevoel van onheil en onvermogen en niet van voorstellingen over allerlei onheil. De laatste horen er wel bij en zijn heel nauw met het angstgevoel verbonden. Ze kunnen ook een ingang zijn om meer vat te krijgen op het angstgevoel. Maar zonder de vitale beleving is er geen sprake van angst. Voorstellingen zijn dus geen voldoende voorwaarde voor het krijgen van angst. Mensen kunnen zich allerlei narigheid voorstellen zonder angstig te worden.

Dat geldt ook voor vormen van angst waarin de voorstellingsinhoud een heel prominente plaats inneemt. Ook dan is de voorstellingsinhoud zonder meer niet voldoende, maar moet ze ons op één of andere wijze aangaan of treffen. Het object van emoties is iets dat onze vitale of andere belangen raakt (Frijda 1982, 1987a, 1988a). Wanneer B. zich voorstelt een hartaanval te krijgen, dan is die voorstelling bedreigend omdat op dat moment voor hem, ook al pleiten alle objectieve verschijnselen daartegen, de dreiging van een hartaanval reëel is. B. speelt niet slechts in gedachten met de mogelijkheid van een hartaanval, in zijn verbeelding is de hartaanval al aan de gang. Daarom spreekt Jean-Paul Sartre in dit verband van een magische transformatie van de wereld (Sartre 1939/1981).

Het kenmerkende van het angstgevoel bestaat dus niet zonder meer in het hebben van voorstellingen van een bepaald type. Angstgevoelens hebben een veel diffusere en vitale kwaliteit. Om gelijkluidende redenen wordt het eigensoortige van het angstgevoel ook niet adequaat getypeerd door te wijzen op *interpretaties of verwachtingen* van een bepaald type, bijvoorbeeld catastrofale interpretaties van lichamelijke gewaarwordingen. Want vaak gaat angstgevoel aan de expliciete interpretatie vooraf.[2] B. vermeldt eerst wat hij voelde ("..ik kreeg het plotseling

2. Daarmee is de bijdrage van niet bewuste, subliminale percepties, cognities en interpretaties bij het tot stand komen van angstgevoelens niet op voorhand ontkend. Het zoeken naar een zo adequaat mogelijke typering van de kwaliteit van het angstgevoel vindt plaats op een beschrijvend en niet op een verklarend niveau. De aanname van subliminale percepties en cognities is bedoeld als verklaring voor het optreden van bepaalde emoties (zie 5.6.5).

heel benauwd, ik werd duizelig, ik hapte naar adem..") en vervolgens wat hij dacht ("ik denk : mijn hart, ik ga dood."). De interpretatie heeft dus betrekking op gevoel dat er al was.

B.'s ervaring is vergelijkbaar met die van mensen die echt een hartinfarct of longembolie krijgen. De op de voorgrond staande ervaring is ook dan vaak moeilijk te verwoorden. Er is een overweldigend en elementair gevoel, vaak doodsangst genoemd, waarvan de essentie juist de non-communicabiliteit lijkt te zijn. Achteraf zeggen patiënten dat het vooral het dreigende contactverlies was dat de situatie zo beangstigend maakte. Ook in het ontstaan van B.'s angst staat de dreiging van contactverlies centraal. Aan het eind van het interview legt hij een verband tussen niet kunnen leven, geen risico's durven nemen, bang zijn in de steek gelaten te worden en moeder die als hij initiatieven nam zei: "Je bent m'n kind niet meer".

Toch horen interpretaties en verwachtingen (anticipaties) er, net als voorstellingen, wel bij. Ze kunnen angstgevoelens in hoge mate versterken, B.'s relaas getuigt er van. Interpretaties en verwachtingen zijn echter net als voorstellingen op zich een onvoldoende voorwaarde voor het optreden van angst. Verwachtingen worden angstige verwachtingen door een verandering van het subjectieve tijdsperspectief. Een mogelijk gevaar in de toekomst wordt in de beleving van degene die aan angst lijdt, tot een reëel gevaar, een gevaar in het heden. Op grond van dit aspect van angst, de verandering van tijdsperspectief, wordt angst soms onderscheiden van paniek. Angst is dan een op de toekomst gerichte emotie, waarbij de toekomst middels voorstellingen en verwachtingen wel al enigszins naar het heden toe wordt gehaald, terwijl tijdens paniek het gevreesde gevaar in het heden present en dus onontwijkbaar is.

Deze verandering van tijdsperspectief kan niet los worden gezien van het boven al even genoemde punt, dat angstgevoelens iets zeggen over onze belangen. Belangen - en de gevoelens waartoe zij aanleiding geven - kunnen niet gereduceerd worden tot zelf-opvattingen of schema's met een louter cognitieve status. De verleiding tot een dergelijke reductie is groot als het gaat om interpretaties en verwachtingen met een vrijwel universeel angstverwekkende strekking. Als ik weet dat ik over vijf minuten een hartaanval krijg, dan beheerst die wetenschap vanaf dat moment mijn beleven. Ik ben geschokt en word angstig. Toch kan ook dan het gevoel van geschokt-zijn niet gelijkgesteld worden met louter de verwachting een hartaanval te krijgen. Laat staan als het vijf minuten later is en ik door allerlei 'angstige' lichamelijke sensaties niet meer ordelijk kan nadenken. Voor B. geldt dat ook. Als hij zegt dat zijn angstgevoelens daarom zo schokkend zijn, omdat hij telkens denkt een hartaanval te krijgen, dan impliceert dat nog niet dat die interpretatie als zodanig het kernmoment van zijn angstgevoel is. Om het paradoxaal te formuleren: B. wordt angstig omdat de wetenschap dat hij bezig is een hartkwaal te krijgen hem op een manier treft die juist *niet* goed onder woorden te brengen valt. Angst is een manier om dat te laten zien, met andere woorden een manier om zonder woorden en soms ook zonder gedachten te laten zien hoe geschokt ik ben. Natuurlijk heeft het gevoel van angst wel iets te maken met de wetenschap dat hartinfarcten gevaarlijk kunnen zijn, dat het mij nu niet uitkomt om een hartinfarct te krijgen of zelfs dat hartinfarcten in de regel schokkende

ervaringen zijn. Dergelijke cognities zijn wel een element van het geschokt-zijn, nochtans omvat het geschokt-zijn méér en ook andere registers dan uitsluitend het cognitieve.

Hetgeen zojuist met betrekking tot interpretaties en verwachtingen werd opgemerkt, geldt eigenlijk onverminderd voor de *waarderingen en evaluaties* waarmee het gevoel van geschokt en bedreigd zijn vaak gepaard gaat. Nog meer dan de term interpretatie legt de term waardering het accent op de subjectieve oorsprong van het angstgevoel. De situatie of het gevaar waarop het angstgevoel betrekking heeft, wordt gewaardeerd als (potentieel) bedreigend en schadelijk. Waarderingen kunnen in meerdere of mindere mate stroken met de werkelijkheid. Waarderingen kunnen vervolgens ook niet altijd exact onder woorden gebracht worden. Ze lijken daarin op geur en smaak, terwijl interpretaties een meer representerend karakter hebben.

Toch is ook het waarderen niet het kenmerkende van het angstgevoel. Want *opnieuw geldt: lang niet alle waarderingen gaan gepaard met gevoelens; waarderingen* zijn geen voldoende voorwaarde voor het optreden van angst.

Ik keer terug naar de vraag gesteld aan het begin van deze paragraaf. Wat is het dat B.'s toestand kwalificeert als angst? Met de beantwoording van deze vraag zijn we eigenlijk nog niet veel opgeschoten ten opzichte van de common-sense notie van angst. Angstgevoelens mogen ten nauwste verbonden zijn met gewaarwordingen, voorstellingen, interpretaties en evaluaties, geen van de genoemde vier heeft een exclusief kwalificerende betekenis. Geen van de vier doet recht aan het gegeven dat B. primair klaagt over een moeilijk te definiëren, lichamelijk ervaren gevoel, – een bezorgd en onprettig gevoel dat hem machteloos, slap, beroerd en moedeloos maakt. Dit gevoel kan specifiekere vormen aannemen en zich voor B.'s besef gaan concentreren in bepaalde lichaamsdelen, bijvoorbeeld in de maagstreek (misselijkheid, een leeg gevoel), in de bovenbenen (zwaar gevoel) of in de borst (drukkend gevoel). En van deze afzonderlijke lichaamsdelen kan B. gewaarwordingen hebben. Maar deze gelokaliseerde gewaarwordingen maken onderdeel uit van het eerder genoemde 'totaal-gevoel' dat B. omschrijft als onprettig, onbestendig, verlammend en leven onttrekkend. Het lijkt erop of B.'s angstgevoel fragmenteert op het moment dat men het poogt te verbaliseren of tracht na te gaan op welke wijze men er zich van bewust is. Die fragmentatie vindt mijns inziens plaats indien voorstellingen, interpretaties of evaluaties voortijdig tot exclusief kwalificerend moment worden uitgeroepen.[3]

Door dit semantische probleem – het bijna niet te beschrijven en te analyseren karakter van het angstgevoel – wordt de verleiding groot *om beter te definiëren aspecten van emoties*, zoals fysiologische of cognitieve processen, *voorrang te verlenen* bij de conceptualisering van angst en angststoornissen.

Op het gevaar af teveel te zeggen kan met betrekking tot B.'s angstgevoel worden opgemerkt dat het een nauwelijks te omschrijven, lichamelijk ervaren,

3. Daarom duidt Barendregt (1982, 165vv.) de essentie van de fobische ervaring aan als een beleving van 'het', waarbij 'het' slaat op de nauwelijks benoembare kwaliteit van het fobische angstgevoel (vgl. Leseman & de Ridder, 1988).

onprettig, onbestendig, onzeker makend gevoel van onheil is. Het hangt samen met zwakke, vrijwel permanent aanwezige lichamelijke sensaties. Het gaat gepaard met voorstellingen en verwachtingen over allerlei fysiek onheil, zoals het krijgen van een hartaanval of een maagzweer. Geen van de genoemde elementen heeft echter voorrang in de definitie van angst. Dat B.'s toestand angst wordt genoemd en niet opwinding, onrust of somberheid, berust op de common-sense opvatting dat angst verbonden is met (be)dreiging en met onheil en dat men dat onheil het liefst uit de weg zou willen gaan.

### 1.4 Etymologische en semantische aspecten

Angstgevoelens worden lichamelijk ervaren. De etymologie van de term angst onderstreept dit. Gewaarwordingen als benauwdheid, beklemming, druk, samengesnoerd worden en verstikking in de borst- en keelstreek, schijnen zover als de kennis van de ontwikkeling van woordbetekenissen reikt, geassocieerd te zijn met angst (Häfner 1971).

De term angst stamt vermoedelijk van de indogermaanse wortel *Angh*, met de betekenis nauw, vernauwen, snoeren (Kluge & Götz 1953, via von Baeyer & von Baeyer-Katte 1971). In het Nederlands en Duits zijn woorden als eng en engte hiervan afgeleid. In het Grieks keert deze wortel terug in *anchein*, wurgen, smoren, dicht drukken. Ook in het Latijn is de wortel *Angh* bewaard gebleven, bijvoorbeeld in *ango (angere), angor, anxietas, anxius, angustus* en *angina* (Lewis 1967; Häfner 1971). De *Oxford Latin Dictionary* vertaalt *angor* met

1) "suffocation, choking" (verstikking) en
2) "mental distress, anguish, anxiety" (een gevoel van beklemming of bedruktheid).

Hetzelfde woordenboek vertaalt *anxietas* met

1) "anxiety, worry, solicitude" (angstig opzien tegen, gespannen uitzien naar) en
2) "extreme care, over-carefulness" (overdreven bezorgdheid) (Oxford Latin Dictionary 1968; vgl. Lewis & Short 1975, die overeenkomstig vertalen).

De vertaling van deze woorden is bepaald geen sine cure. Lewis (1967) wijst er terecht op dat *angor* en *anxietas* en de corresponderende Griekse termen niet zozeer de denotatie onzekerheid en vrees hebben, maar vooral duiden op bedrukt zijn, pijn hebben, in nood verkeren, onrust. Terzijde merk ik op dat *anxietas* ook de bijbetekenis van verlangen of uitzien naar heeft, een betekenis die onder andere in het hedendaagse Engels *(anxiety)* en Italiaans (*ansia*) bewaard is gebleven. Het illustreert de vage begrenzing van het betekenisveld van de term angst, niet alleen in de Oudheid, maar ook in de moderne talen.

Opvallend in het gebruik van termen duidend op angst in de Oudheid zijn drie punten:

- het accent op de fysiologische correlata van angst;
- het ontbreken van het onderscheid tussen (objectloze) angst en (objectgebonden) vrees; en
- het ontbreken van een aparte aanduiding voor het angstgevoel.

Deze drie punten hangen samen. Men dient zich namelijk te realiseren dat er in de

Oudheid eigenlijk geen equivalent heeft bestaan van de voor ons zo gebruikelijke term bewustzijn. Het Latijnse conscientia dateert uit de Patristiek en de Middeleeuwen en heeft ook daar nog niet de introspectionistische connotatie die de Nieuwe Tijd aan deze term zou geven. Wanneer Homerus' helden tekenen van vrees vertonen, is er in de situatie meestal een duidelijke aanleiding en als deze ontbreekt, moet aangenomen worden dat een demon verantwoordelijk is voor de toestand van de betrokkene. Veranderingen onder invloed van emoties worden bij Homerus primair toegeschreven aan factoren van buiten, er is niet zoiets als een zich-bewustzijn-van-dreiging als centraal moment in het angstgevoel. Daardoor valt als vanzelf het accent meer op de fysiologische correlata van angst.

Bij Aristoteles is dat anders in die zin dat hij nadrukkelijk plaats in ruimt voor het evaluatieve moment in de totstandkoming van angst. Angst is de onrust en het verdriet voortvloeiend uit de voorstelling (dus: mentaal) van een dreigend onheil (*Rhetorica* 1382a-1383b). Dat onheil moet bovendien voldoende nabij zijn. Van alle antieke filosofen heeft Aristoteles het meest nadruk gelegd op de rol van cognitieve factoren bij het ontstaan van emoties. Toch ontbreekt ook bij Aristoteles de idee van een individueel zelfbewustzijn en, daarmee corresponderend, van angst als een zich-bewustzijn-van-de-eigen-toestand (Glas 1988; ter perse; Kahn 1979; Sorabji 1979).[4] Deze idee, inclusief de introspectieve houding die zij vraagt, is pas sedert Descartes meer gangbaar geworden.

De volgende stap wordt eerst in de 19e eeuw gedaan door Kierkegaard.[5] Die stap bestaat uit het maken van een onderscheid tussen angst en vrees, waarbij angst in tegenstelling tot vrees een emotie is zonder een te omschrijven object. Angst in eigenlijke zin is bij Kierkegaard het bewustzijn van eigen vrijheid (Kierkegaard 1844).

Langs dit spoor wordt het onderscheid tussen angst en vrees soms uitgelegd als een verschil in existentiële diepte, waarbij vrees betrekking zou hebben op de meer oppervlakkige en perifere vormen en angst op existentieel diep(er) gewortelde vormen van angst. Met 'existentieel dieper' wordt dan niet zozeer gedoeld op de intensiteit van angst of op de vitale laag in het angstgevoel, maar op hetgeen beantwoordt aan de bestemming van de mens (vgl. Froeschels 1950; van Peursen 1955; Vestdijk 1968).

Het onderscheid tussen objectloze angst en objectgebonden vrees is naderhand ook door psychoanalytische auteurs gehanteerd. Deze distinctie wordt dan niet meer begrepen vanuit de polariteit oppervlakkig – diep, maar vanuit de polariteit pathologische ("neurotische Angst") versus normale angst ("Real-Angst"). Neurotische angst is angst waarvan het mentale object verdrongen is.

4. McReynolds (1975) legt een verband tussen het geleidelijk in gebruik raken van de term angst en de tendens tot individualisering welke de westerse cultuur kenmerkt. McReynolds laat de tendens tot individualisering echter te vroeg beginnen, namelijk in de hellenistische tijd, en neigt er toe de antieke filosofen als Renaissancisten avant la lettre te beschouwen. Zo zegt hij over Socrates dat deze "furthered the shift toward a personal, self-oriented world-view" en "helped to prepare the way for later introspective analyses of the affect" (*ibidem*, 6). Dat zijn veel te ego-centrische en ook ego-logische formuleringen. Voor de Grieken is de werkelijkheid primair 'kosmos', dat wil zeggen geordende wereld, waarin de mens is opgenomen.

5. Zowel Hoffmeister (1955), Lewis (1967) als von Baeyer (1984) wijzen echter op de 17e eeuwse Jacob Boehme als voorloper van Kierkegaard's existentiële angstopvatting.

Werd in de Griekse en Romeinse Oudheid angst gecontrasteerd met moed en dapperheid, in de christelijke traditie vinden we overwegend het begrippenpaar angst – hoop (redding). Dat is bijvoorbeeld het geval in het boek van de Psalmen. Het Hebreeuws is daarbij een taal die als geen andere de letterlijke en figuurlijke connotaties van het betekeniselement vernauwing en/of beklemming weet uit te buiten:

Mijn hart krimpt in mijn binnenste ineen,
verschrikkingen des doods zijn op mij gevallen,
vrees en beving komen over mij,
schrik overstelpt mij,
zodat ik zeg: O, had ik vleugelen als een duif,
ik zou wegvliegen en een woonplaats zoeken;
zie, ver zou ik heenvlieden,
ik zou vernachten in de woestijn (Psalm 55: 5-8).

Talloze malen komen in de Bijbel woorden als schrik, ontzetting en vrees voor, de laatste regelmatig in de combinatie 'vrees en beving'. Altijd wordt uit de beschrijving of de situatie duidelijk dat de vrees een object heeft (bijvoorbeeld de vijand, de onderdrukker, Gods almacht, Gods verschijning, rampen). Vrees en schrik kunnen plotseling ontstaan en snel wegebben, maar ook kunnen ze een semi-permanente toestand worden.

Wat het laatste betreft, Cicero heeft *angor* en *anxietas* al onderscheiden op grond van dit tijdscriterium, waarbij *angor* het karakter zou hebben van een kortdurende uitbarsting en *anxietas* dat van een langerdurende toestand of dispositie. Aan het eind van de vorige en begin van deze eeuw is er in Frankrijk uitvoerig gedebatteerd over de vraag of er niet een corresponderend onderscheid bestaat tussen respectievelijk *angoisse* (acuut, heftig) en *anxiété* (langerdurend, minder heftig). Dit debat is naderhand in de Franse psychiatrie voortgezet, waarbij Ribot, Janet, Pichon en tot op zekere hoogte ook Ey voorstanders bleken van een onderscheid in bovengenoemde zin (Lewis 1967). Het (Franse) filosofische woordenboek van Lalande volgt dit onderscheid echter niet (Lalande 1968).

Een bijzondere plaats nemen het Duitse *Angst* en het Nederlandse *angst* in, omdat in deze twee talen, anders dan in de romaanse talen en het Engels, de betekeniselementen vrees en twijfel veel uitgesprokener zijn. Vergeleken met 'anxiety' hebben *Angst* en *angst* ook een veel sterkere betekenis. Voor het Duitse *Angst* bestaat in het Engels zelfs geen echt equivalent.[6] Dat heeft vooral veel stof tot discussie gegeven bij de vertaling van het werk van Freud.[7] Het vakwetenschappelijke taalgebruik in de psychologie en psychiatrie heeft echter het Engelse *anxiety* geleidelijk een toespitsing gegeven die meer in de richting gaat van de germaanse woordbetekenis.

6. Hetzelfde geldt voor het Deens *Angest*. De vertaling van Kierkegaard's *Begrebet Angest* in het Engels heeft dan ook de nodige hoofdbrekens gekost. De titel van Kierkegaard's boek werd in 1924 door Hollander vertaald in *The concept of dread* (Lewis 1967) en dat bleef zo tot 1980 toen een vertaling met titel *The concept of anxiety* verscheen (Kierkegaard 1844/1980).
7. James Strachey, de editor van de *Standard Edition* van Freud's werk, wijdde een speciale 'Editor's Appendix' aan de vertaling van de term *Angst* in het engels (*SE III*, 116 vv.).

In verband met de onderscheidingen in het betekenisveld van de term angst zoals gebezigd in de verschillende europese talen kan ook gewezen worden op de polariteit psychisch – somatisch. In navolging van K. Schneider hebben Duitse auteurs wel een onderscheid willen maken tussen enerzijds vitale gevoelens als *Angst* en *Schreck*, waarbij de lichamelijke begeleidingsverschijnselen een belangrijke rol spelen, en anderzijds meer cognitieve gevoelens als *Furcht*, waarbij dan toch ook wel genoemde begeleidingsverschijnselen konden optreden.

De auteurs die zich het meest diepgaand met de onderhavige problematiek hebben bezig gehouden (Häfner 1971; Lewis 1967; het echtpaar von Baeyer 1971; en Vestdijk 1968), ontkennen unaniem dat er etymologische en/of semantische gronden zijn voor een scherp onderscheid tussen objectloze angst en objectgebonden vrees. Ze beroepen zich daarvoor bijna allen op het werk van Wandruszka (1950).

Samenvattend kan met betrekking tot de etymologie en semantiek van de term angst gesteld worden dat deze getuigt van een verwarrende veelheid van elkaar grotendeels overlappende, hier en daar elkaar echter ook bestrijdende betekenisaccenten. Bij alle verschil blijft toch wel één gemeenschappelijk punt overeind, te weten de nauwe *verbinding tussen angstgevoelens* en de *gewaarwording van beklemming, vernauwing of afsnoering in de borst- en keelstreek*. Het betekenisveld van de verschillende termen voor angst blijkt ruimer te zijn dan dit kernmoment. In zoverre de betekenissen echter betrekking blijven hebben op dit kernmoment en niet de kant op gaan van uitzien naar, verlangen of overbezorgdheid, kan de verwarring worden gereduceerd tot een variatie van positie op een *vijftal assen*, gekenmerkt door de polariteiten:

1) objectloze angst versus objectgebonden vrees;
2) oppervlakkige versus diepe angst ('diep' in existentiële zin);
3) pathologische (neurotische) versus normale angst;
4) acute/heftige versus chronische/minder heftige angst;
5) angst met overwegend somatische versus angst met overwegend psychische verschijnselen.

De verwarring wordt in de hand gewerkt doordat de verschillende auteurs niet steeds dezelfde combinaties van posities op de genoemde assen beschrijven.

Afsluitend nog een opmerking over de etymologie van de termen vrees en paniek. Vrees *(Furcht, frayeur, fright, fear)* komt van de Germaanse stam *freisa* of *frasa*. Het oud-Engels kent het woord *faer*, duidend op een plotselinge calamiteit of gevaar.

Paniek wordt in de regel in verband gebracht met *Pan* of *Panikos*, de Griekse god van bossen en schaapherders die wordt beschouwd als de stichter van paniek onder de Perzen bij Marathon.

# 2 Conceptuele vragen

Het eerste hoofdstuk droeg het karakter van een fenomenologisch getinte inspectie. Aan de hand van de taal en de belevingswereld van één patiënt werd getracht de aard van diens angstgevoel nader te typeren.

De praktijk van onderzoek en behandeling heeft echter niet alleen van doen met de taal van de individuele patiënt maar ook met wetenschappelijke taal, in casu allerlei theorieën over angst en angststoornissen. Psychiaters, psychologen en psychotherapeuten pogen beide talen met elkaar te verbinden en zodanig om te smeden dat daaruit een handelingsstrategie voortvloeit die leidt tot opheffing of vermindering van de klacht. Deze bezigheid – die ook wel als een soort vertaalproces kan worden beschouwd – roept vragen van fundamentele aard op.

In dit hoofdstuk wordt een inventarisatie geboden van de conceptuele vragen die bij dit vertaalproces in geding zijn.

Enige structurering vooraf is daarbij wel noodzakelijk. Want angst kan zich op oneindig veel verschillende manieren voordoen. En theorieën over angst zijn er legio. Naar de klinische praktijk als intersectie van klacht en theorie kan bovendien vanuit een veelheid van invalshoeken gekeken worden.

Ik zal opnieuw beginnen *in medias res*, de spreekkamer van de psychiater (psycholoog, psychotherapeut). Na de onderscheiding van een viertal *analyse-niveaus* (2.1) ga ik in op *conceptuele vragen* naar aanleiding van

- angst als gevoel (2.2);
- angst als samenstel van overt gedrag, fysiologische veranderingen en subjectief gevoel (2.3);
- angst als sociaal, institutioneel en cultureel fenomeen (2.4);
- angst als bestaansvorm (2.5).

De uit de discussie van de conceptuele vragen naar voren komende *thema's* zullen aan het eind worden gerelateerd aan het schema met de vier analyse-niveaus (2.6).

## 2.1 Eerste stratificatie: vier niveaus van analyse

De patiënt betreedt de spreekkamer. In eigen woorden vertelt hij of zij het verhaal. Dit verhaal is hoe onsamenhangend ook reeds een gestructureerd verhaal. De regels die het verhaal structureren, worden bepaald door de klacht, maar dat niet alleen. Ook de cultuur, de organisatie van de gezondheidszorg, de individuele levensgeschiedenis en de verwachtingspatronen die deze drie creëren, spelen een rol. Het verhaal en de klacht ontspinnen zich bovendien in het contact met de ander, een arts, psycholoog of psychotherapeut. Het is in die relationele contekst dat de regels ook telkens weer geïnstitueerd worden. Ons *eerste analyse-niveau* is dat van het *onderzoek naar de regels die het verhaal en de klacht vorm geven.*

De ander (arts, psycholoog, psychotherapeut) luistert en schift. In dat luisteren

en schiften schuift de cultuur met het haar organisatorische verbanden en haar structurerende werking op klachten naar de achtergrond. De individuele levensgeschiedenis en het micro-milieu worden nu belangrijker. In het luisteren en schiften spelen klinische ervaring en vakwetenschappelijke kennis een belangrijke rol. Op het *tweede analyse-niveau* wordt onderzocht *welke regels bij de transformatie van de klacht tot een diagnose in het spel zijn.*

Angst wordt ook wetenschappelijk onderzocht. Na de klacht en de diagnose kan ook de theorie als een transformatie of herschrijving van angst worden beschouwd. *Wat theorieën* precies *zeggen* en *welk toepassingsbereik* ze hebben op het tweede niveau, wordt onderzocht op *niveau 3.*

Tenslotte is er ook een manier van denken over angst die de *samenhang tussen theorieën* en tussen *theorieën, klachten en diagnoses* onderzoekt. Die manier van denken laat zich situeren op het *vierde analyse-niveau.*

## 2.2 Angst als gevoel

Ik maak een onderscheid tussen gevoel en emotie. Onder gevoel versta ik de *subjectieve beleving* van emoties, terwijl ik de term emotie laat slaan op het *geheel van gevoel, fysiologische verschijnselen, motorische expressies en handelingen.* Terwille van de duidelijkheid zal de term affect, die in de psychoanalytische literatuur over emoties het meest gebruikt wordt, worden vermeden.

De term angstgevoel duidt op een lichamelijk beleefd, niet gereflecteerd besef met een onaangename, dreigende kleur of betekenis, een onbestendig gevoel van onheil (zie 1.3).

Onze beginvraag luidt: *is het angstgevoel het kwalificerende moment of aspect* waaraan de overige aspecten van de emotie angst gerelateerd dienen te worden?

### *2.2.1 Het probleem van de gevarieerdheid*

Voor een voorkeurspositie van het gevoelsaspect pleit onze taal. In de westerse cultuur is het grosso modo gebruikelijk angst een gevoel te noemen. In het vorige hoofdstuk werd echter duidelijk hoe moeilijk gevoelens en daarmee ook de term gevoel te omschrijven zijn. Nog afgezien van dit definitie-vraagstuk zijn er ook andere bezwaren ingebracht tegen de kwalificerende betekenis van het gevoelsmoment.

Want angst, zeker pathologische angst, wordt gekenmerkt door een buitengewone *verscheidenheid* van uitingsvormen. Andere aspecten van angst kunnen zo op de voorgrond staan dat het gevoelsaspect er niet toe lijkt te doen. Te denken valt aan lichamelijke sensaties (pijn, spanning, druk), aan vegetatieve veranderingen (sympathische en parasympathische verschijnselen), aan motorische, gelaats- en houdingsveranderingen, aan gedragsmanifestaties (vlucht, vermijding). Elk voor zich of in combinatie kunnen deze aspecten het klinisch beeld volledig bepalen. In de DSM – III R wordt de aanwezigheid van subjectieve angst bij een aantal angststoornissen dan ook niet meer als noodzakelijk voorondersteld (de paniekstoornis, de gegeneraliseerde angststoornis en de post-traumatische stress stoornis).

Pathologische angst doorsnijdt bovendien de gebruikelijke psychopathologische distincties. Zelden treedt ze als *geïsoleerd* verschijnsel op. Angst komt voor bij psychosen, depressieve stoornissen, verslavingen, intoxicaties en andere organisch bepaalde beelden. De overige symptomatologie kleurt daarbij de angstverschijnselen.

De wijze waarop angst zich manifesteert *verschilt bovendien van setting tot setting*. Patiënten met angstverschijnselen worden behandeld door huisartsen, cardiologen, gastro-enterologen, neurologen, orthopaeden, psychologen en fysiotherapeuten (Akiskal 1985; Jablensky 1985). Binnen elk van deze disciplines komt echter slechts één van de vele aspecten van angst aan bod. Sterker nog, de verschillende disciplines produceren in zekere zin elk hun eigen angstsyndroom, ook al komt de term angst in de formuleringen niet meer voor.

Bestudering van angstverschijnselen in andere culturen leert tenslotte dat de beleving en expressie van angst sterk *cultuur-gebonden* zijn en dat bij de diagnostiek van angststoornissen de subjectieve gevoelsbeleving weinig houvast biedt (Good & Kleinman 1985; Tan 1988).

Kortom, de vraag laat zich stellen of het gevoelsaspect inderdaad opgevat kan worden als een centraal moment in de definitie van angst, in het licht van

- de enorme verscheidenheid van symptomatologie passend bij angst;
- de overlapping tussen angststoornissen en andere vormen van psychopathologie;
- de setting-gebondenheid van angstmanifestaties; en
- de cultuurgebondenheid van de emotionele beleving en expressie.

### *2.2.2 Het probleem van de kenbaarheid*

De aarzeling om het gevoelsaspect in de definitie van angst en andere emoties centraal te stellen, wordt ook door een andere overweging gevoed, namelijk dat gevoelens als innerlijke toestanden in principe niet toegankelijk zijn voor derden. Gevoelens zouden vergelijkbaar zijn met pijn-sensaties en kleur-gewaarwordingen. En dat zouden ondefinieerbare qualia zijn waarvan de aan- of afwezigheid nooit met zekerheid vaststelbaar is. In deze gedachtengang wordt het innerlijk als gesloten beschouwd.

Ik beperk me hier tot de vakwetenschappelijke discussie. De filosofische discussie ter zake komt in 2.3 aan bod. De vraag die ons leidt, is of gevoelens *kenbaar* zijn.

Overbekend is natuurlijk het behaviourisme met z'n nadruk op observeerbaarheid en z'n afwijzing van de introspectie. De behaviouristische kritiek op het centraal stellen van bewustzijnsinhouden leidde aan het begin van onze eeuw tot de verdwijning van de bewustzijnspsychologie, de associatiepsychologie en naderhand ook de Gestaltpsychologie (Leahy 1987, hoofdstuk 7; Levis 1985; Miller 1985). Gevoelens en in mindere mate emoties raakten met dat al uit de wetenschappelijke belangstelling, zeker tot de jaren zestig.

Psychoanalytici wezen intussen op de mogelijkheid van verdringing, omkering en verschuiving van gevoelens. De manifeste gevoelsinhoud hoeft niet overeen te komen met de latente of onbewuste gevoelsinhoud. Gevoelens mogen kenbaar

zijn, maar niet dan nadat ook de onbewuste connotaties van de gevoelsinhoud zijn ontraadseld.

Onderzoek in de sociale psychologie heeft twijfel doen rijzen aan het spontane karakter van allerlei psychomotorische uitingen. Het repertoire van affectieve expressiemogelijkheden is tijdens de primaire en secundaire socialisatie onderworpen aan tal van bewerkingen. Dat bewerkingsproces vormt een soort schil waardoor slechts af en toe signalen dringen van een achterliggende 'spontane' emotionaliteit ("non-verbal leakage"). Ook wordt thans meer nadruk gelegd op subtiele vormen van bewuste en halfbewuste misleiding (deceptie; vgl. Buck 1984).

Naast psychomotore verschijnselen zijn verbale uitingen uiteraard een belangrijke toegangspoort tot subjectieve gevoelens. Ook van de verbale uitingen geldt dat deze lang niet altijd adequaat de gevoelsinhoud weergeven. Factoren als taalvaardigheid, bereidheid om adequaat te rapporteren en selectieve herinnering kunnen leiden tot aanzienlijke vertekeningen (Plutchik 1980, hoofdstuk 6).

Bovendien is het de vraag of het rapporteren van gevoelens niet zelf invloed heeft op gevoelens. De zelf-observatie die het rapporteren vereist, kan veranderingen teweeg brengen in de aard van het geobserveerde.

*2.2.3 De verhouding tussen klinische en vakwetenschappelijke taal*

De vraag of het gevoelsmoment een kwalificerende betekenis heeft in de definitie van angst (2.2.1) is een andere dan de vraag naar de kenbaarheid van gevoelens (2.2.2). De verhouding tussen beide vragen verdient nu onze aandacht.

In deze studie wordt er van uitgegaan dat de kwaliteitsvraag prioriteit heeft boven de vraag naar de (vakwetenschappelijke) kenbaarheid. Dat is bepaald niet vanzelfsprekend. Want er bestaat een sterke tendens om de volgorde om te keren en angst te herleiden tot dat wat vakwetenschappelijk vastgesteld en getoetst kan worden.

In concreto betekent dit dat angst synoniem wordt geacht met het *hypothetische construct angst* dat de leidraad vormt voor een bepaalde researchstrategie. Angst wordt aldus een produkt van de wetenschappelijke kenniswijze. Het onderscheid tussen de kwaliteits- en de kenbaarheidsvraag wordt daarbij de facto niet meer erkend.

Zo stelt *Plutchik:*

> "For these various reasons we must conclude that a verbal report of an inner emotional state is only a rough approximation to whatever that state is. We must conclude that an emotion is not to be considered as synonymous with a presumed inner-feeling state. Instead, it appears that the word *emotion* refers to a complex theoretical term whose characteristics can only be inferred on the basis of a congruence of various classes of evidence." (Plutchik 1980, 103).

Voor emoties geldt volgens Plutchik hetzelfde als voor termen als geheugen, perceptie, atomen, genen en DNA. Het zijn "hypothetical constructs whose properties are inferred on the basis of various kinds of evidence".

Twee punten zijn hier in geding: de theoretische status van de term emotie en de

vraag of er reëel zaken als 'inner feeling state(s)' bestaan.

Wat betreft het eerste illustreert het citaat dat Plutchik ongemerkt de stap van niet-theoretische naar theoretische taal maakt. De vraag hoe nauwkeurig woorden uitdrukking geven aan gemoedstoestanden is immers als zodanig nog geen theoretische vraag. Toch doet Plutchik of dit wel zo is: op grond van de uit wetenschappelijk oogpunt niet voldoende eenduidige verbinding tussen 'verbal report' en 'inner feeling state' suggereert hij dat de term emotie de status van 'complex theoretical term' verdient. Daarmee verdwijnen de onduidelijkheden waarmee de benoeming van gevoelens in de omgangstaal gepaard gaat weliswaar (voorlopig) uit beeld. Maar het zijn juist die onduidelijkheden die het meest wachten op theoretische verheldering en die nieuwe hypothesen kunnen genereren. De betekenisverschillen tussen theoretische en niet-theoretische taal komen alleen boven tafel wanneer ook de klinische en alledaagse taal waarin emoties worden verwoord, recht van spreken blijft houden.

Wat betreft het tweede punt, Plutchik laat de vraag naar de realiteit van innerlijke gevoelstoestanden nog in het midden. De psycholoog *Mandler* gaat in dit opzicht een stap verder wanneer hij stelt dat de psychologie haar vragen zo dient te formuleren dat irrelevante kwesties als die of er zoiets bestaat als gevoel, überhaupt geen voorwerp van discussie meer zijn:

> "Such an approach not only avoids the question 'What is an emotion?' (...) but actually denies the psychological relevance" (Mandler 1984, 12).

Emotietheorie houdt zich, aldus Mandler, niet bezig met de verklaring van emoties zoals we deze beleven, maar met de beschrijving van het theoretisch systeem dat emoties produceert:

> "Thus, I start with the aim not of *explaining* emotion but of describing a system that has as its product some of the observations that have been called 'emotion' in the common language. The eventual aim is psychological theory, not an analysis of human experience expressed in phenomenal, existential, or ordinary language" (Mandler 1984, 2).

De praktijk van de behandeling van mensen met angststoornissen, heeft echter wèl van doen met menselijke ervaringen uitgedrukt in beschrijvende, existentiële en alledaagse taal. Daarmee dringt zich de vraag op hoe *wetenschappelijke en omgangs- respectievelijk klinische taal zich tot elkaar verhouden* (vgl. Mandler 1984, 5 vv.; Schelp 1985, 26 vv.). Van de beantwoording van die vraag hangt af in welke zin en tot op welke hoogte de term angst uitwisselbaar is in de respectievelijke talen. Ik ga op die vragen nog iets nader in aan de hand van twee punten, te weten

- de hypothetische status van de in de wetenschappelijke taal gebruikte termen;
- en de methodisch ingeperkte betekenis van deze termen.

*De hypothetische status van vakwetenschappelijke taal*

Dat de term angst in de verschillende onderzoekstradities een hypothetische status heeft, werd al geïllustreerd door de uitlatingen van Plutchik. Angst is een *'inferred*

*state*' of een '*presumed state*'. De onderzoeker heeft geen rechtstreekse toegang tot de angst van de proefpersoon, maar besluit op grond van een reeks van heterogene indices ('various classes of evidence') of aan de condities voor een correcte toepassing van de term angst is voldaan.

Maar geldt hetzelfde voor de patiënt en de klinikus? Is het werkelijk zo dat in de dagelijkse ervaring het constateren van gemoedstoestanden bij de ander een dergelijk geconstrueerd, louter verbaal en slechts veronderstellend karakter heeft? En is het juist om te stellen dat het toeschrijven van gemoedstoestanden in essentie niet verschilt van het opstellen van een redenering van het type:

'Als $a_1$ ... t/m ... $a_n$, dan waarschijnlijk x' (x = angst)?

Als de arts een patiënt vraagt: "Voelt U zich angstig?", nodigt hij deze dan uit om aan de hand van een reeks indices een onderzoek in te stellen naar de mogelijkheid van zinvolle toepassing van de term angst? Ik meen van niet. In de taal van de psychiatrische praktijk heeft de term angst geen *hypothetische* (veronderstellende) maar een *categorische* (stellende) status.[1]

Plutchik doelt met zijn opmerking vooral op de glibberigheid van de omgangstaal en niet op de noodzaak van een scherp onderscheid tussen wetenschappelijke en omgangstaal. De verwijzingen van de omgangstaal zijn onvast en onscherp. Daarom is een wetenschappelijke taal nodig waarvan de referenten eenduidig en scherp afgegrensd zijn. De prijs die hiervoor wordt betaald, is dat in het midden moet worden gelaten wat het realiteitsgehalte is van dat waar de wetenschappelijke taal naar verwijst.

De taal van de kliniek en van het psychotherapeutisch gesprek kan niet worden gemeten aan de eisen van precisie en eenduidigheid van de wetenschappelijke taal. Wie dat toch doet, kan niet anders dan concluderen dat de taal van kliniek en psychotherapie zich op methodologisch drijfzand bevindt. De basishouding van artsen en psychotherapeuten is echter niet verenigbaar met het principiële voorbehoud dat eigen is aan de vorming van wetenschappelijke hypothesen. De taal van de kliniek moge vaag en redundant zijn uit het oogpunt der wetenschap, maar die vaagheid en redundantie heeft in de ontmoeting met de patiënt ook een produktieve betekenis, in die zin dat de arts wordt uitgedaagd om de meerzinnigheid van de psychische werkelijkheid van de patiënt te onderzoeken.

*De methodisch ingeperkte betekenis van vakwetenschappelijke taal*

De methodische ingeperkte betekenis van vakwetenschappelijke concepten kan worden opgevat als een oproep aan de arts om zich bij de toepassing van wetenschappelijke kennis bewust te blijven van de gepleegde reducties. Maar hoe wordt men zich van die reducties bewust? Bewustwording veronderstelt een zeker geloof in de waarde van de ervaringskennis en in de betekenisvolheid van de omgangstaal. Vanuit vakwetenschappelijke optiek wordt daar echter tegenover

1. Met betrekking tot disposities bestaat er een soortgelijk verschil tussen een vakwetenschappelijk-hypothetisch en een klinisch-categorisch gebruik van de termen. We laten dit punt hier verder rusten omdat het dispositionele gebruik van de term angst (angst als geneigdheid tot bepaalde gedragingen) in hoofdstuk 5 uitvoerig aan bod zal komen.

gesteld dat over reducties niet zinvol gesproken kan worden als het terminologisch apparaat ontbreekt om deze op intersubjectief betrouwbare wijze te verwoorden. De laatste opstelling leidt onvermijdelijk tot een rigoureuze herziening van de taal van de kliniek vanuit de wetenschappelijke taal.

In dit proefschrift zal de stelling worden verdedigd dat ondanks de vaagheid en redundantie van omgangstaal en klinische taal beide vanwege hun betekenisrijkdom toch voedingsbodem en vertrekpunt blijven voor de wetenschappelijke taal. De laatste is strikter en betekenisarmer vanwege het proces van abstractie dat eigen is aan wetenschappelijke theorievorming. Deze stelling beoogt een tegenwicht te vormen tegen die vormen van empirisch emotie-onderzoek die een sterke druk uitoefenen om de taal van de kliniek op te lossen in en te herzien vanuit de theoretische taal. Dit tegenwicht impliceert geen afwijzing van methodische reducties als zodanig, maar wel een zorgvuldige grensafbakening van theoretische en klinische taal.

Gemakshalve heb ik tot nu toe omgangstaal en klinische taal over één kam geschoren. In 2.1 werd al gesuggereerd dat beide uit elkaar moeten worden gehouden. Dat neemt niet weg dat er allerlei overgangen zijn, waarbij de taal van de kliniek nu eens een grensgeval van de omgangstaal is en dan weer een grensgeval van de vakwetenschappelijke taal.

*2.2.4 Vakfilosofische vragen*

Ik recapituleer. In het eerste hoofdstuk (1.3) werd een poging ondernomen om het gevoelsaspect te beschrijven en af te grenzen ten opzichte van gewaarwordingen, voorstellingen, interpretaties en waarderingen. Daarbij bleek hoe moeilijk de gevoelskwaliteit van het angstgevoel te omschrijven is. De vraag diende zich aan of het gevoelsaspect wel het aspect is dat angst primair kwalificeert. Daarmee kwam de vraag naar de kenbaarheid van gevoelens centraal te staan. Door empirisch onderzoek gevoede twijfel aan de rechtstreekse toegankelijkheid van gevoelens leidde tot de vraag of men de vakwetenschappelijke taal niet beter voorrang kan laten hebben op de omgangstaal in de definitie van angst en angststoornissen. Die optie werd afgewezen.

De tot nu toe opgeworpen vragen spitsen zich toe op het thema van de toegankelijkheid van het gevoelsleven. Is er een manier van kennen die ons op betrouwbare wijze inzicht verschaft in eigen en andermans gevoelens? Of zijn gevoelens per definitie zo privé dat ze onmededeelbaar zijn?

Deze vragen hebben ook een filosofische achtergrond en portee. Ze kunnen niet los gezien worden van de problematiek van het *solipsisme* en van de *vraag naar de structuur van het bewustzijn*.

Om dit toe te lichten zal ik kort stil staan bij twee posities in de discussie over het bewustzijn, de cartesiaans-solipsistische en de intentionele opvatting.

*De cartesiaanse bewustzijnsopvatting*

Vanuit cartesiaanse optiek is het bewustzijn privé en afgesloten en daarmee in principe ontoegankelijk voor anderen. Zoals bekend scheidde *Descartes* het

bewustzijn als denkende substantie *(res cogitans)* scherp van de materie als de substantie die uitgebreidheid bezit *(res extensa)*. Weliswaar erkende Descartes de innige verbondenheid van beide substanties, juist ook in zijn emotieleer, maar zijn kentheoretisch en metafysisch uitgangspunt verhinderde een bevredigende uitwerking van dit gezichtspunt (Descartes 1649; Glas 1989a). Emoties zijn deels te beschrijven als fysiologische reflexmechanismen, deels op te vatten als 'inhouden' van een privé-bewustzijn dat hoogstens indirect toegankelijk is voor anderen (Baier 1987; Rorty 1982).

Op de cartesiaanse positie is scherpe kritiek uitgeoefend door de filosoof *Gilbert Ryle* die heel het vocabulaire van termen betrekking hebbend op een innerlijk met gevoelens, neigingen, fantasieën en motieven trachtte te elimineren (Ryle 1949). De pijlen van Ryle's kritiek zijn vooral gericht tegen de gedachte dat innerlijke mentale toestanden 'oorzaak' zijn van lichamelijke en gedragsmanifestaties. Deze 'ghost in the machine' theorie berust op een *'category-mistake'* doordat het termen van een verschillend logisch type beschouwt als behorend tot één gemeenschappelijke logische categorie. Gevoelens zijn hetzij publieke gebeurtenissen hetzij disposities, en in elk geval géén innerlijke mentale toestanden. Ryle's kritiek impliceert een afwijzing van de common-sense opvatting dat mensen een innerlijk 'hebben', waar-'in' zich van alles afspeelt. Zijn positie wordt om deze reden wel aangeduid met de term filosofisch behaviourisme.[2]

Een ander punt van kritiek op de introspectionistische gevoelstheorie betreft de statische en quasi-substantialiserende wijze van spreken waartoe deze theorie leidt. Gevoelens, gedachten, fantasieën en motieven zijn niet te beschouwen als de vaste inventaris van een afgesloten ruimte, aldus de critici. Interessant aan het bewustzijn is niet de bewustzijns-'inhoud', maar het *proces* of de *activiteit* van het systeem dat die inhouden produceert. Van belang is niet het wat, maar het hoe.[3] Of zoals *Mandler* het zegt:

> "... consciousness is a mode of processing (Mandler 1984, 89).

Bewustzijn is niet een vorm van innerlijke waarneming, maar

> "a construction of phenomenal experience out of one or more of the available preconscious events, schemas, and structures" (ibidem 92).

Mandler's constructivisme (de term is van hemzelf) is sterk verwant met een belangrijke richting in de filosofie van het mentale, te weten het *functionalisme*. De protagonisten van deze stroming menen dat mentale toestanden en processen kunnen en moeten worden beschreven in termen van de functionele rol van die toestanden en processen in relatie tot stimuli, responsen en andere mentale processen (Dennett 1981; vgl. Meijsing 1986, 102). De functionele eigenschappen van die processen zijn te definiëren los van het (neuronale) apparaat dat die processen

2. Voor verwante kritiek Bedford 1956/57; Kenny 1963; Lyons 1980; Solomon 1976; voor een overzicht Alston 1967; nuancering bij Leighton 1984.

3. Of deze kritiek ook het denken van Descartes zelf raakt, valt te betwijfelen. Zeker is dat Descartes sterke nadruk legt op het methodische en procesmatige van de werkingen van de res cogitans (Caton 1973, 54vv.; Glas 1989a; van Leeuwen 1986, hfdst. 8).

uitvoert. Ook deze stroming legt dus sterke nadruk op de werkzaamheid van het (fysische) systeem dat mentale toestanden als output heeft.

Ik betrek het functionalisme in onze discussie over de structuur van het bewustzijn omdat juist het functionalisme is gekritiseerd vanwege zijn verkapt cartesiaanse implicaties. Als de menselijke geest bestaat uit een reeks van functioneel gedefinieerde relaties tussen interne representaties of schema's, bijvoorbeeld representaties/schema's van sensorische en proprioceptieve input en gedrags-output, is die geest dan niet even solipsistisch als de cartesiaanse? Welke betrekking hebben schema's en representaties tot de buitenwereld? Deze vraag staat bekend als het referentie-probleem (vgl. Meijsing 1986, 131 vv.).

Terzijde merk ik op dat ook uit geheel andere hoek een sterk accent is gelegd op het mentale functioneren als primair een activiteit. Ik doel op de psychoanalyticus *Schafer* (1976) die een eenzame poging heeft ondernomen om het gehele psychoanalytische begrippenapparaat van substantialiserende termen te ontdoen en te vervangen door wat hij noemt 'action-language'. Alle substantiva en adjectiva dienen zijns inziens waar mogelijk vervangen te worden door verba en adverbia. Mensen hebben geen angst of vrees, maar zij doen angstig casu quo zij vrezen. Iemand ís niet angstig, maar hij of zij gedraagt zich angstig.[4]

*Bewustzijn als intentionele structuur*

Een tweede benadering van het bewustzijn concentreert zich rond de notie intentionaliteit. Aanvankelijk door *Franz Brentano* ingevoerd werd de idee van de intentionele structuur van het bewustzijn in gemodificeerde vorm overgenomen door de existentiële fenomenologie (met name Husserl en Sartre) en naderhand eveneens in aangepaste vorm benut in de angelsaksische filosofie (bijvoorbeeld door Chisholm en Kenny). Brentano meende dat het psychische zich kenmerkt door het feit dat het in onderscheid van het fysische per definitie intentioneel gericht is op een object. Denken is altijd denken aan, verlangen is verlangen naar en voelen altijd voelen van. Met de term object doelde Brentano niet primair op iets in de buitenwereld, maar op mentale objecten. Niet dat de buitenwereld er niet toe doet, maar om over iets te denken of naar iets te verlangen hoeft dat waar men aan denkt of waarnaar men verlangt, niet echt te bestaan.

Het voert te ver om de ingewikkelde betekenisverschuivingen van de term intentionaliteit hier verder te vervolgen.[5] Voorlopig nemen we genoegen met de constatering dat de notie intentionaliteit een principieel andere benadering van het bewustzijn impliceert dan de cartesiaans-introspectionistische. Terwijl de introspectie naar binnen is gekeerd, richt het intentionele bewustzijn zich naar buiten, ook al betrekt de intentionaliteit zich op mentale objecten en niet op zaken in de buitenwereld. De introspectietheorie leidt tot een statische en atomistische bewustzijnsopvatting, oftewel een bewustzijn dat een samenraapsel is van geïsoleerde inhouden. Dat komt omdat zij de relatie van het bewustzijn tot zichzelf opvat als subject-object relatie, dat wil zeggen als distantie vooronderstellend. De

4. Schafer (1976), hoofdstuk 1 en 12 t/m 15; vgl. over vrees 285.
5. Vgl. de Boer 1989, 44vv.; Kenny 1963, 194 vv.; Lyons 1980, 48, 49, 106-9; Meijsing 1986, 17-25; Solomon 1976, 171 vv.

intentionele opvatting daarentegen gaat uit van een bewustzijn dat primair als eigenschap of produkt van een relatie wordt begrepen. Van belang in dit verband is met name de gedachte dat de atomisering van het bewustzijn tot afzonderlijke bewustzijnsinhouden het resultaat is van de introspectieve, casu quo reflexieve en gedistantieerde kenniswijze.

Wat voor betekenis heeft de notie intentionaliteit nu voor de vraag naar de toegankelijkheid van het gevoelsmatige? Het antwoord luidt dat indien gevoelens een intentionele structuur bezitten, het in principe mogelijk moet zijn om de *aard* en wellicht ook *kwaliteit* van het gevoelsaspect van emoties te verhelderen *door explicitering van het mentale object* van de betreffende emotie. Gevoelens zouden beantwoorden aan een voor het betreffende gevoel karakteristieke intentionele structuur. Van woede zou bijvoorbeeld kunnen worden gezegd dat zij intentioneel verbonden is met objecten van het type 'X die mij onrechtvaardig bejegent'. Voor angst zou kunnen gelden dat ze is verbonden met objecten van het type 'X die of dat mij bedreigt'. Tussen objecten van dit type kunnen dan nog weer nadere onderscheidingen worden aangebracht, zoals in de psychoanalyse tussen angst voor straf (gewetensangst), angst voor liefdesverlies, angst voor objectverlies en vernietigingsangst.

*Zijn er bewustzijnsniveaus?*

Er doet zich in verband met angst echter een moeilijkheid voor, namelijk dat bij sommige vormen van angst het mentale object lijkt te ontbreken. In die gevallen is er wel sprake van een gevoel van bedreigd zijn, echter zonder dat dit gevoel zich hecht aan een bepaalde situatie, verwachting of voorstelling. Angst is een voorbeeld van een emotie waarbij volgens sommigen de intentionele structuur ontbreekt. Daarom wordt er wel een onderscheid gemaakt tussen angst en vrees, waarbij vrees wel en angst niet gekenmerkt wordt door de intentionele gerichtheid op een object (vgl. hoofdstuk 1.4; van Raalten 1981, 13-29). Door anderen is dit onderscheid echter aangevochten (Häfner 1971; Lewis 1967; von Baeyer & von Baeyer 1971; Vestdijk 1968).[6]

Een manier om het probleem van objectloze emoties zoals angst hanteerbaar te maken, bestaat uit de poging om in het bewustzijn meerdere lagen of organisatieniveaus te onderscheiden. *Freud* deed dit al door het onbewuste te scheiden van het voorbewuste en het bewuste. Freud brengt angst in verband met verdringing. Bij verdringing wordt de kwantitatieve component van de 'Triebrepräsentanz' gescheiden van de voorstellingscomponent. De voorstelling wordt opgeslagen in het onbewuste, het energetisch quantum wordt of omgezet in angst, of geheel onderdrukt of in een kwalitatief anders gekleurd affect uitgedrukt (Freud 1915a, 255, 256; 1915b, 277). Angst wordt door Freud – vóór zijn formulering van de signaaltheorie – nu eens opgevat als een voorstellingsloos energetisch quantum (statische

6. Het (schijnbaar) ontbreken van een intentionele structuur in het geval van angst vormt ook een moeilijkheid voor het functionalisme. Intentionele structuren zijn in functionele termen te beschrijven, maar de kwaliteit van elementaire gewaarwordingen als kleurenzien, pijn en ook objectloze angst lijkt zich aan een dergelijke beschrijving te onttrekken. Dit probleem staat bekend als het qualiaprobleem (vgl. Meijsing 1986, 102-114; tegenwerpingen bij Frijda 1987b).

opvatting), dan weer als het geheel van verschijnselen optredend bij afvoer of ontlading van dit quantum (dynamische opvatting). In beide gevallen ontbreekt de relatie tot een bepaald type van voorstellingen. Secundair kan angst zich dan wel weer hechten aan een bepaalde situatie of voorstelling, zoals bij de fobie.

*Sartre* onderscheidt tussen een irreflexief (of positioneel) en een reflexief bewustzijn (Sartre 1939; 1940; 1943). Kenmerkend voor het irreflexieve bewustzijn is dat het geheel bij de dingen buiten ons is. Sartre zegt dan ook niet dat angst objectloos is, want de term 'object-loos' vooronderstelt het primaat van de reflexieve bewustzijnsvorm die uitgaat van een distantie tussen subject en object. Sartre beschouwt echter het niet-reflexieve bewustzijn als voorwaarde en grond voor het reflexieve (Sartre 1943, 20). Zoals bij alle niet-reflexieve emoties gaan wij bij angst op in de wereld om ons heen, een wereld die op dat moment één en al dreiging ís. Angst is niet zozeer een toestand van een subject en al evenmin een eigenschap van de wereld. Zij is veeleer de structuur van de-wereld-zoals-die-op-een-bepaald-moment-aan-mij-verschijnt. Het probleem van de objectloze emoties lost Sartre dus op door de notie *intentionaliteit los te koppelen van de act van objectivering*. Het poneren van iets als object van mijn bewustzijn is typisch een act van het tweede, reflexieve bewustzijn. De intentionele structuur van het irreflexieve bewustzijn is fundamenteler dan de acten van het tweede type bewustzijn.

De filosoof *Leighton* (1986; vgl. 1985) heeft in aansluiting aan Sartre eveneens een onderscheid tussen niveaus van ervaren gemaakt, namelijk tussen

1) ervaren als iets voelen;
2) ervaren in de zin van je aandacht richten op wat je voelt;
3) identificeren casu quo nota nemen van wat je voelt; en
4) oordelen (weten, menen) dat je iets zus of zo voelt.[7]

Leighton wil met dit onderscheid vooral beargumenteren dat mensen kunnen voelen zonder zich bewust te zijn dat ze voelen. Als hij gelijk heeft betekent dat ook dat mensen kunnen voelen zonder dat ze wéten wát ze voelen, – hetgeen dan, net als bij Sartre, zou pleiten voor een ontkoppeling van voelen als prereflexieve vorm van intentionaliteit en het zich bewust zijn dat men iets voelt. Leighton laat zich echter niet uit over de vraag of emoties op niveau (1) objectloos zijn.[8]

Aan het slot van dit vakfilosofisch exposé veroorloof ik me nog een uitstapje naar de vakwetenschap. De psycholoog *Izard* (1977, 155) beschrijft eveneens een stratificatie van het bewustzijn waarbij er op het meest basale niveau sprake is van bewustzijn als "awareness of sensation" waarboven dan het niveau van de 'affectiviteit' moet worden gesitueerd. Emotie (affectiviteit) wordt gedefinieerd als "the most fundamental organization of sensation that has significance or meaning". Op

7. Het onderscheid tussen (2) en (3) is niet erg helder. Leighton bedoelt met (2) de póging om te onderscheiden tussen dan wel zich bewust te worden van gebeurtenissen op niveau (1), terwijl (3) ervan uitgaat dat dit gelukt is, hetgeen op dit niveau leidt tot het opmerken ('noticing') van een bepaald gevoel.

8. Kenny (1963, 60vv.) is echter zeer expliciet. Sensaties hebben geen object, emoties wel en dat is precies het kenmerkende verschil tussen beide. De relatie tussen emotie en object is 'non-contingent' (niet willekeurig). Zeker is er zoiets als "pointless depression", maar "pointless depression is not objectless depression, and the objects of depression are the things which seem black" (vgl. Lamb 1987 en vooral Koch 1987 voor zinnige kritiek).

de bodem van deze affectiviteit ontwikkelen zich vervolgens perceptie, cognitie en andere bewustzijnsactiviteiten. Bij Izard valt het accent op twee punten, namelijk dat mensen geëmotioneerd kunnen zijn zonder zich daarvan bewust te zijn; en dat emoties niet zozeer bewustzijnsinhouden zijn (dat ook), als wel 'organizing factors/forces' die de aandacht richten en die selecteren wat de drempel van het bewustzijn mag overschrijden en wat niet.

De tweeledigheid van emotie als gevoelde bewustzijnsinhoud en als een het bewustzijn organiserende en structurerende kracht maakt de positie van Izard niet geheel helder. De menselijke emotionaliteit lijkt primair een bewustzijns*functie* te zijn, een 'organizing force' die van sensaties (ruwe gewaarwordingen) percepties (gestructureerde waarnemingen) maakt. Echter ook de *resultaten* van die bewustzijnsfunctie vallen onder de definitie van emotionaliteit. In concreto komt de subjectieve ervaring, als één van die resultaten, tot stand door de representatie van perifere, onder andere faciale feedback (Izard 1977, 144).

Maar liefst vijf niveaus van emotioneel bewustzijn worden beschreven door *Lane & Schwartz* (1987). Deze niveaus corresponderen met stadia in de ontwikkeling van de cognitieve vermogens en worden door de auteurs ontleend aan het werk van Werner en Piaget.[9]

Tenslotte is ook uit de hoek van de *hypnotherapie* en de bestudering van dissociatieve verschijnselen gewezen op de meerlagigheid van het bewustzijn. Zo kan de trancetoestand gedefinieerd worden als een dissociatie tussen voorgrond en achtergrond in het bewustzijn (Shor 1969, 247). Depersonalisatie, één van de bekende dissociatieve fenomenen, kan optreden bij ernstiger vormen van angst. Dat roept de vraag op of angst niet mede gethematiseerd zou kunnen worden als een dysbalans tussen verschillende niveaus van het bewustzijn.

Ik vat samen: de vraag of angst en gevoelens in het algemeen kenbaar zijn, is onverbrekelijk verbonden met de problematiek van het solipsisme en de vraag naar de structuur van het bewustzijn. We onderkenden globaal drie strategieën om het gevoelsaspect van emoties als bewustzijnsverschijnsel te verhelderen:

1) vervanging van het *introspectionisme* door de *intentionele* bewustzijnsopvatting;
2) onderscheiding van een aantal *lagen* of *strata* in het bewustzijn; en
3) verschuiving van de aandacht van de bewustzijns*inhoud* naar de bewustzijns*processen* of *-functies*, die op hun beurt bewustzijn tot resultaat hebben.

Deze strategieën laten nog tal van vragen onbeantwoord. Ik noem enkele:

9. De stadia zijn van laag naar hoog:
1) sensori-motorisch reflexmatig, corresponderend met de ervaring van lichamelijke sensaties;
2) sensori-motorisch enacterend, corresponderend met de ervaring van actietendensen en globale hedonische toestand;
3) preoperationeel, corresponderend met de ervaring van een beperkt repertoire van intense emoties;
4) concreet operationeel, corresponderend met de ervaring van afzonderlijke, niet al te complexe, relatief zwakke emoties;
5) formeel operationeel, corresponderend met de ervaring van een naar inhoud en intensiteit rijk gedifferentieerd palet van emoties (Lane & Schwartz 1987).
Het vaststellen van het niveau van emotionele ontwikkeling van de patiënt is van zowel diagnostische als therapeutische betekenis. Hier kan een parallel getrokken worden met de structurele diagnostiek van Kernberg (1981; vgl. 1982).

- is er een non-contingente (intrinsieke, niet-toevallige) relatie tussen emotie en object en zo ja, op welke wijze bepaalt deze dan de aard van het subjectieve gevoel?
- welke status hebben de 'objecten'? Zijn het mentale beelden of dienen ze in de werkelijkheid buiten ons gesitueerd te worden? Wat representeren ze? Hebben de beelden een cognitieve, een affectieve, een logische of een linguale (propositionele) structuur?
- zijn er mentale objecten corresponderend met het laagste niveau van bewust functioneren, dat van de primaire gewaarwording? Of zijn mentale objecten het resultaat van een tweede orde bewustzijnsactiviteit à la Sartre?
- zijn er gewaarwordingen die zo elementair zijn ('raw feels') en die zozeer aan de kant van het subject liggen dat ze een weerlegging vormen van Sartre's gedachte dat ieder bewustzijnsverschijnsel intentionaliteit vooronderstelt?
- welke implicaties hebben de opvattingen van Lane & Schwartz, Izard en Leighton aangaande de verschillende niveaus van bewustzijn voor de conceptualisering van angst?
- is het mogelijk angst in verband te brengen met een dysbalans of dissociatie van bewustzijnsniveaus?

## 2.3 Deelstructuren van angst

Tot nu toe hebben we ons geconcentreerd op het gevoelsaspect. Angst is echter een emotie. Ze kan zich op tal van wijzen manifesteren, bijvoorbeeld in
- fysiologische verschijnselen;
- emotionele expressies (gelaatsuitdrukking, spiertonus en lichaamshouding);
- handelingsdisposities (bijvoorbeeld vermijding en vlucht);
- cognitieve processen; en
- communicatieve handelingen.

In deze paragraaf verbreden we ons aandachtsgebied door ook op de juist genoemde manifestaties van angst te letten. De vraag die zich nu aandient is hoe deze *manifestaties* zich tot het *gevoelsaspect verhouden;* en of deze manifestaties min of meer *los van elkaar staan* dan wel bepaald worden door een *onderliggende regelstructuur.*

Deze vraag werd in de jaren zestig actueel toen *Peter J. Lang* zich ging afvragen hoe het komt dat sommige slangen-fobici tijdens systematische desensitisatie eerst een verbetering in vermijdingsgedrag vertonen en pas naderhand een vermindering van subjectieve vrees (Lang & Lazovik 1963; Lang et al. 1970). Al langere tijd was bekend dat ook de fysiologische reactiviteit slecht correleert met de subjectieve gevoelsbeleving. Deze klinische vraagstelling leidde tot de empirisch uiterst vruchtbare hypothese dat angst beter niet als "a unitary phenomenon" maar als een conglomeraat van drie "loosely coupled response systems" kan worden beschouwd (Rachman & Hodgson 1974).[10] "Fear is not a lump", aldus Lang, maar een samenstel van *fysiologische veranderingen,* aan *vrees gerelateerde gedra-*

10. Vgl. Barlow et al. 1980; Craske et al. 1987; Grey et al. 1979; Lang 1979, 1985; Rachman 1978a, 1978b; Vermilyea et al. 1984.

*gingen* en *verbale uitingen van vrees* (Lang 1985, 133, 134; Rachman 1978a, 17). Deze systemen vertonen soms desynchronisatie en/of discordantie, – waarbij de term desynchronisatie slaat op de covariatie in de tijd van de respons systemen en discordantie op de covariatie op één bepaald moment.

Het drie systemen model roept vakfilosofische vragen op. Want wat is de status van de term systeem? Zijn de drie systemen op hun beurt afzonderlijke entiteiten of gaat het om theoretische constructen die niet mogen worden gereïficeerd? En hoe verhouden de systemen zich tot het gevoelsaspect? We zagen dat Lang van verbale uitingen van vrees spreekt. Maar zoals in de vorige paragraaf uiteengezet zijn verbale uitingen niet altijd congruent met het subjectieve gevoel.
Ook cognities vallen niet samen met gevoel. Zo stelt Spielberger:

> "Lang tends to ignore anxious feelings or attempts to redefine them in cognitive or psychophysiological terms" (Spielberger 1985, 182).

Deze herdefinitie leidt echter gemakkelijk tot niveau verwarring. De term cognitie heeft, hoe ingeburgerd ze in het klinisch spraakgebruik inmiddels moge zijn, een abstract theoretische herkomst (niveau 3), terwijl de term subjectief gevoel op de concrete beleving (niveau 2) betrekking heeft (vgl. Akiskal 1985, 789, die dit verschil miskent). Het radicale operationalisme dat aan het drie systemen model ten grondslag ligt, roept dus de vraag op hoe *theoretische termen* zich verhouden tot de *verschijnselen* die ze pogen te verklaren (vgl. Hugdahl 1981; zie 5.8.7).

Het uiteenvallen van angst in een drietal respons systemen maakt tegelijk het *lichaam-geest probleem* en daarmee het *causaliteitsvraagstuk* acuut. In sommige interpretaties van het drie systemen model (vgl. Rachman 1978a;b) lijkt er sprake te zijn van een zekere verzelfstandiging van de systemen, waardoor de samenhang tussen verbale uitingen (geest) en fysiologische veranderingen (lichaam) een probleem wordt en haast niet anders dan als een soort interactie of causale beïnvloeding kan worden gezien. Lang ontsnapt aan die consequentie door in zijn meer recente publikaties het bestaan van een geheugen-netwerk achter de respons systemen te veronderstellen (Lang 1985; 1988). Dit geheugen-netwerk organiseert en reguleert de responsen in de drie systemen. Deze oplossing tendeert naar een psychofysische identiteitstheorie. Ze suggereert toch weer een – psychofysisch neutrale – eenheid achter de verschijnselen. De term angst verwijst nu naar een hypothetisch gedragsregulerend apparaat achter de gedragsmanifestaties. Concluderend: het drie systemen model is een voorbeeld van vakwetenschappelijke theorievorming waaruit de verwevenheid van vakwetenschappelijke en vakfilosofische vragen blijkt. Zonder een antwoord op de vakfilosofische vragen is de betekenis van dit model voor de kliniek echter onduidelijk.

Ook andere pogingen om de samenhang tussen de aspecten of deelstructuren van angst te conceptualiseren stuiten op deze verwevenheid. In een variant van de cognitieve theorie die de nadruk legt op 'appraisals' of catastrofale misinterpretaties, wordt angst opgevat als het resultaat van een circulair-causale beïnvloeding van sensaties en cognities. Lichamelijke sensaties zouden catastrofale cognities oproepen. Catastrofale cognities zouden angst – inclusief de fysiologische verschijnselen van angst – veroorzaken en die zouden op hun beurt de lichamelijke

sensaties weer versterken. Maar *wat versterkt nu precies wat?* Bestaan cognities los van enige binding met een biotisch substraat? En is er een biotisch substraat denkbaar dat los van iedere regulatie door hogere functie-niveaus actief is?

We hebben in onze toelichting bij de vraag naar de samenhang van de deelstructuren tot nu toe het accent gelegd op onderzoek dat pleit voor een zekere ontkoppeling tussen de verschillende aspecten van angst. De vraag kan echter ook in de omgekeerde richting gesteld worden: zijn er empirische argumenten die pleiten voor specifieke koppelingen tussen bijvoorbeeld belevingskwaliteit en fysiologische responspatronen? Of tussen belevingskwaliteit en gedragsmanifestaties? Of zijn er bepaalde prototypen van emoties en zo ja wat is dan de prototypische vorm van angst?

Deze vragen kunnen worden opgevat als betrekking hebbend op de *specificiteit* van responspatronen. Die vraag stond in de psychosomatiek centraal en meer recent in de differentiële emotietheorie (Izard 1977; Ekman 1982). Ze kan echter ook in een ruimere zin geïnterpreteerd worden, namelijk als vraag naar de *plaats* van een bepaalde emotie *binnen de taxonomie van mogelijke emotietypen.*

Daarmee betreden we het terrein van de structuurtheorieën van emoties. Zo heeft in de psychiatrie *Max Scheler's* indeling in zintuigelijke, vitale, psychische en geestelijke gevoelens een zekere bekendheid gekregen (Scheler 1913, 1913/1916). Rümke, Carp, van der Horst en Janse de Jonge hebben in het nederlandse taalgebied van deze indeling gebruik gemaakt.[11] Kurt Schneider verwees reeds in 1920 naar Scheler om de belevingskwaliteit van de vitale depressie te verduidelijken (Schneider 1920). Men zou zich aan de hand van deze onderscheiding kunnen afvragen of er niet verschillende vormen van angst zijn, vormen die overwegend vitaal en vormen die overwegend psychisch van aard zijn.

Structuurtheorieën van dit type zijn er weinig. Het dichtst in de buurt komt nog de diepgravende, maar empirisch nauwelijks toetsbare persoonlijkheidsleer van *Philipp Lersch* (Lersch 1964). De meeste structuurtheorieën gaan uit van een bepaalde onderzoekstraditie, zoals de sociobiologie/ethologie (Izard, Bowlby), de cognitieve psychologie in allerlei varianten (Lang, Mandler, Frijda, Beck), combinaties van beide voornoemden (Plutchik), de sociale psychologie (Buck). Die ene onderzoekstraditie fungeert dan als kapstok waaraan andere onderzoeksrichtingen worden opgehangen. Anderen trekken de grens veel ruimer en komen met een nauwelijks meer vakfilosofisch, want algemeen wijsgerig-antropologisch, te noemen structuurleer (bijv. Hillman 1960; Solomon 1976; Strasser 1956). Een van de weinige filosofische emotietheorieën die meer dan oppervlakkige aandacht aan empirische bevindingen schenkt, is de Sousa (1987).

Samenvattend kunnen de volgende vragen worden gesteld:

- hoe verhouden zich de verschillende aspecten of deelstructuren van angst ten opzichte van elkaar?
- kunnen deze aspecten worden opgevat als min of meer los van elkaar functionerende systemen? Of zijn er toch voor allerlei emoties, casu quo varianten van

11. Carp 1951, 129vv.; Janse de Jonge 1959, 17vv.; Rümke 1957², 146vv.; van der Horst 1946, 149vv.

angst, specifieke patronen in de samenhang van de verschillende aspecten?
- wat zijn de wijsgerige implicaties van de ontkoppeling die het drie systemen model voorstaat?
- kan ook een vakfilosofische structuurleer worden geformuleerd die recht doet aan zowel de samenhang als het onderscheiden zijn van de genoemde deelstructuren van angst?

## 2.4 Angst als sociaal en cultureel fenomeen

In paragraaf 2.2 werd ingegaan op vragen betrekking hebbend op het gevoelsaspect van angst. In de vorige paragraaf (2.3) verbreedde onze scopus zich doordat ook andere aspecten van angst in de vraagstelling werden betrokken. In deze paragraaf zal ik de cirkel nog iets wijder trekken en letten op de *contekst* waarin de verschijnselen van angst zich voordoen. Die contekst is meestal een interpersoonlijke, vandaar dat in deze paragraaf de sociale en communicatieve betekenis van angst meer dan in het voorgaande in beeld komt.

Een voorbeeld van een benadering die haar uitgangspunt kiest in het intersubjectieve en sociale karakter van emoties is de structuurtheorie van *de Rivera* (1977). Diens theorie illustreert tevens de mogelijkheid van verbinding tussen empirische theorievorming en een vakfilosofische verantwoording.

Volgens de Rivera kan de interpersoonlijke ruimte waarin emoties verschijnen, worden beschreven als een vier-assige matrix en wel aan de hand van de volgende vier punten:

1) op wie de verandering in de interpersoonlijke verhoudingen betrekking heeft, op de ander of op mijzelf;
2) hoe de beweging verloopt, naar mijzelf of de ander toe of van de ander of mijzelf af;
3) wie er daadwerkelijk van positie verandert, de ander of ik zelf; en
4) of de verandering te maken heeft met één van de volgende drie dimensies: behoren bij ('belonging'), herkenning ('recognition') of bestaan ('being').

Vrees wordt door de Rivera beschreven als een verandering die mijzelf betreft (ad 1), van de ander af (ad 2), waarbij ik zelf van plaats verander (ad 3) en waarbij de beweging het kenmerk heeft van de dimensie behoren bij ('belonging'; ad 4) (de Rivera 1977, 68, 69). Dit laatste dient zo te worden verstaan dat bij vrees het subject de ander juist niet wil toebehoren.

Veel gedetailleerder is de poging van *Frijda* om emoties te karakteriseren aan de hand van de appèlstructuur van de beleefde situatie. Volgens Frijda – en daarin volgt hij onder anderen Arnold – is de kern van emoties de 'felt tendency to action' (vgl. Arnold 1970; Frijda 1987a, 1987b, 1988a). Deze 'felt tendency' is te beschouwen als het antwoord van de emotie op het appel dat van de emotioneel beleefde situatie uitgaat. In de appèlstructuur onderscheidt Frijda nu kerncomponenten (tien in totaal, betrekking hebbend op de emotionele beleving als zodanig), contextcomponenten (eveneens tien) en objectcomponenten (vier) (Frijda 1988a, 218 vv.). Van deze componenten, vooral de kern- en de contextcomponenten, kunnen nu profielen worden gemaakt en van deze profielen kan worden nagegaan

of ze correleren met bijvoorbeeld de modi van actiebereidheid van een aantal zogenaamde basisemoties. Dit type van onderzoek illustreert dat het mogelijk is de gesitueerdheid van emoties empirisch te onderzoeken.

Een fundamenteel punt in dit verband is dat de Rivera's beschrijving van de dimensies van de interpersoonlijke matrix en Frijda's analyse van de appèlstructuur van emoties van psychologische aard zijn, – en geen sociologische analyses worden. Dat komt omdat in hun opvatting de interpersoonlijke ruimte respectievelijk de appèlstructuur van psychologische aard zijn. De interpersoonlijke ruimte waarin emoties geënacteerd worden, is een psychisch gekwalificeerde ruimte. Er zijn echter theoretici die er voor opteren om in de definitie van emoties het psychische als een aspect van het sociale op te vatten en niet het sociale als een aspect van het psychische. Deze visie wordt wel de *sociaal-constructieve* theorie van emoties genoemd. *James R. Averill,* een vertegenwoordiger van deze opvatting, meent dat emoties 'transitory social roles' zijn en dat sociale regels een constitutieve betekenis hebben in de definitie van emoties (Averill 1988).[12] Of wij een emotionele reactie na het verlies van iemand 'verdriet' noemen of 'moeheid' of 'ziekte' ('illness'), zoals Tahitianen plegen te doen, hangt af van de regels in een bepaalde cultuur. Het kenmerkende verschil tussen de sociaal-constructieve en psychologische emotietheorieën is dat de laatste de invloed van cultuur en socialisatie op de emotionele expressie als secundair beschouwen, dat wil zeggen als een bewerking *achteraf van iets dat er al is, terwijl de eersten emoties primair als een vorm van* rolgedrag opvatten. De regels die dit rolgedrag definiëren, zijn van maatschappelijke aard. Zij verlenen niet alleen betekenis aan de alledaagse emotionele ervaring, maar zij constitueren en reguleren ook het gedrag dat door deze regels wordt aangeduid.

Averill's theoretische positie leidt tot een prikkelende kijk op emotionele stoornissen. Van een stoornis is sprake wanneer iemand de voor een bepaalde emotie geldende regelstructuur niet meer weet te handhaven. Aan de hand van het werk van Kurt Goldstein (zie hoofdstuk 3) beschrijft Averill angst als een toestand van betekenisloosheid en desorganisatie, in tegenstelling tot vrees die als regel ergens op gericht is. Angst, met name de full-blown paniekaanval, is een vorm van 'cognitive break-down' die zover gaat dat aan geen enkele emotionele regelstructuur meer wordt beantwoord. Mensen die in die mate angstig zijn, voldoen *met andere woorden niet meer aan de regels passend bij* 'gewoon' angstig rolgedrag. En daarom kan zo'n angstaanval eigenlijk niet een emotie genoemd worden, aldus Averill (1988, 266).[13] Deze laatste conclusie zullen velen niet willen trekken,

12. Onder andere constitutief, want Averill onderscheidt naast de constitutieve ook regulatieve en procedurele regels (Averill 1988, 256 vv.). Constitutieve regels zijn te vergelijken met de regels voor het doen van de zetten op een schaakbord, regulatieve met de regels voor de tijdsduur tussen de zetten, terwijl procedurele regels in dit voorbeeld te maken hebben met het vakmanschap van de schaker, diens tactische overwegingen.

13. Frijda, die het artikel van Averill becommentarieert, verzet zich tegen deze implicatie, namelijk dat omdat de angst van neurotici niet beantwoordt aan algemene 'rules of appraisal', neurotische angst *eigenlijk geen echte angst (want: vrees) is. Zijns inziens is "The puzzle... of many neurotic responses...* that the neurotic may respond with genuine fear... to events that violate my rules of appraisal" (Frijda 1988b, 271). Dus hetgeen verklaring behoeft is niet de andere kwaliteit van neurotische angst, maar het feit dat de neuroticus op normale situaties reageert met echte angst.

zij is echter binnen het kader van een strak volgehouden sociaal-constructieve emotieopvatting wel consequent.

Vanuit hun ervaringen in het transculturele psychiatrische onderzoek onderscheiden *Good en Kleinman* vier typen van relaties tussen psychiatrisch-diagnostische entiteiten en cultuurspecifieke vormen van ziektegedrag (Good & Kleinman 1985, 315):

1) een bepaalde neurofysiologische geneigdheid wordt symbolisch gelabeld en aldus opgenomen in de sociale constructie van ziektegedrag;
2) een bepaald symptoom, dat bij meerdere stoornissen kan voorkomen, wordt het focus voor daarop geënt ziektegedrag;
3) bepaalde vormen van sociaal dysfunctioneren kunnen worden 'gediagnostiseerd' als ziekte; een bepaalde etiologische categorie wordt dan gebruikt om ziektegedrag en zorgverlening te legitimeren;
4) tenslotte kunnen op zich herkenbare diagnostische eenheden een per cultuur verschillende invulling krijgen.

Good en Kleinman gaan in zoverre mee met het sociaal-constructieve model dat zij net als Averill menen dat de cultuurspecificiteit verder reikt dan het niveau van de interpretatie van klachten, – waarbij interpretaties worden opgevat als epifenomenen ten opzichte van een onderliggend ziekteproces. Want typerend voor psychiatrische stoornissen, waaronder angststoornissen, is nu juist dat het ook stoornissen in het genoemde interpretatieproces zijn. Samenvattend:

> "Psychophysiological processes not only produce disturbances calling forth responses; they also clearly influence the alterations in perception and cognition common to such disorders as phobias and generalized anxiety. At the same time, culture not only provides the categories, explanatory frames, and idioms for responding to physiological symptoms; it may also play a significant role in structuring pathologies of cognition and interpretation" (Good & Kleinman 1985, 321).

De in deze paragraaf aan de orde gestelde thematiek laat zich samenvatten in de volgende vragen:

- is het mogelijk een profiel van de appèlstructuur van de diverse angststoornissen te formuleren?
- hoe verhouden zich de psychische en de sociale dimensie in de definitie van angst ten opzichte van elkaar?
- in hoeverre is wat wij angst noemen en meer specifiek de indeling van de angststoornissen en de afgrenzing van angststoornissen ten opzichte van andere stoornissen volgens de DSM-III R zelf cultuurspecifiek, want gebonden aan westerse opvattingen omtrent angst?

## 2.5 Angst als bestaansvorm

Het gesprek met de heer B. in het vorige hoofdstuk illustreert hoezeer de angst om dood te gaan het leven van mensen kan beheersen. Deze angst maakte het B. bijna onmogelijk om te leven. De angst om te sterven bleek in diens ervaring nauw ver-

bonden met de angst alleen gelaten te worden. Het is echter de vraag of de term separatie-angst – die in verband met de agorafobie nogal eens wordt gebezigd – de misère van het leven van de heer B. adequaat weerspiegelt. Voor B. is immers de zin van zijn bestaan als zodanig in het geding.

Over deze existentiële dimensie van angst wordt eigenlijk pas sinds het begin van de vorige eeuw meer geschreven. Søren Kierkegaard (1813-1855) beschreef angst als de duizeling voor de eigen vrijheid. Angst is de uitdrukking van de spanning tussen het eindige feitelijke bestaan en de oneindige, toekomstige mogelijkheden van dat bestaan. Ieder ogenblik is een nieuw heden, waarin de overgang wordt voltrokken van oneindige mogelijkheid naar beperkte realisering (Kierkegaard 1844). Angst is het besef van deze vrijheid. Deze gedachte is later overgenomen door sommige existentialistische filosofen, met name Martin Heidegger (Heidegger 1927, 184-191) en Jean-Paul Sartre (Sartre 1939).

Existentialistische beschouwingen over angst maken – hoewel niet zonder meer vertaalbaar naar het domein van de empirische kennisverwerving – attent op iets dat ook voor de psychopathologie van belang is, namelijk dat de belevingswereld van de angstige mens gekenmerkt wordt door een onvermogen tot ordening (Goldstein 1940, 85-119). De angstige mens is niet in staat om aan de onbepaaldheid van situaties het hoofd te bieden. De keuzevrijheid ten overstaan van toekomstige mogelijkheden stolt in de onzekerheid – in allerlei gradaties: van aarzeling tot radeloosheid.

De beleving van dit gebrek aan ordenend vermogen blijft niet tot het cognitieve niveau beperkt. Angst heeft een existentiële dimensie, ze duidt op de beleving van het bestaan als zodanig, op betekenis en zin (Carp 1966). Om met Goldstein te spreken: angst ('psychopathology') zegt iets over wie wij zijn ('human nature').[14]

De vraag hoe dit gebrek aan ordenend vermogen nader getypeerd kan worden, confronteert ons met de grenzen van vakwetenschap en wijsbegeerte. Want bij het 'operationaliseren' van termen als ordenend vermogen, vrijheid, betekenis en zin komen allerlei normatieve vragen in beeld (Kuilman 1985). In een heel pregnante zin is dat het geval bij doodsangst. Immers welke opvattingen aangaande betekenis en zin huldigen we ten aanzien van de dood? Welk 'gebrek' aan ordenend vermogen achten we verantwoordelijk voor doodsangst en welke mate van 'ordening' is er mogelijk ten overstaan van de dood? Is doodsangst normaal? En zijn er criteria aan de hand waarvan pathologische doodsangst kan worden vastgesteld?

Er zijn tal van psychiatrische toestandsbeelden waarvan doodsangst deel kan uitmaken, bijvoorbeeld de paniekstoornis, de geagiteerde depressie, de melancholie (waaronder het syndroom van Cotard), hypochondrie, de hysterie (de hysterische stupor) en de psychose (bijvoorbeeld de vernietigingswaan). Zijn deze vormen van angst pathologische, niet-authentieke 'doublures' van het lijden, – in de zin van Rümke (1958a)? Of moet pathologische angst zoals James (1902) meende worden gezien als uitloper van de alledaagse ervaring, – een uitloper die juist de 'gezonde' erop attent maakt dat hij of zij zich voortdurend op de rand van de in-

14. Zinspeling op de titel van Goldstein's boek *Human nature in the light of psychopathology* (Goldstein 1940).

storting bevindt? Of nog algemener: is de psychopathologie te vergelijken met een vergrootglas waaronder het statuut van het mens-zijn duidelijker dan waar elders ook verschijnt? Of dienen psychopathologische verschijnselen te worden opgevat als ontaardingen van de menselijke natuur en biedt de psychopathologie slechts een bonte tentoonstelling van de mogelijke artefacten van de menselijke natuur?

## 2.6 Nadere stratificatie van het veld van onderzoek

### *2.6.1 Het werkplan*

In het eerste hoofdstuk stelden we dat er behoefte bestaat aan een vakfilosofische ordening van de verschillende theoretische invalshoeken bij de bestudering van angst en angststoornissen. In dit hoofdstuk inventariseerden we welke conceptuele vragen bij zo'n vakfilosofische ordening aan de orde zijn. Ons betoog had een concentrische opbouw, waarbij we uitgaande van de patiënt met zijn of haar klacht – opgevat als subjectieve beleving (2.2) – de cirkel telkens iets ruimer trokken, namelijk via de deelstructuren (2.3) en de sociale en culturele inbedding (2.4) naar de algemeen-menselijke dimensie van angst (2.5).

Deze opbouw suggereert al een zekere ordening. Toch is een nadere precisering gewenst, omdat ons intussen bleek dat de *thema's* waarop de conceptuele vragen betrekking hebben een beroep doen op *uiteenlopende typen van analyse en onderzoek*. De *ordo essendi* (de thema's) en de *ordo cognoscendi* (typen van analyse) blijken (ook hier) met elkaar vervlochten te zijn. In 2.1 werden verschillende typen van analyse en onderzoek provisorisch van elkaar onderscheiden. In deze paragraaf wordt deze onderscheiding nader uitgewerkt tot een *schema* met vier niveaus van analyse, waarbij de thematische inhoud van de conceptuele vragen aan de analyse-niveaus wordt gerelateerd (2.6.2). Vervolgens zal een korte verantwoording worden gegeven van de *wijsgerig-antropologische vooronderstellingen* die aan dit schema ten grondslag liggen (2.6.3).

Het schema met de thema's en analyse-niveaus vormt het uitgangspunt voor de bespreking van angstopvattingen in de volgende hoofdstukken. Het fungeert vooral in een *heuristische* zin; dat wil zeggen: het maakt attent op oneigenlijke verwachtingen en gevolgtrekkingen ten aanzien van bepaalde angstopvattingen. Tevens biedt het de mogelijkheid de samenhangen en verschillen in het conceptuele gehalte van angstopvattingen te verduidelijken. De uiteindelijke betekenis van het schema wordt pas duidelijk in hoofdstuk 6, nadat we in de tussenliggende hoofdstukken dieper zijn ingegaan op de discussie over de classificatie van angststoornissen en op een aantal verklaringsmodellen van angst. We zullen dan veel nauwkeuriger kunnen aangeven hoe de verschillende benaderingen zich tot elkaar verhouden en hoe die verhouding bepaald wordt door de antwoorden op de in het geding zijnde conceptuele vragen. Eén en ander illustreert dat de vakfilosofie zich niet van bovenaf opdringt, maar zich hand in hand met de praktijk van onderzoek en behandeling ontwikkelt.

**TABEL 2.1 Schema van de analyse-niveaus, de thema's en de taal waarin die verwoord worden**

| Analyseniveaus | Thema's | Taal |
|---|---|---|
| 1. Subject-subject relaties | Culturele inbedding<br>Subjectieve dimensie | Omgangstaal |
| 2. Identificatie en perspectivering | Toestanden, dispositities prototypen | Klinische taal |
| 3. Analyse en abstractie | Deelstructuren | Vakweten-schappelijke taal |
| 4. Intuïtie van samenhang en verscheidenheid | Kwalificerend moment<br>Samenhangen | Vakfilosofische taal |

*2.6.2 Het schema: analyse-niveaus en thema's*

Lezing van deze paragraaf wordt vergemakkelijkt door eerst kennis te nemen van *Tabel 2.1.*

Als uitgangspunt dienen de in 2.1 onderscheiden analyse-niveaus, die kortheidshalve zullen worden aangeduid als het alledaagse, het klinische, het vakwetenschappelijke en het vakfilosofische niveau (niveau 1 t/m 4).

Op het *eerste, alledaagse niveau* gaat het om de regels die het verhaal en de klacht van de patiënt vorm geven. Het schema benadrukt dat die vormgeving vanuit *subject-subject verhoudingen* gedacht moet worden. De arts-patiënt relatie is één van die subject-subject relaties. Gemakshalve beperken we ons tot deze relatie.

In de praktijk van de ambulante en klinische psychiatrie verschijnt de angstige patiënt in de eerste plaats als medemens tot wie de arts zich op een gekwalificeerde wijze verhoudt. Met dit gekwalificeerd-zijn van de arts-patiënt relatie wordt bedoeld dat de arts op een andere wijze medemens is als de partner of de buurvrouw en dat het ambachtelijk bezig zijn gezien moet worden tegen de achtergrond van de regels en de waarden die volgens de cultuur, de beroepscode en de opvattingen van arts en patiënt kenmerk zijn van een goede praktijkvoering. Nog voor er sprake is van daadwerkelijke professionele activiteit (diagnostiek en behandeling) is de arts-patiënt relatie al voor-gestructureerd en gekwalificeerd: voor-gestructureerd door allerlei culturele factoren en de institutionele inkadering van de gezondheidszorg; gekwalificeerd door het – in laatste instantie ethische – appèl dat in de klacht besloten ligt. Op het niveau van de arts-patiënt relatie als subject-subject relatie spelen dus vooral de thema's genoemd in 2.4 (cultureel-maatschappelijke factoren) en 2.5 (existentiële dimensie).

Op het *tweede, klinische niveau* gaat het om de regels die de transformatie van

de klacht tot diagnose bepalen. Het contact met de patiënt wordt vanaf het begin door een zekere tweesporigheid gekenmerkt. De patiënt begint zijn verhaal te vertellen. De arts concentreert zich daarop en let intussen ook op non-verbale uitingen (houding, psychomotoriek, wijze van presenteren). Het eerste doel is om deelgenoot te worden van de belevingswereld van de patiënt. De arts stelt zich open voor alle daartoe relevante signalen, eigen gevoelsreacties incluis. Tegelijk is hij of zij schiftend bezig. Niet alle informatie is relevant, er is reliëf, voorgrond en achtergrond, oppervlakte en diepte, lange termijn en korte termijn. Dit schiftingsproces, uitgewerkt in speciële anamnese, psychiatrisch onderzoek en biografie, kan als een vorm van objectivering worden aangemerkt. Het is echter een vorm van objectivering die in eerste instantie de belevingssamenhang niet verbreekt, maar juist beoogt te accentueren. Om die reden wordt hier aan de term *perspectivering* de voorkeur gegeven. Binnen de belevingssamenhang kunnen vervolgens psychopathologische *toestanden* en biologische en karakterologische *(pre)dispositities* worden *geïdentificeerd*. In dit identificatieproces spelen classificatie-systemen en vakwetenschappelijke verklaringen een belangrijke rol. De belevingssamenhang wordt nu tijdelijk tussen haakjes gezet. Diagnostiek als identificerende activiteit laat ruimte voor individuele variatie en voor continue overgangen van de ene toestand in de andere. Het identificeren is dus een approximatie en geen simpele deductie van nomologische kennis. In dit hoofdstuk zijn we nauwelijks ingegaan op de specifieke kenmerken van klinische kennis. In hoofdstuk 6 zal worden toegelicht hoe de kennis die in diagnostische uitspraken ligt besloten als kennis van (psychopathologische) *prototypen* kan worden beschouwd.

Op het *derde, vakwetenschappelijke niveau* valt de tot toestand of dispositie (niveau 2) getransformeerde klacht (niveau 1) uiteen in *deelstructuren*. Met de term deelstructuren wordt gedoeld op de wetmatige verbanden die ten grondslag liggen aan aspecten van angst, zoals bijvoorbeeld moleculaire, neurobiologische, perceptuele, cognitieve en sociale processen. Op het derde niveau wordt onderzocht wat theorieën precies zeggen en welk toepassingsbereik ze hebben. Op dit niveau blijft de subject-subject verhouding wel vooropgesteld. De objectivering gaat hier echter een stap verder en heeft een *analyserend* en *abstraherend* in plaats van identificerend en perspectiverend karakter.

De deelstructuren van angst zijn niet onmiddellijk toegankelijk. In de praktijk gaat het om indices of parameters die betrekking hebben op één of meerdere deelstructuren, bijvoorbeeld laboratorium bepalingen als maat voor het biotische functioneren; psychofysiologische en neuropsychologische bevindingen als weerspiegeling van het neuronale en cognitieve functioneren; registratie van vermijdingsgedrag als maat voor de invloed van angst op de handelingsstructuur; beschrijving van karakteristieke interactiepatronen op het niveau van de partnerrelatie, het gezin of het derde milieu als indicator voor het sociale functioneren. Op het eerste oog lijken analyse en abstractie het best te lukken op de lagere niveaus (moleculair en biotisch) en lijken de vervlechtingen ingewikkelder op de hogere niveaus. Het is echter de vraag of dat zo is. Ook een verlaagd 5-HIAA in de liquor (als parameter voor de serotonerge neurotransmissie) is geen dysfunctie op zich. Bij de mens kunnen neurobiologische processen nooit worden geïsoleerd van pro-

cessen op hogere functie-niveaus: het biotische functioneren is verweven met het cognitieve en sociale functioneren. De schijnbare abstractheid van de laboratorium bevinding wekt de illusie van isoleerbaarheid van het cerebrum als biotisch substraat. Die illusie dient echter telkens weer doorzien te worden.

Op het *vierde, vakfilosofische niveau* gaat het om de *samenhang* tussen theorieën en tussen theorieën, klachten en diagnoses. Op dit niveau wordt ook de vraag naar de *kwaliteit* van het angstgevoel gesteld. Beide thema's doen in eerste instantie een beroep op preconceptuele intuïties zoals die hun beslag krijgen in klinische ervaring en empathisch vermogen, terwijl beide, ervaring en empathie, tegelijk blijven fungeren tegen de achtergrond van allerlei theorieën over psychopathologische verschijnselen. De vraag naar het kwalificerende moment is echter uiteindelijk een typisch vakfilosofische. De vakfilosofie poogt vanuit de breedte ordenend en rekening houdend met de verschillende typen van analyse aan het eigensoortige van allerlei (psychopathologische) fenomenen recht te doen. Zo opgevat staat ze niet ver af van de patiënt en het klinisch bedrijf.

Kijken we vanuit deze schematische verbinding van thema's en analyse-niveaus nogmaals terug op dit en het vorige hoofdstuk dan kan aanvullend het volgende worden opgemerkt.

We begonnen met de vraag naar de *kwaliteit* van angst als klacht. Het is die vraag die het begin van ons onderzoek vormde en die aan het eind bij de vakfilosofische ordening van onderzoek-niveaus terugkeerde.

De patiënt vertelt de arts zijn of haar verhaal. Beiden vragen zich af: "Wat is er aan de hand?" We ontdekten dat wanneer we die vraag tot haar essentie trachten te herleiden, ze op geen van de niveaus uiteindelijk en definitief te beantwoorden is. De herleiding van angst tot subjectief gevoel (niveau 1) leverde schier onoverkomelijke problemen op (2.2). Angst kan diagnostisch geïdentificeerd worden (niveau 2), maar bepaalde aspecten van angst ontsnappen aan de diagnostiek – te denken valt aan culturele invloeden (2.4) en aan de existentiële betekenis van angst (2.5) (niveau 1). Aspecten of deelstructuren van angst kunnen vakwetenschappelijk onderzocht worden (niveau 3), maar nooit angst in haar totaliteit (2.3). Daarom hoort het thema van de kwaliteit van angst als klacht thuis op het niveau van de vakfilosofie. Want de filosofie is de discipline van de vragen en van de verwondering en niet de wetenschap van de antwoorden.

De geneeskunde heeft de neiging de vraag 'wat er aan de hand is' te herleiden tot die naar de *oorzakelijkheid* (niveau 3). Wij gaan er echter vanuit dat oorzakelijke verbanden slechts een aspect van de waarom-vraag belichten. Vakwetenschappelijke verklaringen geven geen antwoord op de vraag naar de betekenis van de klacht in culturele en in subjectieve zin (niveau 1).

Evenmin geven vakwetenschappelijke verklaringen antwoord op de vraag naar de betekenis van de klacht in het micromilieu waarin de patiënt verkeert en in de ontmoeting met de klinikus die let op belevingssamenhangen, overdracht en tegenoverdracht (niveau 2).

### 2.6.3 *Korte wijsgerig-antropologische verantwoording*

In enkele lijnen wil ik trachten aan te geven welke wijsgerig-antropologische noties de achtergrond vormen van ons onderzoek in de volgende hoofdstukken.[15]

Primair zal worden uitgegaan van de mens als een handelend en verantwoordelijk wezen, verbonden met mensen, dingen en gebeurtenissen. Deze verbondenheid is van fundamentele aard, hetgeen wil zeggen dat ze vooraf gaat aan de wijze waarop mensen daaraan, gebrekkig of minder gebrekkig, vorm geven. Het accent op handelen en verantwoordelijkheid richt zich onder andere tegen een exclusieve bevoorrechting van het stimulus-respons model in de vakwetenschap.

De menselijke bestaanswijze is voorts gekenmerkt door lichamelijkheid, waarbij ik lichamelijkheid in een heel brede zin opvat: ook het handelen (logisch, historisch, economisch, sociaal, juridisch, esthetisch, ethisch en religieus) dient vanuit de lichamelijkheid gedacht te worden. Deze brede definitie heeft onder andere als doel om een voortijdig dualisme tussen een materieel lichaam en niet-lichamelijke geestesprocessen de pas af te snijden. Binnen de structuur van de lichamelijkheid zijn vervolgens een aantal deelstructuren te onderscheiden, met name een fysische deelstructuur, een biotische deelstructuur, een psychische deelstructuur en de handelingsstructuur. Deze structuren zijn met elkaar vervlochten en wel zodanig dat iedere 'lagere' structuur is ingeweven in een hogere deelstructuur en tenslotte de handelingsstructuur (zie Figuur 2.1).

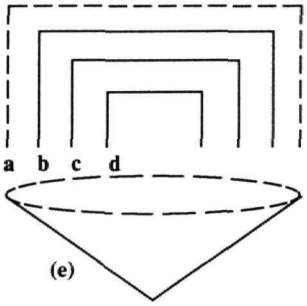
De idee van vervlechting van (deel-)structuren richt zich enerzijds tegen de gedachte dat het lichaam een aggregaat van los op elkaar gestapelde functiecomplexen is en wil anderzijds accentueren dat binnen de vervlechtingssamenhang de deelstructuren toch een zekere eigenstandigheid en onherleidbaarheid behouden (contra vitalisme, holisme en sterke varianten van het systeemdenken, vide infra). Van de handelingsstructuur geldt dat deze uitermate plastisch is en niet op voorhand wordt gekwalificeerd door één bepaalde functie-modus, zoals dat voor de eerder genoemde deelstructuren wèl geldt. De handelingsstructuur krijgt vorm in allerlei functie-modi en heeft bovendien een meerlagige structuur die tot uitdrukking komt in het verschil tussen oppervlakte- en diepte-niveaus. Disposities 'bevinden' zich dieper in de actstructuur dan bewustzijnstoestanden.

Mensen verhouden zich tot andere mensen en ook tot zichzelf. Dit 'zich-verhouden-tot' kent een enorme variatie in vormgeving. Voor ons betoog is het voldoende om te stellen dat in al die vormen er toch bepaalde structuurtypen te onderscheiden zijn, bijvoorbeeld dat van de organisatie (het ziekenhuis), van de relatie overheid-burgers, van het gezin en ook van de arts-patiënt relatie.

Deze ruwe schets is op zich voldoende om de hier voorgestane benadering te onderscheiden van de algemene systeemtheorie (zoals geformuleerd door onder andere von Bertalanffy). In tegenstelling tot de algemene systeemtheorie zal ik niet uitgaan van een continue en homogene systeemhiërarchie, dat wil zeggen van de idee van een éénheidswetenschap die in de verschillende sectoren van de werke-

15. Dit raamwerk is ten dele ontleend aan het werk van de filosofen H. Dooyeweerd (1942, 1953 – 1958) en H. Hart (1984). Voor een nauwkeuriger positiebepaling ten opzichte van Dooyeweerd, zie mijn *Emotie als struktuurprobleem* (Glas 1989b).

**FIGUUR 2.1 Vervlechting van deelstructuren in de actstructuur**




a) actstructuur met openheid naar buiten en vloeiende overgangen tussen functiemodi (bijvoorbeeld tussen denkend, historisch, sociaal, economisch, esthetisch, ethisch en religieus handelen)
b) psychische deelstructuur
c) biotische deelstructuur
d) fysische deelstructuur
e) dispositities

lijkheid isomorfe wetten verwacht aan te treffen.[16] Wel is mijn benadering enigszins vergelijkbaar met zwakkere varianten van de systeemtheorie, zoals de hiërarchie van natuurlijke systemen van Engel, ook wel aangeduid met de term bio-psychosociaal model (Engel 1977, 1980). Sommige zwakkere varianten echter beschouwen de verschillen tussen de niveaus in de systeemhiërarchie vooral als verschillen in graad van complexiteit. Ik zou daartegenover vooral de kwalitatieve eigensoortigheid van de deelstructuren willen benadrukken.

Sommige zwakkere varianten hebben wel oog voor deze eigensoortigheid. Zo wordt bijvoorbeeld een onderscheid gemaakt tussen twee soorten hiërarchie, *intra*-systeemhiërarchie (hiërarchie van subsystemen binnen één systeem, bijvoorbeeld het systeem van de individuele mens) en *inter*-systeemhiërarchie (hiërarchie tussen systemen onderling). Tekenend is echter dat een dergelijk onderscheid vaak weer gepaard gaat met een methodendualisme van causaal- en zin-analytisch kennen, waarbij de intra-systeemverhoudingen op causaal-analytische wijze worden bestudeerd en de inter-systeemrelaties op zin-analytische wijze.[17] En daarmee is de discussie weer even ver als ten tijde van Dilthey en Jaspers.

16. Vgl. voor een fundamentele kritiek op von Bertalanffy Strijbos (1988).
17. Vgl. met betrekking tot dit laatste punt Milders & van Tilburg (1988, 13, 200-4). Beide auteurs maken overigens een nuttig onderscheid tussen een drietal fasen in de toepassing van systeemconcepten. In de *preconceptuele* fase is er nog geen sprake van een uitgewerkt systeemtheoretisch kader en wordt uitsluitend van filosofische principes gebruik gemaakt die een richtinggevend karakter hebben. Na de preconceptuele fase volgt een *synthetische* fase waarin een uitgewerkt systeemtheoretisch

Liever dan hier het ingenomen standpunt in abstracto toe te lichten ga ik in de volgende hoofdstukken aan de hand van meer concrete vraagstellingen in op de vakfilosofische benadering van het hier aan de orde zijnde vraagstuk van de causaliteit en de samenhang van deelstructuren.

---

begrippenkader wordt gepresenteerd. De ordening en beschrijving van de niveaus blijft echter nog globaal. Het boven summier aangeduide antropologische raamwerk verkeert in dit stadium van ontwikkeling. In de *analytische* fase tenslotte wordt één bepaald systeemniveau als uitgangspunt gekozen voor een nadere uitwerking langs de lijnen van het gewone empirisch-wetenschappelijke onderzoek (ibidem, 15).

# 3 Momenten uit de geschiedenis van de conceptualisatie van angst en angststoornissen

## 3.1 De periode tot 1850

In de geschiedenis van de emotietheorie neemt angst geen bijzondere plaats in. Dat geldt op z'n minst tot het begin van de 19e eeuw, wanneer Kierkegaard zijn *Begrebet Angest* schrijft.

We houden ons in deze paragraaf vooral bezig met de geschiedenis van de *medische* beschrijving en conceptualisatie van angstverschijnselen. Bedacht moet worden dat in de Oudheid en Middeleeuwen en in mindere mate in de Renaissance en Verlichting de passies met name werden bestudeerd met het oog op de moraal. De bruikbaarheid van indelingen van de passies werd afgemeten aan het morele nut daarvan.

Pogingen tot ordening van emotionele verschijnselen zijn er steeds geweest. In het eerste hoofdstuk werd reeds ingegaan op *Aristoteles*, wiens visie met name in de uitwerking daarvan door Thomas van Aquino tot in de Renaissance van grote invloed is geweest op het denken over emoties (vgl. Gardiner et al. 1937). De aristotelische emotie-opvatting had wel een open oog voor concrete verschijnselen, maar was tegelijk sterk metafysisch geïnspireerd. Meer nadruk op de empirie ontstond pas ten tijde van de Renaissance en Verlichting, toen inmiddels ook de anatomie bezig was zich tot een volwassen tak van wetenschap te ontwikkelen. Niet voor niets luidt de titel van één van de eerste geschriften uitsluitend gewijd aan psychiatrische stoornissen *The Anatomy of Melancholy*. Robert *Burton*, de auteur van dit in 1621 uitgegeven en voor de hedendaagse lezer nogal curieuze werk, doorspekt zijn betoog met citaten uit de Oudheid, maar blijkt tegelijk een open oog te hebben voor de bonte verscheidenheid van psychopathologische verschijnselen. Hij sluit zich aan bij de toen gangbare aan Thomas van Aquino ontleende tweedeling van de passies in die welke neigen tot begeerte (passiones concupiscibiles) en die welke neigen tot toorn (passiones irascibiles). *'Sorrow'* en *'fear'* zijn emoties ('perturbations') behorend tot de laatste categorie, waarbij Burton deze – met een beroep op Vives – omschrijft als gericht op het kwade dat ons pad kruist. 'Sorrow' heeft betrekking op onheil in het heden en 'fear' op toekomstig onheil. 'Sorrow' beschouwt Burton als één van de voornaamste oorzaken en tegelijk verschijnselen van de melancholie. Het is:

> ".. an inseparable companion, the mother and daughter of melancholy, her epitome, symptom, and chief cause" (Burton 1621, 298).

Hetzelfde geldt van vrees. Vrees is bij uitstek een emotie die de verbeelding op sleeptouw kan nemen (302). De verbeelding is het

> "*medium deferens* of the passions, by whose means they work and produce many times prodigious effects" (ibidem, 297).

Het omgekeerde geldt echter ook, want Burton voegt er aan toe dat door de verbeelding emoties een diepere indruk maken.

De term melancholie is een aan de humoraalpathologie ontleend verzamelbegrip dat van toepassing is op vrijwel alle heden ten dage bekende psychiatrische stoornissen. Bij de bespreking van de symptomen van de melancholie rekent Burton 'fear' en 'sorrow' tot de verschijnselen die bij vrijwel alle lijders aan de melancholie voorkomen. Het zijn relatief aspecifieke, maar daarom nog niet onbelangrijke verschijnselen. Burton blijkt op de hoogte van veel van de ons thans bekende vormen van angst. Zo noemt hij doodsangst en angst voor verlies van belangrijke anderen, paranoïde angst, angst op grond van betrekkingsideeën en -wanen, angst bij depersonalisatie, bij de depersonalisatiewaan en de hypochondrie, agorafobie (!), allerlei specifieke fobieën (straatangst, spreekangst, claustrofobie, hoogtevrees), anticipatieangst en hyperventilatie (Burton 1621, 442-449).

Een veel sterker accent op de fysiologie van emoties treffen we aan in Descartes' *Les Passions de l'âme*, een werk dat ruim een kwart eeuw later verscheen (Glas 1989a; Riese 1965; Rorty 1982). Passies disponeren de ziel om dat te willen waartoe zij het lichaam voorbereiden, aldus *Descartes*. Lichamelijke uitingen zeggen dus iets over de functie van emoties. Vrees en angst nemen tussen de andere passies overigens geen belangrijke plaats in.[1] Descartes beschouwt vrees als een onnuttige emotie. Het waarnemen van een gevaarlijk dier zorgt ervoor dat vanuit de pijnappelklier zeer snelle, onzichtbare, maar wel stoffelijke deeltjes, zogenaamde 'esprits animaux', via de zenuwbanen worden uitgezonden naar het hart, de beenspieren en de bloedsomloop. Als gevolg daarvan ontstaat het fysiologisch correlaat van vluchtgedrag. De veranderde distributie van bloed zorgt op zijn beurt voor een toevloed van 'esprits animaux' naar de hersenen, alwaar de bij angst passende openingen ('pores') open staan welke de 'esprits' opnieuw naar de periferie dirigeren. Vrees is dus een emotie die in haar ontstaan geen invloed van de geest vooronderstelt, het is een ingewikkelde fysiologische reflex. De emotionele gewaarwording is secundair en bestaat uit de registratie van de bewegingen van de pijnappelklier.

Op dit punt dringt zich een vergelijking op tussen Descartes' opvatting en de James-Lange theorie van emoties. Deze laatste theorie wordt vaak als cartesiaans aangemerkt, omdat zij het psychische aspect van emoties opvat als samenvallend met de registratie van lichamelijke processen (Calhoun & Solomon 1984). Volgens de James-Lange theorie bestaat het gevoel van vrees uit niets anders dan de waarneming van het gevaarlijke object gecombineerd met de waarneming van de eigen vluchtende benen (James 1884). Er is echter een subtiel verschil tussen de opvattingen van Descartes en die van James en Lange ruim twee eeuwen later.

1. Vgl. *Les Passions de l'âme*, articles 34-39, 58, 165, 174, 176.

Descartes verbindt het angstgevoel met een centraal proces, namelijk een beweging van de pijnappelklier die op haar beurt voortvloeit uit een bepaalde dispositie van de hersenen en de daardoor bepaalde kringloop van 'esprits animaux'. Dit centrale proces onderscheidt Descartes van de waarneming van de vluchtende benen. Het waarnemen van het vluchten bewerkt weliswaar ook bewegingen in de pijnappelklier, maar het gaat hier om "un *autre* mouvement en la même glande (namelijk dan die samenhangend met de emotie angst, G.G.), par le moyen duquel l'âme sent et aperçoit cette fuite" (art. 38). Dit verschil wint aan betekenis wanneer wordt bedacht dat bij Descartes de passies uiteindelijk een morele functie hebben. De waarneming van de bewegingen van de pijnappelklier is geen puur registreren, maar heeft een evaluerende strekking. Het gaat om de waarneming van objecten in zoverre deze ons baat brengen dan wel schade berokkenen.[2] Passies disponeren – mits goed gebruikt – de ziel er toe om die dingen te willen, waarvan de natuur voorschrijft dat ze nuttig zijn.

Descartes' verhandeling over de passies biedt overigens nog meer verrassingen, zoals een vrij nauwkeurige beschrijving van het optreden van emoties op basis van conditionering (art. 41-46, 107, 136), een accentueren van het verwonderd-zijn ('admiration') als de basis voor alle emoties, het preluderen op het concept 'arousal' (art. 111) en op de mogelijkheid om ook aangeleerde emoties cognitief bij te sturen.[3]

In *Esquirol's Tableau des différentes espèces d'aliénation* komen angst en vrees niet voor als (sub)klasse in het geheel van psychiatrische aandoeningen (Esquirol 1797 – 1811). Bij de opsomming van de oorzaken van melancholie blijkt er in slechts 6 van de 171 onderzochte gevallen sprake te zijn van een 'caractère craintif'. Voor de manie geldt hetzelfde: 'frayeur subite' wordt in slechts 6 van de 165 onderzochte gevallen als belangrijkste oorzaak genoemd.

*Morel* die een nog simpeler classificatie hanteert – te weten manie, lypemanie (depressie) en dementia – noemt vrees en met name schrik wel in zijn bonte opsomming van somatische, psychische, sociale en morele oorzaken van krankzinnigheid, maar een bijzondere plaats nemen deze niet in (Morel 1853, 301 – 304). Wat betreft de fobie: de eerste beschrijving van een fobie (hoogtevrees) is te vinden bij Hippocrates (460-377 v.C). De term fobie (hydrophobia) duikt het eerst op bij Celsus (± 30 v.C. - n.C.). Als eerste medische studies op het terrein van de fobieën noemt Errera le Camus' *Médecine de l'esprit* (Vol. I, Paris: 1769, 259-265) waarin een gedeelte over "Des aversions" is opgenomen en de Sauvages' *Nosologie Méthodique* (Vol. II, Paris 1770-1771) met een opsomming van vele soorten fobieën (Errera 1962, 329, 330). De door Errera genoemde werken uit de 18e eeuw houden zich wel bezig met fobieën, echter zonder dat daarbij de term fobie of

2. Vgl. het "qui nous importent" uit art. 52 (Gueroult 1953, 253).

3. Descartes vergelijkt zijn cognitief-gedragsmatige benadering avant la lettre met het leren van de taal. De associatieve verbindingen tussen emotie en situationele dan wel somatische 'cues' veranderen niet door cognitieve inspanning, evenmin als de verbindingen tussen klank en spraakbeweging. Verandering in de associatieve verbindingen is een kwestie van dressuur. Toch kun je iets onder woorden brengen resp. met een emotie leren omgaan, namelijk door de aandacht te richten op de cognitieve inhoud, op hetgeen je onder woorden wilt brengen, resp. wilt voelen. Descartes heeft vrij hoge verwachtingen over dit 'willen', zijn beheersingsmoraal heeft een sterk stoïsche inslag.

angst valt. De term fobie komt wel voor in de korte, maar bonte opsomming van fobieën door Rush (1798).

Uit dit resumé kan de conclusie worden getrokken dat *angst tot ongeveer 1850 geen belangrijke rol speelt in de medische beschrijving en verklaring van psychische stoornissen.* Een uitzondering vormt het werk van Burton over de melancholie.

Het bovenstaande impliceert niet dat angst *in de westerse cultuur* tot 1850 geen rol van betekenis heeft gespeeld. Zo komt de historicus Jean Delumeau tot de conclusie dat in de door hem bestudeerde periode, 14e tot 18e eeuw, angst vaak verward werd met lafheid en wel op grond van hardnekkig voortlevende, ridderlijk getinte idealen over een heroïsche levensstijl (Delumeau 1978, 3-8). Evenmin mag worden geconcludeerd dat de betekenis van angst voor allerlei somatische aandoeningen niet is herkend (Delumeau 1978, McReynolds 1975, Sims 1985; 1988).

In het denken over emoties is er een breukvlak rond 1600, wanneer metafysisch en ethisch geïnspireerde emotie-opvattingen geleidelijk aangevuld en deels vervangen gaan worden door empirische, met name fysiologische beschrijvings- en verklaringsmodellen. Uiteraard hangt deze ontwikkeling nauw samen met de opkomst van de natuurwetenschap en de daarmee verbonden 'mechanisering van het wereldbeeld' (Dijksterhuis 1950). Deze veranderde instelling ten opzichte van de bestudering van de levende en niet-levende natuur brengt echter lange tijd niet zodanig specifieke gezichtspunten met zich mee dat daaruit een bepaalde wetenschappelijke benadering van angst voortvloeit.

Een volgend breukvlak tekent zich af in de eerste decennia van de 19e eeuw wanneer de psychiatrie zich als zelfstandige discipline begint te profileren. Rond het midden van de 19e eeuw zien de eerste publikaties exclusief gewijd aan angstverschijnselen het licht. Schmidt-Degenhard (1986a) noemt *Flemming's* uit 1848 daterende *Über Praecordialangst* als het eerste medisch-psychiatrische geschrift uitsluitend gewijd aan een niet fobische vorm van angst. Deze kentering rond het midden van de 19e eeuw houdt onder andere verband met de herkenning van allerlei somatische verschijnselen als uitingen van angst.

## 3.2 De periode 1850 – 1900

### *3.2.1 De agorafobie*

In een kort artikel getiteld *Über 'Platzschwindel'* uit 1870 vestigt M. Benedikt de aandacht op een vorm van duizeligheid die zijns inziens vanwege de karakteristieke symptomatologie en de behandelbaarheid een aparte plaats verdient onder de verschillende vormen van duizeligheid (Benedikt 1870). Benedikt's artikel zal de geschiedenis ingaan als één van de eerste beschrijvingen van de agorafobie. Hoewel dit historisch niet juist is en Benedikt al evenmin zelf de term 'Platzschwindel' bedacht heeft (dat deed Griesinger), markeert zijn artikel wel een omslagpunt, namelijk door het in classificatorische zin apart stellen van een reeks van verschijnselen die vandaag bekend staan onder de naam agorafobie. Benedikt

had de angst bij de door hem beschreven patiënt wel waargenomen, maar zijns inziens was deze secundair aan de duizeligheid.[4] Dit laatste wordt twee jaar later echter ontkend door *Westphal* (1872). Westphal introduceert niet alleen de term agorafobie, maar meent ook dat de kern van de agorafobie de angst en niet de duizeligheid is. Angst wekt duizeligheid en niet omgekeerd. Met die constatering loopt Westphal vooruit op een discussie die ruim een eeuw later pas in volle hevigheid gevoerd zou gaan worden, de discussie over de uitlokkende rol van lichaamssensaties en de interpretatie daarvan in het ontstaan van paniekaanvallen. Westphal baseert zijn andere benadering op klinische observaties en niet op een verschil in theoretische achtergrond. Zijns inziens berust Benedikt's opvatting op onvolledig onderzoek (Westphal 1872, 153).

Interessant genoeg is Westphal zich heel goed bewust van het feit dat de drie door hem beschreven patiënten geenszins bang zijn voor straten of pleinen als zodanig. Hij benadrukt het ongemotiveerde karakter van hun angst. Het gaat om angst voor de angst die aan bepaalde situaties is gekoppeld.[5] Wanneer tegenwoordig wordt opgemerkt dat agorafobische angst geen angst voor straten of pleinen is en dat ze ook onder allerlei andere omstandigheden voorkomt, dan vinden deze critici Westphal aan hun zijde. Reeds op de eerste pagina van zijn artikel erkent deze dat de angst zich ook "auf gewisse andere Situationen bezog" en dat de gekozen aanduiding "nicht erschöpfend" is.

### *3.2.2 Het 'irritable heart'*

In dezelfde periode publiceert *da Costa* (1871) een artikel over cardiale verschijnselen bij oververmoeide infanteristen uit de Amerikaanse burgeroorlog. Da Costa, zelf cardioloog, spreekt van een "irritable heart" en meent na observatie van meer dan 300 patiënten dat het gaat om een toestand van verhoogde prikkelbaarheid van het hart als gevolg van voorafgaande overactiviteit. Deze laatste wordt onderhouden door een ontregelde cardiale innervatie.

Tot de verschijnselen van het 'irritable heart' behoren hartkloppingen, pijn in de hartstreek, verhoogde hartfrequentie, dyspnoe bij een normaal adempatroon, hoofdpijn, draaierigheid, valneigingen, slaapstoornissen, spierschokken, transpireren en gastro-intestinale verschijnselen. Kenmerkend is volgens da Costa de auscultatie van het hart die in karakteristieke gevallen een zwakke en soms gespleten eerste toon oplevert, een geprononceerde tweede toon en soms een systolisch geruis. Het systolische geruis dat da Costa beschrijft is wel in verband gebracht met de mid-systolische 'click' van de mitralisklep prolaps (Wooley 1976). Da Costa spreekt van een geluid "like the sudden motion of an only slightly elastic

4. "...sowie sie aber in eine breitere Strasse und besonders auf einen freien Platz gelangen, so werden sie vom Schwindel erfasst, so dass sie entweder hinzustürzen fürchten oder von einer solchen Angst befallen werden, dass sie es überhaupt nicht wagen, eine solche Stelle zu passieren" (Benedikt 1870, 488).

5. Men zou dit kunnen verduidelijken aan de hand van een aristoteliaans onderscheid, namelijk dat tussen werkende en finale oorzaken (*causae efficientes* resp. *causae finales*). Het lopen over het plein is wel de werkende oorzaak (de aanleiding) voor de fobische angst, maar is niet hetgeen motiveert tot allerlei handelingen (vlucht, vermijding). Motiverend is de angst voor de angst (Aristoteles, *Rhetorica*; Kenny 1963; Glas 1988; vgl. 6.1.3).

or cartilaginous substance" (ibidem, 26). Angst en gespannenheid worden intussen niet genoemd als verschijnselen passend bij het 'irritable heart'.

Aanleiding tot de overactiviteit van het hart is volgens da Costa fysieke inspanning (lange marsen). Echter ook koorts, diarree of verwondingen kunnen tot een 'irritable heart' leiden. Wat betreft de ontregeling van de innervatie denkt da Costa aan een hyperesthesie van de zenuwcentra van het hart.

Da Costa's artikel is een klassieker en doet tot in het midden van onze eeuw het stof opwaaien onder de cardiologen, neurologen en psychiaters (Skerritt 1983). De discussie is met name intens tijdens en na de beide wereldoorlogen, wanneer opnieuw tienduizenden lijders aan het door da Costa beschreven syndroom de frontlinies verlaten. *Thomas Lewis*, die in 1917 een rapport voor de *Medical Research Committee* schrijft en in 1940 een monografie over hetzelfde onderwerp laat verschijnen, noemt voor Engeland in de eerste wereldoorlog een aantal van 70.000 soldaten, waarvan 44.000 naderhand een oorlogspensioen ontvangen (Lewis 1940, geciteerd via Wood 1941). Velen zijn het tegen die tijd met Lewis eens dat de term 'irritable heart' onjuist is, daar deze eenzijdig nadruk legt op hartkloppingen en pijn in de hartstreek en daarmee ten onrechte een cardiale oorsprong van de klachten suggereert. Dat betekent echter nog niet dat er eenstemmigheid bestaat over wat er dan wel aan de hand is.

Dit gebrek aan eenstemmigheid weerspiegelt zich ook in de nomenclatuur. Lewis introduceert de term *effort syndrome* teneinde nadruk te leggen op de intolerantie voor fysieke inspanning en op het syndromale karakter van het door da Costa beschreven beeld. Hoewel er bij slechts één zesde van de patiënten sprake is van een ziekte van het hart, ligt ook bij Lewis de nadruk op de cardiale symptomatologie. Andere termen die in omloop raken, zijn *soldier's heart* (MacKenzie 1916), *war neurosis* (MacKenzie 1920), *Da Costa-syndroom* (Wood 1941), *neurocirculatoire asthenie* (Oppenheimer 1918) en *hartneurose*. De strijd over de etiologie concentreert zich na de verwerping van de cardiale hypothese in hoofdzaak op de vraag of het gaat om een door psychische factoren bepaald beeld (Culpin 1920; Wood 1941), dan wel om een syndroom dat zich langs meer dan één route kan ontwikkelen (MacKenzie 1916; 1920; Jones & A. Lewis 1941; Jones 1948).

Skerritt (1983) vraagt zich af of

> "..the 'syndromes' described do represent differences in patients' experiences, or nothing more than differences in the viewpoints of their doctors."

Met die vraag belanden we in de conceptuele discussie. De gezichtspunten vanwaaruit naar oorlogsneurosen wordt gekeken blijken heterogeen te zijn. Zo legt Thomas Lewis nadruk op de inspanningstolerantie, omdat het kunnen leveren van inspanning onder oorlogsomstandigheden van vitaal belang is. Lewis houdt zich ook bezig met de ontwikkeling van oefenprogramma's teneinde de fysieke prestaties van soldaten met een 'effort'-syndroom te vergroten (Lewis 1918). Het lijkt dus niet gewaagd te veronderstellen dat de door hem geïntroduceerde term 'effort'-syndroom mede een weerspiegeling is van het militaire belang van herkenning en behandeling van de lijders, – een fraai voorbeeld van maatschappelijke

beïnvloeding (niveau 1) van de diagnostiek (niveau 2).

*MacKenzie* (1920) blijkt gepreoccupeerd te zijn met de stap van symptomatologie naar syndroom en diagnose. Hij wijt de verwarring rond het door hem zo betitelde 'soldier's heart' aan de exclusieve aandacht voor symptomen en het benoemen van de stoornis naar het meest prominente symptoom, in casu hartkloppingen en pijn in de hartstreek. Minder op de voorgrond staande symptomatologie wordt zo al gauw veronachtzaamd. Naar zijn overtuiging dient medische diagnostiek de "law of associated phenomena" in acht te nemen. Deze wet houdt in dat bij lokale aandoeningen in de regel ook verschijnselen in andere lichaamsdelen voorkomen, zogenaamde reflex-symptomen. Met zijn wet van de geassocieerde symptomen hangt MacKenzie ergens in tussen Beard's 'irradiatie'-theorie (via zenuwbanen naar andere lichaamsdelen voortgeleide orgaanfunctie-stoornissen; vide infra) en het modernere stress-diathese model. Algemene verzwakking of weerstandsvermindering zou tot uitdrukking komen in één bepaald, daartoe gepredisponeerd orgaan en vandaaruit reflectoir in andere organen of lichaamsdelen. Bij MacKenzie zien we dus dat meer theoretische overwegingen (niveau 3) zijn visie op diagnostiek en beschrijving (niveau 2) bepalen. Overigens ontkent hij dat de door hem beschreven oorlogsneurose een angststoornis is.

Daarnaast benadrukt MacKenzie ver voor de formulering van de attributietheorie de invloed van medische termen (niveau 2 en 3) op de ziektebeleving (niveau 1). Artsen kunnen hun patiënten invalide maken door bijvoorbeeld een systolisch geruis in het kader van het 'effort'-syndroom te duiden als aorta- of mitraalklep lijden. De intolerantie voor inspanning wordt dan ten onrechte gelabeld als ziekte van het hart. Het testen van de inspanningstolerantie door middel van oefeningen mag niet tot conclusies leiden wat betreft de conditie van het hart. Hoogstens zeggen dergelijke tests iets over de vatbaarheid van het hart voor fysieke stimulatie.

Voorlopig eindpunt van de discussie vormen twee studies ontstaan uit de samenwerking van een aantal medische specialisten in Mill Hill School, een in de tweede wereldoorlog verhuisd gedeelte van het Maudsley Hospital, alwaar een speciale unit was ingericht voor de bestudering van patiënten met het 'effort'-syndroom. Het zijn een (bekroonde) studie van *Maxwell Jones*, later bekend geworden als protagonist van de therapeutische gemeenschap, en een studie van *Paul Wood*, cardioloog (Jones 1948; Wood 1941). De laatste concludeert dat de verschijnselen van het da Costa-syndroom ook in vredestijd veelvuldig voorkomen en het meest lijken op die van de angstneurose. Wel kunnen constitutie, zware inspanning en voorafgaande infectieziekten precipiterende factoren zijn, maar het zijn uiteindelijk neurotische mechanismen die het effort-syndroom onderhouden en verklaren. Het gaat om mensen die in hun jeugd "cling too long to their mothers' skirts" (ibidem 846) en die hetzij door ouderlijke overbezorgdheid, hetzij door uitlatingen van hun arts hebben geleerd allerlei op zich normale fysiologische veranderingen te interpreteren als tekenen van fysieke onmacht of zelfs gevaar. Wood legt dus, net als MacKenzie, grote nadruk op de suggestibiliteit van patiënten en met name op hun vatbaarheid voor het negatief attribueren van normale fysiologische veranderingen bij fysieke inspanning. Wood's opvatting is onder andere gebaseerd

op fysiologische experimenten waaruit blijkt dat de perifere sensaties bij het 'effort'-syndroom niet berusten op lokale afwijkingen noch op een overgevoeligheid van het centrale zenuwstelsel (zoals hyperadrenalisme) en al evenmin op hyperventilatie. Er is zijns inziens dus geen specifiek pathofysiologisch mechanisme dat verantwoordelijk gesteld kan worden voor de fysieke verschijnselen. Er is daarentegen wel een specifiek psychologisch mechanisme bestaande uit de associatie van inspanning met allerlei ingebeelde fysieke catastrofes. Die associatie wordt gemedieerd door een emotie, meestal angst. Van die emotie zijn patiënten zich niet meer bewust. De therapie bestaat dan ook uit een vorm van psychoeducatie waarin mensen geïnformeerd worden over de fysieke manifestaties van emoties en over het feit dat fysieke sensaties niet per definitie duiden op een stoornis in een orgaan.

Maxwell Jones sluit zich hierbij aan. Hij ontwikkelt een vorm van psychoeducatie in groepsverband met groepen van rond de 100 patiënten. Hieruit ontwikkelt zich naderhand de eerste therapeutische gemeenschap. De therapie heeft als doel patiënten te leren een andere houding ten opzichte van hun symptomen in te nemen. Jones benadrukt daarbij de realiteit van de intolerantie voor inspanning. Uitvoerige fysiologische studies leveren ook hem daarvoor geen verklaring op. Hij spreekt van een 'effort'-fobie. Uit Jones' onderzoek blijkt namelijk dat lijders aan het effort-syndroom ruim voordat zij hun fysiologische eindpunt bereiken, ophouden inspanning te leveren, hetgeen onder andere tot uitdrukking komt in een ten opzichte van een normale controlegroep geringere stijging van de lactaatspiegel na maximale inspanning.

Maxwell Jones en Wood concluderen beiden dat het de voorkeur verdient om de psychiatrische diagnose te vermelden in plaats van de term 'effort'-syndroom. De overgang van de term 'effort'-syndroom naar een nauwkeuriger psychiatrische classificatie (niveau 2) werd begunstigd door het zoeken naar een syndroom-specifieke pathogenese. Deze laatste werd geformuleerd in termen ontleend aan de leertheorie en een voorloper van de attributietheorie (niveau 3). De uiteindelijke voorkeur voor een psychiatrische nomenclatuur houdt verband met de aspecificiteit van de fysiologische en de (betrekkelijke) specificiteit van de psychologisch werkzame mechanismen. In een ruimer verband kan worden gesteld dat het de oorlogsomstandigheden zijn geweest die de bestudering van het 'irritable heart', respectievelijk het 'effort'-syndroom in sterke mate hebben begunstigd. Een grotere kennis van de pathogenese van dit symptomencomplex had een groot militair en economisch belang. Overwegingen op niveau 1 hebben dus mede een rol gespeeld in de discussies over de aard van de stoornis, – zoals we zagen zelfs in de nomenclatuur.

Over de ontwikkelingen nadien kan worden opgemerkt dat de relatie tussen angstverschijnselen en het hart ook na 1950 een bijzondere is gebleven. In feite is ondanks het overwegen van de psychiatrische verklaringswijze in de zijlijn de somatische benadering een rol blijven spelen met in de zestiger jaren concepten als het 'hyperkinetische hart-syndroom' en de 'hyperdynamische beta-adrenerge toestand'. Ook kan gedacht worden aan recente discussies over het verband tussen angststoornissen en de mitralisklepprolaps en over het zogenaamde vermoeidheidssyndroom ('fatigue syndrome') (White 1989; Wessely 1990).

*3.2.3 De angstpsychose*

Uiteraard is ook het veelvuldig voorkomen van angst met psychotische verschijnselen de 19e eeuwse psychiatrie niet ontgaan. Het is *Wernicke* die in 1895 de term angstpsychose introduceert. Beangstigende voorstellingen, hallucinaties, wanen en waanachtige ideeën zijn zijns inziens het gevolg en niet de oorzaak van de emotie angst. Het is de intensiteit van de angst die de psychotische verschijnselen verklaart. Dat is anders bij de alcoholhallucinose, waar angst het gevolg is van de hallucinaties. Ook de melancholie verschilt volgens Wernicke van de angstpsychose. Daarentegen is de zogenaamde geagiteerde melancholie een variant van de angstpsychose. Deze "hat mit der Melancholie nichts zu tun" (Wernicke 1895, 1020). De motorische uitingen die bij de angstpsychose optreden, vat Wernicke op als complicaties en niet als een rechtstreeks uitvloeisel van de angst.

In de discussie nadien is de term angstpsychose gekritiseerd (Specht 1907; Forster 1910). Wat wordt betwijfeld is de zinvolheid van een classificatie aan de hand van de inhoud van bepaalde voorstellingen. Want door angst beheerste voorstellingen komen bij allerlei psychiatrische stoornissen voor, ook andere dan de angstpsychose. Wernicke zelf maakt al een onderscheid tussen de angstpsychose en angst bij paranoïde en betrekkingswanen. Het onderscheidend criterium, namelijk dat bij de angstpsychose de voorstelling een onmiddellijk uitvloeisel moet zijn van angst, blijkt in de praktijk niet zo eenduidig toepasbaar. De opvattingen van Specht en Forster verschillen intussen ook aanzienlijk.

*Specht* meent dat de angstpsychose een mengvorm van de manisch-depressieve psychose is, waarbij de motorische agitatie een uiting is van de manische component. Specht maakt – net als Wernicke – een scherp onderscheid tussen angst en agitatie, waarbij hij er vanuit gaat dat angst veel voorkomt bij de depressie en agitatie bij de manie. Van een angstpsychose is zijns inziens pas sprake als angst en denk-remming, passend bij de depressie, vergezeld gaan van motorische agitatie. Terwijl voor Wernicke de angst het centrale kenmerk van de angstpsychose is, is dat voor Specht de agitatie.

*Forster* daarentegen meent dat de verschijnselen van de angstpsychose het best kunnen worden beschouwd als een variant van de melancholie (melancholia agitata) dan wel als het beginstadium van een andere stoornis. Forster wil angst en agitatie niet scheiden. Ook verzet hij zich tegen Kraepelin's afzondering van de manisch-depressieve psychose van de dementia praecox. Zijns inziens is angst niet zozeer een niet nader te definiëren gevoel als wel een gecompliceerde reeks van voorstellingen die niet in woorden zijn gevat. Ook de radeloosheid van psychotici dient verklaard te worden uit de combinatie van angstvoorstellingen. Interessant is daarbij volgens Forster vooral de wijze waarop en de mate waarin de angstvoorstellingen zich hebben uitgebreid. Dit vorm-kenmerk wordt bepaald door de 'grondstoornis' die Forster op het niveau van het organisch-cerebrale substraat situeert (Forster 1910, 252-260). Het probleem van de angstpsychose dient volgens hem vooralsnog te worden herleid tot de analyse van (de wijze van uitbreiding van) voorstellingen in afwachting van meer klaarheid over het gepostuleerde cerebrale ziekteproces.

In de negende druk van het leerboek van *Kraepelin* wordt de angstpsychose nog

vermeld bij de 'Emotionelle Symptomenkomplexe' en omschreven als een niet scherp van de depressie te onderscheiden dysfore toestand gepaard gaande met angst, motorische onrust en psychotische verschijnselen (Kraepelin & Lange 1927, 611vv.). Als symptomencomplex zou het bij allerlei psychiatrische stoornissen kunnen voorkomen, onder andere bij de manisch-depressieve psychose, de dementia praecox en in het presenium en senium.

Twee vragen beheersen deze verwarrende discussie over de angstpsychose: de relatie tussen angstvoorstellingen en angst als emotie en de relatie tussen angst en (psycho-)motorische agitatie. Wat betreft het eerste punt: Wernicke kent het primaat toe aan de angst-emotie. De emotie wekt de voorstelling. Specht kent eveneens het primaat toe aan de affectieve component, maar benoemt deze anders (namelijk als manisch-depressieve mengtoestand), terwijl Forster de angst-emotie wil oplossen in een reeks van voorstellingen. Over het algemeen berusten deze voorkeuren op klinische observatie, deels echter op een niet ter discussie gestelde theoretische vooringenomenheid (Forster bijvoorbeeld over angst als voorstellingen-reeks).

Wat betreft het tweede punt: Wernicke en Specht onderscheiden angst en agitatie scherp, waarbij met betrekking tot de angstpsychose bij de eerste het accent valt op angst en bij de laatste op agitatie als onderscheidend criterium. Forster laat angst, agitatie en radeloosheid in elkaar overgaan, juist omdat er zijns inziens onvoldoende empirische grond bestaat voor een scherpe scheiding van angst-, (manisch-)depressieve en psychotische stoornissen.[6] Ook ten aanzien van dit punt beroepen de auteurs zich op klinische observaties, maar het is evident dat allerlei preconceptuele intuïties een belangrijke rol in het observatie-proces spelen. Juist het feit dat deze intuïties bijna nergens verwoord worden, maakt de discussie zo ontoegankelijk.

De term angstpsychose is inmiddels vrijwel uit het klinisch taalgebruik verdwenen, – en daarmee ook de belangstelling voor angstverschijnselen in het kader van de psychose (Schmidt-Degenhard 1986b). Incidenteel wordt over het voorkomen van de paniekstoornis bij schizofrene en schizofreniforme stoornissen gepubliceerd. Maar de vraag of angst in het kader van de psychose een specifieke emotionele kwaliteit heeft en of die specifieke kwaliteit iets zegt over de pathogenese wordt nauwelijks meer aan de orde gesteld.

### *3.2.4 De neurasthenie*

In de tweede helft van de 19e eeuw wint een nieuw concept terrein, namelijk dat van de neurasthenie. *George M. Beard*, de Amerikaanse pleitbezorger van deze ziekte-eenheid, beschouwt de neurasthenie als een functionele stoornis gekenmerkt door een tekort aan 'zenuw-energie' ("nervous force"). Dit tekort kan zich in een veelheid van symptomen uiten, met name op het niveau van het centrale

6. Forster wijst dan ook het aansluiten bij de traditionele aan de faculteitenpsychologie ontleende indeling in denk-, gevoels- en wilsfunctie-stoornissen af: "Die ganze Einteilung Kraepelins in Denkstörung, Verstimmung und Willensstörung... ist ja eine durchaus hypothetische und konstruierte, nicht empirische und entspricht keineswegs dem Wenigen, was wir bisher sicher über den Ablauf im psychischen Reflexbogen wissen" (Forster 1910, 260).

zenuwstelsel, de tractus digestivus en de tractus reproductivus (Beard 1884; 1890). Onder deze symptomen nemen 'morbid fear' en 'phobia' weliswaar geen zeer prominente plaats in, maar ze behoren wel tot de moeilijkst te genezen verschijnselen (Beard 1884, 52, 53; Beard 1890, 50-67). Beard vergelijkt 'nervous exhaustion' met het tekort aan brandstof van een fornuis en met het leeggelopen zijn van een accu (Beard 1884, 60, 61). Centraal in het concept neurasthenie staat het gebrek aan reserve en kracht om de nerveuze functiestoornissen waartoe het dagelijkse leven aanleiding geeft, het hoofd te bieden. Beard's neurasthenie-concept is nauw verbonden met zijn visie op de Amerikaanse samenleving die veel meer nog dan de Europese aanleiding zou geven tot overprikkeling van het zenuwstelsel. De 'American nervousness' – één van Beard's favoriete synoniemen voor de neurasthenie – is het typische produkt van een geïndustrialiseerde samenleving waarin de hogere klassen gedoemd zijn tot een jachtige levensstijl.

Beard maakt al evenmin als Freud een decennium later een probleem van het conceptuele verschil tussen de *fysische* depletie van energie en het *psychische* gevoel van uitputting (vgl. MacMillan 1976). Hij signaleert dat neurasthene patiënten hun eigen artsen plegen te overleven en dat ze tot heel wat mentale arbeid in staat zijn. Maar dat leidt niet tot nadere overweging van het verschil tussen het subjectieve gevoel van uitputting en daadwerkelijk afgenomen prestaties als gevolg van een gebrek aan fysieke reserves. Integendeel, hij benadrukt dat er in functionele zin wel degelijk wat aan de hand is, bijvoorbeeld een hyperaemie van het cerebrum, de maag of de prostaat. Daarin berust zijns inziens dan ook het verschil met de (mentale vorm van) hysterie en de hypochondrie, waarbij deze functiestoornissen ontbreken.[7] De functionele stoornis die aanvankelijk lokaal optreedt, wordt in het geval van neurasthenie door het gebrek aan weerstand doorvertaald naar andere lichaamsgebieden ("irradiation") en krijgt zo niet de gelegenheid zich te ontwikkelen tot een blijvende lokale afwijking. Dit laatste zou wel het geval zijn bij gezonden, bij wie de lokale overprikkeling soms zelfs doodsoorzaak wordt. De lokale functiestoornis blijft qua intensiteit in het geval van neurasthenie dus onder de drempel waarboven blijvende afwijkingen kunnen ontstaan. De irradiatie verklaart daarbij zowel het wisselende en verspringende beloop als de veelheid van verschijnselen. Tot die verschijnselen rekent Beard onder andere het 'irritable heart', alle bekende fobieën, sommige dwangverschijnselen (smetvrees), impotentie, hyperesthesie en een enorm scala aan lichamelijke sensaties.

De irradiatie van de lokale functiestoornis geschiedt reflectoir. Beard meent dat de nervus sympaticus hierbij een belangrijke rol speelt. Deze hypothese van reflectoir prikkeltransport is één van de drie basis-assumpties van Beard's neurasthenie-concept. Naast de *reflex-theorie* zijn dat de idee van de *elektrische aard van zenuwprikkeling* en de *wet van behoud van energie* (vgl. Rosenberg 1962).

Welke overwegingen hebben Beard op het idee van de neurasthenie als ziekteeenheid gebracht? Zelf meent hij dat het vooral onbevangen observatie is geweest. Inderdaad getuigen Beard's beschrijvingen van een ongewone aandacht voor het

7. Er is ook een vorm van hysterie die met organische veranderingen gepaard gaat. De neurasthenie is een voorportaal tot deze fysieke vorm van hysterie, aldus Beard (1884, 56,57).

detail. Zelfs de meest idiosyncratische subjectieve sensaties neemt hij serieus. Dat de neurasthenie nooit eerder 'ontdekt' werd, is zijns inziens te danken aan het feit dat neurasthene patiënten niet in ziekenhuizen of inrichtingen gezocht moeten worden, maar daarbuiten. Neurasthenie is een ziekte van de straat (Beard 1890, 25-35). Toch had Beard de enorme heterogeniteit van de door hem beschreven verschijnselen nooit onder één noemer kunnen vatten zonder gebruik te maken van de drie genoemde basis-assumpties, te weten de reflextheorie, de wet van behoud van energie en de aanname dat zenuwenergie een vorm van elektrische energie is. Deze assumpties structureren en begrenzen zijn veld van onderzoek op voorhand.

Beard lijkt de mening toegedaan dat de stap van observatie naar basis-assumpties een zaak van denkkracht en inductief vermogen is (Beard 1890, 29). Dat lijkt echter een ietwat overmoedige stelling in het licht van het feit dat het denken over psychische stoornissen in termen van een teveel of te weinig aan (zenuw)energie in die tijd min of meer gangbaar was. Reeds in 1848 had W.B. Carpenter de gedachte geopperd van een nauwe samenhang tussen zenuwkracht en elektriciteit. Denkers als Spencer, Fechner en Darwin hielden zich in die tijd eveneens met de verdere uitwerking van deze gedachte bezig (Russelman 1983, 119-154).[8] Het centraal stellen van 'zenuw-energie' kwam bovendien tegemoet aan de al langer bestaande methode van het 'elektriseren' – door Beard met kracht aangeraden voor vele vormen van neurasthenie. Al een eeuw eerder waren noties als 'asthenie' en irritabiliteit in zwang in verklaringen van psychopathologische verschijnselen (Berrios 1990; López Pineiro 1983, 64vv.). Tenslotte was Beard evenmin de eerste die een verband zag tussen levensstijl en functionele veranderingen in het centraal zenuwstelsel. De degeneratieleer – op het Europese continent in die tijd populair – biedt voorbeelden die nog verder gaan.

Concluderend: de 'ontdekking' van de neurasthenie past in het tijdsbeeld en berust niet louter op het inductieve denkvermogen van Beard. De populariteit van het neurasthenie-begrip dient niet vanuit een uitsluitend medisch perspectief, maar vanuit de wisselwerking tussen psychiatrie en maatschappij te worden begrepen. Neurasthenie is het medisch alibi om rust te nemen als maatschappelijke druk de individuele spankracht overschrijdt. Maatschappelijke processen die geconceptualiseerd worden op niveau 1 beïnvloeden dus de klinische descriptie en diagnos-

8. Russelman wijst erop dat het niet zo is dat eerst in de natuurkunde het begrip fysische energie werd ontdekt en dat dit naderhand in metaforische zin werd toegepast op psychische verschijnselen: "Het romantische begrip 'natuurkrachten' omvatte zowel de meer fysische krachten beweging, warmte... als de meer psychische krachten levenskracht, groeikracht, scheppingskracht... drang tot ontplooiing..." (Russelman 1983, 119 vv. 146 vv.). In dit denkklimaat deed zich vervolgens in de tweede helft van de 19e eeuw onder invloed van de ontdekking van de wet van behoud van energie (Robert Mayer, 1842) een materialistisch-mechanistische omslag voor, waardoor er een differentiatie ontstond tussen fysische en psychische kracht. Aan deze mechanistische omslag zijn de namen verbonden van H. Helmholtz, E. du Bois-Reymond, E.W. Brücke en C. Ludwig. De betekenis van deze omslag voor de psychiatrie is onderzocht door Verwey (1985, 52-71). Door deze differentiatie werd opeens het psychofysisch probleem weer springlevend. Beard's begrip 'nervous force' lijkt echter nog sterk gekleurd door de romantische menging van psychische en fysische kracht. Aan het einde van de 19e eeuw zou er overigens opnieuw een omslag in (neo-)romantische richting zijn opgetreden waarbij allerlei vitalistische concepten terrein gingen winnen (Russelman 1983, 144).

tiek (niveau 2). Daarnaast wordt de – overigens uiterst vage – afgrenzing van de neurasthenie mede bepaald door preconceptuele intuïties met een verklarend karakter zoals de drie basis-assumpties (niveau 3). De basis-assumpties zijn globaal en tamelijk intuïtief, zodat men zich kan afvragen of ze niet op niveau 4 (vakfilosofie) thuis horen. In elk geval zijn ze nauwelijks falsificeerbaar.

De geschiedenis van de classificatie van angststoornissen vanaf Beard kan worden gezien als een afpel-proces, waarbij in eerste instantie de angstneurose van de neurasthenie wordt afgegrensd en vervolgens allerlei classificatorische klassen binnen de angstneurose worden onderscheiden (vgl. Tyrer 1984). Interessant voor onze bespreking zijn met name de criteria en overwegingen die tot deze onderscheidingen hebben geleid.

## 3.3 Rond 1900: afgrenzing van de angstneurose

### *3.3.1 Hecker*

Hecker (1893) zet de juist aangekondigde ontwikkeling in met zijn klassieke, uit 1893 daterende artikel over "larvirte und abortive" angsttoestanden bij de neurasthenie. Hecker noemt een angstaanval 'larvirt' als de patiënt geen angstgevoel heeft en meent dat het om puur lichamelijke verschijnselen gaat. Met de term 'abortiv' duidt hij op incomplete angstaanvallen waarbij slechts één of enkele somatische symptomen optreden.

Hecker's redenering stut op twee pijlers, te weten de beschrijving van een complete angstaanval – ontleend aan het leerboek van Domrich uit 1849[9] – en de emotietheorie van Lange. Domrich's beschrijving van de somatische verschijnselen van de angstaanval komt overeen met de heden ten dage gebruikelijke beschrijving van een paniekaanval: genoemd worden kloppende, weeë of pijnlijke sensaties in de hartstreek, veranderingen in de ademfrequentie, beven, duizeligheid, koudegevoelens, transpiratie, veranderde peristaltiek, mictiedrang, dichtgesnoerde keel en slapeloosheid.

Dat bij de subjectief niet-angstige patiënt die één of enkele fysieke manifestaties van angst toont, van een ('larvirte' en 'abortive') angsttoestand en niet van neurasthenie gesproken moet worden, fundeert Hecker in de opvattingen van de Deen Lange. Deze formuleerde onafhankelijk van W. James een emotietheorie die een sterke gelijkenis vertoont met die van de laatste (zie 3.4.2). In normale omstandigheden ontstaan angstgevoelens door de waarneming van bepaalde combinaties van lichamelijke veranderingen, aldus James en Lange. Hecker meent nu dat wanneer niet alle maar slechts één of enkele van de kenmerkende lichamelijke verschijnselen van angst optreden, dit aanleiding kan geven tot een onjuiste beoordeling. Het ontbreken van subjectieve angst berust dan dus op een soort cognitieve misinterpretatie.[10] Het is echter ook mogelijk dat door een soort conditio-

9. Domrich, E., *Die psychischen Zustände, ihre organische Vermittelung und ihre Wirkung in Erzeugung körperlicher Krankheiten*. Jena 1849, 318-320 (aangehaald via Hecker).
10. Hecker (1893) heeft het over "Selbstverkennung des eigenthümlichen psychischen Zustandes" (566) en over "unrichtigen Beurtheilung" (570). Opnieuw treffen we hier een voorbeeld van een attributietheorie-avant-la-lettre.

neringsproces één van de somatische angstequivalenten leidt tot het hele scala van lichamelijke verschijnselen (Hecker 1893, 570). Deze irradiatie beschrijft Hecker op een wijze die sterke verwantschap verraadt met Beard's reflextheorie.

Hecker's voorstel is een stap vooruit ten opzichte van Beard vanwege de precisering van de terminologie en de meer expliciete theoretische onderbouwing. De discussie over 'abortive' aanvallen als al dan niet een vorm van angst is vandaag nog actueel, zoals blijkt uit de vraag of zogenaamde 'limited symptom attacks' als een variant van de paniekstroonis kunnen worden gezien.

Intussen is Hecker's redenering logisch allerminst sluitend. Want als volgens de James-Lange theorie de belevingskwaliteit van emoties op de specificiteit van bepaalde combinaties van somatische veranderingen berust, dan leiden andere of minder complexe combinaties van somatische veranderingen per definitie tot andere subjectieve gevoelens. Binnen het bestek van de James-Lange theorie zouden 'abortive' vormen van angst dus eigenlijk moeten leiden tot anders geaarde emoties. Hecker veronderstelt wat hij moet bewijzen, namelijk dat de monosymptomatische (angst)aanval een vorm van angst is. Denkend vanuit de theorie van Lange is er echter geen andere oplossing dan uit te gaan van dit petitio principii. Het oorspronkelijke neurasthenie-concept kende deze moeilijkheid niet omdat het de verhouding tussen het psychische en het somatische niet problematiseerde. De James-Lange theorie doet dit wel en roept daarmee het probleem op hoe eenzelfde emotie met totaal verschillende somatische manifestaties gepaard kan gaan.

### *3.3.2 Freud: eerste angsttheorie*

Onder verwijzing naar Hecker voegt Sigmund Freud zich in 1895 bij de kritici van Beard's brede neurasthenie-begrip. Freud gaat echter een stap verder dan Hecker door veel explicieter in te gaan op de pathogenese van pathologische angst (Freud 1895a; 1895c). Afgrenzing van de neurasthenie is zijns inziens noodzakelijk omdat de angstneurose een andere pathogenese heeft en bijgevolg ook anders behandeld moet worden. In deze en de volgende paragraaf beperk ik mij tot Freud's theorievorming rond 1900 om in een latere paragraaf (3.4.3) in te gaan op zijn signaaltheorie van de angst uit 1926.

De vraag die ons eerst zal leiden is welke argumenten en gezichtspunten Freud hebben gebracht tot de afgrenzing van de angstneurose.

Freud meent dat èn de neurasthenie èn de angstneurose een sexuele oorsprong hebben. Toch is er verschil in de ontstaanswijze van deze twee stoornissen. De neurasthenie is een stoornis in de wijze waarop de somatische 'Sexualerregung' wordt *ontladen*, terwijl de angstneurose primair een stoornis is in *de psychische verwerking* van de somatische 'Sexualerregung'. Freud is niet de eerste die wijst op de rol van de sexuele gedragspatronen, Beard deed dit bijvoorbeeld ook al. Freud is wel de eerste die zo'n exclusief accent legt op de sexuele etiologie.

De kans om een neurasthenie te ontwikkelen is het grootst indien de adequate 'Entlastung' vervangen wordt door een minder adequate. Freud denkt daarbij aan masturbatie en nachtelijke polluties. Deze zouden, indien lang en frequent genoeg voorgekomen, leiden tot een verminderde psychische belastbaarheid en een blijvende afname van het prestatievermogen, ook op sexueel gebied.

Met betrekking tot de angstneurose stelt Freud het zich zo voor, dat in de mannelijke zaadblaasjes druk op de wanden ontstaat die boven een bepaalde drempel als somatische energie middels zenuwbanen de hersenschors bereikt. In de normale situatie raken sexuele 'voorstellingsgroepen' met deze energie verbonden, hetgeen leidt tot sexuele opwinding (of libido[11]) en het streven naar ontlading. In het geval van de angstneurose bestaat er een blokkade in de psychische verwerking van de somatische sexuele spanning, bijvoorbeeld door abstinentie of toepassing van coïtus interruptus of omdat zich nooit sexuele voorstellingen hebben gevormd. De somatische sexuele spanning wordt dan van de psyche (de cortex) afgewend en zal zich via subcorticale paden in 'niet-adequate acties' uiten. Deze niet-adequate uitingen doen zich het meest karakteristiek voor tijdens een angstaanval.[12]

Centraal in de diagnostische afgrenzing van de angstneurose van de neurasthenie (niveau 2) staat dus een hypothese over de *pathogenese* van de angstneurose (niveau 3).

Door te onderscheiden tussen voorwaarden, specifieke oorzaken, hulpoorzaken en aanleidingen hanteert Freud op klassieke wijze het medische model (vgl. ook Freud 1895b). Voorwaarden en specifieke oorzaken zijn beide noodzakelijk voor het optreden van stoornissen. De voorwaarden zijn echter niet specifiek voor de betreffende stoornis en kunnen ook een rol spelen bij het ontstaan van andere stoornissen. Specifieke oorzaken zijn vaak niet voldoende voor het optreden van de neurose en hebben de hulp van andere factoren nodig om de drempel naar de symptoomvorming te overschrijden.[13] Als voorwaarde voor de angstneurose noemt Freud de erfelijkheid, als specifieke oorzaak de "Ablenkung der Sexualspannung vom Psychischen", als hulpoorzaak zogenaamde "banale Schädigungen" zoals schrik, uitputting, heftige gemoedsbewegingen; aanleiding tenslotte kunnen alle factoren zijn die tot een toename van de belasting van het zenuwstelsel leiden. Aanleidingen zijn in de tijd gerelateerd met het begin van de stoornis.[14]

**11.** Het onderscheid tussen 'somatische Sexualerregung' en libido duidt er op dat de term libido rond 1895 nog uitsluitend betrekking heeft op het psychische aspect van de sexuele opwinding. Van libido *is pas sprake als de verbinding tussen somatische 'Erregung' en de psychische voorstellingsgroepen is* gelegd. Naderhand zal Freud aan de term libido een gemengd somatisch-psychische betekenis geven.
**12.** Freud 1895a; vgl. ook Draft A, B en met name E (Freud 1892, 1893, 1894b). Russelman citeert een uitspraak van de eerder genoemde Carpenter die een opmerkelijke gelijkenis vertoont met Freud's hypothese over de oorsprong van de angstneurose. Als zenuwenergie die perifeer in de zintuigorganen ontstaan is, het ruggemerg bereikt en op enigerlei wijze geblokkeerd wordt in de gang naar de hogere centra, dan geldt dat "in proportion as the higher channels of activity are obstructed, the excitation of the nerve-force will manifest itself through the lower" (geciteerd via Russelman uit *Principles of Human Physiology*, 4e ed., 1853, 829) (Russelman 1983, 129, 130).
**13.** De specifieke oorzaak kan dus vergeleken worden met wat vandaag vulnerabiliteitsfactoren genoemd worden. Freud zegt zelf dat de patiënt tot de ziekte is 'gedisponeerd' (Freud 1895c, 366). De specifieke oorzaak is kwalitatief in die zin dat ze de vorm van de stoornis determineert, maar daarvoor moet wel een kwantitatieve drempel overschreden worden: "Es reicht nicht hin, dass das spezifische ätiologische Moment vorhanden ist, es muss auch ein bestimmtes Mass davon voll werden, und bei der Erreichung dieser Grenze kann eine Quantität spezifischer Noxe durch einen Betrag banaler Schädlichkeit ersetzt werden. Wird letzterer wieder weggenommen, so befindet man sich unterhalb einer Schwelle; ..." (ibidem, 366).
**14.** Freud 1985c, 371-376; vgl. 1895a, 331-332.

Zoals te verwachten brengt Freud de fysiologische verschijnselen tijdens angstaanvallen eveneens in verband met de sexuele oorsprong van de angstneurose. Hartkloppingen, versnelde ademhaling, toegenomen spierspanning, transpireren en dergelijke, het zijn even zovele equivalenten van de lichamelijke veranderingen tijdens de coïtus. De angstaanval is een surrogaat voor sexuele opwinding (Freud 1895a, 338; 1894b, 195). Later zal Freud de angstaanval overigens in verband brengen met het geboortetrauma.[15]

Het baanbrekende artikel waarin Freud de angstneurose van de neurasthenie afzondert, biedt een beschrijving van de symptomatologie van verschillende vormen van angst die ook vandaag nog aktueel is (Freud 1895a). Zo noemt Freud de angstige verwachting het kernsymptoom van de neurose en onderscheidt hij tussen specifieke fobieën, agorafobie, vrij flotterende angst en angstaanvallen. De laatste hebben een 'spontaan' karakter en heten een "einfach somatisch" gebeuren te zijn (Freud 1895c, 368, resp. 369). Genoemde onderscheidingen lopen vooruit op de nu gangbare indeling in gegeneraliseerde (of anticipatie-)angst, specifieke fobieën, agorafobie en paniekstoornis. Interessant is verder dat Freud de agorafobie gekenmerkt acht door vrees voor paniekaanvallen en niet door vrees voor straten en pleinen.[16] De fobie maakt in de periode rond 1895 nog deel uit van de angstneurose, later zal ze worden gerekend tot de hysterie.

### *3.3.3 Freud over de psychologische onanalyseerbaarheid van angst*

Freud rekent de neurasthenie en de angstneurose tot de zogenaamde 'Aktual-Neurosen' en onderscheidt ze van de hysterie en de dwangneurose. Beide laatste hebben een psychogene oorsprong en worden om die reden aangeduid met de term 'Psycho-Neurosen'. Anders dan de hysterie en de dwangneurose komen de neurasthenie en de angstneurose niet in aanmerking voor psychotherapeutische behandeling. Dat hangt samen met een voor Freud centraal punt, namelijk dat het *angstaffect als zodanig psychologisch niet reduceerbaar en analyseerbaar is* (Freud 1895a, 322-323, 333). Anders dan andere affecten is angst ondoorzichtig. Ze is ook niet onderhevig aan allerlei mentale bewerkingen zoals bijvoorbeeld substitutie (vervanging van voorstellingsinhouden door minder bedreigende; vgl. Freud 1895b).

Freud's stelling over het niet-reduceerbare karakter van het angstgevoel heeft betrekking op het thema van de *kwaliteit* van het angstgevoel. In hoofdstuk 2 zagen we dat dit thema in conceptuele zin vooraf gaat aan de vraag naar de descriptieve afgrenzing en de pathogenese van pathologische angst (2.2.3, 2.2.4 en 2.6.2). Om zicht te krijgen op de wijze waarop Freud het thema van de kwaliteit entameert, zullen we afstand moeten nemen van de classificatie discussie en ons een ogenblik moeten verdiepen in het conceptuele bestek dat rond 1895 de koers van Freud's theorievorming bepaalt.

**15.** Bijvoorbeeld in de *Traumdeutung* (Freud 1900, hoofdstuk VI E, 405); de *Vorlesungen XXV* (Freud 1916/1917, 411, 422); in *Das Ich und das Es* (Freud 1923, 288-289); in *Hemmung, Symptom und Angst* (Freud 1926, 161, 163, 168); en in *Vorlesung XXXII* (Freud 1933, 94-95, 99-100).
**16.** "... ce que redoute ce malade c'est l'événement d'une telle attaque .." (Freud 1895b, 352).

In Freud's affect-opvatting zijn successievelijk drie stadia te onderscheiden, te weten de opvatting van

- het affect als opgekropte zenuwenergie (1893 – 1900);
- het affect als ontlading van zenuwenergie (1900 – 1915);
- het affect als signaal (1915 – 1932) (Green 1973, 25).

De eerste twee stadia worden soms samen genomen en aangeduid met de term ontladingstheorie. Hier zullen we ons bezig houden met Freud's affect-opvatting in zoverre deze bepalend is geweest voor de afgrenzing van de angstneurose.

Freud gaat er van uit dat pathologische angst net als alle andere affecten een somatische oorsprong heeft. In deze vroege fase van zijn ontwikkeling is het affect een vorm van al dan niet opgekropte energie, te vergelijken met elektrische lading. In *Die Abwehr-Neuropsychosen* spreekt Freud over affecten als een 'Affektbetrag' of 'Erregungssumme', welke

> "alle Eigenschaften einer Quantität hat – wenngleich wir kein Mittel besitzen, dieselbe zu messen – etwas, das der Vergrößerung, Verminderung, der Verschiebung und der Abfuhr fähig ist und sich über die Gedächtnisspuren der Vorstellungen verbreitet, etwa wie die elektrische Ladung über die Oberflächen der Körper" (Freud 1894c, 74).[17]

Dit citaat illustreert niet alleen Freud's opvatting van het affect als een niet-gespecificeerd quasi-elektrisch quantum, maar toont bovendien dat voorstellingen in principe een gescheiden bestaan leiden ten opzichte van het affect als 'Erregungssumme'. De affectieve lading dient in *kwantitatieve* termen beschreven te worden, terwijl bewustzijnsinhouden om een *kwalitatieve* benadering vragen.

Deze tweesporigheid van affect-quanta en voorstellingen vinden we terug in Freud's artikel over de angstneurose. Kenmerk van de angstneurose is de anticipatie-angst die een vrij flotterend karakter heeft en aldus een onmiddellijke weerspiegeling is van het zich vrijelijk bewegende quantum:

> "Die ängstliche Erwartung ist das Kernsymptom der Neurose;... Man kann etwa sagen, dass hier ein *Quantum Angst frei flottierend* vorhanden ist, welches bei der Erwartung die Auswahl der Vorstellungen beherrscht und jederzeit bereit ist, sich mit irgendeinem passenden Vorstellungsinhalt zu verbinden" (Freud 1895a, 319).

Zoals in de vorige paragraaf betoogd hoeft er geen twijfel over te bestaan dat de term quantum hier op een somatisch proces doelt, namelijk de 'somatische Sexual-erregung' of 'Erregungssumme'. Angst is een psychisch niet goed verwerkt somatisch quantum.

De vraag laat zich stellen of er een verband bestaat tussen Freud's tweesporige conceptualisatie van emoties en zijn opvatting over de psychologische niet-reduceerbaarheid van angst. Zou het subjectieve angstgevoel soms *extra ondoorzichtig* worden omdat Freud in verlegenheid verkeert over de *samenhang* van het *soma-*

17. Expliciet verwijzend naar elektrische spanning is ook het door Breuer geschreven derde deel van de *Studien über Hysterie* (Breuer & Freud 1895, 156). In het 'Project' toont Freud zich echter onwetend aangaande 'Q' (Freud's afkorting van het somatisch quantum). Vgl. Strachey (1966).

*tische* (het kwantitatieve correlaat van angst) en het *psychische* (de voorstellingsinhoud)? Met die vraag raken we het hart van de discussie over de conceptualisering van angst. Want in hoofdstuk 1 vroegen we ons reeds af of de ondoorzichtigheid van angstgevoelens iets te maken heeft met de concepten waarmee de psychopathologie angst poogt te beschrijven en verklaren.

Ik meen dat deze vraag positief beantwoord moet worden. Freud's visie op angst wordt sterk bepaald door zijn poging de psychologie te herleiden tot natuurwetenschap. Angst wordt daardoor in de sfeer van het somatische getrokken. Ze heeft de ondoorzichtigheid van buikpijn of tintelingen in de vingers. Het uitvoerigst heeft Freud van deze visie rekenschap afgelegd in zijn *Project for a scientific psychology*, een duister en intrigerend werk dat Freud in dezelfde periode als zijn artikel over de angstneurose schreef, maar nooit heeft durven publiceren (Freud 1950/1895).[18] In het *Project* wordt een stoutmoedige poging ondernomen tot het formuleren van een omvattende psychologische theorie op materieel-fysische grondslag. Het gaat de auteur er om ".. to represent psychical processes as quantitatively determinate states of material particles .." (Freud 1950/1895, 295).[19]

Freud's poging de psychologie tot natuurwetenschap te herleiden is uiteindelijk niet geslaagd en wel

1) vanwege zijn psychofysisch parallellisme, dat een volledige herleiding van het bewustzijn tot het somatische in de weg stond;[20]
2) vanwege onduidelijkheden en gebrek aan consistentie in de uitvoering van zijn reductionistische programma;[21] en
3) vanwege het langzaam doorbrekende inzicht dat het onbewuste een derde categorie is naast het bewustzijn en het somatische.[22]

Ondanks de inzet van het *Project* wordt het bewustzijn dus niet zonder meer gereduceerd tot materieel-fysische en biotische processen. Juist *omdat* de reductie niet

**18.** Vgl. Ellenberger 1970, 444-450; Green 1973, 37-47; 1977; Kanzer 1973; Ricoeur 1965, 79-94. In een eerdere versie van dit proefschrift werd veel uitvoeriger ingegaan op Freud's *Project*. Terwille van het evenwicht van de compositie is dit gedeelte weggelaten.

**19.** M. Kanzer, die sterk de continuïteit tussen het 'Project' en Freud's latere werk benadrukt, interpreteert het "to represent" in dit citaat als een aanwijzing voor het metaforische karakter van de termen 'neuron' en 'material particles'. Waarom? Omdat deze termen zijns inziens niet bedoeld waren om neurologische feiten maar om klinische (psychopathologische) data te verklaren (Kanzer 1973, 91). Dit argument deugt niet omdat het veronderstelt wat Freud juist ter discussie wil stellen, namelijk de gescheidenheid van psychologie en (neuro)fysiologie. Toch is het punt dat Kanzer aanvoert ook weer niet helemaal zonder grond. Allerlei naar fysiologische processen verwijzende termen zijn zo weinig empirisch onderbouwd, dat al lezend in het 'Project' op den duur de indruk ontstaat, dat het om een briljant uitgewerkte natuurwetenschappelijke metafoor van het psychische gaat. Op deze leeservaring is ook door Ricoeur gewezen (Ricoeur 1965, 83).

**20.** Freud spreekt in het *Project* van een "coincidence between the characteristics of consciousness .. and processes in the 'omega' neurones that vary in parallel with them" (Freud 1950/1895, 311). Het is echter vooral in zijn werk over de afasie dat Freud in aansluiting aan de neuroloog Hughling Jackson een parallellistische visie op de verhouding tussen psychische en somatische processen verdedigt: "Die physiologischen Vorgänge hören nicht auf, sobald die psychischen begonnen haben, vielmehr geht die physiologische Kette weiter, nur dass jedem Glied derselben (oder einzelnen Gliedern) von einem gewissen Moment an ein psychisches Phänomen entspricht. Das Psychische ist somit ein Parallelvorgang des Physiologischen ("a dependent concomitant")." (geciteerd via de *Studienausgabe III*,

wordt voltooid, blijft Freud in zijn emotieleer echter heen en weer pendelen tussen ondoorzichtige lichamelijke en doorzichtige bewustzijns-processen. Nergens elimineert Freud de subjectieve angstbeleving. Toch blijft hij in zijn theoretische verantwoording hameren op de noodzaak van een fysische verklaring. Daardoor blijft angst op de keper beschouwd een ondoorzichtige emotie.

Dat blijkt ook uit Freud's antwoord op de vraag waarom de niet verwerkte sexuele excitatie zich nu juist in de vorm van angst moet uiten. Op het eerste gezicht lijkt de kwalitatieve omslag ('Affektverwandlung') van opwinding in angst fysisch verklaard te worden: Freud poneert eenvoudig dat de 'somatische Erregungssumme' wordt omgezet in de fysieke manifestaties van angst.[23] Toch schemert in de beantwoording van deze vraag al iets door van wat later veel explicieter gethematiseerd zal worden, namelijk dat neurotische angst de reactie is op een *innerlijk gevaar*, terwijl reële angst berust op de signalering van een uitwendig

---

166; aldaar en in de *Standard Edition* opgenomen als Appendix B bij *Das Unbewußte*, Freud 1891/1915, *S.E. XIV*, 206vv.). Overigens zijn in Freud's *Project* sporen te vinden van een dubbel-aspect theorie, vgl. de uitspraak: ".. consciousness is the subjective side of one part of the physical events in the nervous system, namely of the Ω processes; ..." (Freud 1950/1895, 311).

**21.** Onduidelijk is bijvoorbeeld of Freud het mentale wil herleiden tot het *fysische* of het *biotische*. Mechanistische en biologische verklaringen voor de werking van het centrale zenuwstelsel lopen bij hem door elkaar. Het element van doelgerichtheid dat Freud aan de Darwiniaanse emotietheorie ontleent, is bijvoorbeeld niet inpasbaar binnen een causaal-mechanisch verklaringsmodel. Hetzelfde geldt voor de notie 'verwachting' die in het anticiperen op lustbevrediging besloten ligt (vgl. Freud 1950/1895, 305, 322, 360-1, 368-71; en voor de aansluiting bij Darwin: *Studien über Hysterie*, Breuer & Freud 1895, 148). De tweeledigheid van het fysische en het biotische gezichtspunt komt ook tot uitdrukking in de soms tegengestelde invloed van de twee principes die aan de werking van het centraal zenuwstelsel ten grondslag liggen. Op fysische gronden streven neuronen naar een zo laag mogelijk spanningsnivo. Prikkels van buiten worden door motorische reflexen liefst zo snel mogelijk afgevoerd. Dit *traagheids-* of *constantieprincipe* kan worden opgevat als een variant van de wet van behoud van energie, in die zin dat de som van de af te voeren energie gelijk is aan de som van de effecten die resulteren uit het afvoerproces. Omdat biologische organismen zichzelf in stand moeten houden, is er echter ook een ander mechanisme werkzaam dat berust op *prikkeling door endogene stimuli* en dat uitdrukking geeft aan de behoefte aan voedsel, ademhaling en sexualiteit. Tegen deze endogene stimuli kan het organisme zich niet verweren. Het principe van de traagheid doorbrekend sparen organismen een hoeveelheid endogene 'Q' (energie) die wordt aangewend om aan de eisen van het biologisch voortbestaan te voldoen.

**22.** Freud erkent dat het object van de psychologie niet beperkt is tot het terrein van bewustzijnsverschijnselen. Omdat er psychische processen zijn die niet met bewustzijn gepaard gaan, *is het psychische ruimer dan de categorie van het bewustzijn* (vgl. Freud 1950/1895, 308). Later, in *Das Unbewußte*, zal Freud dit veel explicieter zeggen en bovendien beargumenteren dat het onbewuste kan worden benaderd net als alle andere, wel voor het bewustzijn toegankelijke psychische verschijnselen (Freud 1915b, 264-270). De gedachte van het onbewuste als een derde categorie wordt echter nergens geheel doorgevoerd, hetgeen aangeeft hoezeer Freud gebonden is gebleven aan het psychofysisch dualisme. Zo gaat Freud in het *Project* er nog vanuit dat het onbewuste - hoewel behorend tot het psychische - samenvalt met processen op neuronaal niveau. Zelfs in *Das Unbewußte* laat Freud zich nog verleiden tot de uitspraak dat ".. die Frage, ob man die unabweisbaren latenten Zustände des Seelenlebens als unbewußte seelische oder als physische auffassen soll, auf einen Wortstreit hinauslaufen droht" (Freud 1915b, 267). Woordenstrijd of niet, Freud laat de vraag naar de samenhang van het 'seelische' en het 'physische' in het midden blijkens het vervolg van dit metapsychologische geschrift.

**23.** Van deze 'Affektverwandlungs'-hypothese heeft Freud pas in 1933 definitief afscheid genomen, in de *32e Vorlesung*. In de *25e Vorlesung* (1916-1917) is er al sprake van enige speling in de wijze van

gevaar (Freud 1895a, 338; 1894b, 194).[24] Opnieuw constateren we dat een bepaalde notie (ditmaal: gevaar) als zodanig aan de reductie tot het fysische ontsnapt en dat Freud desondanks zich alleen in fysische termen over haar uitlaat.

Er is weinig fantasie voor nodig om het door Freud gehanteerde grondschema te duiden als cartesiaans. Whyte (1960) stelt dat sedert Descartes het streven naar verlichting door de ratio gepaard ging met een zuivering van het bewustzijn van alle ondoorzichtige elementen. Aan kennis werd de eis van reflexieve toegankelijkheid gesteld. De ondoorzichtige kant in het beleven werd geleidelijk naar de achtergrond gedrongen. Daardoor moest in de 19e eeuw die ondoorzichtige kant in wetenschap en filosofie in zekere zin 'her-ontdekt' worden, nu als 'het onbewuste'. Emoties behoorden in Freud's dagen zeker tot de duistere en ondoorzichtige zijde van het menselijk bestaan. De cartesiaans geïnspireerde scheiding tussen reflexief-doorzichtige bewustzijnsverschijnselen en ondoorzichtige somatische verschijnselen, voltrok zich ook ten aanzien van emoties. Deze werden of geschaard onder de noemer van de 'sensations' of herleid tot fysiologische processen. Freuds erkenning dat het psychische méér omvat dan de categorie van het bewustzijn betekent in principe een doorbraak van het cartesiaanse grondschema. Echter met dezelfde beweging ontneemt hij zich de mogelijkheid van een conceptuele vernieuwing door vast te blijven houden aan de gescheidenheid van fysiologische en bewustzijnsprocessen. Het onbewuste blijft een combinatie-begrip waarin steeds twee heterogene elementen bijeen gebracht worden.

In het *Project* kent Freud aan emoties een desorganiserende invloed met betrekking tot het denken toe (Freud 1950/1895, 357 vv.). Daarmee komt de freudiaanse emotietheorie in het teken van de beheersing te staan, beheersing namelijk met het oog op het ongestoorde verloop van denkprocessen. Ook in dit opzicht vormt Freud's werk een echo van Descartes' verhandeling over de passies (Descartes 1649; Glas 1989a).

Het problematische karakter van Freud's eerste angsttheorie berust hierin dat de ondoorzichtigheid van het angstgevoel wordt opengebroken met een dualistisch conceptueel schema dat uiteindelijk geen plaats weet te geven aan angst als een complex geheel van onderling vervlochten processen op allerlei niveaus. Het is de

---

formuleren: "Ich sagte, die Verwandlung in Angst, besser: die Abfuhr in der Form der Angst, sei das nächste Schicksal der von der Verdrängung betroffenen Libido" (Freud 1916-1917, 425). In *Hemmung, Symptom und Angst* heeft Freud de Verwandlungs-hypothese verlaten voor wat betreft de psycho-neurosen, maar niet voor wat betreft de 'Aktual-Neurosen' (Freud 1926, 172). In de *32e Vorlesung* uit de *Neue Folge der Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse* volgt het definitieve afscheid: "Das es die Libido selbst ist, die dabei in Angst verwandelt wird, werden wir nicht mehr behaupten" (Freud 1933, 101).

24. "Die Psyche gerät in den *Affekt* der Angst, wenn sie sich unfähig fühlt, eine *von aussen nahende* Aufgabe (Gefahr) durch entsprechende Reaktion zu erledigen; sie gerät in die *Neurose* der Angst, wenn sie sich unfähig merkt, die *endogen* entstandene (Sexual-)Erregung auszugleichen. *Sie benimmt sich also, als projizierte sie diese Erregung nach aussen*" (Freud 1895a, 338). "Anxiety is the sensation of the accumulation of another endogenous stimulus, the stimulus to breathing, ..." (Freud 1894b, 194). De parallellie in de reactie op van buiten en van binnen komende stimuli rechtvaardigt de stelling dat zich hier in nuce reeds de latere these van neurotische angst als een reactie op innerlijk gevaar ligt besloten, namelijk het gevaar van overspoeling door endogene excitatie.

vraag of Freud de hypothese van het niet-'verwerkt'-zijn van de somatische 'Sexualerregung' door de psychische voorstellingsgroepen ook geopperd zou hebben als hij het ondoorzichtige karakter van pathologische angstgevoelens voor lief had genomen.

## 3.4 Ontwikkelingen na 1900

Ondanks de vrijwel universele erkenning van de centrale plaats van angst in de psychopathologie zijn er ook na 1900 betrekkelijk weinig psychiatrische monografieën exclusief aan angst en angststoornissen gewijd. Een uitzondering hierop vormt de grondige studie van G.E. Störring (1934) die een zekere gevoeligheid voor de in geding zijnde conceptuele vragen verraadt en waarop in 3.6.1 dieper zal worden ingegaan. Ook zijn er enkele grotere artikelen waarin aan de hand van klinische observaties op conceptuele vragen wordt ingegaan, waarvan met name de artikelen van Goldstein (1929) en Kronfeld (1935) genoemd moeten worden (vgl. voorts Hoche 1911; Kornfeld 1902; Oppenheim 1904). Aparte vermelding verdienen Janet's *Les obsessions et la psychasthénie* en zijn *De l'angoisse à l'extase* (Janet 1903; resp. 1926).

Vervolgens valt te wijzen op enkele studies die vanuit een bepaalde theoretische optiek zijn opgezet, zoals de studies vanuit psychoanalytisch referentiekader van Stekel (1908), Bitter (1948) en Riemann (1961) en de antropologische studie van Carp (1966). Daarnaast zijn er studies die exclusief zijn gewijd aan een bepaalde vorm van angst, zoals de talloze publikaties over 'Schreckneurosen' en 'Schreckpsychosen' rond de beide wereldoorlogen en over traumatische angst en in verband daarmee de verhouding tussen schrik, angst en vrees (vgl. Bonhoeffer 1919; Kleist 1918a, 1918b; Panse 1952; Vroom 1942).

In de psychiatrie werd de discussie over pathologische angst tot in de zestiger jaren gedomineerd door het gedachtengoed van een aantal psychiaters, psychologen en filosofen, van wie met name Darwin, James, Freud, Scheler en Goldstein genoemd moeten worden. Aan hun opvattingen, die veelal niet specifiek psychiatrisch zijn, en de doorwerking daarvan in de grote psychiatrische leerboeken zal ik eerst aandacht besteden (3.4.1 t/m 3.4.5). Daarna zal ik ingaan op de psychiatrische literatuur in engere zin voor 1930 (Kraepelin, Hoche, Kornfeld; 3.5.1 t/m 3.5.3) en na 1930 (Störring en Kronfeld; 3.6.1, 3.6.2).

### *3.4.1 Darwin*

In *The expression of the emotions in man and animals* uit 1872 beschrijft Charles Darwin een aantal typen van emotionele expressie bij lagere diersoorten en de mens (Darwin 1872). Darwin's pioniersarbeid staat aan de basis van de zogenaamde differentiële emotietheorie die het bestaan van een aantal aangeboren universele basisemoties, waaronder vrees, postuleert (Izard 1977). Tevens heeft Darwin de grondslag gelegd voor de cross-culturele studie van de gelaatsexpressie, de ethologische benadering van emoties en de bestudering van de vroegkinderlijke ontwikkeling van de emotionele expressie (vgl. Ekman 1982; van Hooff 1984; Lewis & Rosenblum 1978).

Er zijn drie principes waarop Darwin zijn opvattingen baseert, namelijk:
1) het principe van de gewoontevorming ("serviceable associated habits");
2) het principe van de antithese; en
3) het principe van de directe werking van het zenuwstelsel (Darwin 1872, 27vv., 347vv.).

*Ad (1)*: Volgens het *principe van de gewoontevorming* bestaat er een door gewoonte bewerkt verband tussen bepaalde gewaarwordingen en emotionele expressies. Expressieve bewegingen die oorspronkelijk dienstig ('serviceable') waren in de bevrediging van verlangens of in het uiting geven aan bepaalde innerlijke gewaarwordingen,[25] kunnen indien vaak herhaald zo inslijten dat ze ongeacht het nut daarvan ook optreden wanneer bedoelde verlangens en gewaarwordingen slechts in zwakke vorm aanwezig zijn. Dit 'inslijten' is een leerproces dat berust op associatie. Het associatie-mechanisme had Darwin bij Bain beschreven gezien. Het vormt de basis voor allerlei gewoonten en stereotype gebaren. Gedragingen die volgens Darwin in de fylogenese zinvol waren, treden nu ook op onder omstandigheden waarin ze niet meer zinvol zijn.

Het onderscheid tussen gewoonten en reflexen zoals kuchen en niezen, die buiten de hogere centra van het centraal zenuwstelsel om verlopen, is vaak moeilijk te maken. Darwin suggereert dat de emotionele expressie ergens tussen willekeurige bewegingen en de (perifere) reflexen in zit, waarbij er allerlei overgangen mogelijk zouden zijn. Gedragingen waarbij oorspronkelijk wil en verstand ingeschakeld waren, kunnen door associatie ook zonder inschakeling van hogere centra gaan verlopen en een reflexmatig karakter krijgen. Omgekeerd kan een prikkel (bijvoorbeeld kriebel in de neus) die gewoonlijk leidt tot een reflex, ook leiden tot een willekeurige handeling (de neus snuiten). Het is volgens Darwin bovendien heel goed mogelijk dat allerlei gedragingen die nu puur reflexmatig verlopen, in de fylogenese aanvankelijk wel met wilsinspanning en bewustzijn gepaard zijn gegaan (ibidem 39-42, 352vv.).[26]

*Ad (2)*: Volgens het *principe van de antithese* kunnen emotionele expressies worden aangeleerd doordat zij een contrast vormen met tegenovergestelde emoties en de expressie daarvan. Dit geldt met name van bewegingen waarvan het nut ook in fylogenetisch opzicht niet duidelijk is. De hond die met geheven kop rechtop gaat staan bij de nadering van een vijand, laat zijn kop zakken, kwispelt en

25. Deze formulering verraadt dat Darwin vast is blijven houden aan de traditionele gedachte dat gevoelens ('sensations', 'desires') in de binnenwereld antecedent zijn ten opzichte van uitwendige gedragingen. Darwin's boek gaat over de emotionele *expressie*.

26. Er is een parallellie tussen Freud's argumentatie voor het bestaan van het onbewuste en Darwin's postulaat van de oorspronkelijke, fylogenetische zinvolheid van emotionele expressies. Beiden bedienen zich van het argument van het toegenomen inzicht indien de aanname van het onbewuste respectievelijk de oorspronkelijke betekenisvolheid van de expressies wordt geaccepteerd. Zo citeert Darwin Duchenne die opmerkt dat de vraag waarom een bepaalde beweging van de gelaatsmusculatuur juist die ene emotionele betekenis heeft, niet te beantwoorden is. Duchenne beroept zich op de 'fantasie' van de Schepper, die voor ons toch niet te achterhalen is. Darwin ontleent hieraan een argument voor het fylogenetisch verankerd zijn van de basisemoties: het onbegrijpelijke van de vaste koppeling tussen emotionele betekenis en motorische expressie, wordt begrijpelijk vanuit de evolutionaire overlevingswaarde en de daarop gebaseerde natuurlijke selectie van (althans sommige) aangeleerde gedragingen. De Natuur treedt hier in de plaats van de Schepper (Darwin 1872, 42, 352vv.).

gaat kruipen bij de ontdekking dat de vijand zijn baas is. Het kruipen en kwispelen is op zich een vorm van gedrag zonder (biologisch) nut, aldus Darwin. Dat dit gedrag toch wordt aangeleerd, berust op het feit dat de overgang van de ene naar een tegenovergestelde gemoedstoestand, in casu van woede naar affectie, volgens Darwin automatisch gepaard gaat met de activering van een contrasterend expressief gedragspatroon. Gewoontevorming leidt ook hier tot overerving van expressies (ibidem 50vv.). Darwin loopt hier vooruit op emotietheorieën die emoties indelen op basis van contrasten, bijvoorbeeld vreugde - verdriet, haat - liefde en angst - moed.

*Ad (3)*: Het *principe van de directe werking van het zenuwstelsel*, postuleert dat overtollige zenuwenergie ('nerve-force') direct, dat wil zeggen zonder beïnvloeding door wil of verstand, wordt afgevoerd naar het spier- en het vaatstelsel en de excretoire organen. Allerlei paden in het zenuwstelsel bepalen het verloop van de overtollige energie. Gewoontevorming speelt bij het ontstaan van deze paden een belangrijke rol. Het principe van de directe werking kan niet worden losgedacht van de in het midden van 19e eeuw circulerende speculaties over zenuwenergie. Darwin beroept zich in dit verband op H. Spencer, die overigens ook al een voorloper van het eerste principe had geformuleerd.[27]

Trillen van de spieren is volgens Darwin een duidelijk voorbeeld van een dergelijk overflow-mechanisme. Trillen kan optreden bij allerlei emoties, niet alleen vrees, maar ook woede, vreugde en opwinding. Het dient nergens toe, in de evolutie niet en ook nu niet. Het principe van de oorspronkelijk nuttige gewoontes is niet van toepassing. Ook kan trillen niet worden herleid tot het motorische tegenbeeld van een contrasterende gemoedstoestand, zodat ook het tweede principe niet opgaat.

*Vrees* staat bij Darwin in het rijtje: verbazing, verbijstering, vrees, verschrikking. Vrees gaat met een verscherping van de waarneming gepaard, zoals verbazing. Daarin beantwoordt vrees aan het eerste principe: verscherpte waarneming heeft immers in aanwezigheid van gevaar een belangrijk nut. Piloerectie is eveneens een in oorsprong nuttig verschijnsel vanwege de dreiging die ervan uitgaat. Die betekenis is bij de mens weliswaar verloren gegaan, als aangeleerde gewoonte bestaat piloerectie echter nog steeds. Schrik wordt door Darwin tot de vrees gerekend.

Bij het opsommen van een aantal vegetatieve verschijnselen betwijfelt Darwin of stijging van de hartfrequentie een fysiologisch nut heeft.[28] De versnelde, bonzende hartslag, het trillen en het koude zweet kunnen het best aan de rechtstreekse

27. Vgl. Gardiner et al. 1937, 287-291. Instemmend citeert Darwin Spencer, wanneer de laatste stelt dat het onbetwijfelbaar is, dat "at any moment, the existing quantity of liberated nerve-force, which in an inscrutable way produces in us the state we call feeling ... *must* generate an equivalent manifestation of force elsewhere". De wet van behoud van energie speelt hier net als bij Freud een belangrijke rol. Spencer meent dat een "overflow of nerve-force, undirected by any motive, will manifestly take the most habitual routes; and if these do not suffice, will next overflow into the less habitual ones" (door Darwin tweemaal geciteerd uit Spencer's *Essays: scientific, political and speculative. Vol. II* uit 1863, 110, 111; Darwin 1872, 9, 71).

28. Elders laat Darwin echter wèl de mogelijkheid open dat vrees in de fylogenese een fysiologisch nut heeft gehad (Darwin 1872, 307).

transmissie van overtollige zenuwenergie naar de periferie worden toegeschreven (ibidem 289-308). Deze vegetatieve verschijnselen worden dus met behulp van het derde principe, dat van de rechtstreekse werking, verklaard. Secundair kunnen ze verbonden zijn met verschijnselen die wel fylogenetisch nuttig zijn (ibidem 81,82).

Opmerkelijk is dat Darwin *angst* in een andere reeks onderbrengt, namelijk die van 'low spirits', angst, verdriet en wanhoop. Veel aandacht wordt besteed aan het fronsen van de wenkbrauwen. Darwin meent dat het fronsen dient tot bescherming van de ogen en dat het te vergelijken is met het samenknijpen van de ogen wanneer tegen de zon in wordt gekeken (ibidem 176vv.). Het fronsen beantwoordt daarmee aan het eerste principe. Darwin komt tot de conclusie dat de gelaatsexpressie bij angst, verdriet en wanhoop een rudiment is van het schreeuwen en huilen van kleine kinderen.

Darwin is zoals hij zelf ook zegt blijven worstelen met het probleem van de betekenis van emotionele expressies en de oorsprong daarvan. Het gaat in dit verband vooral om de relatie tussen *expressie* en (bewuste) *intentie*. Op een gegeven moment zegt hij dat de uitdrukking: ".. certain movements serve as a means of expression" in feite oneigenlijk is (ibidem 356). Want expressieve bewegingen worden niet geïntendeerd, althans niet als beweging. Evenmin worden ze op kinderleeftijd aangeleerd, hoewel leerprocessen op overgeërfde expressie-patronen wel een modificerende invloed hebben. Zelfs bestaat er geen grond voor de veronderstelling dat bewegingen die nu dienst doen als middel tot expressie, oorspronkelijk vrijwillig en bewust werden uitgevoerd met louter een expressief doel (354). Het betekenismoment, de communicatieve waarde van emotionele expressies, is iets dat er later bij is gekomen:

> "On the contrary, every true or inherited movement of expression seems to have had some natural and independent origin. But when once acquired, such movements may be voluntarily and consciously employed as a means of communication" (Darwin 1872, 355).

Darwin vergelijkt emoties in dit verband met de vingertaal die doven en blinden gebruiken. Met deze vergelijking wordt het *instrumentele* karakter van de communicatie door middel van emotionele expressies onderstreept. Wel beschouwd ontstaan er zo twee typen emotionele expressies en twee typen van emotionele betekenis, namelijk *spontane aangeboren expressiepatronen* met een gefixeerde betekenis die nauw gelieerd is aan biologische overleving; en een *instrumenteel gebruik van aangeboren expressies* gebaseerd op al dan niet bewuste, aangeleerde kennis van het effect van die expressies. Met de eerste vorm van gebruik blijft de emotionele inhoud of betekenis beperkt tot het biotische (biologische overleving), met de tweede vorm van gebruik heeft de emotionele betekenis een veel ruimere, namelijk psychische en sociale strekking.[29]

Natuurlijk overlappen en doordringen beide typen van betekenis en gebruik el-

29. Het onderscheid tussen spontane en instrumentele emotionele expressies doet in de sociale psychologie nog steeds volop opgeld (vgl. Buck 1984, 277vv.).

kaar in de ontwikkelingsgeschiedenis van de individu. Het gaat hier echter om het conceptuele punt in geding. Kan met een tweedeling tussen biotisch nuttige, overgeërfde expressieve gewoonten en het instrumenteel-intentioneel inzetten van die gewoonten een verschijnsel als emotionele 'herkenning' worden verklaard? Ook Darwin houdt zich met die vraag bezig. Hoe komt het, zo vraagt hij zich af, dat baby's de glimlach of de verdrietige gelaatsuitdrukking van hun verzorgers herkennen? Dat ze iets herkennen blijkt uit het glimlachen respectievelijk het neertrekken van de mondhoeken. Het gaat hier niet om een bewust proces, aldus Darwin. Daarvoor beschikt de baby nog niet over voldoende cognitieve vermogens. Evenmin is de emotionele expressie aangeleerd, want herkenning treedt ook op indien de baby vergelijkbare ervaringen nooit eerder heeft gehad. Darwin's voorkeur gaat uit naar een derde hypothese, namelijk dat het herkenningsproces berust op een vorm van aangeboren 'kennis'. Baby's zouden over een *instinctief* en *overerfbaar vermogen tot herkenning* beschikken (vgl. formuleringen als "instinctively recognize" en "instinct of sympathy"; ibidem 357, 358). Opgemerkt moet worden dat deze instinctieve herkenning aan bovengenoemde tweedeling ontsnapt: zij kan niet in het raamwerk van biotisch nuttige, overgeërfde gewoonten geperst worden, want de categorie 'herkenning' heeft een betekenis, die boven het puur biotische uitgaat. Anderzijds is de herkenning nog zo prereflexief en impliciet, dat van een instrumenteel-intentioneel inzetten van overgeleverde expressiepatronen (zo al ooit) geen sprake kan zijn.

Samenvattend: Darwin's invloed op de emotietheorie is groot geweest vanwege de hypothese van aangeboren, fylogenetisch zinvolle expressies. We zagen echter dat Darwin lang niet alle emotionele expressie evolutionair zinvol acht en dat bepaalde manifestaties van angst (trillen, versnelde hartslag en transpireren) volgens hem aan overtollige zenuwenergie te wijten zijn. Darwin's biologische preoccupatie maakt het hem moeilijk een bevredigende oplossing te vinden voor het probleem van de emotionele betekenis. Emoties zijn ofwel spontane uitingen ofwel instrumenteel ingezette nummers van het repertoire van erfelijk vastgelegde emotionele expressies.

### *3.4.2 James*

Veel handboeken en overzichten over de psychologie van emoties laten de empirische emotietheorie beginnen met de theorie die door William James in 1884 en door de Deen C. Lange in 1885 onafhankelijk van hem werd geformuleerd en die door hen beiden naderhand werd uitgewerkt in een gezamenlijke publikatie (vgl. James 1884; 1890, 442-485; Plutchik 1980, Strongman 1978). Het bekendst is deze theorie geworden doordat zij de common-sense opvatting van emoties die we ook bij Darwin nog aantroffen (vgl. noot 25), omkeert. De meeste mensen gaan uit van de gedachte dat subjectieve gevoelens voorafgaan aan lichamelijke uitingen. Deze laatste zijn secundaire 'expressies' van iets dat zich primair in het 'innerlijk' afspeelt. James' veel geciteerde these luidt dat

> "the bodily changes follow directly the PERCEPTION of the exciting fact, and that our feeling of the same changes as they occur IS the emotion" (James 1884, 189; vgl. 1890, 449).

In deze passage is er sprake van perceptie en van emotie: de perceptie wekt de lichamelijke veranderingen, de emotie bestaat uit de gewaarwording van de lichamelijke veranderingen. Emoties vooronderstellen dus dat er veranderingen in het lichaam zijn opgetreden. Het zijn de gewaarwordingen daarvan. James zegt dan ook dat

> ".. the more rational statement is that we feel sorry because we cry, angry because we strike, afraid because we tremble and not that we cry, strike, or tremble, because we are sorry, angry, or fearful, as the case may be" (James 1884, 189; vgl. 1890, 450).

Hoe het emotie-proces verloopt vat James aan het eind van zijn artikel nog eens samen:

> "An object falls on a sense-organ and is apperceived by the appropriate cortical centre; or else the latter, excited in some other way, gives rise to an idea of the same object. Quick as a flash, the reflex currents pass down through their pre-ordained channels, alter the condition of the muscle, skin and viscus; and these alterations, apperceived like the original object, in as many specific portions of the cortex, combine with it in consciousness and transform it from an object-simply-apprehended into an object-emotionally-felt" (James 1884, 204).

Blijkens dit citaat is het dus de lichamelijke sensatie die aan de perceptie een emotionele kleur geeft.

James' theorie wordt traditioneel tot de fysiologische emotietheorieën gerekend.[30] Dat is in zoverre juist dat de prioriteit in het ontstaan en in de manifestatie van emoties bij de lichamelijke verschijnselen ligt. Het is James er echter niet om te doen om het mentale aspect van emoties te reduceren tot epifenomeen. James hypothese is bedoeld "(to) make us realise more deeply than ever how much our mental life is knit up with our corporeal frame". Hij beschrijft het lichaam in dit verband als een klankbord voor zelfs de meest subtiele bewustzijnsveranderingen. Ondanks de nadruk op de fysiologie blijven emoties ook bij James in essentie percepties. Het zijn percepties van objecten in de buitenwereld die samenvloeien met lichamelijke gewaarwordingen.

Pathologische angst wordt expliciet genoemd als bewijs voor de stelling van de prioriteit van de lichamelijke veranderingen. James vertelt het verhaal van een vriend met angstaanvallen die tijdens de aanvallen voortdurend bezig was de lichamelijke sensaties in zijn borststreek onder controle te krijgen. In dit voorbeeld valt het object van de percepties samen met het lichaam dat verandert. De lichaamssensaties – die de percepties emotioneel kleuren – volgen echter in de tijd op de lichamelijke veranderingen.

Er is al vaak gewezen op de overeenkomst tussen de emotie opvatting van James en die van Descartes (Kenny 1963, 40; Lyons 1980, 12; de Sousa 1987, 51). Eerder in dit hoofdstuk wezen ook wij op parallellen, al werd tevens een niet onbelangrijk

30. James' theorie is meer dan een viscerale theorie: ook motorische en perifere vasomotorische verschijnselen geven zijns inziens aanleiding tot emoties.

verschil gesignaleerd (3.1). Hier wil ik een punt van gelijkenis noemen dat in de literatuur over de James-Lange theorie weinig aan de orde komt. Opvallend is namelijk dat James in de tekst uit 1884 een gedachte-experiment voorstelt dat overeenkomst vertoont met het gedachte-experiment dat Descartes opvoert ten bewijze van de onbetwijfelbaarheid van het cogito. Laten we ons een sterke emotie voorstellen, aldus James, en dan proberen uit ons bewustzijn al die gewaarwordingen te elimineren die te maken hebben met de lichamelijke veranderingen waarmee die emotie gepaard gaat.[31] Wat zou er dan overblijven? Niets anders dan een "cold and neutral state of intellectual perception" antwoordt James, en in elk geval geen 'mind-stuff' waaruit de emotie zou kunnen worden opgebouwd. Een emotie als vrees zou geheel vervluchtigen, ja zelfs ondenkbaar zijn, als de gewaarwording van de versnelde hartslag en de oppervlakkige ademhaling, de trillende lippen, het gevoel van zwakte in de benen, het kippevel en de viscerale verschijnselen zouden ontbreken. Het zijn deze lichamelijke verschijnselen die aan gewaarwordingen een emotionele kleur geven. Wat bij Descartes in diens denkexperiment aanleiding geeft tot het poneren van het ik als denk-'ding', vormt voor James een argument om met betrekking tot emoties de prioriteit van het somatische te benadrukken.

De theorie van James wordt meestal geïnterpreteerd als zou er een temporele en causale relatie bestaan tussen lichamelijke veranderingen enerzijds en emotionele gewaarwordingen anderzijds. De boven gegeven citaten zijn inderdaad suggestief voor de juistheid van deze interpretatie. James spreekt van de *prioriteit* van lichamelijke veranderingen.[32] Hiermee in tegenspraak is echter dat James op plaatsen waar hij de temporaliteit expliciet ter sprake brengt, juist de *simultaneïteit* van emotionele gewaarwordingen en lichamelijke verschijnselen benadrukt – net als de simultaneïteit van object-perceptie en lichamelijke veranderingen (vgl. noot 32). Zo zegt hij dat "every one of the bodily changes, whatsoever it be, is FELT, acutely or obscurely, the moment it occurs". Hier wordt dus uitdrukkelijk uitgegaan van de gelijktijdigheid van emotionele gewaarwording en somatische veranderingen. Deze simultaneïteit wordt ontkend door Lange (Hillman 1960, 50). Lange poneert een temporele sequens waarbij somatische veranderingen voorafgaan aan de emotionele gewaarwording. Wellicht dat de verwarring te danken is aan het combineren van de inzichten van James en Lange.

Met het bovenstaande wordt James' positie in het lichaam-geest debat er echter

**31.** Vergelijk het begin van de derde meditatie uit Descartes' *Méditations Métaphysiques*: "Je fermerai maintenant les yeux, je boucherai mes oreilles, je détournerai tous mes sens, j'effacerai même de ma pensée toutes les images des choses corporelles,... et considérant mon intérieur, je tâcherai de me rendre peu à peu plus connu, et plus familier à moi-même. Je suis une chose qui pense..." (Descartes 1647, 27).

**32.** Suggestief is ook de volgende formulering: "Is there any evidence... for the assumption that particular perceptions *do* produce wide-spread bodily effects by a sort of immediate (! G.G.) physical influence, antecedent to the arousal of an emotion or emotional idea?" Het antwoord op deze vraag is zonder reserve bevestigend. James noemt allerlei voorbeelden van lichamelijke veranderingen optredend zonder dat van een interveniërend bewustzijnsproces sprake is. De wijze van formuleren suggereert hier een temporeel samenvallen van object-perceptie en lichamelijke veranderingen en een temporeel na elkaar van lichamelijke veranderingen en emoties. Dat is net iets anders dan in het eerste in de tekst aangehaalde citaat, waarin er sprake was van lichamelijke veranderingen die *volgen* ('follow') op de perceptie (vgl. het woordje 'is', en het 'as they occur' in het citaat).

niet duidelijker op. Enerzijds hanteert hij concepten waarin perceptuele processen als min of meer los verkrijgbare entiteiten gescheiden zijn van somatische processen. Ook bezigt hij allerlei uitdrukkingen die een temporeel na elkaar en zelfs een vorm van causatie veronderstellen ('follow', 'give rise to', 'order of sequence', 'consequence', 'cause', 'excites'). Anderzijds postuleert hij een soort coïncidentie en zelfs isomorfie tussen bewustzijns- en lichamelijke processen, getuige bijvoorbeeld de klankbord-metafoor.

In dit verband dient gewezen te worden op de invloed van Darwin. James lijkt met Darwin uit te gaan van een onmiddellijke betrokkenheid van het organisme op zijn omgeving. Hij spreekt over het 'universele parasitisme' van ieder schepsel ten opzichte van de omgeving en over de 'neural machinery' als slechts een verbindingsstreepje tussen materiële processen buiten en binnen het lichaam. De relatie tussen organisme en omgeving is er één van sleutel en slot. Er bestaat zoiets als een *conatieve adaptatie* van het zenuwstelsel tot de objecten. Deze conatieve adaptatie wordt in deels mechanische, deels biologische termen verwoord, een tweeledigheid die ons na onze uiteenzetting over de vroege Freud bekend in de oren klinkt (vgl. noot 21).

Daarmee raken we tevens de inzet van het artikel uit 1884. James plaatst zijn aandacht voor emoties namelijk tegen de achtergrond van de relatieve overwaardering van de perceptieve en volitionele functies in de psychologie. Het komt mij voor dat het oorzaak – gevolg denken dat James' analyse van object-percepties en lichamelijke gewaarwordingen kenmerkt, deels doorbroken wordt door een andere, meer Darwiniaans gekleurde wijze van denken, waarin begrippen als aanpassing, wederkerigheid en evenwicht centraal staan. Deze termen vinden hun toepassing echter alleen op fysisch-biotisch niveau. De conatieve adaptatie lijkt zich niet uit te strekken tot het niveau van het psychische, want: "... nothing is to be postulated beyond the ordinary reflex circuit ...". Psychische fenomenen als percepties worden door James niet ontkend, toch kunnen ze ook niet echt deel uitmaken van het juist beschreven adaptatieve regelcircuit. Doordat James vasthoudt aan de eigenstandigheid van het psychische (naast en tegenover het somatische) is een vorm van dualisme welhaast onvermijdelijk.

James ontkent de sociale inbedding van emoties niet. In de emotionele ontwikkeling en rijping is een fikse dosis conventie en cultuur opgenomen. Wat de emotie opwekt, is echter niet de sociaal en cultureel bepaalde vorm van het emotionele object, maar – zoals James het noemt – de 'intent' of 'animus' daarvan. De strekking van de situaties of daden van medemensen waar emoties zich op richten, wordt bepaald door evolutionaire principes (bedreiging, overlevingsmogelijkheden).[33]

33. "We will only recall the well-known evolutionary principle that when a certain power has once been fixed in an animal by virtue of its utility in presence of certain features of the environment, it may turn out to be useful in presence of other features of the environment that had originally nothing to do with either producing or preserving it. (...) That among these should be conventionalities of man's contriving is a matter of no psychological consequence whatsoever." En even later: "In primitive societies "Well" may mean handing me a piece of beef, and "Ill" may mean aiming a blow at my skull. In our "cultured age", "Ill" may mean cutting me in the street, and "Well", giving me an honorary degree. What the action itself may be is quite insignificant, so long as I can see in it intent or *animus*. *That* is the emotion-arousing perception;..." (James 1884).

James maakt dus een onderscheid tussen de vorm en de inhoud van emoties. De vorm wordt bepaald door de cultuur en door sociale conventies en is voor de psychologie slechts bijzaak. De inhoud is afhankelijk van het evolutionaire voor- of nadeel dat bepaalde emotionele expressies opleveren.

Samenvattend: emoties zijn bij James een menging van object-percepties en lichamelijke sensaties. Hoewel James over lichamelijke veranderingen schrijft alsof zij aan emoties voorafgaan, zijn er toch ook passages waarin hij de aandacht vestigt op beider simultaneïteit. Passend bij de simultaneïteit is James' Darwinianisme dat hem er toe doet neigen het organisme te zien als een neurale machine die op onmiddellijke wijze reageert op de eisen die de omgeving stelt (conatieve adaptatie). Dat reageren heeft een betekenis die in hoofdzaak door evolutionaire principes wordt bepaald. De culturele conventies die de vorm van emotionele expressies bepalen, zijn slechts franje.

### *3.4.3 Freud's tweede angsttheorie*

In 3.3.2 en 3.3.3 is uitvoerig ingegaan op Freud's eerste angsttheorie en de theoretische achtergrond daarvan. In de psychiatrische literatuur nadien heeft echter vooral diens tweede angsttheorie invloed gehad. Deze zogenaamde signaaltheorie van de angst wordt met name ontwikkeld in *Hemmung, Symptom und Angst* en in *Vorlesung XXXII* (Freud 1926, resp. 1933; vgl. Compton 1972a, 1972b; Green 1973; Haas & Knebusch 1981).

In vier opzichten verschilt de signaaltheorie van eerdere opvattingen:

1) Freud verlaat de gedachte van de rechtstreekse omzetting en afvoer van libido in de vorm van angst;
2) angst kan een regulerende functie hebben; het 'Ich' is in staat om een klein quantum angst als signaal af te geven aan het lust – onlustprincipe waardoor drift-impulsen afgeremd en bijgestuurd worden;
3) angst is niet het gevolg van verdringing, maar verdringing het gevolg van angst;
4) Freud legt explicieter rekenschap af van het verband tussen intern en extern gevaar.

De signaaltheorie kan niet worden losgedacht van de ontwikkeling van het structurele gezichtspunt, dat wil zeggen de onderscheiding tussen 'Ich', 'Es' en 'Über-Ich' als instanties in de persoonlijkheid. Meer nadruk komt nu te liggen op het 'Ich' dat het realiteitsprincipe terzijde staat door regulatie van driftbevredigingen en aanpassing aan de eisen van de buitenwereld. Freud spreekt zelfs van een 'Selbsterhaltungstrieb' die de mens moet beschermen tegen externe gevaren (Freud 1933, 100-101).

In de eerste theorie is angst het antwoord op een intern gevaar, namelijk overspoeling door libidineuze impulsen. Het interne gevaar wordt bezworen door de omzetting van libido in angst die langs somatische weg afvloeit (de zogenaamde 'Affektverwandlung'). In de signaaltheorie krijgt angst een functie in de drang tot zelfbehoud. Het 'Ich' wordt daarmee de eigenlijke 'Angststätte' (Freud 1926, 171).

Freud definieert angst als een affect
(a) met een specifiek, moeilijk te definiëren onlustkarakter,
(b) gepaard gaande met motorische afvoerreacties, die
(c) op hun beurt worden waargenomen (Freud 1926, 162).
Verantwoordelijk voor het onlustgevoel en de afvoer via de motoriek is een verhoging van de excitatie van het zenuwstelsel. Maar spanningsonlust is een te globaal begrip om het vanwaar en het hoe van angst te kunnen verklaren. Het verklaart de onlust en de motorische afvoer, maar niet de specificiteit van het angstaffect.

Als angst geen omgezette libido is, vanwaar komt zij dan? Freud's antwoord in *Hemmung, Symptom und Angst* luidt:

> "... die Angst wird bei der Verdrängung nicht neu erzeugt, sondern als Affektzustand nach einem vorhandenen Erinnerungsbild reproduziert" (Freud 1926, 120, 121).[34]

De specificiteit van het angstaffect heeft dus te maken met oude herinneringsbeelden, het is het herinneringsbeeld dat sensatie (onlust) en innervatie (motoriek) samenbindt tot angst.

Maar wat is het historisch moment, de gebeurtenis waarvan het 'Erinnerungsbild' een reproduktie is? Misschien het trauma van de geboorte? Deze gedachte lag Freud na aan het hart.[35] Toch wil hij niet zo ver gaan als Otto Rank die in zijn in 1924 gepubliceerde *Das Trauma der Geburt* had beweerd dat alle angst een afreageren van het geboortetrauma is. Een belangrijk bezwaar tegen deze opvatting is dat nooit te bewijzen valt dat het kind aan de geboorte herinneringen overhoudt, aldus Freud. Helemaal loslaten doet Freud deze gedachte echter niet zoals we nog zullen zien.

Om de vraag naar het historisch moment waarop latere angstbelevingen voortborduren te kunnen beantwoorden, is het nodig ons de (biologische) functie van angst in te denken, aldus Freud. Daarmee wordt de stap van het genetische gezichtspunt naar een meer functionele benadering gezet. Het antwoord op de vraag naar de functie van de angstbeleving is even bondig als voor de hand liggend: "Die Angst entstand als Reaktion auf einen Zustand der Gefahr" (Freud 1926, 165). In aanleg is die reactie doelmatig. Zo hebben de versnelde ademhaling en hartslag bij de geboorte een fysiologische functie, ze zijn de reactie van het organisme op de

34. In eerste aanleg betekent dit een terugkeer tot de vroegere theorievorming. Rond 1895 had Freud reeds gepostuleerd dat het ontstaan van affecten te maken heeft met de reactivatie van herinneringssporen. Ook in 1926 meent Freud nog dat de herinneringssporen betrekking kunnen hebben op gebeurtenissen in de fylogenese: "Die Affektzustände sind dem Seelenleben als Niederschläge uralter traumatischer Erlebnisse einverleibt und werden in ähnlichen Situationen wie Erinnerungssymbole wachgerufen" (Freud 1926, 120, 121); en: ".. Affekte sind Reproduktionen alter, lebenswichtiger, eventuell vorindividueller Ereignisse, und wir bringen sie als allgemeine, typische, mitgeborene hysterische Anfälle in Vergleich mit den spät und individuell erworbenen Attacken der hysterischen Neurose, deren Genese und Bedeutung als Erinnerungssymbole uns durch die Analyse deutlich geworden ist" (Freud 1926, 163, 164). Affecten zijn met andere woorden aangeboren hysterische accessen, de neerslag in de erfelijkheid van traumata uit de oertijd! Nieuw is dat Freud zich in 1926 meer moeite getroost om de specificiteit van het belevingsmoment te verklaren.

35. De hypothese van het geboortetrauma duikt al op in de *Traumdeutung*, hoofdstuk V E (1900), later in de 25e *Vorlesung* (1916/1917) en in *Das Ich und das Es* (1923).

gevaarstoestand die ontstaat als het kind zelf voor zijn zuurstofvoorziening moet zorgen.

Daarmee zijn de vragen echter nog niet opgelost, want waaruit bestaat de gevaarssituatie bij de latere reprodukties van de geboorteangst? Die vraag is pas te beantwoorden, aldus Freud, als men aandacht schenkt aan de condities waaronder angst op latere leeftijd ontstaat. Als voorbeeld dienen zich de min of meer universele kinderangsten aan, zoals de angst om alleen te zijn, de angst voor het donker en de angst voor vreemden. Wat is in die gevallen de gevaarssituatie? Dat kan niets anders zijn dan de afwezigheid van het geliefde object, aldus Freud. Het gemeenschappelijke element in genoemde kinderangsten is de hulpeloosheid van het kind ten overstaan van de toenemende spanningsonlust bij scheiding van de moeder.

Inmiddels is er bij het kind namelijk sprake van een zekere ik-ontwikkeling, voldoende in ieder geval voor een elementair besef van gevaar. Deze gevaarsherkenning heeft betrekking op de dreiging van objectverlies. De angst voor objectverlies heeft echter *niet alleen een psychologische* betekenis, maar ook een *biologische*. Want bij afwezigheid van de moeder staat het kind machteloos tegenover de eigen biologische behoeften. Oplopen van de behoefte-spanning leidt in de situatie dat het kind alleen is tot een psychologisch signaal ("pas op, moeder is er niet") dat op zijn beurt naar de toestand van biologische hulpeloosheid verwijst en daarop anticipeert ("als moeder weg is, ben ik reddeloos overgeleverd aan m'n driftimpulsen"). Via de omweg van de psychologische functie van angst in de kinderontwikkeling komt Freud dus toch weer terecht bij de geboorteangst, want het is in die situatie dat er voor het eerst sprake is van objectverlies, namelijk de scheiding van het moederlichaam. In biologische zin verlopen alle latere angsten analoog aan de situatie ten tijde van de geboorte, eenzelfde gevaarstoestand wordt telkens herhaald. De kern van het gevaar is en blijft biotisch gekwalificeerd en wordt door kwantitatieve verhoudingen bepaald:

> "das beiden (nl. geboorteangst en latere angsten) Gemeinsame ist die ökonomische Störung durch das Anwachsen der Erledigung heischenden Reizgrößen, dieses Moment also die eigentliche Kern der 'Gefahr'" (Freud 1926, 68).

Met de ontwikkeling van de cognitieve vermogens verschuift echter de inhoud van het gevaar van de 'economische stoornis' naar de psychologische voorwaarde daarvan, te weten objectverlies. Het herkennen van de gevaarssituatie gaat gepaard met de afgifte van een signaal. Deze signaalangst krijgt allengs het vermogen tot regulatie van de spanningsonlust.

Er bestaan dus twee soorten angst, de doelgerichte, door het ego geproduceerde en kwantitatief geringe *signaalaangst* en de uit het 'Es' afkomstige, overspoelende, onwillekeurige en kwantitatief veel grotere angst bij een ontbrekend of falend ego-functioneren. Deze laatste angst wordt *automatische of traumatische angst* genoemd. Ergens beschrijft Freud de signaalangst als een inenting, een "abgeschwächten Krankheitsausbruch" die er toe dient om de onverzwakte aanval te ontlopen (Freud 1926, 195).

Toch kan men zich afvragen of de aldus geconstrueerde verbinding tussen geboorte- (of traumatische) angst en signaalangst verenigbaar is met de stelling dat de mens aan z'n geboorte geen herinnering overhoudt. Op welke wijze is het herinneringsbeeld nu precies verbonden met de geboorteangst? Freud gaat hier niet diep op in. Hij zegt:

> "In beiden Fällen tritt die Angstreaktion auf, die sich auch noch beim Säugling als zweckmässig erweist, indem die Richtung der Abfuhr auf Atem- und Stimmuskulatur nun die Mutter herbeiruft, wie sie früher die Lungentätigkeit zur Wegschaffung der inneren Reize anregte. Mehr als diese Kennzeichen der Gefahr braucht das Kind von seiner Geburt nicht bewahrt zu haben" (Freud 1926, 168).

In het herinneringsbeeld zou verhoogde ademactiviteit dus geassocieerd zijn geraakt met spanningsreductie en deze associatie zou bepalend zijn voor latere angstbelevingen.

Voor een psychologische verklaring van angstverschijnselen blijft de hypothese van de geboorteangst weinig aantrekkelijk, getuige bijvoorbeeld de juist vermelde, uiterst speculatieve verklaring van het verband tussen geboorteangst en latere kinderangsten. Behalve het speculatieve karakter van deze verklaring is er een fundamenteler bezwaar, namelijk dat Freud een categoriale sprong maakt van het *psychische* herinneringsbeeld naar een veronderstelde koppeling tussen *biotische* verschijnselen (*ademactiviteit en reductie van driftmatige spanning*). Toch is Freud aan de hypothese van het geboortetrauma blijven vasthouden en wel omdat deze de in principe psychologische verklaring van de specificiteit van het angstaffect van een biologisch fundament voorziet. Op de achtergrond speelt hier de traumatheorie: het fysiologische trauma van de geboorte laat ook neurofysiologische (herinnerings)sporen achter, die faciliterend werken met betrekking tot de afvoer van overtollige excitatie langs bepaalde banen. En het zijn die banen die ook bij de latere angstaanvallen gebruikt worden.

In zijn conceptualisering van angstverschijnselen pendelt Freud voortdurend heen en weer tussen psychologie en biologie. Zijn verklaringsmodel hoort eigenlijk op geen van beide terreinen thuis. Zoals hij zelf zegt:

> "Die Angst ist also einerseits Erwartung des Traumas, anderseits eine gemilderte Wiederholung desselben" (Freud 1926, 199).

De "gemilderte Wiederholung" heeft betrekking op de traumatische situatie van hulpeloosheid. We hebben gezien dat Freud de traumatische angst biologisch tracht te verklaren, maar binnen dat bestek het herinneringselement niet goed weet te plaatsen. De "Erwartung des Traumas" heeft betrekking op de actuele gevaarssituatie die Freud in psychologische termen tracht te duiden. De beschrijving van het verwachtingselement kan het echter toch niet stellen zonder een verwijzing naar de biologische toestand van hulpeloosheid. De verwachting is nooit helemaal fictief, de verwachting is in zekere zin bij Freud steeds ook al uitgekomen, namelijk vanwege het herhalingsmoment. In de *Nachtrage B* bij *Hemmung, Symptom und Angst* beschrijft Freud het signaal of de verwachting als een soort 'turning

passive into active': de eens beleefde hulpeloosheid wordt verwachte hulpeloosheid en wel in de afgezwakte variant van de traumatische angst. De verwachting is zelf al een manier om angst af te wenden (Freud 1926, 200).

Zou Freud's positie niet verdedigd kunnen worden door te stellen dat hij een al dan niet vruchtbare poging heeft ondernomen om verschillende theoretische invalshoeken met elkaar te combineren? Ik meen van niet. Want Freud doet net iets anders: bij hem dient het ene begrippenkader om de lacunes in het andere op te lossen. De lacunes in de psychologische benadering worden opgevuld met biologische veronderstellingen en omgekeerd.

Dat heeft alles te maken met het feit dat Freud streeft naar een omvattende klinische theorie. In het door ons ontwikkelde schema is zijn werk te duiden als een poging om op niveau 2 (dat van de kliniek) benaderingen in te lijven die zijn ontleend aan de niveaus 3 en 4. Daardoor wordt aan 'theorie' een te hoge eis gesteld, namelijk die van omvattendheid. Ook dreigt de taal van de kliniek teveel doortrokken te raken van speculatieve elementen.

### *3.4.4 Scheler*

Scheler's opvattingen omtrent het menselijk gevoelsleven zijn te vinden in zijn monumentale *Der Formalismus in der Ethik und die materialen Wertethik* (eerste druk 1916). In dit ook volgens de auteur niet geheel 'einheitlich' gecomponeerde, uit een verzameling van colleges, lezingen en artikelen samengestelde werk legt Scheler de grondslag voor een, wat hij noemt 'ethisch personalisme'. Scheler's gedachten ontwikkelen zich tegen de achtergrond van en in verzet tegen de kantiaanse ethiek. Met name wijst hij het dualisme af tussen formele en materiële ethiek, dat wil zeggen tussen een ethiek los van iedere inhoudelijke waardebepaling en een ethiek gericht op het bereiken van materiële doelen zoals genot. De brug tussen de formele en de materiële benadering berust in het begrip *waarde*. Goed en kwaad kunnen niet worden onderscheiden op grond van puur formele criteria, anderzijds gaan ze ook niet op in de betrekking tussen een voorwerp of situatie en lust- of onlustgevoelens. Waarden liggen ten grondslag aan de betrekkingen tussen situaties en gevoelens. Als iemand een stuk kaas ziet liggen en het opeet omdat hij een hongergevoel krijgt, dan berust de waarde van het zich voeden noch in de voedingswaarde van kaas op zich noch in het hongergevoel van degene die zich aan het stuk kaas te goed doet. Evenmin is de schoonheid van een landschap een eigenschap van het landschap op zich, respectievelijk de uitwerking op het gevoelsleven van een 'op zich' waardevrij landschap. Waarde is geen eigenschap van een object en al evenmin dat wat een voorwerp of situatie ons doet, het is met andere woorden niet de resultante van een "empirische Kausalbeziehung". Het is omgekeerd: in het zich voeden komt een bepaalde waarde tot "gegevenheid", waarden ontsluiten de waardegerichte functies van het gevoelsleven. In het zich verhouden tot het landschap is het de waarde schoonheid die werkt en die zich omzet in een verandering van de gevoelstoestand (Scheler 1916, 246 vv.; vgl. Blosser 1985, 144-177; Corver 1985).

Scheler keert zich in de tweede plaats ook tegen de in de 18e en 19e eeuw gangbare tweedeling tussen 'Vernunft' en 'Sinnlichkeit'. In de praktijk betekende deze

scheiding dat het gevoelsleven tot de zintuigelijkheid werd gerekend. Scheler meent dat het voelen tot geen van beide herleid kan worden. Het voelen is een *eigenstandige functie-modus*.[36] Door deze functie-modus wordt de wereld van 'Gegenstände' ontsloten in haar waardenaspect, en wel onmiddellijk, zonder tussenkomst van de reflectie. In het voelen is er sprake van intentionele gerichtheid. Scheler bedoelt hiermee dat de gevoelsfunctie niet bestaat uit de middellijke verbinding tussen een stand van zaken in de buitenwereld en een innerlijke gemoedstoestand. Gevoel is primair niet gevoel 'van' of 'over' of 'met betrekking tot'. Het bestaat niet uit de bewustwording van de verbinding tussen een innerlijke toestand en een bepaalde stand van zaken in de buitenwereld. 'Voelen' is qualitate qua act noch toestand. Scheler spreekt van een "zielbestimmte Bewegung" (ibidem, 263). De intentionele betrokkenheid van de gevoelsfunctie op het waardeaspect ligt *ten grondslag aan* het zich bewust zijn van de aard van de innerlijke gevoelstoestand respectievelijk de eigenschappen van objecten.

Naast de *gevoelsfunctie* onderscheidt Scheler *gevoelstoestanden*. In de gevoelstoestand is het voelen als 'zielbestimmte Bewegung' als het ware tot stilstand gekomen. Het zich bewust worden van de relatie tussen gevoelstoestand en object geschiedt middellijk. Het vraagt om inschakeling van het denken. De relatie tussen gevoelstoestand en object kan wel als een causale betrekking worden opgevat. Toorn is, aldus Scheler, van-zich-uit niet verbonden met een bepaalde gebeurtenis. De relatie tussen gebeurtenis en gevoel moet in een soms moeizaam leerproces ontdekt worden. Het ingewikkelde is dat niet alleen het denken, maar ook de gevoelsfunctie zich op gevoelstoestanden kan richten. Pijn bijvoorbeeld kan in eerste instantie wel worden opgevat als gevoelstoestand. De pijn-toestand kan worden waargenomen, over de oorzaken ervan kan worden nagedacht etc. De toestand van het pijn-hebben kan echter ook voorwerp worden van het intentionele pijn-voelen. In dit pijn-voelen 'ontsluit' zich de waarde 'pijn', namelijk als een heel bepaalde vorm van leed.[37]

In dit verband brengt Scheler in een voetnoot ook de emotie schrik ter sprake. Hevige schrik zoals bij een aardbeving kan volgens Scheler, die hier naar Jaspers verwijst, leiden tot een soort gevoelloosheid, een starre en krampachtige onverschilligheid. Het intentionele voelen van de gevoelstoestand, namelijk hevige schrik, nadert in dat geval een nulpunt. Het subject is als het ware één en al toestand; er is geen beweging maar stilstand. Die gevoelstoestand wordt als uiterst

**36.** "Es gibt eine Erfahrungsart, deren Gegenstände dem "Verstände" völlig verschlossen sind; für die dieser so blind ist wie Ohr und Hören für die Farbe - eine Erfahrungsart aber, die uns echte objektive Gegenstände, und eine ewige Ordnung zwischen ihnen, zuführt, eben die *Werte*; und eine Rangordnung zwischen ihnen." Deze rangorde is even evident en nauwkeurig te bepalen als de wetten van de logica en mathematica (Scheler 1916, 261). Scheler verwijst in verband met het eigene van de gevoelsmodaliteit naar Pascal's dictum: "Le coeur a ses raisons que la raison ne connaît pas".

**37.** Scheler meent dat zo onder andere het verschil in pijndrempel tussen mensen verklaard kan worden. Scheler bedoelt hier net iets anders mee dan dat mensen ten opzichte van hun pijn een houding aannemen. Ook dat is iets dat meestal pas in tweede instantie plaats vindt. Voelen van de pijn-toestand is zelf een beleving ("Ik ben één en al pijn"). Ook doelt hij op iets anders dan de voor iedereen verschillende belevingswaarde van pijn. Belevingswaarde is iets anders dan de waarde van het beleven. Het gaat Scheler om het laatste, het feit dat het beleven van pijn als zodanig een waarde belichaamt.

kwellend beleefd. Pas als de toestand zich enigermate 'oplost', komt er opnieuw ruimte voor de intentionele betrekking tot de gevoelstoestand. Het gevoel (schrik) wordt weer gevoeld. Dit voelen is draaglijker dan de gevoelloosheid. Scheler vergelijkt het opnieuw gaan voelen met het medelijden hebben met het leed van de ander. Waarachtig medegevoel heeft iets bevrijdends, omdat het het toestandachtige van het leed van de ander openbreekt en dit leed minder massief maakt. Het intentionele voelen van het geschrokken zijn maakt schrik draaglijker.[38]

Er zijn allerlei vragen te stellen naar aanleiding van Scheler's opvattingen, ook wanneer we binnen de grenzen van het door hem ontwikkelde concept van het gevoelsleven blijven (vgl. Strasser 1954, 14vv.). De vraag kan worden gesteld of gevoelloosheid bij hevige schrik en het herstel van de betrekking tot het geschrokken-zijn als gevoelstoestand het fundamentele karakter van het intentionele voelen niet ondergraaft. De bedoelde gevoelloosheid kan immers worden opgevat als een toestand van depersonalisatie of een andere vorm van dissociatie, waarbij de - ook empirisch te constateren – vernauwing van het bewustzijnsveld leidt tot een tijdelijke vermindering of opheffing van de 'Ich-bezogenheit' van de beleving. Maar verlies van 'Ich-bezogenheit' is iets anders dan de door Scheler beschreven reductie van het intentionele voelen tot een nulpunt. Het eerste is een empirisch, het tweede veeleer een antropologisch fundamenteel gegeven. Enerzijds lijkt Scheler het waarde-voelen als dermate fundamenteel te zien dat het niet geïdentificeerd kan worden met welk empirisch vaststelbaar feit ook. Het waarde-voelen heeft een constituerende betekenis met betrekking tot al datgene wat ten aanzien van de menselijke emotionaliteit waargenomen, besproken, geconstateerd of zelfs bewust gevoeld kan worden. Het doelmatige karakter noch de signaalfunctie van emoties mag met de intentionaliteit verward worden. Anderzijds illustreert Scheler hetgeen hij bedoelt met allerlei empirisch vaststelbare zaken, zoals blijkt uit hetgeen hij stelt over de pijndrempel (noot 37) en over schrik. Het is dus de vraag of Scheler geheel consequent is in het handhaven van zijn wijsgerig-antropologische gezichtspunt.

Scheler is in de psychiatrie vooral bekend geworden door zijn leer van de *vier gevoelslagen*, door Kurt Schneider reeds in 1920 toegepast op de depressie (Schneider 1920) en naderhand ook in het nederlandse taalgebied met affectieve stoornissen in verband gebracht (Carp 1951, 129vv.; Janse de Jonge 1959, 17vv.;

38. Scheler onderscheidt naast de zuivere gevoelstoestanden en het intentionele voelen nog twee tussenvormen. Bij *zuivere gevoelstoestanden* speelt de voorstelling geen grote rol, hetgeen anders is bij *affecten* (zoals toorn) die door voorstellingen gewekt worden en middels de voorstelling betrokken op 'Gegenstände'; vervolgens zijn er *reactief-antwoordende gevoelens* of 'Verhaltungsweisen' zoals blijdschap en droefheid, waarbij het element 'richting' intrinsiek deel uitmaakt van het gevoel en de waardepredikaten hun bestemming eerst krijgen in het antwoord van het subject; het middellijke dat de 'Verhaltungsweisen' nog kenmerkt valt weg bij het *intentionele voelen* in sensu stricto, dat een onmiddellijk karakter heeft en waarbij het richtingselement een verder strekkende betekenis krijgt, doordat het de waarden onthult en present stelt. Buiten het intentionele voelen en meer in de richting van de acten moeten de zogenaamde *emotionele act-belevingen*, zoals het voorkeur voor iets hebben en tenslotte de *spontane gevoelsacten*, zoals liefhebben en haten, gesitueerd worden. Scheler onderscheidt aldus een zestal typen van voelen: gevoelstoestanden, affecten, reagerende gevoelens ('Verhaltungsweisen'), intentioneel voelen, emotionele act-belevingen en spontane gevoelsacten (Scheler 1916, 263-267; vgl. Smith 1977; 1978).

Rümke 1957², 146vv.; van der Horst, 1946, 149vv.). De lagen hebben betrekking op de *diepte* van het gevoel, namelijk ten opzichte van het ik. Scheler spreekt ook wel van centrale en perifere gevoelens. Gevoelens moeten niet alleen worden onderscheiden op grond van de gevoelskwaliteit. Het argument voor de introductie van de dimensie gevoelsdiepte is dat kwalitatief verschillende gevoelens gelijktijdig aanwezig kunnen zijn, bijvoorbeeld geluksgevoel ondanks lichamelijke pijn of vreugde terwijl men tevens bedrukt is vanwege financiële problemen (Scheler 1916, 333). In dergelijke situaties is er geen sprake van menging of van een snel alterneren van gevoelens, aldus Scheler, maar van een gelijktijdig aanwezig zijn van meer dan één gevoelstype.

De dimensie gevoelsdiepte vertoont wel een zekere samenhang met de dimensie intentionaliteit (vergelijk noot 38), maar dient daar toch van onderscheiden te worden. Scheler noemt vier lagen:

1) zintuigelijke gevoelens ("sinnliche Gefühle oder 'Empfindungsgefühle'");
2) lichaams- en levensgevoelens ("Leibgefühle (als Zustände) und Lebensgefühle (als Funktionen)");
3) psychische gevoelens ("rein seelische Gefühle (reine Ichgefühle)");
4) geestelijke gevoelens ("geistige Gefühle (Persönlichkeitsgefühle)").

Zoals deze opsomming laat zien zijn de meer oppervlakkige en perifere gevoelens (ad 1 en deels ad 2) toestand-achtig, terwijl de diepere gevoelens een intentioneel karakter hebben.[39]

*Zintuigelijke gevoelens* zijn gelokaliseerd en als toestand van een bepaald lichaamsdeel gegeven. Ze zijn actueel en gaan niet vergezeld met herinnering of verwachting. Ze worden relatief het minst van alle gevoelens gestoord door de aandacht. Anderzijds kunnen ze het best van alle worden onderdrukt dan wel versterkt. Beide laatste uitspraken lijken met elkaar in strijd. Wat Scheler bedoelt is dat pijngevoel voelbaar blijft wanneer de aandacht er op wordt gericht, terwijl een vitaal gevoel als moeheid bij aandachtsconcentratie lijkt te vervluchtigen, althans voor zover het niet om begeleidende toestandsgevoelens zoals spierpijn gaat. Zintuigelijke gevoelens kenmerken zich voorts door hun puntachtig karakter, ze hebben geen duur en missen continuïteit. Ze zijn bovendien slechts indirect ik-betrokken: het gelokaliseerde toestandsgevoel wordt eerst op het hele organisme, het lichaams-ik, betrokken en vandaaruit op het geestelijke ik.

Scheler heeft intussen een vrij strikte opvatting van toestandsgevoelens. Het gevoel dat men bij aanraking krijgt, is bijvoorbeeld reeds te zeer gericht en vervuld van beweging om tot de toestandsgevoelens gerekend te worden.

*Vitale gevoelens* (moeheid, matheid, frisheid, maar ook angst en somberheid) zijn niet gelokaliseerd, niet puntachtig en hebben een betekenis in-zich. Zijn toestandsgevoelens het gevolg van excitatie, vitale gevoelens anticiperen op excitatie en bepalen de vitale waarde ervan. Ze zijn gekenmerkt door een vorm van intentionaliteit en functionaliteit. Ze openen een belevingsveld dat bepaald wordt door vitale waarden. Die waarden hebben betrekking op het lichaams-ik.

De *zuiver psychische* gevoelens moeten worden opgevat als ik-kwaliteiten. Ze

39. Blosser wijst er echter op dat Scheler ook in verband met de diepste laag, die van de geestelijke gevoelens, soms spreekt over gevoelstoestanden (Blosser 1985, 164 vv.).

zijn dus direct verbonden met het ik en niet meer gelokaliseerd. Wanneer we zeggen: "Ik ben verdrietig", dan verwijst een dergelijk gevoel primair naar het "seelische" ik, al gaat verdriet vaak gepaard met vitale en zintuigelijke gevoelens.

De *zuiver geestelijke* gevoelens (vertwijfeling, gelukzaligheid) onderscheiden zich van de andere drie typen doordat zij geen toestandachtig karakter kunnen aannemen. Ze zijn allesdoordringend en vloeien als het ware rechtstreeks uit het geestelijke actcentrum voort. Ze gaan niet 'over' iets, want ieder 'over' impliceert een minder of meer werkzame externe bron voor het gevoel.

We zijn uitvoerig op Scheler's indeling in lagen en de contekst van zijn gevoelstheorie ingegaan, niet zozeer omdat Scheler zelf interessante gedachten over angst ontwikkelt, maar omdat zijn 'Schichtentheorie' in de oudere psychiatrie ruime ingang heeft gevonden en omdat hij – of men zijn inzichten nu deelt of niet – zich theoretisch tenminste grondig verantwoord heeft. Niet geheel helder wordt hoe de twee assen waarlangs Scheler's gevoelsleer zich beweegt, die van de *intentionaliteit* met toestandsgevoel ter ener en spontane emotionele acten ter anderer zijde en die van de *gevoelsdiepte* in de zin van de vier gevoelslagen, zich ten opzichte van elkaar verhouden (vgl. voor een discussie over dit punt Blosser 1985; Smith 1977, 1978). Deze twee assen fungeren niet onafhankelijk van elkaar, vallen anderzijds echter ook niet samen. Deze onduidelijkheid hangt samen met een moeilijkheid in de interpretatie van de idee van gevoelslagen. Hebben de gevoelslagen primair betrekking op een gelaagdheid in het intentioneel openstaan naar de wereld of hebben ze vooral betrekking op de kwaliteit van concreet aanwijsbare belevingen?

In de psychiatrie is de leer van de gevoelslagen benut om greep te krijgen op de bonte verscheidenheid in de kwaliteit van emoties, stemmingen en gewaarwordingen, waarbij meestal voorbij gegaan werd aan het voor Scheler fundamentele punt van de gevoelsdiepte. Daarmee koos men voor de laatste interpretatie, namelijk dat de lagen betrekking hebben op de kwaliteit van de gevoelsbeleving. Zeker zijn daarvoor aanknopingspunten bij Scheler te vinden. Toch is de pointe van de idee van gelaagdheid beter verenigbaar met de eerste interpretatie (dieptelagen in de intentionaliteit). Want Scheler beoogt aan zijn gevoelsleer een argument te ontlenen tegen een materiële ethiek die gericht is op het bereiken van uitwendige goederen. Morele waardigheid verkrijgt de persoon door verinnerlijking en verdieping, waarbij uitwendige doelen en uitwendige toestandsgevoelens steeds meer op de achtergrond raken. Het zedelijke verbindt Scheler met een gelaagdheid in het persoon-zijn zelf.

Samenvattend: Scheler's wijsgerige benadering van het gevoelsleven (niveau 4) is in tal van opzichten vernieuwend. In de eerste plaats houdt Scheler een krachtig pleidooi voor de eigenstandigheid van de gevoelsfunctie. Vervolgens doorbreekt hij de tegenstelling tussen subjectieve gevoelens en objectieve kenmerken van de situaties die gevoel wekken. Nieuw zijn voorts het idee van de waarden en het expliciteren van de notie gevoelsdiepte. Hoewel de indeling van de gevoelslagen op ruime schaal ingang heeft gevonden in de psychiatrie, is daarbij heel wat van het achterliggende gedachtengoed verloren gegaan. Dat komt omdat de psychia-

trie de indeling van de gevoelslagen als een vakwetenschappelijk ordeningsprincipe (niveau 3) heeft opgevat en niet als een specimen van vakfilosofische reflectie (niveau 4). Voor de psychiatrie is Scheler's benadering echter ook in een ander opzicht van belang. Scheler illustreert de prioriteit van de kwaliteitsvraag en de verbinding tussen die vraag en de antropologische dimensie van psychopathologie (zie hiervoor ook hoofdstuk 6).

### *3.4.5 Goldstein*

In 1929 publiceert Kurt Goldstein in het *Allgemeine ärztliche Zeitschrift für Psychotherapie und psychische Hygiene* een artikel getiteld 'Zum Problem der Angst' (Goldstein 1929). Het zou een klassieker worden in de literatuur over angst. In dit artikel poneert Goldstein op grond van observaties bij patiënten met een organische hersenbeschadiging, merendeels slachtoffers uit de eerste wereldoorlog, dat er een fundamenteel verschil bestaat tussen angst en vrees. Goldstein nam bij zijn patiënten waar dat zij bij te complexe taken een catastrofale reactie vertonen bestaande uit een scala van fysiologische en psychomotore verschijnselen, echter meestal zonder de subjectieve beleving van angst. Tot genoemde verschijnselen behoorden onder andere een eigenaardige verstarring van het gelaat, afwisselend rood en bleek worden, veranderingen in de polsfrequentie, onrust, trillen, radeloosheid en een overmatig ordelijk handelen. Goldstein meent dat deze toestand het beste kan worden opgevat als een uitingsvorm van angst.

Goldstein's patiënten waren zich niet alleen niet bewust van het feit dat ze angstig waren; ze vertoonden hun lichamelijke verschijnselen bovendien gelijktijdig met het falen bij het uitvoeren van de taken. Strikt genomen was angst dus geen reactie op het falen, laat staan een reactie op het zich bewust zijn van het falen. *Angst bleek juist de actuele verschijningsvorm van het falen te zijn.* Meer in het algemeen, zegt Goldstein, is angst de uitdrukking van de onmogelijkheid tot het verwerkelijken van wat tot het wezen van het organisme behoort.

> "Die Angst des Kranken hat keinen Inhalt, sie ist gegenstandslos. Der Kranke .. erlebt die Erschütterung des Bestandes seiner Persönlichkeit als Angst." ".. Angst tritt dann auf, wenn die Verwirklichung von der "Wesenheit" eines Organismus entsprechenden Aufgaben unmöglich geworden ist... Dann ist der Organismus in seiner Existenz bedroht." (Goldstein 1929, 415 resp. 416).

In de levende natuur is de *verwerkelijkingstendens* het primaire, angst de uitdrukking van hindernissen op het traject van de zelfverwerkelijking. De zieke heeft geen angst, hij is angst.

Met deze stelling kent Goldstein aan angst een zeer fundamentele plaats toe. Angst is niet alleen een belangrijk fenomeen voor de psychopathologie, ze zegt ook iets over het mens-zijn zelf. Angst is in Goldstein's opvatting niet een objectloze vorm van vrees. Ze krijgt haar specifieke kwaliteit niet door het onbestemd zijn van het object. Nog minder zijn mensen angstig vanwege deze onbestemdheid. De verhouding tussen angst en vrees is precies omgekeerd: vrees wordt vanuit de angst begrijpelijk. Wat iemand doet vrezen is de beleving van de mogelijkheid van het optreden van angst. Echter zolang men vreest is er nog redding.

Vrees is zelf een manier om het hoofd te bieden aan moeilijke situaties, bijvoorbeeld als voorbereiding op het gevecht of als signaal voor de vlucht. Vrees is nuttig, angst niet, omdat de zelfverwerkelijkingstendens is uitgeschakeld. Bij angst is de chaos in het organisme zo groot dat er geen mogelijkheid meer bestaat voor het ordenen van het waarnemingsveld, zowel naar binnen (ik-bewustzijn) als naar buiten (object-bewustzijn).[40]

Goldstein houdt vast aan de centrale notie 'gevaar'. Ook bij angst is er sprake van gevaar, niet primair van een beleefd gevaar, maar van een actueel bedreigd zijn van het organisme in z'n contekst. Angst is het kenmerk van een situatie, namelijk van een dysbalans tussen de eisen die de omgeving stelt en het vermogen van het organisme daaraan te beantwoorden. Angst is dus geen toestand of eigenschap van het organisme-op-zich.

Aan het organisme in z'n contekst zijn in tweede instantie wel psychische en somatische aspecten te onderscheiden, maar die onderscheiding berust op abstractie. Angst is daarom primair noch beleving noch fysiek proces. Wie aan één van die twee z'n angstconcept ophangt, kan niet anders dan bij een vorm van dualisme uitkomen waarbij subjectief gevoel de 'oorzaak' wordt van fysiologische verschijnselen of omgekeerd. Goldstein waarschuwt voor een dergelijke reïficatie van abstracties.

Toch wordt niet helemaal duidelijk hoe de bedreiging nu precies gekwalificeerd is. Wat bedreigd wordt, is het levende organisme in z'n verwerkelijkingstendens. Maar waar doelt Goldstein op als hij het heeft over de verwerkelijkingstendens? Enerzijds lijkt hij niet zozeer te denken aan species- of individuele overleving à la Darwin, maar aan de produktieve creativiteit waarmee kinderen en volwassenen de wereld veroveren. Darwin wordt niet eens geciteerd, hetgeen op z'n minst ongebruikelijk mag heten in een voor het overige toch biologisch getinte beschouwing over angst. Anderzijds noemt Goldstein de bedreiging 'vitaal' en gaat het in het bedreigd zijn om het bestaan als (biologisch) organisme. Bovendien is er volgens Goldstein geen principieel verschil tussen angst in de mensen- en in de dierenwereld. Met dergelijke formuleringen wordt de suggestie gewekt als zou de bedreiging betrekking hebben op het biologisch voortbestaan. Goldstein lijkt tot die psychopathologen te behoren die aan de notie 'leven' (het 'Lebendige') een fundamentele en vrijwel omvattende betekenis geven. Het begrip 'leven' reikt bij hem van het eenvoudigste biologische voortbestaan tot de hoogste menselijke prestaties in kunst en cultuur.[41] Daarmee krijgt de term 'leven', net als bijvoorbeeld de termen 'organisme' en 'verwerkelijking', een andere dan louter vakwetenschappelijke status. Deze termen fungeren dan niet alleen op het tweede en der-

40. Wat de belevingskant betreft is angst toch niet helemaal onafhankelijk van het object. De angst krijgt een kleuring die bepaald wordt door het object, waarbij Goldstein denkt aan differentiaties tussen griezelen, schrik, zich akelig voelen en dergelijke. Maar die wisselende omstandigheden (objecten) maken geen deel uit van de belevingsinhoud van angst.

41. Goldstein meent dat Pascal en Kierkegaard hem zijn voorgegaan in de gedachte van de menselijke zelfverwerkelijking, Pascal met z'n idee dat de mens niet genoeg heeft aan zichzelf en lijdt aan een onverdraaglijk gevoel van ontevredenheid en leegte (dus angst meent Goldstein), een leegte die hij vult met tijdverdrijf; Kierkegaard met z'n gedachte dat angst tot het wezen van de mens hoort en niet een van buitenaf hem aanklevende onvolkomenheid is (Goldstein 1929, 425, 426).

de niveau, dat van de klinische respectievelijk vakwetenschappelijke taal, maar ook op het vierde, vakfilosofische niveau. 'Leven', 'verwerkelijking', 'organisme' en dergelijke zijn typisch woorden die in eerste instantie een empirische lading hebben, echter naderhand een veel meer globale en intuïtieve betekenis krijgen. In die globale betekenis fungeren ze dan vaak als verbindende schakel tussen abstractere termen uit de vakwetenschappelijke taal, in casu fysiologie en psychologie. Dat is op zich niet erg, als men zich maar bewust blijft van het feit dat men van niveau verandert en bezig is met concepten uit een filosofische metatheorie. Bij Goldstein lopen de vakwetenschappelijke en de vakfilosofische benadering door elkaar.

Goldstein kritiseert intussen Freud

a) om diens heen en weer pendelen tussen een biologische en een psychologische verklaring van angst; en
b) om het onvoldoende onderscheiden tussen angst en vrees.

Freud mag van Goldstein best de geboorteangst centraal stellen, alleen kan hij niet verklaren waarom de toestand van de zuigeling bij de geboorte nu juist angst moet heten. Met zijn concept van de automatische of traumatische angst (de zgn. economische stoornis, zie 3.4.3) komt Freud wel een eind, maar ten onrechte acht hij de automatische angst doelmatig en daarmee doelgericht.[42] Met dit laatste wordt de geboorte-angst toch weer een angst-vóór iets. Maar, aldus Goldstein, het valt niet te verklaren hoe zuigelingen voor iets bang kunnen zijn als zij nog nooit angstige ervaringen hebben gehad. Het beroep op gebeurtenissen in de fylogenese kan in dit verband slechts leiden tot oneindige regressie in het verklaringsmodel. Want ook van die gebeurtenissen moet dan weer verklaard worden waarom zij uitdrukking zijn van de emotie angst.

Freud meent dat emoties, ook angst, reprodukties zijn van gebeurtenissen in het verleden. In wezen benadert hij angst als een vorm van vrees. Want wat gereproduceerd wordt, is de angst voor scheiding, – van het moederlichaam bij de geboorte, van de moeder als psychologisch object in de latere ontwikkeling en van de fallus nog weer later. Mensen zijn zich hier echter niet altijd van bewust en dat verklaart dat hun angst tijdelijk een 'gegenstandslos' karakter heeft. In de visie van Goldstein zijn dit overbodige hypothesen. Als angst in de actuele situatie ontstaat en uitdrukking is van het op dat moment falen van de zelfverwerkelijkingstendens, dan heeft men de hypothese van de (onbewuste) herinnering aan een oorspronkelijke staat van angstige desorganisatie niet nodig. In concreto meent Goldstein dat niet het missen van de moeder als zodanig als angst wordt beleefd, maar de 'Erschütterung' van de persoonlijkheid die optreedt bij feitelijke separatie van de moeder.

Het bovenstaande impliceert niet dat de biografie onbelangrijk is. Herinneringen fungeren op dezelfde wijze als externe prikkels. Ze kunnen maken dat een situatie

42. De overgang van een fysisch-biotisch gekwalificeerde automatische angst naar een psychisch gekwalificeerde doelgerichte angst-vóór iets wordt door Freud niet echt verantwoord. Goldstein heeft gelijk wanneer hij dit signaleert en wanneer hij daaraan de conclusie verbindt dat biologische en psychologische verklaringen bij Freud door elkaar lopen. Uiteindelijk is de verwarring bij Freud te danken aan diens weinig uitgebalanceerde kijk op de relatie tussen het fysische en het psychische, aldus Goldstein.

onhanteerbaar wordt. Het is echter nimmer de herinnering zelf die inhoud wordt van de angst. Ook op een andere manier is de biografie van belang. Wie vaak angstig is geweest, krijgt een lagere drempel voor het optreden van angst. Ervaringen op kinderleeftijd kunnen disponeren tot angst op volwassen leeftijd. Hoe die dispositie ontstaat, verklaart Goldstein echter niet. Evenmin wordt het duidelijk of deze dispositie biologisch dan wel psychologisch verankerd is.

Het is de vraag of verklaringen die een beroep doen op algemene disposities toereikend zijn voor de verklaring van het specifieke moment waarop neurotische angst optreedt. Juist om dit specifieke moment inzichtelijk te maken deed Freud een beroep op het fictionele, op onbewuste fantasieën en door onbewuste conflicten gemotiveerde vertekeningen van de realiteit. Goldstein ontkent in feite de rol van onbewuste fantasieën en wensen bij het ontstaan van neurotische angst. Het verschil tussen neurotische en reële angst berust louter in het al dan niet aanwezig zijn van de dispositie tot angst. Hypothesen van een dergelijke algemeenheid kunnen echter niet verklaren waarom neurotici in een toestand van volslagen paniek kunnen raken onder omstandigheden die geen enkele belemmering voor de 'zelfverwerkelijking' vormen, bijv. lopen op straat of het zien van een injectienaald.

Met opzet is tamelijk uitvoerig ingegaan op het onderscheid tussen angst en vrees. In de DSM – III R is dit onderscheid weer nieuw leven ingeblazen door de paniekstoornis in een aparte rubriek van de angststoornissen onder te brengen en door de veranderde definitie van de relatie tussen agorafobie en paniekstoornis. De 'spontane' paniekaanvallen bij de paniekstoornis lijken op de door Goldstein beschreven angst, de agorafobie past bij Goldstein's beschrijving van vrees. Vrees bestaat bij Goldstein uit de beleving van de mogelijkheid van het optreden van angst. In de DSM – III R is de verhouding tussen agorafobie en paniekstoornis overeenkomstig. Paniek berust niet op een tijdelijk intenser worden van agorafobische angst. Het is omgekeerd, de agorafobie berust op de angst voor het optreden van paniekaanvallen. De paniekstoornis is het oorspronkelijke, net als de angst bij Goldstein.

Minstens zo interessant als deze parallellie is het verschil in overwegingen leidend tot de afzondering van de paniekstoornis. Goldstein geeft een deels biologische, deel wijsgerig-antropologische verklaring voor het optreden van angst, terwijl de classificatie volgens de DSM – III R vooral is ingegeven door farmacologische bevindingen. De existentiële dimensie, die bij Goldstein en ook zoals we zullen zien bij Kronfeld zo'n grote rol speelt, ontbreekt totaal in de beschrijvings- en verklaringsmodellen van de psychiatrie van de jaren tachtig. Wat in dit alles vooral boeit, is dat een op het eerste gezicht betrekkelijk triviaal en ogenschijnlijk slechts semantisch probleem – namelijk wanneer je nu van angst en wanneer van vrees spreekt – bij nadere bestudering zulke fundamentele vragen oproept. Het is opvallend hoe vaak over het gebruik van de termen angst en vrees door de jaren heen gediscussieerd is. Kennelijk ligt er in de aard van de verschijnselen toch iets dat al deze vragen oproept.

## 3.5 Psychiatrische literatuur tot 1930: afwijzing van vooringenomen theoretische uitgangspunten

### *3.5.1 Kraepelin*

In het bekende handboek van Kraepelin en Lange (9e druk, 1927) is de bespreking van de stoornissen in het gevoelsleven geschoven tussen de bespreking van de stoornissen in waarnemen en denken en die van de strevingen. Deze opzet suggereert dat Kraepelin en Lange het gevoelsleven niet zoals in die dagen gebruikelijk als bijprodukt van de zintuigelijkheid opvatten, maar als een apart vermogen. Toch is er wel een zeer nauwe aansluiting bij en afhankelijkheid van de zintuigelijkheid. Zo zeggen Kraepelin en Lange dat iedere zintuigelijke prikkel die de bewustzijnsdrempel overschrijdt, tot een verandering van de bewustzijnstoestand die wij gevoel noemen, leidt. Gevoelens representeren de positie van het ik tegenover invloeden van buiten. Hoewel geen bijprodukt van de zintuigelijkheid, zijn gevoelens toch nauw gebonden aan de zintuigelijke waarneming; ze hebben de status van begeleidend verschijnsel.[43]

Opvallend is het verschil tussen de zesde druk uit 1899 en de negende uit 1927. In de laatste editie hebben de auteurs een gedeelte ingelast waarin zij zich onder andere confronteren met de James-Lange theorie en de opvattingen van Scheler. De emotietheorie van James en Lange wordt afgewezen vanwege haar (psychofysisch) dualisme en vanwege het veronachtzamen van centrale, 'einheitliche' reguleringsprocessen. Een emotie als verstikkingsangst kan zowel somatische als psychische oorzaken hebben. Of verstikkingsangst nu door zuurstofgebrek, hypercapnie, acidose of door angstverwekkende gebeurtenissen ontstaat, doet er voor de kwaliteit van de emotie niet toe, aldus Kraepelin en Lange. In alle gevallen staat de bedreiging van het bestaan als biologisch organisme centraal. Wat voor verstikkingsangst geldt, gaat op voor alle emoties in de vitale sfeer. Ze moeten niet op grond van "irgendwelchen theoretischen Gesichtspunkten, sondern von biologischen Vorgängen her" gegroepeerd worden (Kraepelin & Lange 1927, 470).

Wat hen in Scheler aanspreekt, is diens leer van de gevoelslagen. Die verklaart hoe meer dan één gevoel gelijktijdig kan voorkomen. De aansluiting bij Scheler is losjes. Zo keren Kraepelin en Lange de volgorde van de gevoelslagen om door te spreken van geestelijke, psychische, zintuigelijke en vitale gevoelens. De zintuigelijke en de vitale laag zijn hier van plaats gewisseld. Daarnaast wordt ook de term diepte door Kraepelin en Lange anders gehanteerd. Deze slaat nu niet meer zoals bij Scheler op de mate van geïnvolveerdheid van het ik, maar op de mate waarin een gevoelstoestand het actuele beleven bepaalt. Omdat vitale gevoelens determinerender zijn voor het actuele beleven dan de kortstondiger affecten, is de

43. Vergelijk de openingszin uit 1899: "Jeder Sinneseindruck, der seinem Inhalte nach in näheren Beziehungen zum Wohl und Wehe des Menschen tritt, wird im Bewußtsein desselben durch ein begleitendes Gefühl der Lust oder der Onlust betont, je nachdem er die allgemeinen Lebenszwecke zu fördern oder zu hemmen geeignet erscheint" (185). Hier wordt een nog sterker accent op het begeleidende karakter van gevoelens gelegd. In aansluiting aan Wundt worden gevoelens beschreven als momenten op de dimensie lust - onlust.

vitale laag dieper dan de andere lagen, aldus Kraepelin en Lange.[44]

Angst wordt gedefinieerd als een verbinding van onlust met innerlijke spanning. Wat van alle ziekelijke gemoedsbewegingen geldt, is ook van toepassing op angst: pathologisch is niet zozeer de gevoelskwaliteit of het gevoel als zodanig, maar de intensiteit, de duur en 't ontbreken van een aanleiding. Het is verrassend om te merken hoe groot de verwantschap is tussen Kraepelin's indeling van de angststoornissen en die van de DSM - III R, ook in de editie van 1899. Kraepelin onderscheidt angstaanvallen (met name nachtelijke paniek), fobieën grenzend aan dwangvoorstellingen en -gedachten ("Zwangsbefürchtungen"), sociaal-fobische klachten, de agorafobie en vormen van angst die aanknopen bij gewone handelingen en die berusten op onderbreking van onwillekeurige handelingen, zoals schrijven. De agorafobie neemt een bijzondere plaats in het rijtje in, omdat de angst bij deze aandoening een grondeloos karakter heeft.

Van veel vormen van angst geldt dat deze aanvankelijk onbepaald zijn en pas naderhand verbonden raken met bepaalde gebeurtenissen of situaties. Anderzijds zijn er overgangen van situatieve angst naar de fobofobie. Een scherp onderscheid tussen angst en vrees wordt niet gemaakt en het juist opgemerkte maakt ook wel duidelijk waarom: er zijn allerlei overgangen tussen situatie-gebonden vrees en onbepaalde angst.

### *3.5.2 Hoche*

Anders dan Kraepelin wil Hoche (1911) angst en vrees gescheiden houden en wel op klinisch-descriptieve gronden.[45] Vrees, gedefinieerd als onlustaffect met betrekking tot een aanstaand onheil, heeft overgangen naar andere emoties en stemmingen, zoals bijvoorbeeld bezorgdheid. Angst is specifieker: ze is niet op een object gericht en gaat gepaard met kenmerkende somatische sensaties. In de meest pure vorm doet angst zich voor als een gevoel van beklemdheid ("Beklommenheit", ibidem 195).

Net als Hecker formuleert Hoche een interoceptieve verklaring van angst. Vaak gaat het om een "Umdeutung körperlicher Sensationen von ursprünglich anderer Art". Hij toont zich voor het overige terughoudend met betrekking tot psycholo-

44. De consequentie van deze dubbele omkering (van de zintuigelijke en de vitale laag; en van de notie diepte) is dat de zintuigelijke gevoelens net als bij Scheler oppervlakkiger zijn dan de vitale en dat anders dan bij Scheler de psychische en geestelijke gevoelens op hun beurt oppervlakkiger zijn dan de vitale en doorredenerend de zintuigelijke. Kraepelin en Lange spreken zich over de geestelijke en psychische gevoelslagen echter niet uit. Alles wat zich boven het vitale niveau afspeelt, wordt samengevat met de term affecten. De door hen gebruikte voorbeelden suggereren evenwel dat tenminste enkele psychische gevoelens tot de genoemde oppervlakkiger affecten gerekend kunnen worden (genoemd worden 'Heiterkeit' en 'Ekelgefühl'; Kraepelin & Lange 1927, 468).

45. Het onderscheid tussen angst en vrees heeft zich langs twee lijnen in de psychiatrie genesteld, de juist genoemde klinisch-descriptieve lijn en een lijn die vanaf Kierkegaard via Jaspers, Kronfeld en de existentiële fenomenologie naar de fenomenologisch en antropologisch geïnspireerde psychiatrie loopt. Schmidt-Degenhardt (1986b) meldt dat in de eerste druk van Jaspers' *Allgemeine Psychopathologie* (1913) alleen gesproken wordt over angst en dat Jaspers zich pas na 1914 intensief bezig is gaan houden met Kierkegaard. De eerste neerslag hiervan is te vinden in de *Psychologie der Weltanschauungen* uit 1919. Vanaf de vierde druk van de *Allgemeine Psychopathologie* (1946) vinden we dan het onderscheid tussen angst en vrees, waarbij angst "ein ürsprunglicher Seelenzustand" wordt genoemd, "immer das Dasein im Ganzen betreffend, es durchdringend und beherrschend" (Jaspers 1965, 95).

gische verklaringen en met name de psychoanalytische. Angst moet primair worden opgevat als 'Elementarsymptom', net als de hallucinatie en de bewustzijnsdaling. In het geval van een delirium tremens is angst niet het gevolg van de hallucinaties, maar een symptoom op zich naast andere. De oorzaak van dit symptoom moge onbekend zijn, dat is nog geen reden om angst ondergeschikt of secundair te laten zijn ten opzichte van andere symptomen.

Hoche is even afwijzend als Kraepelin over een benadering vanuit vooropgestelde theoretische uitgangspunten. Juist in het geval van angst zijn lichamelijke uitlokkende factoren, begeleidende verschijnselen en affectieve expressie niet uit elkaar te rafelen. Hoche's bezwaar tegen de James-Lange theorie is dat deze uit elkaar probeert te pellen wat onlosmakelijk met elkaar verbonden is. Toch spreekt ook Hoche van een "gegenseitige Beförderung und Steigerung in den Beziehungen zwischen körperlicher und geistiger Sphäre" (Hoche 1911, 199). Daarmee suggereert hij toch een zekere afzonderlijkheid van somatische en psychische aspecten van angst.

Het onderscheid tussen klinische en vakwetenschappelijke taal kan hier diensten bewijzen. Op het niveau van de klinische taal (niveau 2) is er sprake van een verstrengeling die op dat niveau inderdaad onontwarbaar is. Op het niveau van de vakwetenschappelijke taal (niveau 3) is dat anders. Daar wordt vanuit verschillende specifieke, bijvoorbeeld biotische en psychische gezichtspunten naar pathologische angst gekeken. Deze gezichtspunten kunnen vervolgens met elkaar in verband worden gebracht zonder de pretentie dat daarmee het verschijnsel angst in zijn volle complexiteit zichtbaar wordt. Een anti-theoretische benadering in de lijn van Hoche treft men in de psychiatrische literatuur over angst veel aan. Het gevaar is dan steeds weer dat allerlei theoretische uitgangspunten worden weggemoffeld, maar in verhulde vorm alsnog de klinische taal en denkwijze beïnvloeden. Klinische descriptie los van ieder theoretisch kader is een onmogelijkheid.

### *3.5.3 Kornfeld*

Een in essentie overeenkomstige zienswijze treffen we aan bij Kornfeld, die – zelf lijdend aan neurasthene klachten en angstaanvallen – zijn artikel verlevendigt met een beschrijving van één van zijn nachtelijke paniekaanvallen (Kornfeld 1902). Zich deze aanval in herinnering brengend beschrijft Kornfeld dat hij – wakker geworden – eerst een hevig angstgevoel had zonder te weten waarvoor hij eigenlijk bang was. Kort daarop werd hij zich bewust van lichamelijke gewaarwordingen zoals een beklemd gevoel in de hartstreek, bemoeilijkte ademhaling, paresthesieën en koude akra. Kornfeld concludeert op grond hiervan dat het angst*gevoel* en de *gewaarwording* van de gelijktijdig optredende lichamelijke veranderingen scherp onderscheiden dienen te worden. Angstgevoel laat zich niet reduceren tot de som van de gewaarwordingen van lichamelijke veranderingen. Hoogstens kan men zeggen dat beide een parallel verloop hebben. Op descriptieve gronden tekent Kornfeld dus bezwaar aan tegen de James-Lange theorie.

Kornfeld gaat echter een stuk verder dan Hoche wanneer hij zich waagt aan een verklaring van pathologische angst. Had Hoche hoogstens een organisch-cerebrale veroorzaking gesuggereerd, Kornfeld beweegt zich zonder dit uitdrukkelijk

zo te stellen geheel in de lijn van de hydraulica en het mechanicisme door angst in navolging van Wundt op te vatten als 'spanning' op centraal niveau die op één of andere manier afgevoerd moet worden. Angst is een vorm van onlust en die onlust vertaalt zich als spanning. Kornfeld meent dat het netto resultaat van enerzijds de oplopende spanning op centraal niveau en anderzijds de afvoerprocessen naar de periferie zich weerspiegelt in de bloeddruk. Deze is een parameter voor het momentane spanningsniveau in het organisme. Zelfs de denk-'energie' die niet al te angstige personen in hun piekeren en opzien tegen allerlei zaken stoppen, heeft een belangrijke betekenis in Kornfeld's hydraulica van de gevoelens.

## 3.6 Psychiatrische literatuur na 1930: pogingen tot integratie

### *3.6.1 Störring*

De Duitse psychiater G.E. Störring behoort tot de zeer weinigen die een klinisch-psychiatrische studie uitsluitend aan pathologische angst hebben gewijd. Hoewel zijn monografie een descriptief-klinische inslag heeft, gaat Störring de vraag naar de theoretische uitganspunten niet uit de weg (Störring 1934).

Störring onderscheidt op descriptieve gronden een drietal vormen van (normale) angst, namelijk

1) angst op grond van de waarneming van of gedachte aan een gevaarvolle situatie; deze vorm van angst impliceert een kenniselement;
2) angst op grond van een objectief gevaar, zonder dat daarvan echter kennis bestaat; het gaat in dit geval vaak om volkomen onverwachte situaties waaraan een adequate aanpassing niet direct mogelijk is; en
3) angst waarbij men geen kennis heeft van de gevaarsbron en die bovendien niet uitgelokt wordt door bepaalde prikkels; deze laatste vorm van angst hangt meestal samen met functionele of pathologische organische veranderingen in de inwendige organen of het centrale zenuwstelsel (ibidem 13, 14).

De onder 2 en 3 beschreven varianten lijken het meest op angst in de door Goldstein bedoelde zin. Störring gebruikt de term angst echter veel losser dan Goldstein. Angst is een verzamelbegrip, vrees beschouwt hij als een specifieke vorm van angst. Vrees is "gegenständlich", angst niet altijd (vgl. 1 tegenover 2 en 3). Biologisch is vrees doelmatiger dan angst. Vrees is bovendien meer toekomstgericht. Störring sluit zich aan bij W. Stern die angst en vrees opvat als twee zijden van dezelfde medaille, waarbij vrees 'objektbezogen' en angst meer 'subjektbezogen' is.

Störring kritiseert Goldstein op drie punten. In de eerste plaats merkt hij op dat de reacties van patiënten met hersenlaesies niet alleen gekenmerkt worden door angst, maar ook door dysforie. Hij vraagt zich af of het affect dat Goldstein's patiënten toonden, niet beter beschreven kan worden als een op angst lijkende vorm van onlust of dysforie.

In de tweede plaats vraagt Störring zich af of wat Goldstein angst noemt, wel altijd helemaal 'gegenstandslos' is. Goldstein zou in dit opzicht zelf ook niet geheel consequent zijn geweest door bijvoorbeeld over angst bij bepaalde lichamelijke ziekten te stellen dat onzekerheid over de mate van levensbedreiging bijdraagt tot het ontstaan van angst.

In de derde plaats weerspreekt Störring Goldstein's opvatting dat angst op zich het object van vrees is. Wat gevreesd wordt is niet zoiets geïsoleerds als angst-op-zich, maar een situatie. De situatie is evenmin iets op-zich, maar heeft als kenmerk dat daarin angst kan ontstaan. Het beangstigend zijn van de situatie kan niet worden uitgespeeld tegen de situatie als zodanig.

Wanneer Störring vervolgens ingaat op pathologische vormen van angst, wijst hij allereerst op de onbetrouwbaarheid van subjectieve mededelingen over de intensiteit van angst. In eerste instantie is men aangewezen op de klinische observatie, waarbij gelet moet worden op motorische verschijnselen zoals verlamming en agitatie en op de invloed van angst op andere psychische functies zoals concentratie, denkvermogen en besluitvaardigheid. Vervolgens dient de aandacht uit te gaan naar de inhoud van angst. Gaat het om paranoïde, melancholische, hypochondrische, dwangmatige of inhoudsloze ('geobjectiveerde') angst ? Als vuistregel geldt, aldus Störring, dat toename van de intensiteit gepaard gaat met vervaging van het object van angst. De meest intense vormen van angst zijn objectloos.

Störring gaat ook in op de vraag of de samenhang en het onderscheid tussen de verschillende vormen van angst kan worden verhelderd met behulp van een hiërarchische gevoelsleer à la Scheler. In de loop van het betoog blijkt dat deze vraag niet los kan worden gezien van een andere, namelijk hoe recht kan worden gedaan aan het onmiddellijke karakter van de gevoelskwaliteit van veel vormen van angst. Ook bij Scheler signaleerden we al een verbinding tussen de idee van de lagen en het thema van de (on)middellijkheid van gevoelens. Ik zal eerst Störrings positie schetsen; vervolgens dieper ingaan op diens kritiek op Scheler en Schneider, waarbij een kritische kanttekening zal worden geplaatst bij het door Störring aangedragen alternatief; om tenslotte in te gaan op Störring's visie op het verband tussen angst en de psychose.

*Störring's positie in het angst-debat*

Störring maakt op klinisch-descriptieve gronden een onderscheid tussen lichamelijke en psychische angst. *Lichamelijke angst* definieert hij als angst die ontstaat uit de betrokkenheid op het lichaam en die beheerst wordt door bepaalde groepen van orgaangewaarwordingen. Welke gewaarwordingen dit zijn, is sterk individueel bepaald. Störring definieert niet wat hij onder *psychische angst* verstaat. Het betoog suggereert dat hij denkt aan angst die gewekt wordt door en/of gericht is op herinneringen, verwachtingen, fantasieën en verlangens. Wat Störring beklemtoont is dat ook psychische angst (mede) bepaald wordt door lichamelijke gewaarwordingen, hoe vaag deze wellicht ook zijn. De door hem aangehaalde casuïstiek is in dit opzicht overtuigend genoeg. Störring spreekt van *"Organempfindungskomplexe"*. Deze vat hij op als een gevoelsmodaliteit die op zich niet aan een bepaalde 'laag' van het gevoelsleven gekoppeld is en die als verbindende schakel tussen de verschillende vormen van angst optreedt. Hoewel hij zich hierover niet erg duidelijk uitlaat, lijkt Störring van mening te zijn dat de pathologie van gevoelens primair in de lichamelijke (biotische) grondslag van gevoelens gezocht dient te worden. Het gaat bij pathologische angst met name om veranderingen in

de intensiteit en de aard van genoemde "Organempfindungskomplexe" (ibidem 23-32).

*Störring's kritiek op Scheler en Schneider*

Binnen het bestek van Scheler's lagenleer zou lichamelijke angst tot de zintuigelijke en vitale gevoelslagen en psychische angst tot de psychische gevoelslaag gerekend moeten worden. Störring is echter gekant tegen de idee van lagen in het gevoelsleven, omdat deze leidt tot een gekunstelde scheiding van gevoelens die in wezen bij elkaar horen.[46] Wat hij hiermee bedoelt, wordt duidelijk uit zijn bestrijding van Schneider, die zoals boven vermeld Scheler's gevoelsleer toepaste op de vitale depressie. Ik veroorloof mij dit uitstapje naar de depressie omdat het Störring's positie in het angst-debat verduidelijkt en tegelijk het problematische karakter ervan illustreert.

Kern van de depressie is de stoornis in de vitale laag, aldus Schneider. Störring beaamt dit, maar vraagt zich vervolgens af of Schneider raad weet met de bij de depressie passende en vaak niet minder kwellende gevoelens van minderwaardigheid (behorend tot de "seelische" gevoelens), gewetensangst en schuld (behorend tot de "geistige" gevoelens). Hoe dient in het model Scheler/Schneider de samenhang tussen psychische en geestelijke gevoelens enerzijds en de stoornis in de vitale laag anderzijds te worden opgevat? Schneider blijkt genoemde gevoelens van minderwaardigheid en schuld op te vatten als een begrijpelijke reactie ("verständliche Reaktion") op de beleving van de vitale stoornis. Depressieve mensen zouden zich minderwaardig voelen ómdat zij zichzelf beleven als niet in staat tot werken, genieten en zich concentreren. Terecht wijst Störring erop dat dit slechts voor een deel van de depressieve patiënten geldt. Er zijn ook patiënten die primair ("ohne die soeben besprochene Vermittlung", ibidem 31) schuld- en minderwaardigheidsgevoelens hebben. Evenzo zijn angst en onrust in het kader van de endogene depressie vaak de onmiddellijke expressie van de ziekelijke stoornis.[47]

Störring's punt van kritiek is dus dat door de scheiding in gevoelslagen gevoelens in de niet primair aangetaste laag niet anders dan als bemiddeld, dat wil zeg-

**46.** Störring heeft ook op andere punten kritiek op Scheler:

1) Scheler zou ten onrechte menen dat alle gevoelens 'Ich-bezogen' zijn (vgl. boven de derde vorm van angst); Störring veronachtzaamt in zijn kritiek echter dat Scheler een onderscheid maakt tussen een 'Leib-Ich' en een personaal ik;
2) Scheler zou ten onrechte een soort affectief geheugen postuleren; gevoelens worden volgens Störring echter gereproduceerd op grond van hun "intellektuelle Unterlage"; dit punt is nog steeds zeer actueel, zoals in het vijfde hoofdstuk bij de bespreking van Peter Lang's emotietheorie zal blijken;
3) Scheler zou ten onrechte stellen dat psychische en geestelijke gevoelens onder invloed van aandacht meer verstoord raken dan zintuigelijke gevoelens (de vitale zouden er tussenin zitten); Störring meent dat experimenteel genoegzaam is aangetoond dat als de aandacht zich op de gevoelsgrondslag richt (bijvoorbeeld op het object van angst of op de orgaangewaarwordingen), gevoelens in de regel versterkt worden, terwijl gevoelens verdwijnen als de aandacht zich op hen zelf richt, ongeacht de gevoelslaag waarin dat gebeurt.

**47.** Schneider (1920) geeft overigens ook een andere verklaring voor de invloed van de stoornis in de vitale gevoelslaag op gevoelens in de psychische en geestelijke sfeer. Gevoelens in de ene laag kunnen die in een andere kleuren. Hij bezigt in dat verband net als Scheler de term "Abfärbung". Meer dan metaforisch is deze verklaring uiteraard niet.

gen als een reactie op de primaire gevoelsstoornis gezien kunnen worden, hetgeen aan de kwaliteit van genoemde gevoelens geen recht doet.

Störring is zelf echter evenmin geheel consequent in het vasthouden aan het onmiddellijke karakter van de verschillende vormen van angst in relatie tot de "Organempfindungskomplexe". Zo citeert hij met instemming L. Braun die over de angst bij angina pectoris opmerkt dat deze een de hele persoonlijkheid beheersende, onmiddellijk uit het hart voortkomende angst is.[48] Störring's uiteindelijke conclusie luidt echter dat angstgevoelens door pijn in het hart uitgelokt ("ausgelöst") worden en dat er bij angina pectoris geen sprake is van een zuivere angsttoestand. Deze uitspraak suggereert dat de orgaangewaarwording, te weten drukkende pijn op de borst als gevolg van ischaemie van het hart, te onderscheiden is van de angst zelf. Ondanks de instemming met Braun lijkt angst toch een soort *verwerking* of *reactie van de orgaangewaarwording* (pijn) te zijn. Die indruk ontstaat opnieuw wanneer Störring over vitale angst bij de depressie opmerkt dat deze soms aansluit ("anknüpft") bij veranderde lichaamssensaties ("körperliche Missempfindungen", 32). De lichaamssensaties zijn met andere woorden niet zelf uitdrukking van angst, maar het opstapje daartoe. Dit punt is nog steeds actueel in de cognitieve theorievorming over angst.

Het gaat er hier niet om of Störring gelijk heeft, wel of hij consequent is. De in noot 48 geciteerde beschrijving van een angina pectoris-aanval benadrukt het onmiddellijke en totale karakter van de daarbij optredende angst. Niettemin vat Störring juist in dit geval angst op als een 'verwerking' van orgaangewaarwordingen. Het lijkt erop of Störring als het erop aan komt het toch niet aandurft de orgaangewaarwording als het kwalificerende moment in de angstbeleving aan te merken. Wellicht hangt dit samen met het feit dat de term "Organempfindungskomplexe" zowel in een descriptieve (niveau 2) als in een verklarende (niveau 3) zin gebruikt wordt. In eerste instantie verwijst deze term naar de lichaamssensaties bij angst. Störring doelt echter ook op de somatische veroorzaking van angst. Zo spreekt hij over de "gemeinsame körperliche Grundlage" en de "organischen Faktoren" die aan lichamelijke en psychische angst ten grondslag liggen (ibidem 25, resp. 29).

Wellicht ten overvloede zij opgemerkt dat het bij angst gaat om '*Organempfindungs*komplexe' en niet om 'Organkomplexe'. Niet de lichamelijke verandering maar de gewaarwording van die verandering staat bij angst centraal. Met zijn beschrijving van het kwalitatief eigene van lichamelijke en psychische angst blijft Störring dus binnen het domein van het psychische. Wat buiten dit domein valt, is de gemeenschappelijke lichamelijke grondslag van beide typen angst. Met deze these maakt Störring in tweeërlei zin een sprong, een sprong van het psychische naar het biotische (die hij overigens niet verantwoordt) en een sprong van klinische descriptie (niveau 2) naar vakwetenschappelijke verklaring (niveau 3).

**48.** "Was aber noch furchtbarer ist als der Schmerz, furchtbar im wahrsten Sinne des Wortes, ist eine Empfindung, die in unverkennbarer Weise ebenfalls unmittelbar aus dem Herzen kommt, beklemmend, beengend, bedrückend, niederwerfend, entkräftend und lähmend, ein Gefühl der Vernichtung, die unzweifelhafte Empfindung, dass es ans Leben geht, dass so das Sterben ist" (L. Braun, *Herz und Angst. Eine ärztliche psychologische Studie*. Wien, 1932, 20; geciteerd via Störring, ibidem 24).

*Angst en de psychose*

Eén van de interessantste inzichten van Störring betreft de relatie tussen angst en de psychose. Zijns inziens is er bij de psychose vaak primair sprake van angst. Alvorens de wanen, de hallucinaties of het onordelijke denken zich openbaren, is angst er al, namelijk in de vorm van een angstige waanstemming of depersonalisatie.

De waanstemming en de depersonalisatie kunnen aanleiding geven tot wat hij noemt *'objectiveringen'* van angst. Störring verstaat onder objectivering iets dat vandaag veelal met de term projectie wordt aangeduid. Zelf bezigt hij ook enkele malen de term projectie (ibidem, onder andere 35). Kern van de objectivering is dat het eigen gevoel in plaats van innerlijk beleefd ons als het ware uit de objecten tegemoet treedt. Objectivering van gevoelens veronderstelt een vermindering van de gerichtheid op het eigen ik en is op zich geen pathologisch gebeuren. Het treedt onder andere op bij de esthetische ervaring en in het algemeen bij de overgang naar een passief-receptieve instelling. Verdeling van de aandacht (het tegenovergestelde van concentratie) en vervaging van omgevingscontouren zoals in de schemering hebben een faciliterende invloed. Er kan in zulke gevallen een concretisering van het gevoel optreden waarbij de wereld verschijnt als treurig, geheimzinnig, angstig of boosaardig. Die concretisering kan er toe leiden dat de werkelijkheid in de waarneming illusionair vervalst wordt.

In het geval van de psychose gaat de objectivering van angst gepaard met een verstoring van de relatie tussen ik(-gevoel) en buitenwereld. De wereld verschijnt als op een onbegrijpelijke wijze angstverwekkend, dreigend en griezelig, terwijl de patiënt subjectief geen angst hoeft te ervaren. Soms wordt de angst in flitsen beleefd. Dan heeft het volgens Störring zin om te spreken van een waan-affect in plaats van een waanstemming.

Van belang is hier vooral de relatie tussen de angstige waanstemming en het ik. Traditioneel wordt angst beschouwd als een emotie die een sterke gerichtheid op het ik impliceert. Aan de voorwaarden voor objectivering wordt in deze opvatting dus juist niet voldaan: bij angst is er sprake van alertheid, van verscherpte waarneming en verhoogde concentratie.[49] Hoe is het mogelijk dat er dan toch vormen van angst zijn waarbij er overduidelijk sprake is van objectivering? Störring's antwoord luidt dat angst bij depersonalisatie of bij een angstige waanstemming geen weerlegging, maar juist een bevestiging vormt van de wetten waaraan het objectiveringsproces gehoorzaamt.[50] Want juist prepsychotische en psychotische

49. Het gaat er om "verständlich zu machen, wie es kommt, dass ein so starker Affekt, wie die Angst, bei welchem der Gedanke an das eigene Ich ausserordentlich nahe liegt, seinen Ichcharakter verliert, oder überhaupt erst nicht erhält, so dass der Affekt sich an äussere Objekte haften kann" (Störring, ibidem 35).

50. Bij ernstige depersonalisatie is er ook een andere uitweg dan de objectivering, namelijk de hypochondrie. Deze kan worden opgevat als een beweging in tegengestelde richting, namelijk naar het lichaam. De verwantschap tussen Störring en Freud is hier onmiskenbaar. Freud vat de hypochondrie op als een terugtrekking van de op het ik gerichte libido en een concentratie daarvan op het lichaam of een lichaamsdeel. Het verschil tussen Freud en Störring is dat de laatste de angstige waanstemming beschouwt als ongemotiveerd, want door organische factoren bepaald, terwijl Freud uitgaat van een gemotiveerd onbewust conflict als bron voor de symptomatologie (Störring 1934, 40). Hoewel Störring het niet zo zegt, zou ook de hypochondrie kunnen worden opgevat als een objectivering van angst, namelijk in het lichaam.

mensen klagen over het verlies aan ik-gevoel en ik-activiteit en over het raadselachtige en onbepaalde karakter van hun angstige waanstemming.[51] Doordat psychotici zichzelf niet meer als bron van betekenisvolle ervaringen en activiteiten beleven en doordat de bron van hun angstige stemming onbepaald blijft, wordt het objectiveringsproces gefaciliteerd. Tijdens de psychose wordt het geobjectiveerde als niet-eigen beleefd. Voorwerpen of personen in de wereld om de patiënt heen worden beleefd als vreemd, niet passend bij de eigen toestand. Desondanks is het wel de eigen angst die de patiënt tegen komt (ibidem 33-40).

Het ingewikkelde is dat er secundair weer wel een gerichte angst voor de 'objectiveringen' kan ontstaan. Patiënten kunnen bang worden voor hun hallucinaties, maar ook voor het nameloos dreigende van de werkelijkheid (vgl. ibidem 46, 47). Door het bestaan van deze gerichte angst wordt de meer fundamentele en onbepaalde angstige waanstemming vaak over het hoofd gezien.

*Conclusie*

Störring's kracht ligt in de nauwkeurige anamnese en descriptie op niveau 2. Op grond hiervan attaqueert hij een aantal deels filosofisch, deels empirisch geïnspireerde angstopvattingen. Maar het blijkt dat hij dat niet kan doen zonder er zelf impliciet een bepaalde visie op de stratificatie van de persoonlijkheid op na te houden. Tevens is zijn opvatting een illustratie van het feit hoe moeilijk het is om het onmiddellijke karakter van sommige angstbelevingen tot uitdrukking te brengen zonder in de beschrijving toch weer middellijke termen zoals gevolg, reactie en oorzaak te gebruiken. Störring's opvatting over de angstige waanstemming en depersonalisatie is belangwekkend, omdat ze poneert dat gevoelens gevoelens blijven ook als ze niet meer worden beleefd als uit het ik voortspruitend, casu quo als het produkt van het intentioneel gericht zijn van het ik op de buitenwereld. Störring's beschouwing over de psychose roept, net als Goldstein's opvatting over angst bij organisch-cerebraal gestoorde patiënten, de fundamentele vraag op of emoties wel altijd een intentionele structuur hebben.

### *3.6.2 Kronfeld*

Arthur Kronfeld, niet te verwarren met de eerder genoemde Kornfeld, antwoordt op de zojuist opgeworpen vraag met een volmondig ja. In een diepgravend en belangwekkend artikel uit 1935 stelt hij dat emoties per definitie op een object betrokken zijn en dus een intentionele structuur hebben. In de wijze van betrokken zijn ligt de eigen aard en kwaliteit van de emotie besloten. Zo wordt in de beleving van vrees

> "eine intentionale Qualität realisiert und erfüllt; es ist ein vom Subjekt ausgehendes aktartiges Sichvollziehen, durch welches ein Etwas zu einem in der Qualität des Fürchtens sich konstituierenden Etwas wird. Zugleich ist dies Erlebnis als Meinerlebnis gegeben" (Kronfeld 1935, 375).

51. Deze verschijnselen zijn met name door Conrad in zijn prachtige boek over de beginnende schizofrenie uitvoerig beschreven (Conrad 1958).

Anders is het gesteld met angst. Kronfeld sluit zich aan bij Goldstein's onderscheid tussen angst en vrees. Bij angst is er noch sprake van ik-bewustzijn noch van object-bewustzijn.

Daarmee dient zich volgens Kronfeld het volgende dilemma aan. Als wordt aangenomen dat angst een gewone emotie is, dan is angst een bijzonder geval van vrees. Ze is dan vrees voor of over het onbestemde. In deze opvatting bestaat er geen objectloze angst, omdat emoties per definitie betrokken zijn op een object. In het geval van angst zou dit object 'het onbestemde' zijn. Als men daarentegen volhoudt dat angst een objectloze emotie is, dan is ze van een wezenlijk andere structuur dan vrees en eigenlijk ook geen emotie in sensu stricto.

Kronfeld verdedigt deze laatste positie en sluit zich daarmee aan bij Goldstein. Angst overstijgt bij hem in feite het domein van de emoties. Angst is de tegenspeler van de synthetische activiteit van het ik (vgl. Goldstein's zelfverwerkelijkingstendens). Angst in de volle zin des woords is altijd doodsangst, zij is verbonden met het uiteenvallen of de opheffing van de persoon of het zelf (vgl. Goldstein's "Erschütterung des Bestandes der Persönlichkeit").

> "Angst ist die seelische Erscheinungsweise der existentiellen Aufhebung der Einheitsform der Person. Ihr Urbild ist die Todesangst, die Angst in der vitalen Vernichtung" (ibidem, 378).

Het gaat hier om een voor Kronfeld principieel punt. Hij bestrijdt Störring wanneer deze opteert voor de opvatting dat angst en vrees in elkaars verlengde liggen. Als men de bovenbeschreven existentiële angst zou willen reduceren tot een vorm van vrees en dus objectloze 'emoties' zou toelaten tot het domein van de intentionaliteit, dan zou daarmee de grondslag van de descriptieve en fenomenologische zielskunde worden prijs gegeven, aldus Kronfeld. Angst is geen beleving, al heeft ze een psychische zijde.

Kronfeld's artikel is een poging de inzichten van Goldstein te verbinden met die van Freud. Dat neemt niet weg dat hij Freud op essentiële punten kritiseert. Zo stelt hij dat Freud en andere door Darwin beïnvloede psychiaters zoals Störring en Kretschmer telkens weer in de fout vallen gevaar in *psychologische* zin te vereenzelvigen met gevaar in *biologische* zin. Bij Darwin is gevaar iets dat 'objectief' gegeven is, vrees is niets anders dan de gevoelsmatige associatie met de objectieve gevaarssituatie.[52] Angst en vrees kunnen echter optreden in situaties waarin er geen sprake is van een objectief gevaar.

Kronfeld illustreert dit aan de hand van Freud's hypothese van de geboorteangst. In essentie komt Freud's visie neer op een verbinding van twee stellingen, namelijk

1) dat angst gereproduceerde geboorteangst is en
2) dat angst het biologische signaal van gevaar is.

De verbindende propositie luidt dat de geboorte de eerste toestand van gevaar in het mensenleven is. Maar is dat zo? In verreweg de meeste gevallen is er bij de

52. Het is de vraag of Kronfeld kan stellen dat de psychologische betekenis van angst bij Darwin *geheel* wordt herleid tot het biologische. Aangeboren emotionele reacties kunnen secundair op quasi-instrumentele wijze voor psychologische doelen worden ingezet.

geboorte immers objectief gesproken geen gevaar? Maar als het niet het objectieve gevaar is dat gereproduceerd wordt, zou het dan misschien een subjectief beleefd gevaar zijn? Ook deze mogelijkheid wijst Kronfeld – met Freud – van de hand. Bij de geboorte ontbreekt immers het cognitieve apparaat dat de eventuele bestaansbedreiging zou moeten percipiëren. De geboorte is noch in biologische zin noch in zuiver psychologische zin een gevaar.

Toch wijst Kronfeld de idee van geboorteangst niet van de hand. Over geboorteangst mag best gesproken worden als men daarachter maar de *doodsangst* weet te peilen. De dood heeft betekenis al lang voordat hij subjectief gekend wordt. De angst bij de geboorte is doods- en levensangst tegelijk. Het biologische aspect van angst bestaat uit de vlucht van het leven voor de dood. Maar die vlucht is vergeefs en daarin ligt de bron van alle levensangst en angst voor het noodlot. Daarom hoort bij angst de zin-vraag gesteld te worden (*ibidem* 384). Dat doet de biologisch geïnspireerde angstopvatting niet. En dat is het punt waarop ze gekritiseerd moet worden, aldus Kronfeld.

Zo maakt Kronfeld's angstopvatting deel uit van wat hij een "fundamentalen psychischen Anthropologie" noemt. Kronfeld gaat hierin nog een stap verder dan Goldstein. Zijn uitlatingen over geboorteangst zijn alleen te begrijpen als men inziet dat Kronfeld *de koppeling van angst met gevaar loslaat.* Angst in de volle zin des woords is niet de tegenhanger van veiligheid, maar van zinvolheid, persoon zijn, één zijn, leven.[53] Daarom kan Kronfeld ook zeggen dat angst geen functie van het ik is, zoals Freud had gezegd. Angst bestaat uit de opheffing van de functie van het ik, het duidt op de dreigende vernietiging van het zelf. Dat geldt ook voor een rijpe vorm van angst als gewetensangst. Freud spreekt veel te oppervlakkig over gewetensangst, aldus Kronfeld. Gewetensangst kan de kwaliteit aannemen van morele vernietiging van het zelf. Ook bij gewetensangst is het bestaan zelf in het geding.[54]

Op een fundamenteel punt sluit Kronfeld wel aan bij Freud, namelijk bij diens leer omtrent het 'Es'. De krachten die losbreken als er van angst sprake is, zijn de krachten van het 'Es'. In weerwil van zijn verzet tegen mechanicisme en biologisme vervalt Kronfeld hier zelf in onvervalst mechanicistisch proza:

> "Das Lebendige, welches organisiert und gestaltet als Libidostruktur auftritt, hat noch eine desorganisierte, strukturlose Erscheinungsweise, nicht "gerichtet" und aktiv wie die Triebe und Akte, sondern chaotisch passiv strömend wie die Dämpfe einer Explosion. Die gleichen Dämpfe, die in der Maschine die Bahnen der Rohre durchlaufen, die Kolben bewegen und aus den Ventilen zischen, sie treten explosiv zerstörend und formlos auf, wenn Vernichtung über die Maschine kommt" (Kronfeld 1935, 383).

**53.** Kronfeld's ontkoppeling van angst en gevaar gaat wellicht te ver, maar zijn opmerking dat onbenoembare angst vaak de kwaliteit heeft van angst om te leven wordt dagelijks bevestigd uit de mond van borderline patiënten.

**54.** Wat betreft vrees: in tegenstelling tot de biologistische en mechanicistische psychologie heeft Kronfeld's psychische antropologie wel ruimte voor distincties als die tussen het 'in' dan wel (temporeel) 'voor' de vrees gegeven zijn van het gevaar; en die tussen vrees als causaal gevolg van gevaar en vrees als gefundeerd in de situatie van het in-gevaar-zijn.

Even later spreekt hij van een apersonaal, 'seelisch' en structuurloos levensgebeuren als een soort onderstroom onder de personale bovenbouw, het ik met zijn veelheid van psychische functies. Kronfeld meent dat "der Strom des apersonalen seelischen Lebensgeschehens" zich toont in de roes, in de slaap en bij angst, het laatste dan vooral in de psychose (Kronfeld 1935, 386). *Angst berust op het verval van de personale bovenbouw.*[55]

Zoals bovenstaande formuleringen verraden, vertoont Kronfeld's werk sporen van het vitalisme, naast de reeds genoemde beïnvloeding door de existentiële fenomenologie. Er zijn meer voorbeelden van een dergelijke combinatie, zoals het werk van Krueger, Lersch en in mindere mate Rümke laten zien. Het denken in termen van een apersonale onderbouw die in vitalistische zin wordt beschreven, en een personale bovenbouw die geanalyseerd wordt met aan de fenomenologie[56] ontleende onderscheidingen, is in de periode waarover we spreken (1930 – 1960) ongetwijfeld aantrekkelijk, omdat het de mogelijkheid biedt om biologisch geïnspireerde opvattingen van het psychisch functioneren (Darwin, McDougall, Freud) te verbinden met psychologische theorievorming, bijvoorbeeld de Gestalttheorie.

Concluderend: Kronfeld's artikel is voor de conceptualisering van angst en pathologische verschijningsvormen van angst van bijzondere betekenis vanwege het onderscheid tussen gevaar in psychologische en in biologische zin en vanwege het accent op de existentiële dimensie van psychopathologie. Men kan zich daarnaast geen betere illustratie wensen van de consequenties van de vereenzelviging van de notie intentionaliteit op niveau 3 (vakwetenschap) en die op niveau 4 (filosofie). Kronfeld's betoog staat of valt met deze vereenzelviging. De filosofische, want aan de fenomenologie ontleende notie intentionaliteit is tegelijk de grondslag van een psychologische emotietheorie.[57] Het is vanwege deze vereenzelviging dat angst geen vorm van vrees kan zijn en ook eigenlijk geen emotie. En het is eveneens om deze reden dat er naast de idee van een geordende psychische bovenbouw toch ook nog een apersonale en structuurloze levensstroom (het 'Es', een ongeordende vitale energie) moet worden gepostuleerd, namelijk om het bestaan van niet-intentionele psychische verschijnselen te verklaren.

Het is precies op dit punt dat zich ook vragen laten stellen. Kronfeld moet zijn opvatting betalen met de prijs van een conceptueel *hiaat tussen ongeordende vitale krachten en geordende personale functies.* Hoe onderbouw en bovenbouw op elkaar aansluiten, wordt niet duidelijk. Het is ook de vraag of het met betrekking tot doodsangst niet toch zinvol is om intentionaliteit in empirische zin te onderscheiden van intentionaliteit in een constitutieve en funderende zin. Van intentio-

55. Kronfeld maakt een onderscheid tussen individu en persoon. Het individu reikt niet verder dan de apersonale en structuurloze levensstroom. Het persoon-zijn veronderstelt het intact zijn van de personale bovenbouw. Wezenlijk voor de persoon is de ik-zelf verhouding die de grondslag vormt voor alle andere intentionele verhoudingen.

56. Overigens wijst Kronfeld Heidegger's opvatting van angst - als angst voor het niets - af als te weinig gebaseerd op empirische observatie.

57. "Von dieser Grundlage aus (nl. van het ik dat zich tot zichzelf en vandaaruit tot de ander verhoudt, G.G.) erhält die gesamte Psychologie der Intentionalität erst ihre Sinnbestimmung, die nunmehr keine philosophische, sondern eine immanent-psychologische ist" (Kronfeld 1935, 386).

naliteit in empirische zin kan men wellicht stellen dat deze bij sommige heftige vormen van angst ontbreekt, maar kan dat ook gesteld worden met betrekking tot intentionaliteit als de funderende voorwaarde voor het mogelijk zijn van belevingen? Ook bij feitelijke desorganisatie van denken, voelen en handelen is het – zoals in hoofdstuk 2 betoogd – mogelijk uit te gaan van de vooronderstelling dat het ik is aangelegd en aangewezen op de verhouding tot zichzelf, de ander en de wereld. Die vooronderstelling vormt het uitgangs- en referentiepunt voor het behandelen.

# 4 Conceptuele aspecten van de classificatie van angststoornissen volgens de DSM – III R

**(met speciale aandacht voor de paniekstoornis)**

## 4.1 Inleiding

*4.1.1 Naar een andere manier van denken over angst*

Er zijn twee redenen waarom in de periode 1930 – 1960 de bestudering van angststoornissen in de psychiatrie geen hoge prioriteit heeft genoten. In de eerste plaats wordt angst in deze periode gezien als een *aspecifiek* verschijnsel en niet als een apart te benoemen toestandsbeeld. Stilzwijgend wordt Freud's opvatting van angst als de 'Scheidemünze' voor het neurotische conflict onderschreven. Angst is de aspecifieke uiting van een falende afweer tegen conflictueuze driftmatige impulsen. Bijgevolg ligt het accent meer op het onderzoek naar de specificiteit van het neurotische conflict.

Een tweede reden voor de geringe aandacht voor de psychopathologie van angst is de veronderstelde *lage rang* van angst *in de hiërarchie* van psychiatrische symptomen (Tyrer 1984). Angst zou volgens deze gedachtengang niet alleen bij vrijwel alle psychopathologische syndromen voorkomen, ze zou tevens de ondergrens van psychopathologie naar de normaliteit indiceren.

Hoewel de terughoudendheid in het onderscheiden van een aparte categorie van angstsyndromen begrijpelijk is, blijft ze toch ook opvallend. Dat is alleen al zo vanwege de zeer hoge prevalentie van syndromen waarbij angst op de voorgrond staat. Uit het meest toonaangevende onderzoek in dezen, het onder auspiciën van het National Institute for Mental Health uitgevoerde Epidemiologic Catchment Area Program, komen 'lifetime'-prevalentie cijfers van tussen de 6 en 23% voor de specifieke fobieën (waarvan globaal één derde agorafobie) en tussen 0,7 en 1,5% voor de paniekstoornis (Eaton et al. 1989; Regier et al. 1984; Robins et al. 1984).

Jablensky (1985) suggereert dat classificatie traditioneel vooral een aandachtsgebied voor de institutionele psychiatrie is geweest. De relatieve verwaarlozing van de classificatie van angststoornissen zou kunnen worden verklaard uit het feit dat patiënten met neurotische angst in de regel niet opgenomen werden.

Hoe dit ook zij, het ontbreken van descriptieve studies blijft opmerkelijk in het licht van het feit dat Kraepelin en Freud reeds voor de eeuwwisseling onafhankelijk van elkaar een typologie van angststoornissen hadden geformuleerd vergelijkbaar met die van de DSM – III R, – zoals de opstellers van dit classificatiesysteem ook vermelden (Spitzer & Williams 1985).

In deze status quo verandert geleidelijk iets aan het eind van de jaren vijftig. Zonder diep op allerlei ontwikkelingen in te gaan, noem ik kort een aantal punten.

Het *psychofysiologisch* emotie-onderzoek in de lijn van de James-Lange theorie wordt voortgezet. Zo tracht Ax (1953) aan de hand van perifere fysiologische verschijnselen een onderscheid te maken tussen de emoties angst en woede.

De anxiolytische werking van *benzodiazepinen* wordt ontdekt en mondt uit in een stroom van onderzoek over de effecten van deze stoffen in het centrale zenuwstelsel (Sternbach 1980).

*Wolpe* introduceert in 1958 de *systematische desensitisatie* als vorm van gedragstherapie en geeft daarmee nieuwe impulsen aan de behandeling van mensen met angststoornissen.

De Britse psychiater *Roth* (1959) beschrijft een vorm van depersonalisatie die met heftige angst en fobische verschijnselen gepaard gaat (*'phobic anxiety – depersonalization syndrome'*). Meestal ontwikkelt het beeld zich aansluitend aan een psychotrauma, soms treedt het spontaan op.[1] Bij iets minder dan één zesde van de patiënten zijn er ook temporale verschijnselen. Roth veronderstelt dat in die gevallen organisch-cerebrale factoren doorslaggevend zijn voor het ontstaan. Later zal Roth één van de initiatiefnemers zijn van de Newcastle-studie, een longitudinale studie waarin de relatie tussen angst en depressie centraal staat (Roth et al. 1972).

Tenslotte ontdekt de Amerikaanse psychiater *Klein* eveneens aan het eind van de jaren vijftig dat Imipramine bij agorafobische patiënten *paniekaanvallen* blokkeert (Klein 1964).

Met de opkomst van het psychofarmacologisch onderzoek worden er terwille van de vergelijkbaarheid van de onderzoeksgroepen steeds strengere criteria gesteld aan de definitie van psychiatrische syndromen. Psychofarmacologisch en biologisch-psychiatrisch onderzoek vormen zo een krachtige impuls voor de ontwikkeling van de *Feighner criteria* (Feighner et al. 1972), die samen met de *Research Diagnostic Criteria* (Spitzer et al. 1978) de aanloop vormen voor de achtereenvolgende edities van de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (APA 1980; 1987). De nadruk op descriptieve precisie leidt tot afgrenzing van verschillende vormen van angst en loslaten van het als te vaag beschouwde begrip neurose.[2]

1. Het is de vraag of het door Roth zo fraai beschreven beeld vandaag een paniekstoornis met agorafobie genoemd zou worden, zoals veel auteurs menen. De directe aansluiting aan een psychotrauma en de pseudo-hallucinatoire belevingen tijdens de latere paniekaanvallen laten ook de mogelijkheid open van een classificatie als post-traumatische stress stoornis. De fobische complicaties zouden dan uitgelegd kunnen worden als vermijding van 'cues' herinnerend aan de traumatische situatie. Roth legt ook zelf een verband met de in de Duitse literatuur beschreven 'Kriegsneurosen'. Omdat Roth echter de mogelijkheid open laat dat het door hem beschreven beeld spontaan ontstaat, ligt het 't meest voor de hand om te denken aan een spectrum van verschijnselen dat nu vooral onder de noemers paniekstoornis en post-traumatische stress stoornis wordt verenigd.

2. De depressieve neurose uit de DSM – II (1968) wordt dysthyme stoornis, ressorterend onder de affectieve stoornissen. De twee typen van de hysterische neurose (hypochondrie en depersonalisatie) worden ondergebracht onder respectievelijk de somatoforme en dissociatieve stoornissen. De neurasthene neurose vervalt, terwijl de angstneurose, de fobische neurose en de obsessief-compulsieve neurose worden samengebracht onder de rubrieksnaam angststoornissen. Bij de angststoornissen

In weerwil van het atheoretische karakter van de DSM – III luidt deze verandering toch een fundamenteel andere benadering van de psychopathologie van angst in. De DSM – III neemt niet alleen afscheid van het psychodynamische conflictmodel. Ze neemt ook afscheid van een ruimere traditie die angst in verband bracht met stoornissen in de opbouw van de persoonlijkheid. In de plaats daarvan treedt nu een fijnmaziger beschrijving en rubricering van meer aan de oppervlakte liggende symptomatologie. Angst wordt niet meer gezien als uitvloeisel van het karakter van de patiënt, maar primair als een op zich staand symptoom. Daarmee wordt de stap gezet van de overwegend *dimensionele* of *dispositionele* benadering die het neurose-model kenmerkt, naar een *typologische* of *categoriale* benadering van psychopathologie. Pas zeer recent is opnieuw gepoogd de angststoornissen op as I van de DSM – III (R) in verband te brengen met dimensies van de persoonlijkheid en met persoonlijkheidsstoornissen (Roth 1988; Brooks et al. 1989).

In dit hoofdstuk zal worden nagegaan welke *conceptuele implicaties* deze andere benadering van psychopathologie voor het denken over angst heeft. We zullen daartoe uitvoerig ingaan op de empirische gronden voor de classificatie van angststoornissen in de DSM – III (R). We beperken ons in hoofdzaak tot de discussie over de *paniekstoornis*, omdat ten aanzien van deze stoornis de andere benadering het duidelijkst tot uiting komt.

### *4.1.2 Oude vragen in de moderne discussie*

De ontdekking van de paniekstoornis vormt de culminatie van nieuwere inzichten in het werkingsspectrum van bepaalde psychofarmaca, gepaard gaande met een fijnmaziger descriptieve diagnostiek en een voorkeur voor een categoriale ziekteleer. De bestudering van de paniekstoornis is om met Gorman et al. (1989a) te spreken "a microcosm of many of the classic controversies surrounding psychiatric research". Biologische, psychoanalytische, gedragstherapeutische en cognitieve verklaringsmodellen strijden in dit debat om de voorrang, terwijl ook de vraag wat classificeren eigenlijk is aan actualiteit heeft gewonnen.

Talrijke vragen die ons in de vorige hoofdstukken bezig hielden, keren in de discussie over de paniekstoornis terug. Ik noem enkele.

1) Hoe ligt in de paniekstoornis de verhouding tussen 'het somatische' en 'het psychische'? Kunnen we over de paniekstoornis anders denken dan vanuit de tweeslag somatisch – psychisch?
2) Is de paniekaanval een toestand van vegetatieve desorganisatie en zo ja, waarom noemen we het dan een vorm van angst? Of heeft de paniekaanval een specificiteit op een hoger dan biotisch niveau, bijvoorbeeld een specifieke belevingsinhoud of een specifiek symptomenprofiel?
3) Is de term paniekstoornis een vakwetenschappelijk concept (niveau 3) of een klinisch syndroom (niveau 2) of beide in onderscheiden zin?
4) Is er continuïteit tussen angst en vrees, oftewel tussen paniek als een niet objectgebonden vorm van angst en andere wel objectgebonden vormen van angst?

---

voegt zich een nieuwe stoornis, namelijk de post-traumatische stress stoornis. De angstneurose wordt vervolgens gesplitst in paniekstoornis en gegeneraliseerde angststoornis, terwijl de fobische neurose uiteenvalt in de agorafobie, enkelvoudige fobieën en de sociale fobie (vgl. Spitzer & Williams 1985).

We zullen zien dat deze oude vragen ook in de moderne discussie nog actueel zijn.

Op een ander niveau dan dat van de diagnostiek en classificatie spelen vragen als:

5) Bestaat er zoiets als een angst-dispositie en zo ja, hoe dient deze dispositie te worden geconceptualiseerd?
6) Heeft de paniekaanval een intentionele structuur, zoals andere emoties?
7) Past de paniekaanval in de vakfilosofische onderscheiding tussen toestanden en acten (niveau 4)?
8) Heeft de paniekaanval ook een existentiële dimensie – te denken valt aan paniek als een vorm van doodsangst; of beantwoordt ze aan een bepaald waardeaspect?

Deze vragen hebben betrekking op de verklaring (vraag 5) en de vakfilosofische duiding (vraag 6 t/m 8) van angst en komen aan de orde in respectievelijk hoofdstuk 5 en 6.

In dit hoofdstuk zullen de empirische gronden voor de aparte classificatie van de paniekstoornis worden onderzocht. Na een introductie (4.2) zal achtereenvolgens worden ingegaan op

- epidemiologische, longitudinale, genetische en familiestudies (4.3.1 t/m 4.3.3);
- de afgrenzing van de depressie (4.4.1 t/m 4.4.4), de agorafobie (4.4.5), de gegeneraliseerde angststoornis (4.4.6) en de separatie-angst stoornis (4.4.7);
- de fenomenologie van de paniekaanval (4.5);
- de experimentele inductie van paniek (4.6); en
- het farmacologisch 'bewijs' voor de aparte classificatie van de paniekstoornis (4.7).

Bij ons onderzoek zijn we vooral attent op de sturende werking van preconceptuele intuïties en vakwetenschappelijke verklarende concepten in de beschrijving van angststoornissen.[3]

## 4.2 De paniekstoornis: een aparte entiteit?

### *4.2.1 De criteria*

De paniekstoornis wordt in de definitie volgens de DSM – III R gekenmerkt door het plotseling en onvoorzien optreden van paniekaanvallen, die binnen tien minuten een piek bereiken en die gepaard gaan met een scala van lichamelijke en psychische verschijnselen (zie *Tabel 4.1*). De paniekaanvallen mogen niet samenhangen met fobische 'cues' of met omstandigheden die in normale situaties tot angst leiden. Ten opzichte van de DSM – III verschilt de herziene versie op een aantal punten:

3. Op allerlei details in het empirische onderzoek kan om ruimtelijke redenen niet worden ingegaan. Uitstekende overzichten bieden Aronson 1987a; Baker 1989; Barlow 1988a; Beck et al. 1985; den Boer 1988; Foa et al. 1984; Gorman et al. 1989a; Hand & Wittchen 1986, 1988; Last & Hersen 1988; Marks 1987a; Perugi et al. 1988; Roth 1988; Roth & Argyle 1988; Tuma & Maser 1985; en Tyrer 1984.

**TABEL 4.1 Criteria voor de paniekstoornis volgens de DSM – III R**

A. Het in een bepaalde periode van de stoornis optreden van paniekaanvallen, dat wil zeggen discrete perioden van intense angst ("intense fear") of een onprettig gevoel ("discomfort"); de paniekaanvallen treden onverwacht op, dat wil zeggen niet vlak voor of na blootstelling aan een situatie die bijna altijd angst teweeg brengt; en ze worden niet uitgelokt door situaties waarin de persoon voorwerp van de aandacht van anderen is.

B. Er zijn ofwel binnen een periode van vier weken vier van deze aanvallen ofwel één of meer aanvallen gevolgd door een periode van tenminste één maand waarin er een voortdurende vrees voor nog een aanval bestaat.

C. Er zijn tenminste vier van de volgende symptomen tijdens tenminste één van de aanvallen:
   (1) kortademigheid (dyspnoe) of het gevoel te stikken
   (2) duizeligheid, een gevoel van instabiliteit of van zwakte
   (3) hartkloppingen of een verhoogde hartfrequentie (tachycardie)
   (4) trillen of beven
   (5) zweten
   (6) geen lucht krijgen
   (7) misselijkheid of buikpijn
   (8) depersonalisatie of derealisatie
   (9) een gevoel van verdoving of tintelingen (paresthesieën)
   (10) warmtegevoelens of rillingen
   (11) pijn of een onprettig gevoel op de borst
   (12) angst om dood te gaan
   (13) angst om gek te worden of om de controle kwijt te raken

D. Gedurende tenminste enkele van de aanvallen ontwikkelden zich tenminste vier van de juist genoemde symptomen en wel plotseling en in toenemende ernst binnen tien minuten na het eerste symptoom.

E. Er kan geen organische factor worden vastgesteld die verantwoordelijk is voor het ontstaan van de stoornis, bijvoorbeeld amfetamine of caffeïne intoxicatie, hyperthyroïdie.

Noot: de mitralisklepprolaps kan met de paniekstoornis gepaard gaan, maar deze sluit de diagnose paniekstoornis niet uit.

- toevoeging van de term 'discomfort' bij criterium A; patiënten hoeven dus geen angst meer te voelen, om te kunnen beantwoorden aan de criteria van de paniekstoornis;
- verandering van criterium B; was voorheen: drie aanvallen in een periode van drie weken; belangrijker is echter dat nu ook patiënten die na hun eerste paniek–aanval langer dan een maand vermijdingsgedrag vertonen, geacht mogen worden te beantwoorden aan de criteria voor de paniekstoornis;
- loslaten van het hiërarchische principe, onder toevoeging van criterium E. Er kan nu wel naast een angststoornis een affectieve stoornis worden geclassifi-

ceerd; in de DSM – III mocht alleen de affectieve stoornis worden aangegeven op as I;
- toevoeging van criterium D, waarmee het crescendo karakter van de klachten wordt onderstreept.

Het is evident dat deze definitorische wijzigingen allerminst theorie-neutraal zijn. Zo maakt criterium B het makkelijker dan voorheen om de agorafobie als complicatie van een voorafgaande paniekstoornis op te vatten. Deze formulering berust op een bepaalde interpretatie van de agorafobie. Deze interpretatie wordt bevestigd door de andere plaats van de agorafobie in de DSM – III R. In de DSM – III is de paniekstoornis primair onderdeel van de agorafobie, in de DSM – III R precies andersom.

Volgens de nieuwe formulering van criterium A is angst niet meer obligaat voor de paniekstoornis. De toevoeging van de term 'discomfort' roept de vraag op hoe paniekaanvallen een vorm van angst kunnen zijn en toch niet gekenmerkt worden door subjectieve angst. De nieuwe formulering opent de weg naar een opvatting van de paniekstoornis als een toestand van vegetatieve desorganisatie met een niet nader gespecificeerde belevingsinhoud.

Het loslaten van het hiërarchische principe maakt het mogelijk om depressie en angst als twee verschillende classificatorische categorieën te zien. Het suggereert een loslaten van de gedachte dat angst in het merendeel van de gevallen deel uitmaakt van de neurotische depressie.

Tenslotte brengt de term stoornis (angst-stoornis) ons in de sfeer van het klassieke medische ziekte-model. Angst wordt een aparte entiteit met een scala van determinanten in het individu of de omgeving. De term stoornis is moeilijk verenigbaar met het conflict-model en meer in het algemeen met dynamische ziektemodellen die nadruk leggen op homeostase en adaptatie (vgl. Menninger 1963).[4]

*4.2.2 De argumenten*

De centrale plaats van de paniekstoornis in de classificatie van angststoornissen volgens de DSM – III R is onlosmakelijk verbonden met het werk van *Donald F. Klein* (1964; 1980; vgl. Gelder 1986; Lesser & Rubin 1986). Spitzer & Williams (1988) erkennen in hun toelichting bij de DSM – III R de schatplichtigheid aan het werk van deze Amerikaanse psychiater.

Klein ontdekte aan het einde van de jaren vijftig dat het tricyclische antidepressivum Imipramine werkzaam is tegen paniekaanvallen van agorafobici. Minstens even belangrijk voor de theorievorming bleek het feit dat dit middel geen effect heeft op chronische of anticipatie-angst, dat wil zeggen angst tussen de paniekaanvallen. Klein concludeerde op grond van dit *farmacologische verschil* tot het bestaan van (tenminste) twee soorten angst, namelijk acute en chronische angst. De plotselinge en heftige angst van de paniekaanval is niet een kwantitatieve verergering van een meer latente, chronische anticipatie-angst. Het verschil

4. Dat dit niet vergezocht is, wordt geïllustreerd door de titel van een inleidend boekje over angststoornissen, *The Anxiety Disease* (Sheehan 1983). Sheehan legt, niet onverwacht, de nadruk op biologische determinanten van de paniekstoornis.

in reactie op het genoemde farmacon moet wel op een 'qualitative discontinuity' tussen beide vormen van angst berusten. Volgens Klein (1980, 412) gaat het om een discontinuïteit in fysiologische zin te vergelijken met het fysiologische verschil tussen een verkoudheid en een longontsteking.

Patiënten behoeven zich subjectief van dit verschil niet bewust te zijn. Bij agorafobici schuift de herinnering aan de eerste paniekaanvallen na verloop van tijd naar de achtergrond. De subjectieve beleving wordt steeds meer door chronische of anticipatie-angst bepaald. Deze gaat gepaard met vermijding van situaties waarin hulp ontbreekt. Volgens Klein en velen na hem kan zich een volledig agorafobisch syndroom ontwikkelen op basis van slechts één paniekaanval. De paniekaanval wordt in dat geval gevolgd door chronische angst voor herhaling van de paniekaanval.[5] De agorafobie is dus geen angst voor straten en pleinen, maar angst voor de angst (fobofobie; ibidem 412-414).

Klein kent veel gewicht toe aan de 'farmacologische dissectie' van agorafobische angst. Dat heeft alles te maken met zijn hypothese over de pathogenese van de paniekaanvallen. Klein veronderstelt dat Imipramine de biologische drempel waarboven paniek optreedt verhoogt. De aparte plaats van paniekaanvallen wordt dus direct verbonden met een neurobiologische ontstaanshypothese. In hoofdstuk 5 zal op deze hypothese nader worden ingegaan.

Een tweede argument voor de afzondering van de paniekaanval van andere typen van angst vormen de zogenaamde *provocatiestudies*. Pitts & McClure (1967) toonden als eersten aan dat intraveneuze toediening van lactaat een paniekaanval induceert bij proefpersonen lijdend aan spontane paniekaanvallen. Bij normalen bleven paniekaanvallen uit. Kelly et al. (1971) vonden dat paniekaanvallen na lactaat-provocatie geblokkeerd kunnen worden door MAO-remmers. Talloze malen is het oorspronkelijke experiment van Pitts & McClure herhaald, waarbij gemiddeld 75% (30 – 90%, Gorman et al. 1989a) van de patiënten en 10% van de gezonde proefpersonen op lactaat-toediening reageert met een paniekaanval (overzichten bij Aronson 1987a; Ehlers et al. 1986b; Hobbs 1988; Margraf et al. 1986; van den Hout & van der Molen 1988; Wamboldt & Insel 1988).

Een derde argument voor de aparte status van de paniekstoornis wordt gevonden in *de symptomatologie en het natuurlijk beloop*. Als zou kunnen worden aangetoond dat agorafobische verschijnselen in de tijd volgen op de eerste paniekaanval, dan zou dat een argument zijn voor de door Klein gepostuleerde verhouding tussen paniek en agorafobie. Als bovendien aannemelijk zou kunnen worden gemaakt dat paniekaanvallen bij daartoe gepredisponeerden spontaan (zonder aanleiding) optreden en niet gerelateerd zijn aan psychosociale stressoren, dan zou dit een argument te meer zijn voor de biologische oorsprong van de paniekstoornis. Er zijn inmiddels enkele klinische studies die pleiten voor de temporele prioriteit van paniekaanvallen ten opzichte van anticipatie-angst en vermijdingsgedrag

5. De termen chronische angst en anticipatie-angst worden tenzij anders aangegeven als synoniem beschouwd. Er zijn auteurs die de term chronische angst reserveren voor de zogenaamde 'free floating anxiety' die objectloos zou zijn, en de term anticipatie-angst laten slaan op object-gebonden vrees, dat wil zeggen vrees voor een circumscripte gebeurtenis of situatie in de toekomst. In engere zin slaat de term anticipatie-angst dan op de vrees voor een toekomstige paniekaanval (fobofobie).

(Aronson & Logue 1987; Freedman et al. 1985; Margraf et al. 1987a; Raskin et al. 1982; Thyer et al. 1985b; Thyer & Himle 1985; Uhde et al. 1985). Tegenstemmen ontbreken echter niet (Fava et al. 1988; Noyes 1988). Er is weinig empirische evidentie voor de spontaniteit van paniekaanvallen.

In de vierde plaats hebben *epidemiologische, longitudinale, familie- en genetische studies* aannemelijk gemaakt dat een belaste familie-anamnese voor wat betreft angst- en affectieve stoornissen de kans op het ontstaan van een paniekstoornis verhoogt (Crowe et al. 1983; Weissman et al. 1984; Weissman 1985; 1988). Tweelingstudies suggereren dat erfelijke factoren een rol kunnen spelen bij het ontstaan van angststoornissen en met name de paniekstoornis (Torgersen 1983).

Deze typen van argumentatie zal ik in omgekeerde volgorde in de volgende paragrafen aan een nader onderzoek onderwerpen.

Uitgangspunt blijft de vraag: is de paniekstoornis volgens de beschrijving van de DSM – III R een discrete entiteit?

Vatten we de DSM – III R op zoals ze zich aandient, namelijk als atheoretisch classificatie-systeem, dan beweegt ze zich in de beschrijving van angststoornissen op het niveau van de klinische descriptie (niveau 2). Daarmee is het spanningsveld aangeduid waarin we ons begeven. Want historisch gezien is het concept paniekstoornis het resultaat van hypothese-vorming op niveau 3. De notie paniekstoornis verwijst *als zodanig al* naar het neurobiologische referentiekader waarin het geboren werd. De idee van spontaniteit van paniekaanvallen vervult daarbij een brugfunctie tussen descriptie (niveau 2) en verklaring (niveau 3). Klein's veronderstellingen worden natuurlijk niet door iedereen onderschreven. Maar zonder Klein's neurobiologische hypothese komt het concept paniekstoornis eigenlijk in de lucht te hangen. Om het betoog aan scherpte te laten winnen, zal ik daarom steeds de argumenten wegen tegen de achtergrond van de neurobiologische ontstaanshypothese.

Het aldus – wellicht enigszins kunstmatig – in stand gehouden spanningsveld kan als volgt worden getypeerd:

- vanuit niveau 3 gezien is steeds in het geding of de onderzochte verschijnselen ook daadwerkelijk die verschijnselen zijn die mogen meetellen bij de verificatie dan wel falsificatie van de ontstaanshypothese;
- vanuit niveau 2 en 1 gezien is steeds in het geding welke verschijnselen wel en welke niet door het verklaringsmodel worden gedekt en voor welk deel van de totale populatie patiënten met angst de resultaten gelden.

De oorspronkelijke bevindingen van Klein hadden betrekking op klinische en dus ernstige(r) patiënten. Of deze bevindingen gegeneraliseerd mogen worden naar ambulante patiënten of naar proefpersonen uit de grote epidemiologische studies is iets dat nader onderzocht moet worden.

## 4.3 Epidemiologische, longitudinale, genetische en familie-studies

### *4.3.1 Epidemiologische studies*

Het epidemiologische onderzoek naar angststoornissen van voor 1980 is schaars en moeilijk te interpreteren vanwege uiteenlopende classificatie-criteria. Marks &

Lader (1973) vermelden in hun overzichtsartikel vijf studies, die een prevalentie tussen 2% en 4,7% aangeven, terwijl Weissman nog eens negen studies vond zonder wezenlijk andere resultaten (Weissman 1985). Een aantal grote onderzoeken waarin aan het euvel van de verschillende criteria tegemoet wordt gekomen, zijn sindsdien gestart.

In de *1975 New Haven Survey* werden 511 proefpersonen geïnterviewd met de SADS-L (Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia – Lifetime version). Dit interview genereerde classificaties beantwoordend aan de RDC (Research Diagnostic Criteria) (Weissman et al. 1978). De *1979 National Survey of Psychotherapeutic Druguse* (n=3161) gebruikte de Symptom Checklist (SCL) waarmee een aantal DSM – III classificaties werden gegenereerd. In de in 1978 begonnen en nog niet afgesloten *Zürich Studie* werden aan de hand van de SCL-90 591 proefpersonen geselecteerd die na twee, vijf, zeven en negen jaar middels een lokaal klinisch interview onderzocht werden op angst en depressieve verschijnselen, geclassificeerd volgens de DSM – III (Vollrath & Angst 1989). Het grootste onderzoek is het in 1982 onder auspiciën van het National Institute of Mental Health gestarte *Epidemiologic Catchment Area Program (ECA)* waarbij met behulp van de DIS (Diagnostic Interview Schedule) de 'lifetime' prevalentie werd onderzocht van vijftien psychiatrische stoornissen gedefinieerd volgens DSM – III criteria (Regier et al. 1984). Dit onderzoek werd in minstens twee ronden met een interval van een jaar uitgevoerd in vijf Amerikaanse steden. De onderzochte populatie bestond per stad uit een steekproef van minstens 3000 personen uit de bevolking in het verzorgingsgebied van één of meerdere 'community mental health centra' (minimaal 200.000 personen). Daarnaast werden per lokatie ook 500 opgenomen patiënten geïnterviewd. De DIS is een interview dat na enige training door leken kan worden afgenomen met een redelijke interbeoordelaar betrouwbaarheid en test-hertest concordantie (Helzer et al. 1985; twijfels bij Parker 1987). Resultaten uit dit onderzoek zijn deels in voorbereiding, deels reeds gepubliceerd (Robins et al. 1984; Weissman et al. 1985; Weissman & Merikangas 1986; Eaton & Ritter 1988; Eaton et al. 1989; Markowitz et al. 1989). Epidemiologisch onderzoek met een vergelijkbare opzet (gebruik van de DIS) is gedaan in Nieuw Zeeland (n=1498) en Edmonton, Canada (n=3258) (Joyce et al. 1989; resp. Thompson et al. 1989).

De resultaten van het ECA- en de overige onderzoeken zijn redelijk vergelijkbaar en geven een één-maands tot éénjaars-prevalentie te zien van 0,4% – 1,2% voor de paniekstoornis, van 2,5% – 5,8% voor de agorafobie en van 2,5% – 6,4% voor de gegeneraliseerde angststoornis. De levens-prevalentie (alleen ECA) van de paniekstoornis is 1,4% – 1,5%, van de fobische stoornissen 7,8% – 23,3% (agorafobie ongeveer één derde hiervan), terwijl van de gegeneraliseerde angststoornis geen cijfers bekend zijn. Angststoornissen komen bij vrouwen twee tot vier maal zo vaak voor, daarnaast iets meer bij lager opgeleiden en bij mensen wonend in de binnenstad. Interessant is de veel hogere éénjaars-prevalentie agorafobie zonder paniekaanvallen (2,9%) dan agorafobie met paniekaanvallen (0,3%) in de New Haven ECA studie (Weissman et al. 1985).

Op één moment gemeten komen angststoornisen bij 4% – 8% van de bevolking voor (Weissman 1988).

*4.3.2 Longitudinale studies*

Er zijn naast de ECA- en de Zürich-studie ook andere prospectieve *longitudinale* studies die hun 'samples' niet uit de bevolking, maar bijvoorbeeld uit poliklinische of klinische patiënten kiezen. Voor 1980 ging het daarbij vooral om de vraag of angsttoestanden ('anxiety states', 'anxiety neurosis') qua symptomatologie en beloop kunnen worden onderscheiden van de depressie ('depressive illness', 'neurotic depression'). Een voorbeeld hiervan is het onderzoek van de *Newcastle-groep* waaraan 154 patiënten meededen met een follow-up van gemiddeld vier jaar. Het ontbreken van scherp omschreven criteria wordt in deze studie deels goed gemaakt doordat ook andere parameters zoals familie- en persoonlijkheidskenmerken naast sociaal en beroepsmatig functioneren in de evaluatie werden betrokken (Roth et al. 1972; Gurney et al. 1972; Kerr et al. 1972; Schapira et al. 1972). Meer specifiek gericht op het beloop van angststoornissen zijn de *St. Louis 500-Studie* (Cloninger et al. 1981) en de *Iowa-Studie* (Noyes et al. 1980). Daarnaast moet de *München Follow-up Studie* genoemd worden (Krieg et al. 1987; Hecht et al. 1989).

In de St. Louis-Studie werd een groep van 500 poliklinische patiënten onderzocht die vijf à tien jaar na het eerste interview werd gescreend op angststoornissen deels middels Feighner-, deels middels DSM – III criteria. De aldus geselecteerde groep (n=66) werd opnieuw onderzocht, terwijl ook 163 verwanten van deze patiënten werden geïnterviewd. In de Iowa-Studie werden ruim 1000 medische dossiers gelicht. Noyes en medewerkers selecteerden hieruit ruim 150 personen met een angstneurose (Feighner criteria) die zij na zes jaar opnieuw onderzochten. In het onderzoek uit München werd een groep van voormalige psychiatrische patiënten gedurende zes à acht jaar gevolgd en vergeleken met een steekproef uit de bevolking. Aan dit onderzoek deden ook patiënten met andere psychiatrische stoornissen mee.

Uit het longitudinale onderzoek komt naar voren dat de paniekstoornis een chronische, in het verloop van de tijd qua intensiteit wisselende aandoening is, die het sociale en beroepsmatige functioneren ernstig kan beperken en grote invloed heeft op het emotionele en fysieke welbevinden (vgl. ook Breier et al. 1986; Katon et al. 1987a; Noyes 1988). Patiënten met een paniekstoornis gebruiken ten opzichte van normalen vaker alcohol, drugs en/of slaapmedicatie, maken meer gebruik van gezondheidszorgvoorzieningen (vooral de eerste hulp), doen meer suïcidepogingen (20% eens in het leven), hebben slechtere relaties en zijn financieel afhankelijker, zo blijkt uit het ECA onderzoek. Deze complicaties zijn wat betreft middelen-misbruik en gebruik van gezondheidszorgvoorzieningen gelijk of ernstiger dan die bij een controlegroep van depressieve patiënten. Als de paniekstoornis gepaard gaat met fobische, depressieve en/of verslavingsverschijnselen zijn er meer beperkingen, maar deze beperkingen zijn niet uitsluitend het gevolg van de comorbiditeit. De paniekstoornis is dus zelf een invaliderende aandoening (Markowitz et al. 1989; vgl. Aronson & Logue 1987).

Zo blijken de klachten bij atypische angina pectoris (niet inspannings-gerelateerd; zonder aantoonbare afwijkingen aan de coronairvaten) in bijna 60% van de gevallen te berusten op een paniekstoornis (Beitman et al. 1987). Sheehan et al.

(1980; Sheehan 1982) melden dat voorafgaand aan hun onderzoek 70% van de proefpersonen meer dan tien artsen had geconsulteerd. De bezorgdheid van deze patiënten over hun lichamelijke functioneren was trouwens al in de jaren veertig en vijftig bekend (vgl. Wheeler et al. 1950).[6]

Op het gevaar af te oversimplificeren verrijst uit de literatuur over het beloop van de paniekstoornis het beeld van een patiënt die als kind al zenuwachtig was, vaak één of meerdere enkelvoudige fobieën had en soms een sociale fobie, alvorens rond het twintigste levensjaar aanvallen van een bemoeilijkte ademhaling en hartkloppingen te krijgen, waarover buitensporige zorgen bestaan. Deze klachten monden na verloop van enkele jaren uit in een paniekstoornis die op zijn beurt meestal na enkele jaren gecompliceerd wordt door een agorafobie en/of depressie in engere zin. Dwangverschijnselen kunnen het geheel completeren. De patiënt heeft dan vaak al de huisarts geraadpleegd met allerlei lichamelijk klachten die op geruststelling en medicatie (meestal benzodiazepinen) tijdelijk verminderen. Vaak is er een vorm van zelfmedicatie in de vorm van alcoholabusus. Als de stemming daalt dan wel de paniekaanvallen in frequentie of intensiteit toenemen of als de sociale handicaps te grote beperkingen gaan opleveren, wordt de patiënt in ongeveer de helft van de gevallen verwezen naar de tweede lijn (vgl. Cloninger et al. 1981).

Recent is op onderdelen enige twijfel gerezen over dit ideaaltypische beeld. Casuïstische mededelingen, het ECA en ander epidemiologisch onderzoek suggereren dat de paniekstoornis eerder dan het 25e jaar debuteert (Ballenger et al. 1989; Hayward et al. 1989; Kashani & Orvaschel 1988; Last & Strauss 1989; Macauley & Kleinknecht 1989; Moreau et al. 1989). Ook na het 65e levensjaar zou de paniekstoornis echter nog kunnen ontstaan (Luchins & Rose 1989). Veel vaker dan men wist, blijken enkelvoudige fobieën en de sociale fobie in de voorgeschiedenis van patiënten met een paniekstoornis voor te komen, waarbij de enkelvoudige fobie reeds prepubertaal kan beginnen. De sociale fobie begint meestal in de adolescentie. Dit laatste komt uit het onderzoek dat de DIS gebruikt (onder andere het ECA-onderzoek) niet naar voren doordat alleen vragen over de voorgeschiedenis worden gesteld aan patiënten die op het moment van het interview een enkelvoudige fobie hebben. Vrij algemeen wordt aangenomen dat er een aanzienlijke diagnostische overlapping is met andere angststoornissen alsmede met affectieve stoornissen met als uitschieter de depressie in engere zin. Ongeveer 25% van de niet-klinische en 70% van de klinische patiënten met een paniekstoornis heeft een depressie.

### *4.3.3 Familie- en genetische studies*

Daarmee belanden we bij het vermoedelijk moeilijkste vraagstuk in de discussie over de classificatorische status van de paniekstoornis: de relatie met de depressie.

6. Wheeler et al. (1950) deden op basis van dossiergegevens een follow-up studie over een tijdspanne van 20 jaar bij 60 patiënten uit een particuliere cardiologie-praktijk met de diagnose neurocirculatoire asthenie. Zij vonden weliswaar bij meer dan de helft een 'mild' (38,3%) tot 'moderate/severe disability' (15%), maar tevens een niet met de werkelijke sterfte en fysieke morbiditeit overeenstemmende bezorgdheid. Zij vonden geen verschillen tussen de symptomen van de neurocirculatoire asthenie en die van de angstneurose en het 'effort-syndrome'.

Het zijn juist de *familie- en genetische studies* die in deze discussie een belangrijke bijdrage kunnen leveren. Argumenten voor de meer fijnmazige afgrenzing van angststoornissen onderling mogen van dit type studie vooralsnog niet verwacht worden. Ik noem eerst weer een aantal onderzoekslijnen.

In dezelfde tijd dat Wheeler en medewerkers van hun bevindingen verslag deden, wezen Cohen et al. (1951) op het familiaire voorkomen van angststoornissen. Twee derde van de patiënten had tenminste één verwant met dezelfde aandoening. Slater had in 1943 al stilgestaan bij de 'neurotische constitutie' en rapporteerde enkele decennia later een sterk verhoogde kans op angststoornissen bij monozygotische tweelingen ten opzichte van dizygotische (Slater & Shields 1969). De reeds genoemde *Iowa-Studie* bestond deels uit een familie-onderzoek (de *Iowa-Panic Family Study*) dat plaats vond bij 278 eerste graads verwanten van 41 proefpersonen met een paniekstoornis, die hetzij aan de Feighner criteria voldeed hetzij aan DSM – III criteria. Dit onderzoek is het eerste waaraan alleen proefpersonen met een paniekstoornis meededen (Crowe et al. 1983). Uit dezelfde onderzoeksgroep komt een pilot-studie onder twintig agorafobische, uit een zelfhulpgroep gerecruteerde patiënten, van wie 108 eerste graads verwanten werden onderzocht (Harris et al. 1983). In de *Yale Family Study* werden naast 82 gezonde ook 133 depressieve proefpersonen onderzocht van wie er 77 angstverschijnselen hadden die voldeden aan de DSM-criteria voor paniekstoornis, agorafobie en/of gegeneraliseerde angststoornis. Van de totale groep werden 1331 volwassen eerste graads verwanten onderzocht en middels de familie-historie methode 194 kinderen van de proefpersonen (leeftijd 6 – 17 jaar) (Leckman et al. 1983, 1985; Weissman et al. 1984; Weissman 1988). Coryell et al. (1988) onderzochten een groep klinische en poliklinische depressieve patiënten (n=307) die middels de SADS (coderend naar de RDC) in drie subgroepen werden verdeeld: depressie in engere zin (n=244), depressie in engere zin plus paniekaanvallen (n=52), paniekstoornis met secundaire depressie in engere zin (n=11). Bijna 1100 eerste graads verwanten van deze patiënten werden eveneens middels de SADS geïnterviewd, terwijl ook een familie-anamnese voor de niet eerste graads verwanten werd afgenomen. De patiënten zelf werden twee jaar gevolgd. Dit onderzoek maakte deel uit van de *Collaborative Program on the Psychobiology of Depression* onder auspiciën van de NIMH.

De resultaten van deze familiestudies waarin de relatie angst (casu quo paniekstoornis) – depressie centraal staat, zullen in 4.4.2 worden besproken.

Torgersen (1983) onderzocht de hele Noorse bevolking op tweelingen met angststoornissen (niet alleen paniekstoornis). Uiteindelijk bestond zijn populatie uit 32 monozygotische en 53 dizygotische tweelingen geclassificeerd volgens DSM – III aan de hand van de PSE (Present State Examination), waarbij hij voor angststoornissen minus de gegeneraliseerde angststoornis bij monozygoten een drie maal zo hoge kans op een angststoornis vond als bij dizygoten (45% vs. 15%). Kendler et al. (1987) onderzochten bijna 3800 niet-geselecteerde Australische tweelingen met behulp van een 'self-report' vragenlijst op het voorkomen van angst en depressie. Door multivariate statistische bewerking konden zij drie genetische en drie omgevings-factoren afzonderen, waarbij onder de omgevings-

factoren wel het onderscheid angst – depressie terug gevonden werd, bij de genetische factoren echter niet. De genetische factoren waren onder meer een algemene 'distress' factor en een 'somatic anxiety' factor. Deze laatste droeg echter slechts tot 3% van de totale variantie in de antwoorden bij. Deze bevindingen gaan in tegen de gangbare opvatting dat het al dan niet optreden van psychopathologie bepaald wordt door omgevingsfactoren, terwijl de vorm voorgegoten is in de genetische predispositie (Carey 1987). Het Australische onderzoek suggereert dat er een genetisch verankerde 'distress' factor is en dat het van de aard van de stressoren afhangt of iemand een depressie krijgt of angst. Er zijn echter aanwijzingen dat de paniekstoornis (Martin et al. 1988) en sommige enkelvoudige fobieën (Fyer et al. 1990), met name de fobie voor het zien van bloed (Marks 1987a, 172), op het bovenstaande een uitzondering vormen (voor een overzicht Marks 1986).

Enigszins bezijden de hier gerefereerde studies ligt de *Cross-National Collaborative Panic Study* waarbij in samenwerking met de firma Upjohn in acht centra over de wereld een tweefasische gecontroleerde trial (n=1700) werd uitgevoerd om de werking te onderzoeken van het triazolobenzodiazepine Alprazolam bij patiënten met een paniekstoornis al dan niet met agorafobie (Klerman 1988b). Ik noem dit onderzoek omdat het vanwege de nauwkeurige onderzoeksmethodologie een 'off-spin' heeft van bevindingen die relevant zijn voor de classificatie discussie, bijvoorbeeld over de relatie depressie – paniekstoornis (Lesser et al. 1988) en in het kader van het farmacologisch bewijs voor de paniekstoornis.

## 4.4 De afgrenzing van de paniekstoornis van andere stoornissen

Het bovenstaande gaf slechts een overzicht van de grotere onderzoeksprojecten van de laatste jaren. Ik wil nu meer in detail ingaan op de afgrenzing van de paniekstoornis van andere stoornissen, met name de depressie in engere zin (4.4.1 t/m 4.4.4), de agorafobie (4.4.5), de gegeneraliseerde angststoornis (4.4.6) en de relatie van de paniekstoornis tot de separatie-angst stoornis (4.4.7).

### *4.4.1 Paniekstoornis en depressie: algemene aspecten*

De comorbiditeit van paniekstoornis en affectieve stoornissen is hoog. Rond 25% van de poliklinische en 30 – 90% van de klinische patiënten hebben naast hun paniekstoornis ook een affectieve stoornis (dysthyme stoornis of depressie in engere zin). Omgekeerd komt de paniekstoornis bij ongeveer 30% van de patiënten met een depressie in engere zin voor. Zijn er aan de symptomatologie en het beloop van paniekstoornis en depressie, de tijdsrelaties tussen die twee en het familiair voorkomen argumenten te ontlenen voor de descriptieve afgrenzing van de paniekstoornis?

Om te beginnen wil ik deze vraag plaatsen in het ruimere kader van de discussie over de afgrenzing van angst en depressie, een discussie die reeds vele pennen in beweging heeft gebracht, nog steeds niet is beslecht en volgens sommigen ook niet valt te beslechten zolang men het niet eens is over de *conceptuele* uitgangspunten en onderzoeksmethodologie. Om ruimtelijke redenen kan deze discussie hier niet volledig worden samengevat en zal ik mij beperken tot enkele punten van meer

algemeen belang en tot de vraag naar de relatie tussen depressie en paniekstoornis. Voor het overige zij verwezen naar de artikelen van Stavrakaki & Vargo (1986), Wetzler & Katz (1989), Klerman (1988a) en Hiller et al. (1989).

Volgens Wetzler & Katz (1989) is veel van de verwarring over de differentiatie tussen angst en depressie te wijten aan een onvoldoende uit elkaar houden van *dimensionele* en *typologische* 'issues'. Wie het heeft over angst en depressie als dimensies, ziet deze als kwalitatief verschillende constructen die elk voor zich een continuüm vormen en die in variërende mate deel uitmaken van allerlei vormen van psychopathologie. De dimensionele benadering stelt de vraag of de variatie op de assen of dimensies (angst en depressie) aan elkaar gekoppeld is of niet. De typologische of categoriale benadering maakt een onderscheid tussen klassen van personen en vat angst en depressie op als stoornissen. De typologische benadering stelt de vraag of mensen met depressieve en angststoornissen in aparte klassen ondergebracht kunnen worden.

Stavrakaki & Vargo (1986) hebben drie posities in het debat over de afgrenzing van angst en depressie onderscheiden, te weten een *unitaire* (angst en depressie verschillen alleen kwantitatief), een *pluralistische* (angst en depressie verschillen kwalitatief) en een *gemengde* positie (naast angst en depressie is er een derde, angstig-depressieve groep). Van belang is dat deze vraagstelling als zodanig (unitair, pluralistisch, gemengd) reeds een bij uitstek typologische is. Het gaat immers om de vraag of groepen patiënten tot één, twee of drie klassen behoren. Ter adstructie van de verschillende posities gebruiken Stavrakaki & Vargo echter onderzoeksgegevens die thuis horen in een dimensionele benaderingswijze. Wetzler & Katz stellen dan ook dat Stavrakaki & Vargo ten onrechte met behulp van een dimensionele benadering typologische kwesties pogen op te lossen.

Volgens Wetzler & Katz vereisen beide benaderingen niet alleen een andere onderzoeksopzet, maar ook uiteenlopende vormen van statistische bewerking.[7] Factoranalyse is het meest aangewezen als de onafhankelijkheid van dimensies onderzocht moet worden, terwijl discriminant functie-analyse vooral geschikt is om groepen van elkaar te onderscheiden. Zij bevelen aan om onderzoeksinstrumenten aan te passen aan het niveau en de wijze van conceptualisering, het doel van de studie en de onderzochte populatie. In concreto houdt dit in dat 'self-report' vragenlijsten zoals bijvoorbeeld de SCL-90 niet geschikt zijn voor onderzoek in de typologische lijn (daarvoor is het klinische gestructureerde interview het meest aangewezen), maar wel voor het meten van kleine veranderingen op bepaalde dimensies, bijvoorbeeld ten behoeve van therapie-evaluatie van minder ernstige stoornissen. Een ander punt hangt hiermee samen, namelijk dat bij ernstiger stoornissen dit soort meetinstrumenten onvoldoende differentieert. Bij ernstige psychopathologie kan een groot deel van de variantie op de SCL – 90 verklaard worden door één niet-specifieke 'distress' factor.

Het grootste probleem van de zelfrapportage vragenlijsten, aldus Wetzler &

7. Wetzler & Katz geven zelf niet de voorkeur aan één van beide benaderingen. Zij lijken een meer constructivistische visie op empirisch onderzoek aan te hangen: beide typen onderzoek dienen te gebeuren en beide construeren een werkelijkheid voor zich die niet per se vanwege het verschil in benadering incompatibel hoeft te zijn met de andere.

Katz, is echter de hoge intercorrelatie tussen depressie en angst-schalen (0.60 – 0.70) (vgl. Bramley et al. 1988; Bystritsky et al. 1990). Deze getallen verschillen niet van die welke gevonden worden tussen depressie-schalen onderling en angst-schalen onderling. Een 'self-report' vragenlijst voor depressies is gemiddeld dus een even betrouwbare maat voor het meten van angst.[8] Dit soort bevindingen maakt het begrijpelijk dat men zich wel afgevraagd heeft of de hele afgrenzings-discussie niet het produkt is van de gebruikte meetinstrumenten. Een andere interpretatie is dat juist door de meetinstrumenten allerlei onduidelijke en impliciete assumpties in het klinisch taalgebruik aan het licht komen.

Ook binnen elk van de twee benaderingswijzen (typologisch/dimensioneel) kan de vraag naar het onderscheid tussen angst en depressie nog op verschillende wijze benaderd worden. Werkend vanuit het typologische model hebben Hiller et al. (1989) drie niveaus van psychopathologie onderscheiden, te weten symptomen, syndromen en diagnoses en op elk van deze drie niveaus de mate van overlapping onderzocht bij een gevarieerde poliklinische populatie van angstige en depressieve patiënten. Op symptoomniveau was er een overlapping van 52%, op diagnostisch niveau van 29% en op syndroom niveau percentages daartussenin afhankelijk van de gekozen 'cut-off points'. De mate van overlapping neemt dus af naarmate het niveau van descriptieve abstractie toeneemt.

*4.4.2 Paniekstoornis en depressie: familiestudies*

Na aldus gewaarschuwd te zijn, zullen we ons nu richten op comorbiditeit en familie-aggregatie van paniekstoornis met en zonder agorafobie en depressie in engere zin (voor een overzicht Grunhaus 1988). Bedenken we dat de overgrote meerderheid van de publikaties zich beweegt binnen een typologische vraagstelling.

Uit de *Yale familie-studie* blijkt dat eerste graads verwanten van proefpersonen met een depressie èn een angststoornis een verhoogd risico op affectieve en angststoornissen hebben. Bij depressie plus paniekstoornis is dit risico het grootst. Volwassen eerste graads verwanten van deze patiënten hebben een twee maal zo grote kans op het krijgen van een depressie in engere zin (ongeveer 20%), een paniekstoornis (4%), agorafobie (4%) en/of alcoholisme (20%) als verwanten van proefpersonen met alleen een depressie in engere zin. De resultaten gelden ongeacht de tijdsrelatie tussen depressie en paniekstoornis en ongeacht het al dan niet aanwezig zijn van secundair alcoholisme (Leckman et al. 1983, 1985). De kinderen van de patiënten met een depressie plus paniekstoornis hebben eveneens een twee maal zo hoge kans op het krijgen van een depressie (26%) en een veel grotere kans op separatie-angst (36,8%) als kinderen van de alleen depressieven. Kinderen van depressieve ouders zonder angststoornis hebben geen verhoogde kans op een angststoornis. Fobieën (ongeacht welke) en paniekstoornis komen alleen voor bij kinderen van ouders die zelf naast hun depressie een agorafobie of paniekstoornis hebben. De leeftijd waarop kinderen te maken krijgen met de

8. Ook de DIS is een 'self-report' vragenlijst. In het ECA-onderzoek is dit dan ook een veel besproken en heet hangijzer. Uit europees onderzoek blijkt een lage correlatie tussen de DIS en de (klinische) ICD diagnose paniekstoornis (Wittchen et al. 1985).

stoornis van één van hun ouders en de duur van die stoornis vertonen geen verband met het percentage stoornissen bij de kinderen (Weissman et al. 1984). Proefpersonen en verwanten werden in dit onderzoek geïnterviewd met de SADS-L (verwanten voor 40%, overigen middels familieanamnese) en geclassificeerd middels RDC-criteria die voor de paniekstoornis stringenter zijn dan de DSM – III en voor de gegeneraliseerde angststoornis minder stringent. De auteurs interpreteren hun bevindingen met de nodige slagen om de arm als een ondersteuning van de hypothese van een gedeeltelijk gemeenschappelijke diathese van paniekstoornis en depressie in engere zin. Mogelijk bestaat er een pathogenetisch separate 'panic disorder-related major depression'.

Het *NIMH project* over de psychobiologie van depressie komt tot gedeeltelijk andere conclusies. Anders dan in de Yale-studie werd de gemengde populatie verdeeld in een groep met primair een depressie en secundair paniekaanvallen en een groep met primair een paniekstoornis en secundair een depressie. Familieleden van depressieve patiënten met secundaire paniekaanvallen hadden iets vaker depressies, maar anders dan in de Yale-studie niet meer angststoornissen dan familieleden van alleen depressieve patiënten (39% vs. 29,9%). Familieleden van patiënten met een paniekstoornis met secundaire depressie hadden iets minder depressies (24,4%) en meer angststoornissen dan de verwanten van depressieve patiënten respectievelijk depressieve patiënten met een secundaire paniekstoornis (6,7% vs. 1,2 resp. 1,2 % paniekstoornis, 20% vs. 3,7 resp. 5,5% fobieën). De auteurs interpreteren hun bevindingen als een ondersteuning van de stelling dat een patiënt die zich presenteert met paniekaanvallen en depressieve verschijnselen vermoedelijk één van de twee separate stoornissen heeft; bovendien menen zij dat de resultaten pleiten voor een hiërarchie tussen angst- en affectieve stoornissen, waarbij een angststoornis niet geclassificeerd wordt bij gelijktijdig bestaan van een affectieve stoornis (Coryell et al. 1988).

Wellicht worden de verschillen voor een deel verklaard door het feit dat de door Coryell et al. onderzochte populatie zichzelf als depressief had aangemeld, terwijl de Yale-studie als bevolkingsonderzoek was gestart.

VanValkenburg et al. (1984), die de groepen indelen als Coryell en medewerkers, maar een groep met paniekstoornis zonder depressie toevoegen, vonden bij PD (paniekstoornis met secundaire depressie) vergeleken met DP (depressie met secundaire paniekaanvallen) eveneens minder depressies (13% vs. 35%) en bij verwanten van depressieven (D) minder angststoornissen dan bij verwanten van patiënten met P (paniekstoornis), PD of DP. De verschillen zijn echter deels niet significant, terwijl de familie gegevens hoofdzakelijk op de anamnese van de patiënt berusten en niet op interviews met verwanten. VanValkenburg et al. pleiten tegen hiërarchische exclusiecriteria zolang over de relatie tussen paniekstoornis en depressie niet meer bekend is. Klinisch zijn de overeenkomsten tussen PD en DP groter dan de verschillen en zouden de verschillen kunnen worden geïnterpreteerd als een ondersteuning voor de reeds in de jaren dertig door Aubrey Lewis naar voren gebrachte unitaire hypothese van affectieve stoornissen. Lewis onderscheidde een 'early-onset mild' en een 'late-onset severe' subgroep in de affectieve stoornissen. VanValkenburg en de zijnen opperen dat hun DP groep met de

'late-onset severe' groep van Lewis correspondeert.

Bedacht moet worden dat de onderzoekspopulatie van zowel de Yale-groep als die van de NIMH-depressie groep geen proefpersonen met alleen angststoornissen bevatte. De *Iowa-Panic Family Study* onderzocht juist deze groep en vond bij eerste graads verwanten van patiënten met een paniekstoornis (al dan niet met agorafobie) een sterk verhoogd percentage paniekstoornissen (17,3%) vergeleken met verwanten van normalen (1,8%). Ook bij hanteren van minder stringente criteria voor de paniekstoornis ('probable panic disorder') waren er nog verschillen (7,4% vs. 0,5%). Er werd geen verhoogd risico voor een primaire depressie in engere zin (voorafgaande aan de paniekstoornis) geconstateerd, wel voor secundaire depressies (optredend na de angststoornis) (Crowe et al. 1983). Opgemerkt moet worden dat patiënten met een paniekstoornis met secundaire depressie in dit onderzoek werden gerubriceerd onder de paniekstoornis.

*4.4.3 Paniekstoornis en depressie: longitudinale en klinische studies*

Naast de familiestudies zijn er ook enkele longitudinale en klinische studies waarin de relatie paniekstoornis – depressie centraal staat. Breier et al. (1984, 1986) onderzochten in een zeer grondige studie bij 60 patiënten met een agorafobie en paniekstoornis onder andere het voorkomen van depressie in engere zin gedurende het leven. Retrospectief was er in 68% van de gevallen ooit een depressie geweest, waarvan bij 22% vóór, bij 35% na en bij 11% voor èn na de eerste paniekaanval. Verschillen tussen deze drie subgroepen waren er niet voor wat betreft de ernst van de symptomen, sociale beperkingen en duur van de angststoornis.

Breier en medewerkers menen dat er krachtige argumenten zijn om de depressie niet als louter een demoralisatie-reactie op de sociale beperkingen van de agorafobie op te vatten. Want ongeveer de helft van de depressieve subgroep had al een depressie voorafgaande aan de angststoornis, waarbij er een symptoomvrij interval bestond van gemiddeld drie jaar. De ernst van de depressieve verschijnselen bleek in het verloop van de tijd bovendien niet te correleren met de ernst van de agorafobische en paniekverschijnselen. De depressie ging soms over terwijl de angst- en fobische verschijnselen bleven bestaan. Patiënten met een angststoornis en een depressie in engere zin in de voorgeschiedenis hebben echter wel meer sociale beperkingen, ernstiger symptomen en een langduriger beloop vergeleken met patiënten zonder depressie in de anamnese. Door andere onderzoekers is dit, zoals we zagen, bevestigd (Coryell et al. 1988; VanValkenburg et al. 1984). Vanuit de *München Follow-up Study* wordt gemeld dat de sociale beperkingen niet alleen het gevolg, maar ook de aanleiding kunnen zijn voor depressie als complicatie van de paniekstoornis (PD). Het sociale dysfunctioneren van de PD patiënten was niet in overeenstemming, dat wil zeggen ernstiger, dan op grond van ernst en intensiteit van de symptomen verwacht mocht worden. Sociale beperkingen bestonden vaak al voordat patiënten in behandeling kwamen (Hecht et al. 1989).

Longitudinale bevindingen uit het *ECA-onderzoek* en de *Zürich Studie* onderstrepen de betrekkelijkheid van een eenmalige classificatie (Eaton & Ritter 1988; Vollrath & Angst 1989). In de Zürich Studie voldeed geen van de patiënten met

een paniekstoornis zeven jaar later nog steeds aan de criteria voor deze stoornis (de meesten hadden geen diagnose). De depressie vertoonde een iets grotere stabiliteit (37% bij follow-up nog depressief, bijna de helft geen diagnose). De comorbiditeit nam in de loop der jaren toe, waarbij opnieuw de gemengde groep er het slechtst aan toe was (meer suïcidepogingen, hoger behandelingspercentage). Eaton & Ritter (1988) concluderen dat het ECA-onderzoek met de thans gangbare classificatie-criteria geen gronden biedt voor de classificatorische distinctie tussen angst en depressie (Baltimore-site, 2768 proefpersonen, follow-up 1 jaar). Eerdere veel optimistischer geluiden moeten daarom met enige scepsis worden bezien (Prusoff & Klerman 1974; Mountjoy & Roth 1982a, 1982b).

Bevindingen uit de *Cross-National Collaborative Panic Study*, manen eveneens tot voorzichtigheid (Lesser et al. 1988). Bij patiënten met een paniekstoornis en secundaire depressie zou er geen sprake zijn van een ongunstiger beloop dan bij patiënten met een paniekstoornis zonder depressie. Patiënten met een primaire depressie werden in dit onderzoek echter niet betrokken. Voor de behandeling met Alprazolam maakte het al dan niet aanwezig zijn van een depressie geen verschil. In beide gevallen verbeterden de angst en fobische verschijnselen, evenals overigens de depressieve verschijnselen.

*4.4.4 Paniekstoornis en depressie: conclusie*

De gerefereerde familie-, longitudinale en klinische studies geven een niet consistent beeld te zien. Voor een deel berusten deze inconsistenties op verschillen in patiënt-selectie, op uiteenlopende diagnostische criteria (exclusiecriteria) en op de onbetrouwbaarheid van retrospectief verkregen data. De meeste auteurs pleiten – niettegenstaande de gigantische hoeveelheid werk die al verzet is – voor meer van hetzelfde: zo groot en heterogeen mogelijke populaties, geen hiërarchische exclusiecriteria, nog nauwkeuriger classificatorische distincties en uit de veelheid van mogelijke invalshoeken (epidemiologie, familie, beloop, symptomatologie, biologische parameters) per studie liefst meer dan één benadering tegelijk (Carey 1985; Wetzler & Katz 1989). Minder vaak wordt de fundamentelere vraag gesteld of al dit onderzoek wel in te passen is binnen de thans dominerende *typologische* benadering van psychopathologie. De vraag kan gesteld worden of het longitudinale onderzoek, het onderzoek naar biologische parameters en bijvoorbeeld ook het aarzelend op gang komende onderzoek naar persoonlijkheidsvariabelen niet beter tot zijn recht zou komen binnen een *dimensionele* benadering, waarvan het in het schizofrenie-onderzoek inmiddels gangbare vulnerabiliteitsmodel een voorbeeld is (vgl. den Boer 1988; van Praag et al. 1987). De ijver om de reeds bestaande overvloed aan empirische resultaten binnen typologische kaders te persen zou wel eens mede de reden kunnen zijn voor de huidige verwarring.

De conclusie luidt dat er een subgroep van patiënten is bij wie paniek-, fobische en depressieve verschijnselen tegelijk of op verschillende momenten in het beloop voorkomen. De precieze aard van de tijdsrelatie tussen deze verschijnselen blijkt voor het beloop en de prognose niet van belang. In puur descriptieve zin, dat wil zeggen op symptoom- en syndroom-niveau, levert het epidemiologische en longitudinale onderzoek nauwelijks argumenten op om de paniekstoornis als syndro-

male entiteit van de depressie te onderscheiden. Wel is het vaststellen van de verschijnselen van een paniekstoornis al dan niet met agorafobie van belang bij depressieve patiënten in verband met de prognose, zoals het omgekeerd om dezelfde reden belangrijk is om bij patiënten met een paniekstoornis te letten op depressieve verschijnselen. Maar daarmee is nog weinig ten gunste van de paniekstoornis als discrete classificatorische eenheid gezegd.

*4.4.5 Paniekstoornis en agorafobie*

Hoe staat het met de comorbiditeit en de tijdsrelaties tussen de agorafobie en de paniekstoornis? Indien de paniekstoornis een aparte classificatorische eenheid is, dan volgt hieruit overeenkomstig de hypothese van Klein dat de agorafobie een complicatie is van spontane paniekaanvallen en dus in de tijd volgt op de eerste paniekaanval.

*Klinisch onderzoek* lijkt inderdaad te bevestigen dat de agorafobie zich in meer dan 90% van de gevallen ontwikkelt na de eerste paniekaanval (Aronson & Logue 1987; Breier et al. 1986; Cloninger et al. 1981; Garvey & Tuason 1984). Zonder cijfers te noemen zijn ook Thyer et al. (1985a, 1985b; Thyer & Himle 1985) overtuigd van de temporele prioriteit van de eerste paniekaanval casu quo de paniekstoornis.

De eerste paniekaanval komt ook in de klinische studies echter niet uit de lucht vallen. Cloninger et al. (1981) melden dat de paniekstoornis altijd werd voorafgegaan door 'nervousness' op kinderleeftijd; in 84% van de gevallen door enkelvoudige fobieën en in 28% van de gevallen door een sociale fobie. Breier et al. (1986) vonden bij ongeveer één derde van de patiënten een depressie of gegeneraliseerde angststoornis voorafgaande aan de eerste aanval; vroegkinderlijke separatie in 18% en enkelvoudige fobieën in 8% van de gevallen. Lelliott et al. (1989) ontdekten dat meer dan de helft van de patiënten met een paniekstoornis in de maand voorafgaande aan de eerste aanval aan de criteria van een depressieve en/of angststoornis voldeed. In 23% van de gevallen trad agorafobische angst en vermijding op vóór de eerste aanval. Fava et al. (1988), die ook verwanten interviewden, vonden in 90% van de gevallen een voorgeschiedenis van agorafobische vermijding voor de eerste aanval. Wellicht berusten deze verschillen ten dele op verschillen in vaardigheid in het afnemen van de anamnese van vermijdingsgedrag (Furlong 1989).

Uit de *ECA-New Haven* studie (Weissman et al. 1985; 1986) en uit een vergelijkbare *epidemiologische* studie te Edmonton (Canada; Thompson et al. 1989) blijkt dat de agorafobie zonder paniekaanvallen in een veel hoger percentage voorkomt dan zowel de paniekstoornis als de paniekstoornis met agorafobie.[9] Uit de Edmonton-studie blijkt bovendien dat de agorafobie vaker voorafgaat aan de paniekstoornis dan omgekeerd; en last but not least dat agorafobie en paniekstoornis alleen samen voorkomen als er gelijktijdig een depressie bestaat. In een recente prospectieve epidemiologische studie (eveneens ECA) bleek dat 2/3

9. New Haven: agorafobie zonder paniek 2,9%; agorafobie met paniek 0,3%; paniekstoornis 0,9% van de totale populatie. Edmonton: 15%, 0% resp. 2% van de totale populatie met een depressie en/of paniekstoornis en/of agorafobie.

van de nieuwe gevallen van agorafobie geen voorgeschiedenis van paniekaanvallen had (Eaton & Keyl 1990).

Concluderend: de empirische evidentie voor het door Klein gepostuleerde verband tussen paniekaanvallen en agorafobie is in de hier gerefereerde studies gering. Weliswaar suggereren klinische studies dat paniekaanvallen eerder beginnen dan de agorafobie, maar die suggestie staat op gespannen voet met de bevindingen uit de grote epidemiologische studies. Het interval tussen de eerste paniekaanval en latere agorafobische verschijnselen is vaak lang, – 10 jaar is geen uitzondering (Lelliott et al. 1989; Breier et al. 1986). Bovendien hebben de meeste agorafobische patiënten geen paniekaanvallen. Tenslotte blijkt dat voor of tijdens het ontstaan van paniekstoornis en agorafobie een aanzienlijk percentage patiënten reeds een affectieve of een andere angststoornis heeft.

De discrepantie tussen de klinische en epidemiologische onderzoeksresultaten berust ten dele op de ons inmiddels bekende verschillen tussen onderzochte populaties en tussen meetinstrumenten en op de onbetrouwbaarheid van retrospectief verkregen data. Toch is daarmee niet alles gezegd. De vraag dringt zich op of de paniekstoornis niet opgevat kan worden als *uitloper van preëxistente psychopathologie*. Indien dit zo is, dan zou ook de agorafobie kunnen worden opgevat als een complicatie van psychopathologie in een ruimere zin dan alleen spontane paniekaanvallen. Paniekstoornis en agorafobie zouden dan varianten in een spectrum van angststoornissen zijn. Allerlei factoren en niet alleen paniekaanvallen zouden tot de agorafobie predisponeren (Aronson & Logue 1987). Deze spectrumgedachte sluit het best aan bij een *dimensionele* benadering. Meer in de *typologische* gedachtengang past het voorstel van Lelliott et al. (1989) om drie routes te onderscheiden, te weten

1) een route waarbij de agorafobie voorafgaat aan paniekaanvallen;
2) een route waarbij de agorafobie korte tijd na de eerste paniekaanval(len) optreedt; en
3) een route waarbij er een tijdsinterval is tussen de eerste paniekaanval en agorafobisch vermijdingsgedrag.

Deze drie routes zouden een verschillende pathogenese kunnen hebben.[10]

### *4.4.6 Paniekstoornis en gegeneraliseerde angststoornis*

Is er iets bekend van de comorbiditeit en eventuele tijdsrelaties tussen de gegeneraliseerde angststoornis en de paniekstoornis? Deze vraag is van belang omdat sommigen contra Klein van mening zijn dat paniekaanvallen kortdurende pieken zijn ten opzichte van een basaal reeds hoog angstniveau. Deze pieken zouden

10. Lelliot, die deel uitmaakt van de onderzoeksgroep van Isaac Marks en wellicht uit dien hoofde een zekere voorkeur heeft voor een Darwiniaans-ethologische benadering van angst, noemt als mogelijke verklaringen:
ad (1): een verhoogde gevoeligheid voor agorafobische 'cues' als gevolg van 'preparedness', 'modelling' en stress;
ad (2): aversieve conditionering en daarnaast 'preparedness' en metabole en neurale oorzaken voor de paniek;
ad (3): summatie van fobische stimuli, bijkomende stress en 'kindling' van vermijdingsgedrag (Lelliot et al. 1989).

– indien de 'baseline' angst niet berust op een verhoogde apprehensie voor paniekaanvallen – deel kunnen uitmaken van de gegeneraliseerde angststoornis. Hetgeen enigszins voor deze hypothese zou pleiten, is een hoge comorbiditeit dan wel preëxistentie van de gegeneraliseerde angststoornis ten opzichte van de paniekstoornis. Enigszins, – want dan zou omgekeerd ook voor de gegeneraliseerde angststoornis moeten worden aangetoond dat antidepressiva helpen; dat chemische provocatie de angst verergert; dat er in een verhoogd aantal gevallen sprake is van een positieve familieanamnese en van een genetische predispositie (wat zoals we zagen niet geval is); en dat patiënten hun 'spikes' (aanvallen) niet als wezenlijk anders ervaren dan hun 'baseline' angst.

Aronson & Logue (1987) vonden dat ongeveer een kwart van hun patiënten aan de criteria van een gegeneraliseerde angststoornis voldeed vóór de eerste paniekaanval. Uhde et al. (1985) stellen echter dat de gegeneraliseerde angststoornis meestal na de eerste paniekaanval optreedt. Breier et al. (1986) meldden dat 30% van hun agorafobische proefpersonen voor en 60% gelijktijdig of er na een gegeneraliseerde angststoornis ontwikkelde, terwijl Fava et al. (1988) in 13 van de 20 gevallen gegeneraliseerde angst voorafgaande aan de paniekstoornis vaststelden. Anderson et al. (1984) noemen een gemiddelde aanvangsleeftijd van 16 jaar voor de gegeneraliseerde angst- en van 23 jaar voor de paniekstoornis.

De Ruiter en Rijken (1989) vonden echter dat geen van hun patiënten met een paniekstoornis (n=17) of een paniekstoornis met agorafobie (n=56) tegelijk een gegeneraliseerde angststoornis had.[11] In overeenstemming hiermee is de bevinding van Barlow et al. (1986) dat de gegeneraliseerde angststoornis wel vaak gepaard gaat met andere angststoornissen, maar dat omgekeerd andere angststoornissen betrekkelijk weinig gepaard gaan met een gegeneraliseerde angststoornis. Deze bevinding wordt niet alleen verklaard door het relatief lage percentage gegeneraliseerde angststoornissen (ongeveer 10 % van alle angststoornissen), maar ook door het gegeven dat klinici de gegeneraliseerde angststoornis niet plegen te scoren als er gelijktijdig een andere angststoornis bestaat, aldus Barlow en medewerkers. Zelf stellen zij voor om de *angstige verwachting* ("apprehensive expectation or worry") als kernsymptoom van de gegeneraliseerde angststoornis aan te merken en deze te onderscheiden van de anticipatieangst van andere angststoornissen, met name het anticiperen op paniek en op fobische situaties. Beslissend is dus het object van angst. Is dat een toekomstige paniekaanval of de winkel of het gezelschap, dan ressorteert angst onder de paniekstoornis, de agorafobie respectievelijk de sociale fobie. In de overige gevallen hoort ze bij de gegeneraliseerde angststoornis. In de DSM – III R is deze suggestie overgenomen (APA 1987, 251-253).

Concluderend: de vraag of paniekaanvallen tijdelijke verergeringen zijn ten opzichte van een reeds hoge 'baseline-anxiety' kon tot voor kort niet worden

11. Waarschijnlijk hangt dit verschil samen met een strikt hanteren van DSM – III R criteria A t/m C van de gegeneraliseerde angststoornis (pers. mededeling de Ruiter 1990). Volgens deze criteria moet het gaan om excessieve of onrealistische angst gedurende zes maanden meer wel dan niet (A). Het focus van de angst mag niet gerelateerd zijn aan de angst van één van de andere angststoornissen (B) en niet in het verloop van een stemmingsstoornis optreden (C).

beantwoord door verschillen in de definitie van de gegeneraliseerde angststoornis. Er is echter enige hoop dat de DSM – III R definitie eenduidiger is, zodat de lage waarden voor de interbeoordelaar en test-hertest betrouwbaarheid van deze stoornis verbeterd worden.[12]

*4.4.7 Paniekstoornis en separatie-angst stoornis*

Is de separatie-angst stoornis op kinderleeftijd een voorloper van de paniekstoornis? Klein had dit gepostuleerd door te stellen dat er drie typen van gedrag zijn die tot één grondvorm, namelijk de alarmreactie volgens Bowlby, te herleiden zijn. Deze drie typen zijn vroegkinderlijke separatie-angst, spontane paniekaanvallen en het 'appeal behaviour' van agorafobici. Separatie van een hechtingsfiguur zou op kinderleeftijd tot de separatie-angst stoornis (en de schoolfobie) en op volwassen leeftijd tot een paniekstoornis leiden (Klein 1980; Gittelman & Klein 1985). Deze hypothese is, hoewel niet bevestigd, ook opgenomen in de DSM – III en de DSM – III R, waar de separatie-angst stoornis wordt genoemd als één van de predisponerende factoren voor het ontstaan van een paniekstoornis. Bij de agorafobie met paniekstoornis vonden Breier et al. bij 18% een separatie-angst stoornis (Breier et al. 1986). Sommigen rapporteren overeenkomstige percentages (Aronson & Logue 1987; Last & Strauss 1989), anderen iets hogere (Raskin et al 1982; Zitrin & Ross 1988; voor een overzicht Brooks et al. 1989).[13]

Hoewel separatie-angst relatief vaak (15 – 40%) voorkomt in de voorgeschiedenis van patiënten met een paniekstoornis, is de separatie-angst hypothese toch omstreden. Want in de eerste plaats komt de separatie-angst stoornis ongeveer even vaak voor in de voorgeschiedenis van patiënten met andere (angst-)stoornissen zoals de gegeneraliseerde angststoornis (Raskin et al. 1982), enkelvoudige fobieën (Thyer et al. 1985a; Thyer et al. 1986), of menggroepen van patiënten met enkelvoudige en sociale fobieën (Zitrin & Ross 1988) of van patiënten met eetstoornissen, obsessief-compulsieve stoornissen, persoonlijkheidsstoornissen, depressies en enkelvoudige fobieën (van der Molen et al. 1989). Slechts in twee studies wordt een significant hoger percentage separatie-angst op kinderleeftijd gerapporteerd bij vrouwen met een agorafobie (Gittelman & Klein 1985; 1988; Zitrin & Ross 1988).

In de tweede plaats is separatie-angst niet de enige vorm van psychopathologie

12. Di Nardo et al. (1983) vonden gebruik makend van de ADIS (Anxiety Disorders Interview Schedule) een kappa-coëfficiënt van 0.467 voor de gegeneraliseerde angststoornis (paniekstoornis 0.692 en agorafobie met paniekaanvallen 0.853). Wittchen & Semler (1986) vonden middels de CIDI (uitgewerkte versie van de DIS waarin PSE-items zijn verwerkt) een kappa van 0.41. Riskind et al. (1987) bereikten met de SCID (Structured Clinical Interview for DSM – III) echter een waarde van 0.79.

13. De aanwezigheid van een separatie-angst stoornis zegt nog weinig over werkelijke separaties op kinderleeftijd. Studies naar de relatie tussen vroegkinderlijke separatie en de paniekstoornis rapporteren vaak geen (Koehler et al. 1987; Raskin et al. 1982; van der Molen et al. 1989; Zitrin & Ross 1988) en soms enig (Faravelli et al. 1985; Perugi et al. 1988b; Zahner & Murphy 1989) verband met de paniekstoornis al dan niet met agorafobie op volwassen leeftijd. Er zijn aanwijzingen dat de kwaliteit van de zorg van de overgebleven ouder tegen psychopathologie op kinder en volwassen leeftijd beschermt (Breier et al. 1988; Tennant 1988). Overigens bestaat er een sterk verband tussen gedragsinhibitie bij kinderen (bij confrontatie met onbekenden of met vreemd speelgoed) en het voorkomen van de paniekstoornis al dan niet met agorafobie bij de ouders (Rosenbaum et al. 1988).

die in verhoogde frequentie voorkomt in de voorgeschiedenis van patiënten met een paniekstoornis. Aronson & Logue (1987) vonden in een retrospectief onderzoek bij 46 patiënten met een paniekstoornis waarvan driekwart met agorafobie, dat ruim één derde van de proefpersonen als kind een 'overanxious disorder' had, ruim één zesde een separatie-angst stoornis, terwijl ongeveer één op de zeven patiënten als kind depressief was. De stoornissen op kinderleeftijd bleken te predisponeren tot fobische complicaties na de eerste paniekaanval en niet zozeer tot paniekaanvallen. Joyce et al. (1989) vonden bij 22% van hun patiënten met een paniekstoornis en 42% van hun patiënten met een paniekstoornis met agorafobie tenminste drie verschijnselen van een 'conduct disorder'. In 18% respectievelijk 30% van de gevallen was er sprake van een slechte relatie tussen de ouders.

Het hier weergegeven onderzoek is, zoals de meeste auteurs ook zelf vermelden, moeilijk te interpreteren vanwege de onbetrouwbaarheid van retrospectief verkregen data. Patiënten herinneren zich gebeurtenissen op kinderleeftijd meestal selectief. Een belangrijke bron van bias is de gemoedstoestand: herinneringen passend bij de actuele gemoedstoestand krijgen voorrang boven andere ('state-dependent memory', Bower 1981). Angstige patiënten lopen daardoor de kans relatief meer angstige herinneringen op te halen dan anders gekleurde herinneringen.

In het huidige longitudinale onderzoek valt het accent niet op de etiologie, maar op morbiditeitspatronen gerelateerd aan een breed scala van psychosociale en persoons-variabelen naast andere maten voor psychopathologie. Dit impliceert dat de oorspronkelijke hypothese van Klein, die vroegkinderlijke separatie-angst en paniekstoornis met elkaar verbond middels de alarmreactie volgens Bowlby, geleidelijk enigszins uit beeld is geraakt. Het zou meer in de lijn van deze hypothese gelegen hebben om vroegkinderlijke separatie-angst direct te correleren met spontane paniekaanvallen en met 'appeal-behavior' als één van de componenten in het gedrag van agorafobici. In het onderzoek tot nu toe gebeurt dit niet.

Concluderend: er zijn aanwijzingen dat de separatie-angst stoornis in een verhoogde frequentie voorkomt bij patiënten met een paniekstoornis met of zonder agorafobie. Echter ook bij andere psychiatrische stoornissen komt separatie-angst in de voorgeschiedenis in verhoogde frequentie voor. Bovendien zijn er inmiddels tal van andere vroegkinderlijke antecedenten gevonden ('overanxious disorder', 'conduct disorder', depressie, chaotische gezinsverhoudingen, fysiek en/of sexueel misbruik). Afgezien van de hogere frequentie van vroegkinderlijke separatie-angst bij agorafobische vrouwen zijn er geen aanwijzingen voor een *specifieke* relatie tussen de 'childhood separation anxiety disorder' en de paniekstoornis/agorafobie. Wel zijn er aanwijzingen dat er gradaties zijn in ernst, waarbij de paniekstoornis met agorafobie kan worden opgevat als ernstiger dan de paniekstoornis zonder agorafobie en waarbij een voorgeschiedenis van een angst-, stemmings- of gedragsstoornis op kinderleeftijd predisponeert tot de meer ernstige angststoornissen (Aronson & Logue 1987; Joyce et al. 1989). Of deze predispositie geduid moet worden als een biologische dan wel als een psychologische of sociale vulnerabiliteit is iets dat op grond van het huidige onderzoek niet valt uit te maken.

*4.4.8 Conclusie*

Klinische, epidemiologische, longitudinale en familie studies geven geen grond voor de afgrenzing van de paniekstoornis als een *aparte* classificatorische eenheid. Het grootste probleem is de overlapping met de depressie en met andere angststoornissen. Wel is de paniekstoornis al dan niet met agorafobie onder de angststoornissen één van de meest invaliderende. Vooral de combinatie paniekstoornis – depressie is prognostisch ongunstig. Met betrekking tot de sociale invaliditeit en de prognose heeft het dus zin te letten op paniekaanvallen en agorafobische verschijnselen. Maar invaliditeit en prognose zeggen niets over de pathogenese van de paniekstoornis en dus ook niets over de hypothese van Klein.

Onder de oppervlakte van de empirische discussie speelt steeds de conceptuele vraag of de heterogeniteit van de bevindingen niet beter inpasbaar is binnen een dimensionele benadering van psychopathologie. De heterogeniteit maakt die vraag zichtbaar. Ze wordt in één beweging echter ook steeds weer onzichtbaar gemaakt door de huidige dominantie van het typologische denkkader.

## 4.5 Fenomenologie van de paniekaanval

In het voorafgaande werd bij herhaling gewezen op verschillen in diagnostisch criteria. Ons aandachtsveld was echter te ruim om in te gaan op de eigenlijke symptomatologie van de paniekstoornis. In deze paragraaf zullen we ons aandachtsveld verkleinen en het focus trachten scherp te stellen op de paniekaanval, uiteraard het kenmerk bij uitstek van de paniekstoornis. Ook hier pas ik weer een selectie toe. Zo zal onder andere niet worden ingegaan op verschillen en overeenkomsten tussen vragenlijsten, tenzij dit voor het betoog noodzakelijk is.

Wat zijn in klinisch-descriptieve zin (niveau 2) de gronden voor afgrenzing van de paniekstoornis? Is er een kenmerkend verschil tussen paniek en andere vormen van pathologische angst? En indien dit het geval is, op welke niveau laat zich dit verschil dan lokaliseren? De DSM – III R spreekt van *plotseling* optredende aanvallen van angst die *spontaan* ontstaan en gekenmerkt worden door een *crescendo* van fysieke verschijnselen. Klein & Klein (1989) benadrukken dat met deze drie kenmerken het bestaansrecht van de paniekstoornis staat of valt. Dat suggereert een kwalitatief en descriptief verschil tussen paniekaanvallen en andere vormen van angst en agitatie (zoals bij de depressie en de psychose).

We zullen de empirische gronden voor dit descriptieve en kwalitatieve verschil nagaan, en wel op drie punten:

1) de *snelle toename van de intensiteit* van de fysieke sensaties aan het begin van de aanval; de DSM – III R definieert het crescendo-karakter van de aanvallen zo dat vanaf de eerste fysieke sensatie binnen tien minuten vier van de C symptomen moeten zijn ontstaan (zie Tabel 4.1);
2) de *spontaniteit*; de paniekaanval zou in tegenstelling tot andere vormen van angst zonder aanleiding optreden;
3) de kwaliteit van de *subjectieve beleving*; de paniekstoornis zou gekenmerkt worden door een voor die stoornis unieke belevingsinhoud.

Het plotselinge en het crescendo karakter van de aanvallen (DSM – III R kenmer-

ken) heb ik samen genomen onder het eerste punt. Het derde punt is een toevoeging ten opzichte van de DSM – III en DSM – III R.

*4.5.1 Intensiteit en crescendo-karakter als onderscheidend criterium*

Intensiteit is uiteraard een subjectief criterium. Wat voor de één onverdraaglijk is, hoeft voor een ander nog niet onverdraaglijk te zijn. Uit onderzoek blijkt bovendien dat wat mensen in behandeling brengt niet zozeer de intensiteit van hun angstgevoel of van de fysiologische verschijnselen is, maar de angst voor de angst (Brown & Cash 1989) en additionele problematiek zoals gegeneraliseerde angst en agorafobische, depressieve en obsessief-compulsieve verschijnselen en de daaruit voortvloeiende sociale handicaps. Of angst verdragen wordt, hangt samen met het vermogen de symptomen te verklaren (Breier et al. 1986).

Joyce et al. (1989) rapporteerden geen verschillen in symptoomprofielen, beginleeftijd, voorgeschiedenis en demografische variabelen bij patiënten met paniekaanvallen in oplopende frequentie en ernst (n=1489). Op grond hiervan menen zij dat het 'cut-off point' in de DSM – III R definitie van de paniekstoornis arbitrair is (vgl. B, C en D, Tabel 4.1). Frequentie en intensiteit van de aanvallen doen er dus niet zoveel toe voor wat betreft het diagnostisch profiel van de paniekstoornis, wel echter voor het secundair ontwikkelen van een agorafobie. Hoe vaker en intenser de aanvallen, hoe meer kans op agorafobische complicaties. Katon et al. (1987a) vonden dat er residuale symptomen zijn ook als de stoornis niet meer beantwoordt aan de criteria van de DSM – III R. Deze bevinding kan eveneens geïnterpreteerd worden als een aanwijzing voor een glijdende schaal wat betreft de intensiteit van de symptomatologie. In de Zürich Studie werd de categorie sporadische paniekaanvallen gehanteerd (Vollrath & Angst 1989). Macauley & Kleinknecht (1989) menen echter dat beneden een bepaalde drempel wel verschillen optreden. Hun groep met milde paniek verschilde van die met matige en ernstige paniek op een aantal punten: ernst van de symptomen, duur van de aanvallen, bezorgdheid. De 'mild panickers' bleken eigenlijk situationele angst en geen paniekstoornis te hebben.

Wat betreft de intensiteit tijdens de aanval: Borden & Turner (1989a) vonden dat trillen, hartbonzen, moeite met ademhalen en aanvalsgewijze hevige angst, mits deze gezamenlijk optreden en voldoende intens zijn, bij patiënten met een paniekstoornis vaker voorkomen dan bij de gegeneraliseerde angststoornis en de obsessief-compulsieve stoornis. Het is in hun studie niet zozeer de intensiteit van het subjectieve gevoel of van afzonderlijke fysiologische verschijnselen die de paniekaanval van andere vormen van angst onderscheidt, maar de genoemde specifieke combinatie van subjectieve beleving en fysiologische verschijnselen. Rapee et al. (1990) vonden dat het aantal middels 'self-monitoring' geregistreerde symptomen correleerde met de intensiteitsbeleving. Freedman et al. (1985) concludeerden dat patiënten met een even hoog subjectief angstniveau soms wel en soms geen paniek ervaren. Bij niet-paniek patiënten trad in dat geval geen stijging op van de hartfrequentie en bij paniek patiënten wel. Fysiologische veranderingen zijn kennelijk een vereiste voor de ervaring van paniek. Het gaat hier om een studie waarin patiënten hun angstniveau in hun natuurlijke omgeving registreerden

onder gelijktijdige 24-uurs meting van de hartfrequentie en vingertemperatuur. In een soortgelijke studie, waarbij in plaats van de vingertemperatuur de fysieke activiteit werd gemeten, vonden Margraf et al. (1987a) dat de intensiteit en het aantal symptomen (vgl. C, Tabel 4.1) bij situationeel bepaalde paniekaanvallen hoger is dan bij spontane aanvallen.[14] Door anderen is deze bevinding echter niet gerepliceerd (Garvey et al. 1987; Macauley & Kleinknecht 1989).

Concluderend: er is een glijdende schaal wat betreft de intensiteit van angstverschijnselen, waarbij de grenzen tussen angst en paniekaanvallen en tussen paniekaanvallen en paniekstoornis arbitrair zijn. De meeste auteurs onderschrijven het criterium dat de aanvallen binnen tien minuten een piek moeten bereiken. Dit criterium zelf is echter nauwelijks onderzocht. Er zijn geen argumenten om een geïsoleerd kenmerk als intensiteit (van spontane paniekaanvallen) op te vatten als een onderscheidend criterium. Er is vaak een discrepantie tussen de subjectief beleefde intensiteit van angst en de objectieve intensiteit van fysieke symptomen. Er zijn aanwijzingen dat subjectief intense angst niet wordt beleefd als paniek indien er geen objectieve fysiologische veranderingen optreden. Ook zijn er aanwijzingen dat bij de individuele patiënt er sprake moet zijn van intensiteit gekoppeld aan een specifieke combinatie van cardiovasculaire en respiratoire verschijnselen om diens toestand te kunnen classificeren als een paniekaanval.

### *4.5.2 Spontaniteit als onderscheidend criterium*

Uit Europese en recent ook Amerikaanse hoek is veel kritiek geleverd op het zogenaamd spontane karakter van paniekaanvallen (Margraf et al. 1987a; Roth & Argyle 1988). In het oorspronkelijke concept van Klein zou de eerste aanval spontaan, dat wil zeggen zonder enige aanleiding ('out of the blue') ontstaan. Velen ging dit te ver omdat het de klinische ervaring weersprak. Nu had Klein wel ruimte gelaten voor het geleidelijk teloor gaan van de spontaniteit van paniekaanvallen (vgl. Klein et al. 1987). Recent heeft Klein dit punt toegelicht door te onderscheiden tussen *echt spontane* aanvallen, door de *situatie gepredisponeerde* en *situatie gebonden* aanvallen. De situatie gebonden aanvallen zouden optreden als de patiënt zich in de situatie bevindt waarvoor hij of zij fobisch is, en wel per definitie. Bij aanvallen van dit type is er uiteraard geen sprake van spontaniteit. Bij door de situatie gepredisponeerde aanvallen zou de situatie bijdragen tot het krijgen van een paniekaanval, maar zou niet noodzakelijk een aanval hoeven op te treden. Volgens Klein mogen ook situationeel gepredisponeerde aanvallen tot de spontane aanvallen gerekend worden. De grens tussen spontaan en niet spontaan komt dus te liggen tussen "situationally predisposed" en "situationally bound" (Klein &

14. De auteurs gebruiken de indeling van Sheehan in
1) spontane aanvallen (plotseling begin, drie of meer symptomen en weinig of geen uitlokkende factoren);
2) lichte spontane aanvallen (als 1, maar minder dan drie symptomen);
3) angstaanvallen door anticipatie op een gevreesde situatie (minder dan drie symptomen);
4) situationele paniekaanvallen (paniek in gevreesde situaties, drie of meer symptomen).
Zij rekenen gemakshalve 1 en 2 tot de spontane en 3 en 4 tot de situationele aanvallen (Margraf et al. 1987a).

Klein 1989). De DSM – III R, die zoals vermeld nauw aansluit bij de opvattingen van Klein, stelt naar aanleiding van de paniekstoornis dan ook dat

> "... later in the course of the disturbance certain situations, e.g., driving a car or being in a crowded place, may become associated with having a panic attack. These situations increase the likelihood of an attack's occurring entering the situation, as in Simple Phobia. In such a situation, the person fears having a panic attack, but is uncertain about when it may occur, or if it will occur at all" (APA 1987, 236).

De DSM – III R is blijkens dit citaat meegegaan in het amendement op de idee van de louter spontane aanvallen. Aanvallen in predisponerende omstandigheden mogen tot de paniekstoornis gerekend worden.

Men kan zich afvragen of het probleem zo niet verschoven wordt in plaats van opgelost. Het verschil tussen situatie gebonden en door de situatie gepredisponeerde aanvallen berust op een verschil in inschatting van de waarschijnlijkheid van het optreden van paniekaanvallen. Maar wie schat die waarschijnlijkheid in, de patiënt of de onderzoeker? En hoe betrouwbaar zijn die inschattingen? En zijn er in het verloop van de tijd niet allerlei overgangen, waarbij predisponerende situaties op den duur leiden tot situatie gebonden aanvallen of waarbij omgekeerd als gevolg van habituatie situatie gebonden aanvallen geleidelijk overgaan in door de situatie gepredisponeerde aanvallen? Hoe is uit te maken of iemand *altijd* (situatie gebonden) of *soms* (gepredisponeerd door de situatie) in de betreffende fobische situatie een aanval krijgt? In de praktijk is dit verschil wellicht toch niet zo gemakkelijk te hanteren (Gelder 1989).

*Spontaniteit vanuit het perspectief van de patiënt*

Aronson & Logue (1987) konden aan de hand van een klinisch interview en een niet nader gespecificeerde vragenlijst gericht op de longitudinale as van de paniekstoornis in 75,6% van de gevallen (n=46) een aanleiding voor de paniekaanvallen vaststellen, vooral separaties, interpersoonlijke conflicten en opmerkelijk vaak ook geneesmiddelen- of druggebruik. Anderen komen langs andere weg tot soortgelijke resultaten: 23% tenminste één niet-cognitieve en/of niet-situationele aanval in de voorafgaande maand, tegenover 77% tenminste één cognitieve en 89% tenminste één situationele paniekaanval in de voorafgaande maand (Argyle 1988); 26,6% van de geregistreerde aanvallen niet-cognitief (Rachman et al. 1987). Breier et al. (1986) vonden echter slechts 22% niet-spontane eerste aanvallen.

Freedman et al. (1985), zojuist al aangehaald, vonden bij zes van de acht in hun onderzoeksgroep(je) geregistreerde paniekaanvallen aan de hand van het bijgehouden dagboek een duidelijke aanleiding, meestal in de thuissituatie. Toch waren deze patiënten geïnstrueerd hun aanvallen te herkennen aan de hand van de DSM – III criteria, dat wil zeggen aan de hand van het criterium spontaniteit. Kennelijk is er een verschil tussen de beleving van de aanval en de analyse achteraf aan de hand van het dagboek.

Margraf et al. (1987a) stellen iets dergelijks in een onderzoek waarin naast

patiënten met een paniekstoornis ook agorafobici met paniekaanvallen werden betrokken. Zij onderzochten 175 paniekaanvallen en maakten daarbij gebruik van Sheehan's indeling in vier typen angstaanvallen, waarbij de helft van de aanvallen spontaan en de helft situationeel bleek (zie noot 14). Zij vonden een discrepantie tussen de dagboekgegevens en de retrospectieve informatie verkregen middels de SCID (Structured Clinical Interview for DSM – III). Uit de dagboeken bleek dat patiënten hun aanvallen op het moment zelf vaak niet in verband brengen met de situatie. Hoewel deze aanvallen als spontaan werden geclassificeerd, bleek uit de beschrijving van de omstandigheden dat patiënten zich dan vaak toch in een fobogene situatie bevonden. Door anderen is dit bevestigd (Lelliott et al. 1989).

Vanuit het perspectief van de patiënt is het kennelijk heel moeilijk uit te maken of de situatie wel of niet een rol speelt, laat staan of deze een determinerende dan wel een predisponerende betekenis heeft.[15] Dit wordt nog onderstreept door het feit dat sommige symptomen in de dagboeken significant minder gerapporteerd werden dan in het retrospectieve interview. Dit gold met name de meer ernstige symptomen zoals de angst om gek te worden, de angst om dood te gaan en het gevoel flauw te vallen (Margraf et al. 1987a). Vanwege deze onbetrouwbaarheid plaatsen deze auteurs een vraagteken bij het onderscheid tussen spontane en situationele aanvallen.

Breier et al. (1986) voegen een element aan deze discussie toe. De essentie van die toevoeging is dat het criterium spontaniteit vooral iets zegt over het vermogen van de patiënt om de verschijnselen van de paniekaanval te verklaren. Zij suggereren in feite dat het criterium spontaniteit niet zozeer uitdrukking is van een biologische als wel van een psychologische vulnerabiliteit. Uit hun onderzoek blijkt dat het vermogen van patiënten om hun eerste paniekaanval te verklaren gerelateerd is aan het beloop, met name het optreden van de agorafobie. Zij verdeelden de agorafobici (n=55) in een subgroep die de eerste aanval wel herkende als een vorm van angst (n=14) en een subgroep die dit niet deed (n=41). De veertien die hun paniekaanval wel als een vorm van angst herkenden, hadden een langer interval tussen de eerste paniekaanval en het begin van de agorafobie en dus een gunstiger beloop. Spontaniteit zou volgens deze gedachtengang vooral een indicator zijn voor het risico van agorafobische complicaties en niet in eerste instantie een kenmerk van de paniekstoornis. Daarmee zijn we wel ver verwijderd geraakt van de oorspronkelijke hypothese van Klein die doelde op een biologische in plaats van psychologische vulnerabiliteit en die deze vulnerabiliteit van toepassing achtte op paniekaanvallen en niet op het vermijdingsgedrag van agorafobici.

Recent hebben Barlow en medewerkers in aansluiting aan onderzoek uit de groep rond Rachman voorgesteld de beschrijving van paniekaanvallen te verfijnen door deze langs twee dimensies te onderzoeken, te weten *'expectancy'* en *'perception of cues'* (Barlow 1988a, 105-111; Rachman & Levitt 1985; Street et al. 1989).

Onder *'cued panics'* verstaan zij paniekaanvallen die voor het besef van de patiënt

15. Klein (1980) stelt dat patiënten het onderscheid tussen spontane en situationele aanvallen *geleerd* moet worden. Deze proto-professionalisering leidt in het stadium van hypothesevorming en -toetsing gemakkelijk tot cirkel-redeneringen (vide infra).

verbonden zijn met interne of externe stimuli. Interne stimuli zijn gedachten (bijvoorbeeld "ik ga dood") of gewaarwordingen (bijvoorbeeld van een versnelde hartslag). Externe stimuli zijn gebeurtenissen of situaties waar de patiënt zich in begeeft (bijvoorbeeld de winkel of het openbaar vervoer). Achteraf rapporteerden patiënten met een paniekstoornis (dus met 'uncued attacks') meer en intenser interne sensaties en gedachten dan patiënten met 'cued attacks'. Als alleen patiënten met actuele verschijnselen meegerekend werden, vielen de verschillen in intensiteit weg, maar patiënten met 'uncued attacks' bleven zich meer bewust van hun somatische sensaties. Dit laatste zou ook de verklaring kunnen zijn voor het ontstaan of althans het blijven bestaan van paniek (Barlow et al. 1985; vgl. Barlow 1988a, 109, 110, 229-234).[16] Voorzichtigheid is echter geboden. In recenter onderzoek van dezelfde groep werden geen verschillen tussen 'cued' en 'uncued attacks' gevonden wat betreft vrees voor en ernst van de lichamelijke symptomen. 'Cued' attacks vertoonden bovendien in tegenstelling tot eerdere bevindingen de tendens tot een hogere frequentie van verstorende cognities (Street et al. 1989).

*'Expectancy'* heeft betrekking op het vermogen van de patiënt toekomstige paniekaanvallen te voorspellen. Patiënten kunnen vaak aan het begin van de dag aangeven of zij een goede of slechte dag zullen hebben. Het is gebleken dat de intensiteit van de paniek en de mate van vermijdingsgedrag toenemen na onverwachte paniekaanvallen en afnemen na verwachte aanvallen. De notie spontaniteit, in de zin van niet-verwachte paniekaanvallen, speelt ook hier dus vooral een rol binnen een bepaald verklaringsmodel voor het ontstaan van de agorafobie (Rachman & Levitt 1985; Street et al. 1989).

Het bovenstaande illustreert dat de betekenis en implicaties van de term spontaniteit in hoge mate afhankelijk zijn van het theoretisch kader vanwaaruit de onderzoeker en de patiënt denken.

*Spontaniteit vanuit het perspectief van de onderzoeker*

In het bovenstaande hebben we het begrip spontaniteit onderzocht vanuit het perspectief van de patiënt. Ook vanuit het perspectief van de onderzoeker is de aanname van een kwalitatief onderscheid tussen spontane en situationele aanvallen echter niet onomstreden. De enige bevinding die in het naturalistische onderzoek van Margraf et al. (1987a) voor genoemd onderscheid pleitte, was de distributie over het etmaal. Situationeel bepaalde aanvallen clusterden op de morgen en de middag, spontane aanvallen traden in gelijke mate overdag en 's nachts op. Bevindingen van anderen pleiten echter tegen een at-random verdeling van spontane paniekaanvallen. Bij patiënten met een paniekstoornis met agorafobie (n=57) trad in 92% de eerste paniekaanval in een fobische situatie op, dat wil zeggen buitenshuis (81%) of op school of het werk (11%). Deze 92% correspondeert uiter-

16. Over de paradox dat paniekstoornis patiënten verhoogd gevoelig zijn voor lichaamssensaties en toch de sensaties geen 'cues' vormen voor paniekaanvallen, zegt Barlow dat lichamelijke gewaarwordingen door paniekstoornis patiënten niet (bewust) gepercipieerd worden en dat de aanvallen daardoor schijnbaar onverwacht en zonder aanleiding optreden: "Thus, all panics may be cued, but patients not recognizing these cues perceive panic as unpredictable" (Barlow 1988a, 110). Als dit waar is, is het spontaniteits-probleem natuurlijk opgelost en heeft het onderscheid tussen spontane en niet-spontane aanvallen geen zin voor de fenomenologie van de paniekstoornis. Wel voor het beloop.

aard niet met de door de proefpersonen werkelijk buitenshuis doorgebrachte tijd (Lelliot et al. 1989). De auteurs vermelden niet of de aanvallen als spontaan werden ervaren. Dit mag echter aangenomen worden op grond van het feit dat zij DSM – III R criteria gebruikten. De clustering van spontane paniekaanvallen in het verloop van dagen (Gurguis et al. 1988) en maanden (Lelliot et al. 1989) pleit eveneens tegen een at-random verdeling. Spontane paniekaanvallen komen in verhoogde frequentie voor in de lente en zomer. Deze laatste bevinding pleit op zich natuurlijk niet tegen een neurobiologische verklaring.

In slaaplaboratoria is aangetoond dat nachtelijke aanvallen niet uitgelokt worden door dromen. Het zijn ook geen nachtmerries. Nachtelijke paniekaanvallen kunnen dus niet worden gerekend tot de verkapt situationele aanvallen (Craske & Barlow 1989; Mellman & Uhde 1989).

Kijkend naar de aanleidingen op een wat langere termijn kan worden gesteld dat hoewel de resultaten niet eensluidend zijn, stressvolle gebeurtenissen in de maanden voorafgaande aan de eerste paniekaanval relatief vaker voorkomen. 'Life events' in de maanden voorafgaande aan de eerste paniekaanval worden gemeld bij 80% van de patiënten met een paniekstoornis (Uhde et al. 1985); meer dan driekwart (Raskin et al. 1982); bij 63% (Breier et al. 1986); bij méér dan de helft (Aronson & Logue 1987); bij 31% van een groep van 32 patiënten met een paniekstoornis met situationele aanvallen (Garvey et al. 1987). Faravelli & Pallanti (1989) concluderen dat bij ongeveer 35% van de door hen onderzochte proefpersonen de paniekstoornis kon worden toegeschreven aan een life-event in de maand voorafgaande aan het begin van de stoornis. Finlay-Jones & Brown (1981) onderzochten bij depressieve en bij angstige mensen het type 'life-event' dat precipiterend werkte. Zij vonden dat angststoornissen (dus niet alleen de paniekstoornis) vaker geassocieerd waren met situaties van *gevaar* en depressies met situaties van *verlies*. Een dergelijk verband vonden Faravelli & Pallanti (1989) echter niet voor de paniekstoornis. Roy-Byrne et al. (1986a; 1986b) zijn eveneens voorzichtig. Zij vonden wel een belangrijk verschil in de emotionele impact van life-events maar objectief niet meer life-events bij patiënten vergeleken met een normale controlegroep. Situaties van verlies leken te predisponeren tot een secundaire depressie en niet tot verergering van de angststoornis.

Over het verschil in frequentie en ernst van de symptomatologie tussen situationele en spontane paniekaanvallen zijn de meningen zeer verdeeld. Garvey et al. (1987) vonden geen verschil. Anderen suggereren dat patiënten met 'uncued attacks' frequenter en ernstiger aanvallen hebben (Barlow et al. 1985; Macaulay & Kleinknecht 1989). Weer anderen concluderen tot het omgekeerde (Margraf et al. 1987a).

*Beschouwing en conclusie*

Het criterium spontaniteit is voor velen aantrekkelijk omdat het een brugfunctie vervult tussen klinische descriptie (niveau 2) en vakwetenschappelijke verklaring (niveau 3). Een descriptief item zou volgens de oorspronkelijke hypothese van Klein een rechtstreekse indicator zijn van een neurobiologische stoornis of vulnerabiliteit, zoals ook de somatische geneeskunde haar pathognomonische sympto-

men kent die rechtstreeks toegang verschaffen tot etiologie en pathogenese. Bij nadere beschouwing blijkt het criterium spontaniteit uiterst problematisch, omdat het heel verschillend wordt geoperationaliseerd en omdat de interpretatie in het concrete geval sterk afhankelijk is van het gehanteerde theoretische kader en van het moment, de gedetailleerdheid en de wijze van vragen. Onderzoekers lopen sterk uiteen in de wijze waarop ze het onderscheid spontaan versus situationeel operationaliseren: als binnenshuis – buitenshuis; zonder aanleiding ('cued', 'non-precipitated') – met aanleiding ('cued', 'precipitated'); niet-cognitief – cognitief; als onverwacht – verwacht; of als niet-voorspeld – voorspeld. Ter inventarisatie van de 'cues' worden uiteenlopende vragenlijsten gebruikt. De data zijn bovendien heterogeen: dagboeken verschillen van antwoorden op retrospectieve klinische interviews; patiënten verschillen sterk in hun vermogen om wat er met hen gebeurt waar te nemen en te interpreteren. Bij psychofysiologisch onderzoek in de natuurlijke situatie blijken de onderzoeksbevindingen in hoge mate bepaald te worden door intervallen tussen de metingen. Terwijl patiënten in de situatie zelf geneigd zijn hun aanval spontaan te noemen, wordt in ruwweg meer dan de helft gevallen achteraf een duidelijke aanleiding ontdekt. Vaak zijn er één of meerdere 'life-events' in de maanden voorafgaande aan de eerste paniekaanval. Ook blijken er weinig verschillen qua symptomatologie te zijn tussen spontane en situationele aanvallen. Vanuit de praktijk van het empirische onderzoek kunnen dus vele vraagtekens worden geplaatst bij de vaststelbaarheid en relevantie van het spontaniteitscriterium.

Het is opmerkelijk hoe weinig men zich expliciet heeft ingelaten met de fundamentele conceptuele vragen die er met betrekking tot de notie spontaniteit te stellen zijn. Wat wordt nu eigenlijk bedoeld met de term spontaniteit? Zijn ademhaling en hartslag spontaan? Zijn emoties spontaan? Of gedachten?

Spontaniteit betekent in de discussie over de paniekstoornis dat de patiënt niet in staat is om interne dan wel externe stimuli te detecteren die de paniek verklaren. Het criterium spontaniteit wordt daardoor mede afhankelijk van het vermogen van de patiënt tot zelfobservatie en inzicht in de situatie. Daardoor dreigt een *niveauverwarring* te ontstaan: spontane paniekaanvallen worden gedefinieerd als aanvallen van fysieke sensaties die de patiënt niet kan verklaren (niveau 2), maar volgens sommige onderzoekers hebben patiënten die aanvallen juist *omdat* zij deze (= de fysieke sensaties van de paniekaanval) niet kunnen verklaren (niveau 3). Descriptie en verklaring lopen hier door elkaar, waarbij de descriptieve term eigenlijk niets toevoegt aan hetgeen de verklarende term al vooronderstelde. De interoceptieve hypothese (paniek als geconditioneerde respons op of cognitieve misinterpretatie van niet gepercipieerde lichaamssensaties) dreigt daardoor aan hetzelfde euvel te gaan lijden als psychoanalytische hypothesen over onbewuste processen: de onbewustheid van de te bestuderen processen moet worden aangenomen, anders valt er niets te toetsen, terwijl het juist het onbewuste karakter van het proces is dat bewezen moet worden (een soortgelijke bedenking bij Rachman et al. 1987; vgl. van Heerden 1982). Ook Klein's neurobiologische hypothese ontsnapt niet aan dit gevaar. De term paniekstoornis fungeert zowel in een beschrij-

vende (niveau 2) als in een verklarende (niveau 3) contekst. Spontane paniekaanvallen maken deel uit van de definitie van de paniekstoornis; tegelijk hebben mensen spontane paniekaanvallen *omdat* ze lijden aan een paniekstoornis. Echter zolang de neurobiologische origine van de paniekstoornis niet vast staat, houden descriptie en verklaring elkaar in de greep en weerspiegelt de descriptieve term niets meer dan een – empirisch onvoldoende bevestigde – mening.

Het concept spontaniteit heeft echter een nog diepere betekenislaag. Want het vat de relatie tussen fysiologische en mentale processen op als extern en gedistantieerd en als te beschrijven in termen van oorzaak en gevolg. Deze betekenislaag kan het best in vakfilosofische termen geanalyseerd worden (niveau 4). Ik licht dit toe.

De *externaliteit* van fysiologische ten opzichte van mentale processen houdt in dat beide principieel onafhankelijk van elkaar beschreven en begrepen kunnen worden. Voor *interne relaties* geldt dit niet. Als ik een bevel opvolg, is de relatie tussen het bevel en mijn gehoorzamen geen oorzaak – gevolg relatie, maar beantwoorden beide, het bevelen en het gehoorzamen, aan een onderliggende regelstructuur of grammatica. Dat de uitspraak van de ander een bevel is, blijkt uit mijn gehoorzamen en dat mijn gedrag beantwoordt aan de regels voor het gehoorzamen, wordt pas duidelijk uit het bevel (vgl. Oudemans 1980).

Klein's concept van de spontane paniekaanval gaat evenmin als de interoceptieve theorie uit van een onderliggende grammatica of regelstructuur voor de paniekaanval. Goldstein ging daar bijvoorbeeld wel van uit, toen hij stelde dat angst zowel in haar psychische als somatische manifestaties de uitdrukking is van een geblokkeerde zelf-verwerkelijkingstendens. Het concept spontaniteit vóóronderstelt echter de onafhankelijkheid van fysiologische en cognitieve processen en laat slechts de mogelijkheid open om de relatie tussen beide te verstaan als een externcausale. In de opvatting van Klein is mentale causatie op zich een valide categorie, alleen is ze bij de spontane paniekaanval niet aan de orde. In de interoceptieve theorie is er wel sprake van mentale causatie, alleen heeft de patiënt er geen weet van. Dat de taal van het lichaam ook op interne wijze verbonden zou kunnen zijn met het mentale, is niet alleen iets dat door de onderzoeksmethodologie wordt uitgesloten – iets waar op zich niets tegen is, zolang het onderzoeksmodel niet wordt gehouden voor de werkelijkheid. Het wordt ook uitgesloten door het gebrek aan reserve met betrekking tot de term spontaniteit.

Dat het bovenstaande niet overdreven is, wordt geïllustreerd door het feit dat sommige auteurs de fysieke veranderingen ten tijde van de paniekaanval opvatten als de eigenlijke paniekaanval, ten opzichte waarvan gewaarwordingen en cognities secundair zijn en vooral van betekenis voor de complicaties (zoals de agorafobie). Andere auteurs houden de catastrofale misinterpretaties voor de essentie van de paniekaanval, ten opzichte waarvan de fysieke verschijnselen een slechts aspecifieke en externe aanleiding vormen.[17]

17. Het dualistische grondschema van biologische en cognitieve theorieën zou kunnen worden doorbroken door onderzoek naar de rol van persoonlijkheids-variabelen in het ontstaan van angst (vgl. McNally & Lorenz 1987; Reiss et al. 1986).

Deze interpretaties illustreren het *dualistische en cartesiaanse* gedachtengoed dat geïmpliceerd is in de notie spontaniteit. Het menselijk lichaam wordt opgevat als een automaat waarin zich allerlei spontane processen afspelen. Deze automaat is wel onderhevig aan allerlei invloeden zoals gedachten, interpretaties en gewaarwordingen. Maar in conceptuele zin zijn deze invloeden extern ten opzichte van wat zich in het organisme afspeelt. De relatie tussen geest en organisme kan net als bij Descartes door de vakwetenschapper slechts gedacht worden als een externe en instrumentele (Glas 1989a).

Met het bovenstaande is op zich nog niets pro of contra een primair neurobiologische pathogenese van de paniekstoornis gezegd. Ik heb slechts beweerd dat ongeclausuleerde toepassing van de term spontaniteit een dualisme introduceert of bevestigt tussen spontane, casu quo onwillekeurige processen van een biotisch lichaam en de bewuste, casu quo willekeurige verrichtingen van de bestuurder van dit lichaam. De term fungeert dus als een petitio principii, het veronderstelt wat verklaard dient te worden: dat patiënten tijdens een paniekaanval het gevoel hebben dat hun lichaam op hol slaat en dat zij daarvan niet meer de bestuurder zijn. Eén van de interessantste vragen ten aanzien van de paniekstoornis is of de 'cartesiaanse' ervaring van patiënten nu juist wel of geen bevestiging is van het cartesianisme, – het cartesianisme van de onderzoekers van deze patiënten en het cartesianisme meer in het algemeen. Deze vraag te lijf gaan met de notie spontaniteit is de weg van het verder vragen afsnijden door op voorhand het antwoord al te geven.

### *4.5.3 Subjectieve beleving als onderscheidend criterium*

Wat als paniek telt, blijkt in de praktijk in hoge mate afhankelijk van de wijze van vraagstelling. Klein & Klein (1989) kritiseren veel onderzoek op grond van het niet goed onderscheiden tussen spontane, door de situatie gepredisponeerde en situatie gebonden paniekaanvallen. Zij menen dat er eigenlijk slechts twee vragenlijsten bestaan die voldoen, te weten de Sheehan Panic Attack and Anticipatory Anxiety Scale en de SADS-LA. Opvallend genoeg noemen deze auteurs de eveneens op de DSM – III R gebaseerde SCID (Structured Clinical Interview for DSM – III) niet (Spitzer & Williams 1988). Ook andere auteurs hebben gewezen op de onbetrouwbaarheid van met name 'self-rating' schalen voor de paniekstoornis (Brown & Cash 1989; Fava et al. 1988).

Nu is de visie van Klein en medewerkers op de criteria voor de paniekstoornis gebaseerd op de zogenaamde farmacologische dissectie van angst en op een specifieke hypothese aangaande de pathogenese van de paniekstoornis. Klein benadert de diagnostiek vanuit het derde niveau. Onderzoekers kunnen echter ook de omgekeerde weg bewandelen en uitgaande van een inventarisatie van mogelijke verschijnselen die bij angst voorkomen (niveau 1), nagaan of er symptoom-clustering optreedt beantwoordend aan de indeling volgens de DSM (niveau 2). Dergelijk onderzoek is betrekkelijk schaars, maar ontbreekt toch niet.

Hoehn-Saric (1982) vergeleek patiënten met een paniekstoornis met patiënten met een gegeneraliseerde angststoornis. Patiënten met een paniekstoornis scoorden hoger op een aantal somatische (sub)schalen. De psychische (sub)schalen differentieerden niet, evenmin als een aantal meetinstrumenten voor persoonlijkheid,

sociale aanpassing en stoornissen op kinderleeftijd. Patiënten met een paniekstoornis hadden vooral meer last van hyperventilatie en cardiovasculaire verschijnselen en niet zozeer van verhoogde spierspanning en gastrointestinale klachten.[18] Deze bevinding is in overeenstemming met die van Anderson et al. (1984) die eveneens bij vergelijking van de symptoomprofielen meer cardiovasculaire en respiratoire verschijnselen bij de paniekstoornis vonden. Barlow et al. (1984, 1985) vonden overeenkomstige verschillen maar benadrukken dat deze klein zijn. Hoehn-Saric suggereert een sterkere fysieke reactie op stress bij patiënten met een paniekstoornis. Voorts oppert hij dat een subgroep van patiënten met een gegeneraliseerde angststoornis gekenmerkt wordt door autonome labiliteit en dat deze subgroep in het bijzonder vatbaar is voor het ontwikkelen van paniekaanvallen. Koehler et al. (1988) vonden wel aanwijzingen in die richting, maar konden deze hypothese niet definitief bevestigen.

Cameron et al. (1986) onderzochten eveneens symptoomprofielen van patiënten met angststoornissen, daarbij gebruik maken van de Acute Panic Inventory (API), de Anxiety Symptom Questionnaire (ASQ), de State-Trait Anxiety Inventory (STAI), de Symptom Checklist (SCL-90-R) en de Fear Survey Schedule (FSS). De verschillen in symptoomprofielen werden afgezet tegen de DSM – III indeling van angststoornissen. Daarbij bleek dat er tussen de paniekstoornis, de agorafobie met paniekaanvallen en de gegeneraliseerde angststoornis slechts van kleine verschillen in het symptoomprofiel en in de ernst van de symptomen sprake was. Duidelijker verschillen waren er tussen deze drie en de overige angststoornissen.

Voorzichtigheid bij de interpretatie van deze gegevens is geboden. In de eerste plaats zijn de gevonden verschillen niet indrukwekkend. In de tweede plaats is uit psychofysiologisch onderzoek gebleken dat er juist bij de agorafobie en de paniekstoornis nogal eens een discrepantie bestaat tussen werkelijke somatische veranderingen en de beleving daarvan. In het licht hiervan is de hypothese van Hoehn-Saric van een verhoogde autonome labiliteit bij de paniekstoornis zeer tentatief. In de derde plaats is het juist dit type onderzoek dat vatbaar is voor het optische bedrog dat van een grafische voorstelling van de verdeling van eigenschappen over een populatie uit kan gaan. Grayson (1987) waarschuwt dat een bimodale clustering van symptomen ook kan berusten op de aanwezigheid van één latente 'trait' en op zich geen bewijs is voor het bestaan van twee verschillende classificatorische eenheden. Met name indien alle symptomen rond eenzelfde drempelwaarde op de betreffende (latente) dimensie hun optimale discriminatiepunt bereiken is het resultaat vaak een bimodale verdeling, waardoor de schijn van een categoriaal onderscheid wordt gewekt.

Een andere lijn van onderzoek is die waarbij onderzocht wordt of patiënten met een paniekstoornis een eigen cognitieve stijl en/of specifieke cognities hebben.

18. Paniekstoornis patiënten scoorden hoger op de Hamilton Anxiety Scale, de Global Rating of Anxiety Attacks en een drietal somatische (sub)schalen, te weten de somatische subschaal van de Hamilton Anxiety Scale, de Global Somatic Scale en de Somatic Symptoms Scale. Significantie werd bereikt voor de volgende verschijnselen: moeheid, transpireren, hartbonzen, moeite met ademhalen, een brok in de keel, hoofdpijn, geïrriteerdheid, aanvallen van depressiviteit en verminderd gevoel van kracht (Hoehn-Saric 1982).

Daarbij wordt enerzijds gedacht aan een verhoogde gewaarwording van lichamelijke sensaties (Clark 1986; van den Hout et al. 1987; de Ruiter & Garssen 1989; vgl. Tyrer 1982; Tyrer & Lader 1974; Tyrer et al. 1980), anderzijds aan 'fear of fear', dat wil zeggen vrees voor paniekaanvallen en de reële of vermeende fysieke consequenties daarvan (Reiss et al. 1988; Chambless & Gracely 1989; Fleming & Faulk 1989). Beide liggen dicht bij elkaar, maar er is een accentverschil waarbij in het eerste geval vooral gedoeld wordt op vrees voor lichaamssensaties en in het tweede geval op gedachten en voorstellingen over toekomstig uit de paniekaanvallen voortvloeiend onheil. Dit onderzoek, waarop in het volgende hoofdstuk dieper zal worden ingegaan, staat echter nog in de kinderschoenen. Er zijn aanwijzingen in genoemde richting, echter nog geen eensluidende resultaten.

Rachman et al. (1987) onderzochten de relatie tussen lichamelijke sensaties en cognities bij paniekstoornis patiënten (gedefinieerd volgens de DSM – III R) en claustrofobici, die zij een aantal test-trials lieten uitvoeren (naar een winkel gaan, een gesloten ruimte ingaan en dergelijke). Bij beide groepen bleken de cognities zowel situatie-specifiek als (min of meer) specifiek voor de betreffende lichamelijke sensaties. Veel voorkomende patronen bij de paniekstoornis waren (a) de sensaties duizeligheid – kortademigheid en de cognities doodgaan, controleverlies of paniek en (b) de sensaties hartkloppingen – kortademigheid – duizeligheid en de cognities doodgaan, controleverlies of paniek. Patronen bij de claustrofobici waren kortademigheid – geen adem krijgen – duizeligheid (soms) en de cognitie dat men bezig was te stikken. De verschillen tussen de twee groepen zijn uiteraard niet groot. Het beschreven onderzoek, dat deel uitmaakte van een veel groter onderzoek en bedoeld was om Clark's cognitieve theorie van de angst (vgl. 5.7.3 en 5.7.4) te toetsen, laat geen conclusies toe met betrekking tot de vraag of paniekstoornis patiënten andere cognities hebben vergeleken met patiënten met een specifieke fobie. Het gegeven dat de paniekstoornispatiënten evenzeer situatie-specifieke cognities hebben als claustrofobici, suggereert echter dat in de subjectieve beleving als zodanig niet een onderscheidend criterium gezocht moet worden. Rachman et al. suggereren (onbedoeld) bijna het omgekeerde, namelijk dat in het ontbreken van cognities bij de paniekstoornis het verschil bestaat met andere angststoornissen. De proefpersonen met een paniekstoornis hadden namelijk paniekaanvallen die voor meer dan een kwart niet cognitief waren en bovendien over het geheel genomen minder cognities dan verwacht.

De discussie over het kwalitatief eigene van de subjectieve beleving bij de paniekstoornis wordt nog gecompliceerd door het pleidooi van sommige auteurs om ook 'non-fearful panic attacks' als paniekaanvallen aan te merken (Beitman et al. 1987). Weer andere auteurs pleiten voor de erkenning van zogenaamde 'limited symptom attacks' als variant van paniekaanvallen (Katerndahl 1990) – overigens niet voor het eerst, want reeds in de vorige eeuw hadden Hecker en Freud monosymptomatische aanvallen als een vorm van angst beschreven. Recent heeft de discussie zich toegespitst op de agorafobie zonder paniekaanvallen. Juist deze zou gekenmerkt worden door de 'limited symptom attacks'.

Concluderend: is de subjectieve beleving van patiënten met een paniekstoornis anders dan die van patiënten met andere angststoornissen? Het is zeer de vraag en

eigenlijk ook nog niet echt onderzocht. De belevingen ten tijde van de paniekaanval lijken – hoe kan het ook anders – niet erg te verschillen tussen de verschillende angststoornissen. Met andere woorden, of men nu een paniekaanval heeft bij het zien van een spin of een spontane paniekaanval in het kader van een paniekstoornis, het lijkt er voor de beleving als zodanig niet zoveel toe te doen. Of het moeten die aanvallen zijn waarbij er juist niet zoveel beleefd wordt en die paradoxaal genoeg juist bij de paniekstoornis lijken voor te komen ('non-fearful attacks', 'non-cognitive panics'). Tot nu toe is er echter nog niemand geweest die de niet als paniek beleefde paniekaanval tot kenmerk bij uitstek van de paniekstoornis heeft uitgeroepen.

Wat betreft de subjectieve beleving buiten de aanvallen: er zijn tamelijk zwakke en niet eensluidende aanwijzingen dat patiënten met een paniekstoornis meer lichamelijke gewaarwordingen van cardiovasculaire en respiratoire aard hebben. Maar of deze patiënten ook daadwerkelijk meer van deze gewaarwordingen hebben of dat zij dit slechts denken, is geen uitgemaakte zaak. Mocht het zo zijn dat de beleving van paniekstoornis patiënten meer dan gemiddeld in beslag wordt genomen door lichaamssignalen dan wel door het letten daarop, dan zijn de verschillen niet zo groot dat op grond daarvan de paniekstoornis als syndroom van andere angststoornissen kan worden afgegrensd.

Recente klinische studies suggereren wat uit het gerefereerde epidemiologische onderzoek ook al bleek, namelijk dat er een spectrum is van ernst en frequentie van paniekaanvallen (vgl. Aronson 1990; Katon et al. 1987b; Katerndahl 1990).

Het is intussen haast verbijsterend om te merken hoe weinig gedifferentieerd er wordt gesproken en geschreven over wat ik hier gemakshalve 'beleving' heb genoemd. Minstens zou toch onderscheiden kunnen worden tussen gewaarwordingen, gevoelens, voorstellingen en gedachten (vgl. hoofdstuk 1). In de regel worden deze over één kam geschoren en het is pas sinds ongeveer 1980 dat in het angstonderzoek lichamelijke gewaarwordingen ('sensations') worden onderscheiden van voorstellingen en gedachten ('cognitions') en dat dit onderscheid ook leidt tot onderzoek naar de relatie tussen beide. Dat paniek een emotie is, blijft echter tot heden buiten beeld. Opmerkelijk is hoe weinig er – de cognitieve onderzoekslijn daargelaten – aansluiting wordt gezocht bij de algemene emotietheorie.

## 4.6 De experimentele inductie van paniek

### *4.6.1 Chemische provocatie als model en als diagnosticum*

Tot de argumenten voor een aparte classificatie van de paniekstoornis in het geheel van angststoornissen behoren de zogenaamde provocatie studies. Zoals in paragraaf 4.2 uiteengezet, beschreven Pitts & McClure in 1967 dat intraveneuze toediening van lactaat bij daartoe gevoelige proefpersonen paniekaanvallen kan induceren. Deze proefpersonen bleken ook in het dagelijkse leven paniekaanvallen te hebben.

In deze paragraaf zullen we onderzoeken welke argumenten de provocatie studies opleveren voor de afgrenzing van de paniekstoornis (overzichten bij Ackerman & Sachar 1974; Margraf et al. 1986; Shear 1986; den Boer 1988).

Niet alleen lactaat kan bij intraveneuze toediening tot paniekaanvallen leiden. Ook 5% $CO_2$ inhalatie (Gorman et al. 1984), eenmalige inhalatie van een mengsel 35% $CO_2$/65% $O_2$ (van den Hout & Griez 1984), bicarbonaat (Gorman et al. 1989b), yohimbine (Charney et al. 1984), isoproterenol (Pohl et al. 1988), caffeïne (Boulenger et al. 1984) en recent M-chlorophenylpiperazine (MCPP; Charney et al. 1987; Kahn et al. 1990) en cholecystokinine tetrapeptide (CCK-4) (De Montigny 1989) blijken paniek te kunnen induceren. Vrij algemeen wordt aangenomen dat genoemde stoffen een zekere specificiteit vertonen voor de paniekstoornis. Het mechanisme van deze specificiteit is echter nog niet opgehelderd.

Met betrekking tot lactaat, bicarbonaat en $CO_2$-provocatie zijn als mogelijkheden genoemd:

- hypocalciëmie (Pitts & McClure 1967);
- inductie van een geconditioneerde fobische respons op door lactaat geïnduceerde somatische verschijnselen (Ackerman & Sachar 1974); een verwante benadering bij Margraf et al. (1986);
- overgevoelige $CO_2$-chemoreceptoren in de medulla oblongata (Gorman et al. 1989b);
- centrale noradrenerge stimulatie (Charney et al. 1986);
- veranderde ratio $NAD^+$/NADH (Carr & Sheehan 1984); en
- verminderde tonus van de nervus vagus (George et al. 1989).

Het is hier niet de plaats om de empirische bevindingen bij alle provocatie agentia te refereren. Het gaat ons om de conceptuele aspecten. Hoewel de aandacht voor lactaat momenteel aan het verflauwen is, kies ik als prototype toch de lactaat provocatie, daar deze het uitvoerigst is bestudeerd en een goede ingang biedt tot het type argumentatie dat ons interesseert.

De lactaat provocatie test fungeert als *biologisch model* voor de paniekstoornis. De functie van een dergelijk model is tweeledig: het imiteert de werkelijkheid waardoor de werkelijkheid middels het model onder experimentele omstandigheden kan worden bestudeerd; en het poogt zo goed na te bootsen dat de verwachting gerechtvaardigd is dat het model door dezelfde *pathogenetische* mechanismen wordt beheerst als de werkelijkheid.

Naast deze model-functie zou de lactaat provocatie test ook een *diagnostische functie kunnen hebben. Een positieve respons op lactaat provocatie fungeert dan* als biologische 'marker'. Zo wordt genoemde test nu niet gebruikt, maar het is wel voorstelbaar. Zoals een gestoorde glucose tolerantie curve wijst op een verhoogde kans op het ontstaan van diabetes mellitus, zo zou een paniekaanval na intraveneuze lactaat toediening kunnen duiden op het vulnerabel zijn voor de paniekstoornis.

Wamboldt & Insel (1988) wijzen er op dat de meeste provocatie tests slechts een diagnostische en geen model-functie hebben. Provocatie tests gaan meestal niet uit van de veronderstelling dat een positief testresultaat op eenzelfde werkingsmechanisme berust als het pathologische verschijnsel zelf. Wat bij de provocatie test telt, is of deze *sensitief en specifiek* genoeg is om de groep van vulnerabelen te detecteren. De lactaat provocatie test heeft historisch inderdaad in deze zin gefungeerd. Ze vormde een argument voor de afzondering van de paniekstoornis ten opzichte

van andere angststoornissen. Echter minstens zoveel belangstelling is naderhand uitgegaan naar lactaat provocatie als biologisch model van de paniekstoornis. Gemakkelijk wordt vergeten dat daarmee een gedachtensprong wordt gemaakt. Want opheldering van het mechanisme volgens welke lactaat paniek induceert, hoeft *op zich* nog niets te zeggen over de pathogenese van de paniekstoornis. Overeenstemming op symptoomniveau tussen natuurlijke en geprovoceerde paniekaanvallen kan langs pathogenetisch verschillende wegen worden bewerkt.

Wat zojuist werd bedoeld met model en werkelijkheid, kan iets preciezer in kaart worden gebracht aan de hand van het schema van de analyse-niveaus uit het tweede hoofdstuk.

Dit schema in herinnering roepend kan worden gesteld dat de lactaat provocatie test deel uitmaakt van het vakwetenschappelijke discours en zich dus laat situeren op het niveau van analyse en abstractie (niveau 3). Vanuit dit niveau worden verbindingen gelegd met de andere niveaus, met name met het niveau van klinische descriptie en classificatie (niveau 2), echter ook met dat van de omgangstaal (niveau 1) en de vakfilosofie (niveau 4). De waarde van de lactaat provocatie test èn als biologisch model èn als diagnostische test voor de paniekstoornis hangt af van de draagkracht van de verbanden welke men postuleert tussen de verschijnselen op deze niveaus. We zullen die verbanden hier aan een nader onderzoek onderwerpen. We beginnen met een nog niet genoemd type, namelijk verbanden tussen fenomenen op niveau 3 zelf.

### *4.6.2 Niveau 3 – niveau 3 verbanden*

Een voorbeeld van dit type is de relatie die er is ontdekt tussen een positieve respons op intraveneuze lactaat toediening en een abnormale asymmetrische cerebrale bloeddoorstroming in het gebied van de gyrus parahippocampalis rechts (rechts > links; gemeten met positron emissie tomografie) (Reiman et al. 1984, 1986). Zeven van de tien patiënten met een paniekstoornis hadden een positieve respons op lactaat provocatie en het waren deze zeven die in rust en voorafgaande aan de lactaat toediening het asymmetrische doorstromingspatroon vertoonden. De drie overige patiënten en de zes normale proefpersonen toonden een normale cerebrale bloeddoorstroming. In een recente studie werd door Reiman et al. (1989) ook de regionale bloed doorstroming tijdens paniekaanvallen gemeten. Nu bleek er een bilaterale toename van de bloed doorstroming in de temporale polen te bestaan. Deze bevindingen, hoe belangwekkend op zich ook, zeggen in de eerste plaats iets over het verband tussen lactaat-gevoeligheid en cerebrale bloeddoorstroming. Zolang het verband tussen lactaat gevoeligheid en de pathogenese van de paniekstoornis onopgehelderd is, zeggen ze echter weinig over de paniekstoornis als klinisch syndroom.[19]

19. De cerebrale bloeddoorstroming bij enkelvoudige fobici vermindert bij confrontatie met fobische stimuli, maar die vermindering valt weg als wordt gecorrigeerd voor hypocapnie (Mountz et al. 1989). Bij obsessief-compulsieven neemt de corticale perfusie iets toe bij anticipatie-angst, maar ze daalt bij exposure in vivo (Zohar et al. 1989).

Er is veel onderzoek gedaan naar mogelijke specifieke veranderingen van biochemische en neuroendocriene variabelen bij lactaat geïnduceerde paniekaanvallen. Dit onderzoek heeft tot heden weinig opgeleverd. Zo vonden Den Boer et al. (1989) geen significante verschillen ten opzichte van controle-proefpersonen voor lactaat, pyruvaat, anorganisch fosfaat, calcium, glucose, bicarbonaat, ß-endorfine, cortisol en MHPG. Carr et al. (1986) onderzochten een aantal andere variabelen zoals LH, prolactine, HGH, epinefrine, norepinefrine, 3,4-dihydroxyphenylglycol (MHPG), PGI2, TXB2 en plaatjesfactor 4 en vonden evenmin belangrijke verschillen, daarmee eerder onderzoek van Liebowitz et al. (1985, 1986) bevestigend.

*4.6.3 Niveau 3 – niveau 2 verbanden*

Wat betreft de relatie tussen lactaat provocatie (niveau 3) en de paniekstoornis als classificatorische categorie (niveau 2) is de stand van zaken toch minder eenduidig dan aanvankelijk werd gesuggereerd. Met de gemiddeld 75% positieve respons bij patiënten met een paniekstoornis volgens de criteria van de DSM – III en DSM – III R is de lactaat provocatie test weliswaar redelijk gevoelig, maar bij de specificiteit kunnen vraagtekens worden geplaatst. De tot 10% oplopende positieve respons bij gezonde proefpersonen wijst daar al op.

Recent empirisch onderzoek suggereert dat de lactaat provocatie test niet zozeer specifiek is voor de paniek*stoornis* als wel voor paniek*aanvallen*, al dan niet in het kader van andere stoornissen op as I van de DSM – III R. Lactaat provocatie levert in een hoger percentage dan bij een normale controlegroep een positieve respons op bij agorafobici met paniekaanvallen (Liebowitz et al. 1984), bij depressieven met paniekaanvallen (Buller et al. 1989; McGrath et al. 1988) en bij patiënten met een gegeneraliseerde angststoornis (Lapierre et al. 1984; Cowley et al. 1988). Zo voldoet ongeveer één vijfde van de depressieve patiënten aan de criteria van de paniekstoornis (VanValkenburg et al. 1984). Lactaat provocatie bij deze patiënten levert in een vergelijkbaar hoog percentage als bij de paniekstoornis een positieve respons op. De geïnduceerde paniekaanvallen verschillen niet wezenlijk van die welke bij patiënten met een paniekstoornis optreden na lactaat toediening. Een positieve respons op lactaat provocatie ontbreekt bij depressieve patiënten zonder voorgeschiedenis van spontane paniekaanvallen (McGrath et al. 1985; 1988).

Men zou op grond hiervan kunnen veronderstellen dat lactaat meer een 'trait-' dan een 'state-marker' is, met andere woorden niet zozeer correleert met een classificatorische categorie als wel met de dispositie of vulnerabiliteit tot het krijgen van paniekaanvallen ongeacht andere pathologie. Bij deze veronderstelling moeten echter toch vraagtekens worden geplaatst op grond van de bevindingen van McGrath et al. (1988) die bij depressieve patiënten met paniekaanvallen vonden dat de kans op een positieve respons na lactaat toediening sterk correleert met de frequentie van paniekaanvallen buiten de experimentele situatie. Patiënten die naast hun depressie ook voldeden aan de criteria van de paniekstoornis (volgens RDC) hadden ruim vijf maal zo vaak een positieve respons als patiënten die wel ooit paniekaanvallen hadden, maar niet gedurende het afgelopen jaar. Als de lactaat provocatie test al een trait-marker is, dan is het test-resultaat toch in hoge mate afhankelijk van de mate waarin de trait zich verwerkelijkt heeft, namelijk als 'state'.

De aanname van een door lactaat geprovoceerde dispositie of vulnerabiliteit zou overigens meer vragen oproepen dan beantwoorden. Ze lijkt op het werken met een vergelijking met twee onbekenden. Immers zowel de wijze van vaststelling als de aard van de dispositie of vulnerabiliteitsfactor zijn (buiten de lactaat provocatie) onbekend, terwijl anderzijds over het werkingsmechanisme van lactaat bij paniek al evenmin consensus bestaat. Correlatieve verbanden tussen infusievloeistoffen waarvan het werkingsmechanisme op centraal niveau niet bekend is en vulnerabiliteitsfactoren of disposities die niet onafhankelijk bepaald of vastgesteld kunnen worden, leveren weinig inzicht op.

Nog ingewikkelder wordt de relatie tussen lactaat provocatie en fenomenen op niveau 2, indien zou blijken dat lactaat provocatie ook bij proefpersonen die nooit paniekaanvallen hebben gehad, aanvallen induceert. Dat dit het geval is, blijkt niet alleen uit de 10% respons bij een gezonde populatie, maar ook uit de (daarboven nog) significant hogere kans op een positieve respons bij patiënten met een gegeneraliseerde angststoornis van wie werd uitgesloten dat zij in het verleden ooit een paniekaanval hadden gehad (Cowley et al. 1988).[20]

Dit soort bevindingen maakt het verleidelijk om de criteria voor de paniekaanval bij te stellen, zodat ook zogenaamde 'sub-panic attacks' meetellen en de hypothese over een exclusieve relatie tussen paniekaanvallen en een positieve respons op lactaat provocatie niet hoeft te worden opgegeven. Iets van een dergelijke bijstelling verraadt de DSM – III R wanneer deze niet meer een frequentie van vier aanvallen binnen een periode van vier weken vereist, maar als alternatief formuleert dat één of meer aanvallen gevolgd worden door een minstens een maand durende periode van aanhoudende angst voor een volgende aanval. Het juist opgemerkte illustreert dat bestudering van verbanden tussen niveau 2 en 3 onvermijdelijk vragen oproept over de relatie tussen niveau 2 en 1.

Margraf et al. (1986) wijzen in hun overzichtsartikel op nog een aantal belangwekkende punten. Patiënten met een paniekstoornis hebben een verhoogde kans op paniek na placebo (tot 36%), controles niet. Dit suggereert dat psychologische factoren in de experimentele situatie ook een rol van betekenis spelen ('expectancy bias' en 'demand characteristics'). Door van der Molen et al. (1986) werd dit bevestigd. Variaties in de instructie vooraf bleken de respons op lactaat te beïnvloeden ("U krijgt na toediening van deze stof een angstig, respectievelijk prettig gevoel"). De fysiologische veranderingen na lactaat toediening waren echter niet van dien aard dat de subjectieve beleving naar alle richtingen om te buigen was.

Margraf et al. (1986) constateren voorts dat hoe hoger het aantal proefpersonen in de door hen gerefereerde studies was, hoe lager het percentage paniekaanvallen na intraveneuze lactaat toediening. Alle studies met een paniek percentage van 100% omvatten minder dan tien proefpersonen (Margraf et al. spreken in dit verband van een "publication bias"). Van de acht gecontroleerde studies die genoem-

20. Cowley en medewerkers (1988) bedoelen met positieve respons echter iets anders dan een full-blown paniekaanval. Positieve respons werd gedefinieerd als "sufficient symptoms to meet DSM – III criteria for a panic attack and an increase in anxiety of at least 2 points to at least 4 of 10" (namelijk van de Hamilton Anxiety rating scale). "This also had to be experienced by the patient as a significant increase in anxiety".

de auteurs uiteindelijk overhielden (andere studies hadden onder andere geen controlegroep), kregen 110 van de in totaal 197 patiënten een paniekaanval (56%), hetgeen dus minder is dan de door de meeste andere auteurs genoemde 70-80%.

*4.6.4 Niveau 3 – niveau 1 verbanden*

Studies die de relatie tussen fenomenen op de niveaus 1 en 3 tot thema hebben, beginnen wat betreft lactaat provocatie pas de laatste jaren te verschijnen (Aronson et al. 1989a; Balon et al. 1988; Liebowitz et al. 1984; Margraf et al. 1986; Yeragani et al. 1989). Met name betreft het hier studies die heel precies de fenomenologie van de paniekaanval na lactaat toediening beschrijven en die vergelijken met die in de natuurlijke situatie.

Liebowitz et al. (1984) vergeleken de scores op de API (Acute Panic Inventory), een 3-punts-schaal met 17 items betrekking hebbend op de cognitieve en somatische veranderingen tijdens paniek, in natuurlijke situaties en tijdens door lactaat geprovoceerde paniek. Er waren verschillen: zenuwtrekkingen ('twitching') en mictiedrang werden vaker gerapporteerd bij lactaat-geïnduceerde paniek. Een aantal cognitieve items ('fear of dying', 'confusion', 'sense of unreality', 'difficulty with concentration') kwam vaker voor bij paniekaanvallen in de natuurlijke situatie. Deze verschillen waren, 'twitching' uitgezonderd, echter niet significant. De auteurs menen dat genoemde verschillen toegeschreven kunnen worden aan de experimentele situatie, dat wil zeggen het minder voorkomen van de cognitieve verschijnselen aan de geruststellende werking van het laboratorium (sic !) en de mictiedrang en de zenuwtrekkingen aan het infuus.

Margraf et al. (1986) hebben onder andere op basis van onderzoek van hun eigen groep (Ehlers et al. 1986a) sterke nadruk gelegd op verschillen in 'baseline'-variabelen tussen patiënten en controle-proefpersonen. De door vele auteurs gerapporteerde hogere baseline-bloeddruk en -hartslag bij patiënten zouden volgens hen berusten op genetische 'preparedness' en/of individuele respons stereotypie.[21] Of na lactaat-infusie paniek optreedt, hangt volgens hen af van de 'appraisal' van de door lactaat geïnduceerde fysiologische veranderingen. Deze appraisal wordt bij patiënten met een paniekstoornis bepaald door associaties tussen lichamelijke gewaarwordingen als gevolg van de lactaat-infusie en de ervaring van eerdere paniekaanvallen. Deze associaties hoeven overigens blijkens een latere publikatie niet per se bewust te worden gelegd, maar kunnen ook berusten op conditionering (Margraf et al. 1989b).[22]

Margraf en medewerkers spreken van een *cognitief-psychofysiologisch* model dat zij sterk verwant achten met de emotietheorieën van Arnold en van Lazarus

21. Ehlers et al. (1986a) vonden dat lactaat-gevoelige patiënten vergeleken met normale proefpersonen ook meer klachten hebben die niet zijn gerelateerd aan angst of door lactaat opgewekte fysiologische veranderingen. Het is de vraag wat dit betekent. Somatiseren paniekstoornis patiënten meer of interpreteren zij normale lichaamssensaties vaker als abnormaal (Holt & Andrews 1989)? Anderen hebben de bevinding van Ehlers et al. weersproken (Goetz et al. 1989).

22. Dit onderscheid correspondeert met de twee belangrijkste varianten in de psychogene verklaring van door lactaat geïnduceerde paniek. Volgens het *interoceptieve conditioneringsmodel* is de paniekaanval zelf een onvoorwaardelijke respons die via klassieke conditionering verbonden raakt met lichaamssensaties optredend tijdens de paniekaanval. De door lactaat gewekte lichaamssensaties zou-

(vgl. ook Margraf et al. 1989a). Uiteindelijk kan hun benadering worden terug gevoerd op de James-Lange theorie van emoties. Hoewel de opvatting van Margraf et al. aantrekkelijk is en vele bevindingen kan verklaren, moeten toch ook een aantal bezwaren worden genoemd (vgl. ook Teasdale 1988).

De cognitieve (appraisal) interpretatie verklaart niet waarom allerlei andere stimuli, zoals fysieke inspanning, hypoglycaemie en geforceerde hyperventilatie die ook met somatische sensaties gepaard gaan, geen of in veel mindere mate paniekaanvallen induceren. De conditioneringstheorie anderzijds verklaart wel waarom na een eenmaal doorgemaakte paniekaanval bepaalde stimuli een panicogeen effect blijven houden, maar niet waarom zij dit krijgen (tenzij men een beroep wil doen op de niet onomstreden 'preparedness'-hypothese).

Vervolgens is er een subtiel, maar belangrijk verschil tussen *fysiologische* veranderingen en de *perceptie* daarvan en tussen die twee en het *gevoel* van paniek (zie hoofdstuk 1). Dat verschil wordt in vroege psychofysiologische modellen onvoldoende gehonoreerd (wel door Margraf et al. 1989b). Het belang van dit verschil blijkt uit enkele meer recente lactaat provocatie studies. Al meer dan vijftig jaar is bekend dat autonome variabelen zoals hartfrequentie en bloeddruk slecht correleren met subjectieve angst. Uit een recente lactaat studie blijkt dat de maximale hartfrequentie zowel voor als na de top in het subjectieve angstniveau bereikt kan worden. Het is dus niet zo dat lichamelijke veranderingen altijd in de tijd vooraf gaan aan veranderingen in het gevoel. Wel is er een tijdsrelatie tussen de *perceptie* van bepaalde lichamelijke veranderingen, met name hartbonzen, en het ervaren van het maximum van paniek. De piek in het hartbonzen (perceptie) wordt door patiënten 3 à 4 minuten eerder ervaren dan de piek in de subjectieve angst (gevoel) en door controle-proefpersonen 7 minuten eerder (Yeragani et al. 1989). De auteurs veronderstellen een sterker aftop effect ('ceiling') bij normalen. Normalen zouden met andere woorden eerder de bovengrens van hun vermogen tot perceptie van hartbonzen bereikt hebben. Ehlers et al. (1986a) ontkennen de betekenis van het aftop-effect door te stellen dat bij de meeste experimenteel geïnduceerde paniekaanvallen het fysiologische maximum van paniek bij lange na niet gehaald wordt. Zo neemt de hartfrequentie vaak niet meer dan 20 slagen per minuut toe. Deze kritiek verwaarloost het verschil tussen fysiologische veranderingen en de perceptie daarvan, hetgeen des te opvallender is in het licht van een studie door dezelfde auteurs waarin 'false heart rate feedback' bij een proefpersoon tot een paniekaanval leidde (Margraf et al. 1987b). Het verfijnde onderzoek van Yeragani et al. illustreert dat de anders volstrekt ondoorzichtige relatie tussen somatische en psychische veranderingen tijdens paniek iets inzichtelijker wordt wanneer de perceptie van lichamelijke veranderingen wordt onderscheiden van enerzijds het gevoel van paniek en anderzijds fysiologische veranderingen. De

---

den een geconditioneerde paniekaanval kunnen uitlokken. Volgens het *'appraisal'-model* zouden de lichaamssensaties catastrofaal geïnterpreteerd worden, namelijk doordat ze worden uitgelegd als signaal van een onafwendbaar onheil zoals een hartaanval, verstikking, dood gaan of gek worden. Volgens dit laatste model is de catastrofale vicieuze cirkel tussen angstsymptomen en angstgevoel in principe introspectief toegankelijk. Margraf et al. (1989b) menen dat er allerlei overgangen tussen deze twee wijzen van veroorzaking bestaan.

temporaliteit is er één *in* het bewustzijn, namelijk tussen sensatie en subjectief gevoel. Dat is een uiterst interessant gegeven in het licht van de gangbare neiging tot het postuleren van temporeel-causale relaties tussen somatische en psychische processen. De vraag waarom catastrofale cognities daadwerkelijk tot een acceleratie van de hartfrequentie leiden is daarmee natuurlijk nog niet beantwoord.

Moeilijk te rijmen met een psychologische verklaring à la James-Lange is in de derde plaats dat juist niet-perifere veranderingen tot de verschijnselen behoren die na lactaat-infusie het eerst optreden. De eerste klachten van proefpersonen betreffen namelijk vaak duizeligheid, een licht gevoel in het hoofd en concentratieproblemen (Aronson et al. 1989a). Op zich hoeven deze bevindingen geen moeilijkheden op te leveren voor het cognitieve verklaringsmodel in een ruimere zin. De catastrofale misinterpretaties hebben in dat geval geen betrekking op perifere lichaamssensaties, maar op grensgevallen van sensatie en cognitie zoals duizeligheid en een licht gevoel in het hoofd.

Lange tijd – en dit ten vierde – hebben aanhangers van psychofysiologische modellen à la Margraf gemeend dat fysiologische veranderingen bij patiënten en controle-proefpersonen niet essentieel verschillen. Zo zouden er tussen patiënten en gezonde proefpersonen geen verschillen in cardiale reactiviteit bestaan. Recent veel nauwkeuriger onderzoek heeft echter aangetoond dat patiënten met een paniekstoornis een sterkere initiële toename van de hartfrequentie bij lactaat-infusie hebben dan normalen (Aronson et al. 1989a; Liebowitz et al. 1985). Het is uiteraard de vraag of deze verschillen iets te maken hebben met de paniekstoornis of alleen iets zeggen over door lactaat-geïnduceerde paniek.

Tenslotte moet worden opgemerkt dat patiënten de door lactaat geïnduceerde paniek soms (toch) niet helemaal als echt ervaren. Een vergelijking valt hier te trekken met de experimenten van Maranon met adrenaline in de jaren twintig, waarbij proefpersonen ook een alsof-emotie, in dat geval woede, rapporteerden. Sommige patiënten geven duidelijk aan dat bij door lactaat geïnduceerde paniek de cognitieve component geheel of vrijwel geheel ontbreekt.

Hoe kunnen de hogere baseline-waarden voor hartfrequentie en diastolische bloeddruk worden verklaard als de cognitief-psychofysiologische theorie van de paniekstoornis tekort schiet? Als alternatieve verklaring wordt wel genoemd dat pre-infusie arousal de vroege fase van een paniekaanval representeert; en dat deze de uitdrukking is van een niet specifieke bezorgdheid of arousal (al dan niet samenhangend met de experimentele situatie), die drempelverlagend werkt met betrekking tot door lactaat geïnduceerde paniek (Liebowitz et al. 1985; Yeragani et al. 1988; 1989). Door lactaat geïnduceerde paniekaanvallen kunnen niet uitsluitend op grond van baseline verschillen worden verklaard, daar na placebo significant veel minder paniekaanvallen plegen op te treden dan na provocatie door genoemde stoffen.

### *4.6.5 Conclusie*

Het lactaat provocatie onderzoek heeft allerlei interessante vragen en discussiepunten opgeleverd, maar nog weinig zekerheden. In ieder geval is lactaat provocatie als *diagnosticum* (biologische marker van de paniekstoornis) sterk omstreden.

Als provocatie test voor de paniekstoornis is lactaat toediening te weinig specifiek en ook te weinig sensitief. Te weinig specifiek omdat ook normalen en patiënten met een gegeneraliseerde angststoornis zonder paniekaanvallen in de voorgeschiedenis op lactaat met een op paniekaanvallen lijkende respons en zelfs een full-blown paniekaanval blijken te kunnen reageren. Te weinig sensitief omdat uit overzichtsstudies blijkt dat het percentage aanvallen na lactaat toch niet veel hoger dan rond de 60% ligt. Als *biologisch model* voldoet de lactaat-geïnduceerde paniekaanval evenmin zolang het werkingsmechanisme van lactaat op centraal niveau onbekend is.

## 4.7 Het farmacologisch 'bewijs'

### *4.7.1 Recapitulatie*

Na onze omzwervingen over de verschillende terreinen van het paniek-onderzoek keren we weer terug naar ons vertrekpunt, het jaar 1959 toen Donald Klein aan zijn – naar toen werd gedacht – schizofrene patiënten het nog onbekende geneesmiddel Imipramine toediende in de hoop een alternatief te vinden voor de beproefde fenothiazinen. Het nieuwe middel bleek alleen werkzaam tegen paniekaanvallen en niet tegen chronische angst. Dus, zo hypothetiseerde Klein, zijn er twee soorten angst met een verschillende pathogenese en spelen neurobiologische mechanismen een doorslaggevende rol bij het ontstaan van paniek (1964; 1980).

Een nieuw paradigma was geboren: paniekaanvallen zijn niet het gevolg van blootstelling aan fobische situaties, maar fobische angst ontwikkelt zich uit angst voor paniek. Tal van onderzoekers stortten zich op het nieuwe fenomeen met een schier onoverzienbare reeks van publikaties als resultaat, bedoeld om het nieuwe bouwwerk op zijn deugdelijkheid te toetsen en het verder op te trekken (vgl. Webster & Jordan 1989).

In deze paragraaf gaan we in op de pijler van dit bouwwerk die het eerst stond: het farmacologische bewijs en de bijhorende farmacologische 'dissectie' van angst.

Nadat ik ben ingegaan op de hypothese aangaande (4.7.2) en de empirische steun voor (4.7.3) de farmacologische afgrenzing van de paniekstoornis, zal ik de redeneervorm die aan dit 'bewijs' ten grondslag ligt, aan een nader onderzoek onderwerpen (4.7.4). Het is een redeneervorm die veel wordt aangetroffen in de geneeskunde en die niet typisch is voor het werk van Klein.

### *4.7.2 De hypothese*

De centrale gedachte achter de farmacologische dissectie is dat als farmacologische beïnvloeding van een receptortype of neuronaal systeem gepaard gaat met een bepaald klinisch effect, we door bestudering van de werking van dat farmacon iets te weten kunnen komen over de *pathogenese* van de betreffende aandoening. In een overigens hypothetische situatie gaat het daarbij om één type farmacon dat slechts één receptortype beïnvloedt en dat leidt tot één specifiek klinisch effect. Wat er dan te onderzoeken valt is (1) of misschien meerdere typen farmaca tot

hetzelfde effect leiden en (2) of één type farmacon meerdere klinische effecten heeft (zie *Tabel 4.2*).

Deze formulering maakt ons attent op het tweeledige doel van Klein's farmacologische dissectie. Klein wil namelijk niet alleen iets te weten komen over de pathogenese van de paniekstoornis. Bij hem functioneert de farmacologische dissectie ook als *argument in de classificatie discussie*. Het differentiële effect van Imipramine op verschillende vormen van angst is argument voor de classificatorische afgrenzing van de paniekstoornis. Het is echter de vraag of die twee doelen in één onderzoekprogramma verenigbaar zijn. Een te nauwe binding tussen descriptie en verklaring kan – zo hebben we gezien – gemakkelijk tot cirkelredeneringen leiden. Het is met andere woorden de vraag of het onderzoek naar de *descriptieve* afgrenzing van de paniekstoornis (niveau 2) samenvalt met het onderzoek naar de pathogenetische *verklaring* van paniek (niveau 3).

Vooruitlopend op de conclusie van dit betoog kan al vast het volgende worden opgemerkt. Klein bedoelt met farmacologische dissectie in feite nosologische dissectie met behulp van geneesmiddelen.[23] Als klinikus gaat het hem om verfijning van de diagnostiek en van het therapeutisch arsenaal. Maar daarbij is er voortdurend een derde onbekende in het spel, namelijk dat wat zich op neuronaal casu quo receptor-niveau afspeelt. We hebben gezien en zullen nog zien dat de nosologische (liever: classificatorische) dissectie tot nu toe niet zo veel heeft opgeleverd. We weten met andere woorden nog niet zo veel meer over de relatie tussen wat er zich op neuronaal niveau afspeelt en de klinische werkelijkheid (Willner 1984). Maar we weten ontegenzeggelijk wel veel meer over de relatie tussen farmaca en receptorsystemen. De eigenlijke farmacologische dissectie – het onderzoek naar specifieke effecten van farmaca op specifieke receptorsystemen – is dus wel produktief.

Tabel 4.2 representeert een extreme en daardoor niet werkelijkheidsgetrouwe variant van het doorsnee klinisch-farmacologisch onderzoek. Het is natuurlijk veel te simpel om te stellen dat één type farmacon met de werking van één receptor systeem interfereert en dat alleen een dysregulatie in dat ene receptorsysteem verantwoordelijk is voor het optreden van spontane paniekaanvallen. Voor de redenering maakt het echter niet uit dat de werkelijkheid complexer is. Bovendien illustreert de tabel een zwakte in het model van Klein. Vanuit diens standpunt is het klinisch farmacologische onderzoek wel gedwongen om een is-gelijk-teken plaatsen tussen de werking van farmaca op receptor-niveau en het klinisch effect. Als dat is-gelijk-teken niet wordt geplaatst, worden immers slechts correlaties tussen klinische fenomenen en medicatie-gebruik vastgesteld en het is onduidelijk hoe dergelijke correlaties los van pathogenetische overwegingen of anders geaarde onderzoeksbevindingen (epidemiologische, longitudinale of meer kwalitatieve kenmerken) een argument kunnen zijn in de classificatie discussie. Klein's benadering werkt dus alleen als de vereenvoudiging van klinisch effect tot neuronaal

23. Met dank aan H.G.M. Westenberg die mij op het verschil tussen farmacologische en nosologische dissectie attent maakte.

**TABEL 4.2 Ideaal-model van klinisch-farmacologisch onderzoek in het kader van de farmacologische 'dissectie'**

één type farmacon —(A)→ één type receptor —(B)→ klinisch effect

Klein: farmacologische dissectie omvat (A) + (B).
Vooronderstelling: beïnvloeding receptorsysteem = klinisch effect

Te onderzoeken in het kader van de farmacologische 'dissectie' à la Klein:
1) meerdere typen farmaca ⟶ hetzelfde klinische effect?
2) *één type farmacon* ⟶ *meerdere klinische effecten?*

Beter is het te onderscheiden tussen:
(A): farmacologische dissectie (relatie tussen farmaca en processen op receptorniveau);
(B): classificatorische dissectie (relatie tussen werking van farmaca op receptor niveau en klinische verschijnselen)

mechanisme wordt voltrokken en daardoor tevens de pathogenese voorondersteld.[24]

Klein's benadering vooronderstelt niet alleen neurobiologische causaliteit, maar ook een heel bepaalde, namelijk *lineair-causale* visie op die causaliteit. Om de claim van een specifieke koppeling tussen farmacologische werking en specifieke psychopathologische verschijnselen te kunnen handhaven, zou minstens één van de werkingen van het geneesmiddel moeten ingrijpen op precies dat punt in één van de vele neuronale ketens dat als enige verantwoordelijk is voor het ontstaan van uitsluitend paniekaanvallen. Die claim kan eigenlijk alleen stand houden als wordt uitgegaan van een *parallelle* veroorzaking van allerlei vormen van angst (aparte neuronale mechanismen voor de verschillende vormen van angst) of als wordt uitgegaan van een *'final common pathway'* in neurobiologische zin voor de paniekstoornis. In het laatste geval zou er ergens lager in de keten van oorzaken een specifiek neuronaal mechanisme zijn met als specifiek klinisch correlaat paniekaanvallen waarop bepaalde tricyclische antidepressiva specifiek aangrijpen (vgl. Redmond 1985).

Omdat Klein de aanzet heeft gegeven en tot rond 1985 veel onderzoek zich in zijn spoor heeft begeven, zal ik in de volgende paragraaf toch uitgaan van de vraagstelling die in de farmacologische dissectie (in de zin van Klein) besloten ligt. Door die vraagstelling een eindweegs te vervolgen wordt bovendien de zin van het onderscheid tussen tweede en derde niveau duidelijker.

24. Er is heel weinig klinisch onderzoek dat op drie punten meet, te weten op farmacologisch niveau (resorptie, plasma- en/of liquorspiegel), op receptorniveau (bijvoorbeeld metabolieten van neurotransmitters) en op gedragsniveau. Dit type onderzoek beperkt zich in hoofdzaak tot de provocatie studies en biedt in meer naturalistische varianten, zoals paniek provocatie door exposure, tot nu toe geen steun aan de veronderstelling dat een specifiek neurobiologisch mechanisme aan paniekaanvallen ten grondslag ligt (Woods et al. 1987).

Zoals Tabel 4.2 aangeeft, gaat het om twee vragen, namelijk

1) of er *andere typen farmaca* zijn die *hetzelfde klinische effect* (reductie van spontane paniekaanvallen) bewerkstelligen;
2) of het beoogde specifieke farmacon geen effecten heeft op *andere psychopathologische verschijnselen* die bevorderen dat de paniekaanvallen verdwijnen (bijvoorbeeld op het basale angstniveau of op de stemming).

Indien (ad 1) zou blijken dat ook andere typen psychofarmaca, bijvoorbeeld benzodiazepinen, paniekaanvallen tot verdwijning brengen, dan zou de hypothese waarop de farmacologische dissectie berust, gefalsifiëerd zijn – te meer als tevens vast zou staan dat het betreffende effect door andere receptor-systemen wordt gemedieerd. Dat zou eveneens het geval zijn indien (ad 2) zou blijken dat het effect van een bepaald farmacon op paniekaanvallen wordt gemedieerd door het effect op de stemming of op chronische angst. De hypothese zou ernstig worden verzwakt door de ontdekking dat één type farmacon ook andere verschijningsvormen van angst beïnvloedt zonder dat het effect op paniekaanvallen daardoor verklaard kan worden.

We zullen nu het klinisch-farmacologische onderzoek doorlichten aan de hand van de vragen (1) en (2).

### *4.7.3 Empirische bevindingen: behandelingseffecten*

De resultaten van klinisch-farmacologische studies naar een differentieel effect van psychofarmaca op paniek leveren abundant bewijs dat de door Klein's hypothese gepostuleerde specificiteit niet bestaat (overzichten bij Klein et al. 1985; Redmond 1985; Ballenger 1986; Hollister 1986; Margraf et al. 1986; Roy-Byrne & Katon 1987; Eriksson 1987; Modigh 1987; Sheehan & Soto 1987; Cassano et al. 1988; Kahn et al. 1988; Liebowitz et al. 1988; Lydiard et al. 1988; Telch 1988; Wamboldt & Insel 1988; Walker & Ashcroft 1989). Weliswaar wordt een overtuigend effect van Imipramine en andere tricyclische antidepressiva zoals Clomipramine (den Boer 1988; Johnston et al. 1988) en in mindere mate Nortryptiline (Munjack et al. 1988) op paniekaanvallen beschreven. Echter beide vragen uit Tabel 4.2 zijn inmiddels talloze malen bevestigend beantwoord.

*Ad 1:* Er zijn psychofarmaca van een ander type dan de tricyclische antidepressiva (*TCA*) die eveneens paniekaanvallen blokkeren of onderdrukken. Het meest sprekende voorbeeld is *Alprazolam*, een benzodiazepine-derivaat met aan de centrale ring een triazolo-keten. Alprazolam is de stof waarvan de klinische werking in een grootschalig samenwerkingsverband in twee fasen op vele plaatsen in de wereld tegelijk is onderzocht (Upjohn Cross-National Collaborative Panic Study) (Klerman 1988; Ballenger et al. 1988; Noyes et al. 1988; Pecknold et al. 1988). Alprazolam werkt binnen een week en geeft verbetering van onder andere spontane en situationele paniekaanvallen, fobische angst en vermijdingsgedrag bij zowel agorafobici met paniekaanvallen als bij patiënten met een paniekstoornis (Ballenger et al. 1988). Ook bij de gegeneraliseerde angststoornis (Hoehn-Saric et al. 1988), bij depressieve verschijnselen secundair aan de paniekstoornis (Lesser et al. 1988) en bij patiënten met atypische pijn op de borst (Beitman et al. 1988) zijn

gunstige resultaten beschreven, terwijl zelfs vermijdende persoonlijkheidstrekken bij sociaal fobici onder invloed van Alprazolam minder werden (Reich et al. 1989). Gezien dit brede werkingsspectrum kan niet worden volgehouden dat Alprazolam specifiek op een 'final common pathway' voor paniek ingrijpt.

Het werkingsmechanisme van Alprazolam is niet geheel zeker, maar er zijn voldoende aanknopingspunten om geen selectief effect op paniekaanvallen te verwachten. Naast een ongeveer tien keer zo hoge affiniteit voor de GABA-(γ-amino butyricacid = γ-amino boterzuur) receptor faciliteert het mogelijk de serotonerge transmissie en is er wellicht ook een werking op het α-2 adrenerge systeem (Eriksson 1987; Söderpalm 1987).

De bevindingen ten aanzien van Alprazolam zijn aanleiding geweest voor hernieuwde interesse in benzodiazepinen (*BDZ*) in het algemeen. Lange tijd is gedacht dat BDZ alleen effect sorteren bij chronische en anticipatie-angst en niet bij paniek. Hogere doseringen Lorazepam (Charney & Woods 1989; Schweitzer et al. 1988), Clonazepam (Tesar et al. 1987) en Diazepam (Noyes et al. 1984) blijken even effectief als Alprazolam tegen de paniekstoornis, terwijl preliminaire bevindingen over de selectieve GABA – B receptor agonist Baclofene in dezelfde richting wijzen (Breslow et al. 1989).

Uit de jaren zeventig is al bekend dat MAO- (mono-amine-oxidase) remmers paniekaanvallen kunnen blokkeren (overzicht bij Tyrer & Shawcross 1988; vgl. Sheehan et al. 1980). Van deze middelen, alsmede van de TCA staat inmiddels vast dat zij op meerdere neurotransmitter systemen kunnen aangrijpen. Claims dat één type neurotransmitter verantwoordelijk is voor de genese van de paniekstoornis hebben zich niet waar kunnen maken. De laatste jaren is duidelijk geworden dat naast de noradrenerge transmissie ook de serotonerge transmissie een rol speelt in de genese van angststoornissen (Heninger et al. 1988; den Boer & Westenberg 1988; Kahn et al. 1988). Wat betreft de noradrenerge transmissie is vooral studie gemaakt van de rol van prae-synaptische $\alpha_2$-adrenerge receptoren in de locus coeruleus. De locus coeruleus staat echter neuroanatomisch en functioneel in nauwe verbinding met de dorsale raphe kernen, de voornaamste lokatie van 5-HT bevattende neuronen. Ik noem dit omdat met de toename van de kennis van neurochemische processen het steeds onwaarschijnlijker wordt dat angststoornissen de uitdrukking zijn van een stoornis in één neurotransmitter-systeem, laat staan dat dit het geval zou zijn voor één type angststoornis.

*Ad 2:* Toch is het nog te vroeg om te concluderen tot de aspecificiteit van psychofarmaca wat betreft klinisch werkingsprofiel. Immers als 'breed' werkzame farmaca de afgrenzing van de paniekstoornis niet aannemelijk maken, misschien lukt het dan met meer selectief werkzame middelen specifieke klinische effecten zichtbaar te maken corresponderend met de DSM – III R criteria van de paniekstoornis. Zo voorspelbaar deze stap binnen de logica van de farmacologische dissectie is, zo eenduidig wijzen de onderzoeksresultaten erop dat ook deze weg voor de typologische afgrenzing van de paniekstoornis geen begaanbare is (van Praag et al. 1987). Ik doe een tamelijk willekeurige greep uit het meer recente onderzoek.

Fluvoxamine, een selectieve serotonine re-uptake remmer[25], is effectief in de behandeling van de paniekstoornis, maar ook van de depressie en de obsessief-compulsieve stoornis (Perse et al. 1987). Fluoxetine, eveneens een selectieve 5-HT reuptake remmer, hielp bij vijf patiënten met een 'body dysmorphic disorder' (Hollander et al. 1989). Buspirone, dat onder andere een 5-HT 1A agonist is, heeft een werkingsprofiel dat voor angstverschijnselen vergelijkbaar is met dat van BDZ, echter zonder dat dit effect rechtstreeks gemedieerd wordt door de GABA-receptoren. Het mist weliswaar de anti-convulsieve, sedatieve en spierverslappende werking van BDZ, maar het helpt tegen praktisch alle vormen van angst (Editorial 1988). Ritanserine, een selectieve 5-HT 2 antagonist, heeft geen effect op de paniekstoornis (Westenberg & den Boer 1989). Clonidine, een selectieve $\alpha_2$-adrenerge agonist en op theoretische gronden een middel waarvan veel verwacht kon worden, levert op korte termijn wel maar op langere termijn geen gunstig resultaat op bij de behandeling van de paniekstoornis (Uhde et al. 1989). Specifieker werkzame middelen hebben dus niet altijd een specifieker effect op de paniekstoornis. Het is overigens ook de vraag of eventuele meer specifieke effecten door de bril van de DSM – III R en daarvan afgeleide psychometrische schalen ooit zichtbaar zullen worden.

Letten we op de meer traditionele middelen, dan is het patroon niet anders. Uiteraard is altijd één van de argumenten tegen een specifiek effect van TCA op de paniekstoornis geweest, dat Imipramine naast een paniek-blokkerende ook een antidepressieve werking heeft. Omdat het Klein en de zijnen echter vooral om de bijzondere plaats van spontane paniek ten opzichte van andere vormen van angst te doen is, zullen we aan dit bezwaar voor het moment voorbij gaan, – ofschoon het in het kader van de farmacologische dissectie geen gering bezwaar is.

Echter ook de specifieke werking van Imipramine op spontane paniek is inmiddels sterk aangevochten en feitelijk weerlegd, zowel door klinische studies als door hetgeen er inmiddels over de centrale werking van TCA bekend is. Eén van de meest geciteerde bevindingen is die van Kahn et al. (1986; 1987) dat tricyclische antidepressiva ook een gunstig effect hebben op verschijnselen van chronische angst. Deze onderzoekers sloten uit dat dit effect berustte op vermindering van paniekaanvallen en/of depressie. Johnston et al. (1988) behandelden agorafobische vrouwen met clomipramine en vonden een significante vermindering van de fobische verschijnselen voorafgaande aan een significante reductie van het aantal paniekaanvallen, hetgeen uiteraard in strijd is met de door Klein gepostuleerde volgorde tussen paniekaanvallen en fobische verschijnselen. In onze bespreking van de gecombineerde studies zullen we zien dat dit (rechtstreekse?) effect van TCA op fobische verschijnselen ook door anderen is gevonden.

Van middelen als Verapamil en Carbamezapine zijn ongunstige of tegenstrijdige behandelingsresultaten bekend (Klein & Uhde 1988; resp. Uhde et al. 1989).

*Gecombineerde studies*

We zullen ook de studies waarin antidepressiva en anxiolytica gecombineerd

25. Zeer selectief zijn re-uptake remmers uiteraard niet, omdat ze werken ongeacht het type postsynaptische receptor.

worden met enigerlei vorm van psychotherapie in ons overzicht betrekken omdat deze vaak zijn opgezet om een specifiek effect van psychofarmaca op psychopathologie aan te tonen en omdat zij anderzijds goed illustreren dat aan de 'input'-kant gebruik van medicatie meer is dan een biologische ingreep. Gesteld dat Imipramine of een ander TCA samen met psychotherapie paniekaanvallen zou blokkeren, maar psychotherapie alleen niet, dan zou dit een (niet heel sterke) aanwijzing zijn voor de classificatorisch afzonderlijke positie van de paniekstoornis.

De belangrijkste studies zijn weergegeven in *Tabel 4.3* (vgl. ook Clum 1989, die echter vanuit een andere invalshoek ordent). Ik ga op een aantal hoofdlijnen in, daarbij speciale aandacht schenkend aan dosering, de rol van depressiviteit en van instructies vooraf, punten die in de discussie een belangrijke rol hebben gespeeld. Een aantal conclusies vat ik voor de overzichtelijkheid alvast samen:

1) Een specifiek effect van bepaalde antidepressiva op spontane paniekaanvallen wordt ook in de gecombineerde studies niet bewezen. Imipramine, Alprazolam en de MAO-remmer Phenelzine hebben een duidelijk anti-paniek effect, maar ook exposure (zelf aangegaan of onder leiding van een therapeut), zelfhulpgroepen en zelfs in mindere mate placebo-behandeling kunnen paniekaanvallen doen verminderen.

2) In feite blijkt de interesse voor onze vraagstelling in de latere studies steeds kleiner te worden. Dat is ook wel begrijpelijk. Het gaat namelijk veelal om naturalistische studies bij (poli-)klinische patiënten voor wie paniekaanvallen slechts een betrekkelijk klein segment van het totale probleem vormen. De relationele, sociale en beroepsmatige consequenties van permanent vermijdingsgedrag en chronische angst zijn veel groter dan die van incidentele paniekaanvallen (Marks 1987a).

3) De meeste auteurs menen desondanks dat de onderscheiding tussen paniekstoornis en paniekstoornis met agorafobie wel zin heeft. Er zijn nu eenmaal mensen met angstaanvallen die niet aan huis gebonden zijn (paniekstoornis) en anderen bij wie dit wel het geval is (agorafobie). Beide stoornissen zijn wellicht met andere angststoornissen varianten van eenzelfde 'ziekte'. Of deze varianten een gemeenschappelijke biologische kern hebben, valt met de onderzochte psychofarmaca niet uit te maken.

Hetzelfde geldt voor de overlapping tussen angst- en affectieve stoornissen. Het paradigma van de paniekstoornis als metabole ziekte (Sheehan 1982) moge wankelen, toch vechten slechts weinig auteurs het nut van het apart classificeren van angst- en depressieve verschijnselen aan (uitzonderingen Tyrer et al. 1988; Wolpe 1988). Kennelijk is de pathologie van de angst door dit paradigma toch in een heel ander daglicht komen te staan.

4) Er moet een onderscheid gemaakt worden tussen effecten op korte en op lange termijn. Snelle effecten zijn vaak geen blijvende effecten. Zelf-exposure is op den duur effectiever dan exposure onder leiding van een therapeut, maar het effect komt later tot stand. Differentiële effecten op korte termijn (6 tot 8 weken) zoals van Imipramine op paniekaanvallen (hoewel omstreden) en van exposure in vivo op vermijdingsgedrag (evenzeer qua specificiteit omstreden) verdwijnen bovendien met het verstrijken van de tijd. Dit houdt in dat patiënten die uitsluitend psy-

chofarmaca òf gedragstherapie krijgen op den duur ook minder vermijdingsgedrag respectievelijk paniekaanvallen en minder chronische angst, hypochondrie en dwangsymptomen krijgen.

5) Ook is het met het oog op het beloop zinvol te onderscheiden tussen 'responders' en 'non-responders', waarbij de 'non-respons' ongeacht het type en de intensiteit van de therapie optreedt èn blijft bestaan. De 'non-responders' zijn vaker depressief zonder dat het beeld kan worden herleid tot een affectieve stoornis.

Ik zal nu aan de hand van *Tabel 4.3* nog enkele meer specifieke punten toelichten.

In 1983 verschenen in hetzelfde nummer van de *Archives of General Psychiatry* de onderzoeksresultaten van een New-Yorkse (Zitrin et al. 1983; Klein et al. 1983) en een Londonse groep onderzoekers (Marks et al. 1983). Naast overeenkomsten waren er ook belangrijke verschillen, met name wat betreft het effect van Imipramine. De resultaten van de New-Yorkse groep (vgl. ook Zitrin et al. 1978; 1980; 1981) verschilden niet van eerdere resultaten van een groep uit Boston (Sheehan et al. 1980). Het gaat hier om onderzoek dat in de jaren zeventig is gestart – Zitrin et al. reeds in 1972 – en waarbij de paniekstoornis niet als aparte classificatorische eenheid wordt aangemerkt. Zitrin et al. claimen dat spontane paniekaanvallen voorkomen bij agorafobici (*AF*) en in een gemengde groep (*GF*) van grotendeels claustrofobici, echter niet in een groep patiënten met enkelvoudige fobieën (*EF*). Omdat Imipramine op AF/GF wel en op EF geen effect bleek te hebben, menen Zitrin et al. te kunnen stellen dat hun onderzoek bevestigt dat spontane paniekaanvallen de 'phasic core disorder' zijn, waarvan de overige psychopathologie een afgeleide is. Sheehan et al. (1980) komen tot dezelfde conclusie, hoewel zij slechts bij negen van hun 57 patiënten het specifieke effect van Imipramine en Phenelzine op endogene angst nagingen. Klein, Zitrin en medewerkers hebben de resultaten van Marks et al. gekritiseerd omdat in de Londonse studie de dosering Imipramine gemiddeld aan de lage kant zou zijn geweest (158 mg/dag en 110 mg/dag in de 14e resp. 26e week). Opgemerkt moet worden dat ook in de latere studies van de New Yorkse groep (Klein et al. 1987) niet is aangetoond dat bij gebruik van TCA zonder psychotherapie de fobische verschijnselen láter verdwijnen dan de paniekaanvallen. Wel zijn er aanwijzingen dat paniekaanvallen ook (maar minder) afnemen na gedragstherapie in één van de twee varianten en dat fobische verschijnselen in ernst verminderen na TCA plus een vorm van gedragstherapie. Van alle in Tabel 4.3 gerefereerde studies is die van Aronson (1987b) de enige waarin bleek dat paniekaanvallen eerder verminderen dan vermijdingsgedrag, overigens in tegenspraak met het eerdere gerefereerde onderzoek van Johnston et al. (1988). In Aronson's onderzoek kregen patiënten overigens ook huiswerk in de vorm van opdrachten tot exposure in vivo mee.

Marks et al. (1983) hebben op de amerikaanse kritiek geantwoord dat het effect van Imipramine op paniekaanvallen in het New Yorkse onderzoek te danken is aan het antidepressieve effect van dit middel. Omdat de Londonse onderzoeksgroep gemiddeld minder depressief was, zou deze geen additioneel effect van Imipramine vertonen. Marks en medewerkers menen dat TCA door het effect op de stemming niet alleen paniekaanvallen maar ook fobische verschijnselen kunnen doen

**TABEL 4.3: Overzicht gecombineerde klinisch-farmacologische studies**

| *Auteurs* | *Patiënten* | *Behandelmodi* | *Resultaten* | *Opmerkingen* |
|---|---|---|---|---|
| Zitrin et al. (1978) | N=111<br>AF (46)<br>GF (25)<br>EF (40)<br>26 wk | 1.BT + I<br>2.BT + P<br>3.ST + I | AF, GF: I>P, BT=ST<br>EF 1=2=3 | verbetering bij 70-86% matig-goed; bij verbeterden 17% relapse; ST=SD; niet dubbel-blind |
| Zitrin et (1980) | N=76<br>AF<br>26 wk | 1.Exp + I<br>2.Exp + P | 1 > 2 | zowel spontane paniek als fobie 1 > 2; alleen vrouwen |
| Sheehan et al. (1980) | N=57<br>'endogene angst'<br>12 wk | 1. I + ST<br>2. Ph + ST<br>3. P + ST | 1 en 2 > 3 | Ph iets effectiever dan I; I en Ph effect effect onafh. van depressiviteit |
| Zitrin et al. (1981; (1983) | N=218<br>AF (77)<br>GF (60)<br>EF (81)<br>26 wk | 1. BT + I<br>2. BT + P<br>3. ST + I | AF, GF: 1>2, 3>2, 2=3<br>EF 1=2=3 | AF : I vs. P alleen signif. voor hen die aan het hele onder-zoek meededen |
| Marks et al. (1983) | N=45<br>AF<br>28 wk. | 1. I + TE<br>2. I + TR<br>3. P + TE<br>4. P + TR | I = P<br>TE ≥ TR | geen interactie I en TE/TR; initiële depressie verklaart effect van I op spont. p.a.; alleen in 12e wk. I > P ; alle groepen huiswerk (self-exp.) |
| Lelliott et al. (1987) | N = 40<br>(zie Marks et al. 1983)<br>follow-up na 5 jaar | idem | I = P<br>verbetering blijvend voor alle groepen na 5 jr | initiële depressie en sociale aanpassing meest voorspellend mbt beloop; > 1/2 tussen-door ook therapie |
| Telch et al. (1985) | N = 37<br>AF<br>26 wk | 1. I + 8 wk anti-exp<br>2. I + exp<br>3. P + exp | 2 >> 1 en 3 | I noch exp. signif. effect op p.a. na 8 en 26 wk ; dysphoria efficacy hypothese; kleine aantallen |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Mavissa-kalian & Michelson (1986a) | N = 62<br>AF<br>12 wk | 1. I + exp<br>2. I<br>3. exp<br>4. C | 1=2=3 (>4); geen addit. effect in 1; geen specif. effect I op paniek | exp = flooding in groep en in vivo ; alle groepen huiswerk (self-exp); effect I op fobische symptomen dosis-afhankelijk |
| Mavissa-kalian & Michelson (1986b) | N = 62<br>AF<br>2 jr. | als boven; metingen 1, 6, 12 en 24 maanden na staken therapie | differentiële effecten na 1 maand, naderhand niet meer; weinig terugval, 2/3 AF geen probleem meer | gunstige respons na één maand voorspelt verdere beloop |
| Kahn et al. (1986) | N = 242<br>Angst-neurotici DSM – II (35 paniek-fobisch) | 1. I<br>2. CDZP<br>3. P | I > CDZP > P wat betreft angst; geen verschillen m.b.t. depressiviteit; CDZP effect alleen eerste 2-4 wk | zonder paniek-fobie groep: I nog steeds krachtig anti-angst effect, bijna geen antidepressief en anti-fobisch effect op deze groep |
| Klein et al. (1987) | N = 68<br>AF-groep uit Zitrin et al. (1983); 26 wk | 1. I + exp<br>2. I + BT<br>3. P + exp<br>4. P + BT | paniek alleen door I; vermijding door I èn exp/BT | effect exp. > BT alleen in 12e week; geen bewijs dat paniek vóór vermijding vermindert |
| Aronson (1987b) | N = 60<br>PS<br>PS + AF | allen I + huiswerk | 63 % goed beh. result.; effect op p.a. eerder dan effect op fobische symptomen | 1/3 amfetamine-achtige reactie; > 50% verdroeg I niet; werkzame dosering variabel |
| Cox et al. (1988) | N = 36<br>AF<br>12 wk | 1.lage dosis I + exp<br>2.hoge dosis I + exp | 1 = 2 | Self-rating (SCL-90) voorspelt na 8 dagen behandelrespons |
| Tyrer et al. (1988) | N = 210<br>GAS (71)<br>PS (74)<br>DS (65)<br>16 wk | 1.Diazepam<br>2.Dothiepine<br>3.P<br>4.CBT<br>5.ZH | 2=4=5 > 1 onafh. van diagnose; | 6wk th, 10 wk foll.-up; ook relat. lage dosering dothiepine is effectief; CBT minder additionele.th. tov ZH |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Mavissa-kalian & Perel (1989) | N = 43<br>PS+AF<br>2wk dosis-respons studie | 1. I<br>2. P | I >> P;<br>I effect op p.a. én fobische symptomen | I in lage, gemidd. en hoge dosering; géén instructies of exp.; depressie/dysforie tevoren uitgesloten; veel drop-out bij hoge dosering |
| Noyes et al. (1989) | N = 107<br>PS en PS+AF;<br>follow-up 1-4 jr | I + uitleg; overige th. op indic. (o.a. self-exp.) | 78% matig verbeterd; 14% sympt. vrij; 43% nog p.a.; 58% geen vermijding | geen verschillen in behandelresultaat tussen PS en PS+AF; initiële ernst enige voorspeller t.a.v. outcome; bij follow-up 40% geen medic., overigen lage dosis; placebo-effect belangrijk |
| Nagy et al. (1989) | N = 60<br>PS<br>PS+AF<br>follow-up na 2,5 jr | Alprazolam onderhoudsther.; na 4 mnd. klin. gedragsther. (multimodaal) | 43% in remissie, 38% verbeterd, 18% geen verand.; | 30% medic. vrij, 60% lagere dosering; geen tolerantie; geen effect Alprazolam op depressie |

*Gebruikte afkortingen:*

| | |
|---|---|
| AF | = agorafobie |
| BT | = gedragstherapie (behaviour therapy/'office-based' syst. desensitisatie) |
| C | = controlegroep |
| CBT | = cognitieve gedragstherapie (cognitive behavioural therapy) |
| CDZP | = chloordiazepoxide |
| EF | = enkelvoudige fobie |
| Exp | = exposure |
| GAS | = gegeneraliseerde angststoornis |
| GF | = gemengde fobie |
| I | = imipramine |
| P | = placebo |
| p.a. | = paniekaanvallen |
| Ph | = phenelzine |
| PS | = paniekstoornis |
| PS+AF | = paniekstoornis met agorafobie |
| sp. | = spontaan |
| TE | = therapeut begeleide exposure |
| TR | = therapeut begeleide relaxatie |
| ZH | = zelfhulp |

verminderen. Door het onderzoek van Telch et al. (1985) is deze hypothese echter minder aannemelijk geworden (vgl. ook Mavissakalian & Perel 1989). De proefpersonen die Imipramine zonder psychotherapie kregen, vertoonden wel een betere stemming (volgens de Beck Depression Inventory en de Zung) en minder angst, maar niet minder paniekaanvallen. Exposure alleen had echter óók geen effect op paniekaanvallen.

Het veel gunstiger behandelingsresultaat in de gecombineerde studies verklaren Telch en medewerkers met behulp van de *'dysphoria efficacy'* hypothese. Deze stelt dat door het gunstige effect van Imipramine op de dysfore stemming exposure vruchten kan gaan afwerpen. Want door de stemmingsverbetering zouden agorafobici in de eerste plaats meer bereid zijn mee te werken aan exposure-behandeling – die immers een groot beroep op de motivatie doet – en daarnaast minder last hebben van zelfdevaluerende gedachten en een gebrekkig besef van 'self-efficacy'. Telch gaat er daarbij van uit dat de dysforie niet lang genoeg duurt en met te weinig vitale verschijnselen gepaard gaat om als depressie in engere zin geclassificeerd te worden. Agorafobici hebben last van depressieve vlagen die een te diffuus en fluctuerend hebben om op de gangbare meetinstrumenten een voldoende hoge score voor de depressie in engere zin op te leveren.[26]

Barlow (1988a, 437) voegt hier nog een derde mogelijke verklaring aan toe. Verwijzend naar de studie van Kahn et al. (1986) die zoals we zagen een effect van Imipramine op gegeneraliseerde angst aantoonde, suggereert hij dat TCA ook rechtstreeks zouden kunnen leiden tot veranderingen van de interne lichaamssensaties en de angstige preoccupatie daarmee. Barlow komt daarmee dicht bij een formulering die Marks et al. (1983) ook al hadden gebezigd, die van een niet specifiek 'patholytisch' effect van TCA. Helemaal overtuigen doet deze suggestie niet, omdat TCA juist door angstige patiënten vaak slecht worden verdragen vanwege de bijwerkingen. Die bijwerkingen worden nogal eens ervaren als het begin van een paniekaanval die dan door catastrofale misinterpretatie kan uitlopen op een echte paniekaanval. Dit wordt bevestigd door het hoge percentage 'drop-outs' bij een vaste dosis regime van TCA of MAO-remmers en door het feit dat bij variabele dosering een minstens zo hoog percentage de beoogde dosering niet haalt (vgl. Aronson 1987b; Mavissakalian & Perel 1989).

Een ander punt dat in het therapie-evaluatie onderzoek een belangrijke rol speelt, zijn de *instructies vooraf* en überhaupt de wetenschap van de patiënt dat hij of zij mee doet aan een onderzoek. De wijze waarop patiënten voor onderzoek worden geworven en geselecteerd, de verwachtingen en suggesties die inherent zijn aan het meedoen aan een onderzoek, de informatie die vooraf wordt verstrekt over onderzoeksopzet en mogelijke bijwerkingen, de sfeer in het instituut (vaak gaat het om units die gespecialiseerd zijn in de behandeling van angst), het idee het laatste station bereikt te hebben, – dat alles maakt dat er rekening moet worden gehouden met een belangrijk placebo-effect. Controle-groepen blijken inderdaad steevast vrij gunstige behandelingsresultaten te hebben, zij het omgekeerd even-

26. Een methodologisch lastig punt is dat versterking van het gevoel van 'efficacy' zowel oorzaak als gevolg kan zijn van stemmingsverbetering. De 'self-efficacy' hypothese is ontleend aan het werk van Bandura (1977).

redig met de ernst van de symptomen (Coryell & Noyes 1988; Mavissakalian 1988a).

Nu is de controlegroep natuurlijk juist bedoeld om het niet specifieke placebo-effect in de uiteindelijke evaluatie te kunnen verdisconteren. De moeilijkheid is echter dat het placebo-effect voor een niet gering deel berust op het specifieke effect van zelf-exposure. Juist omdat hoop gewekt is, gaan agorafobici bij wijze van proef dat proberen wat zij jaren vermeden hebben (Klein et al. 1983). En van 'self-exposure' staat inmiddels vast dat het één van de belangrijkste factoren in de uiteindelijke genezing van de agorafobie is (Mavissakalian & Michelson 1986b; Marks 1987b).

Er zijn slechts enkele studies waarin systematisch gepoogd is om het effect van zelf aangegane exposure te ondervangen. Telch et al. (1985) moedigden patiënten gedurende de eerste acht weken van het onderzoek aan om af te zien van de hen vaak al bekende exposure oefeningen en de tijd te nemen om de 'medicijnen te laten inwerken'. Mavissakalian & Perel (1989) gaven geen enkele instructie, alleen uitleg over het doel van het onderzoek (dosis-respons relaties). De bevindingen van het laatste onderzoek zijn preliminair gezien de onderzoeksduur (2 weken), terwijl het effect van de 8 weken anti-exposure bij Telch et al. op het beloop niet na te trekken valt, daar de Imipramine – anti-exposure groep na het verstrijken van de acht weken gewoon huiswerk mee naar huis kreeg ('self-directed exposure'). Toch zijn de bevindingen van Telch et al. intrigerend omdat juist zij een veel gunstiger behandelingsresultaat bij de combinatie behandeling vonden, een resultaat dat noch aan zelf-exposure noch aan het optellen van de afzonderlijke effecten van exposure en Imipramine toegeschreven kan worden.

### *4.7.4 Logica van de farmacologische dissectie*

Na het bovenstaande is het niet overdreven om te stellen dat de farmacologische dissectie in de zin van Klein – classificatorische dissectie middels onderzoek naar het effect van geneesmiddelen – op een fiasco is uitgelopen. Het enige argument dat aan onderzoek in deze lijn ontleend kan worden, is misschien dat er nog fijnmaziger en daarmee op een voor klinici onhanteerbaar nauwkeurige wijze zou moeten worden geclassificeerd.

Geluiden die naar aanleiding van dit fiasco te beluisteren vallen, zijn dan ook van tweeërlei aard. Enerzijds zijn er meer *klinisch* ingestelde onderzoekers die spontane paniekaanvallen als een variant van het agorafobisch syndroom willen opvatten en die stellen dat voor de beleving en maatschappelijke aanpassing het vermijdingsgedrag veel relevanter is dan de paniekaanvallen. De inspanning van artsen zou om die reden vooral gericht dienen te zijn op het verminderen en voorkomen van fobische verschijnselen (Marks 1987b). Meer *experimenteel* ingestelde onderzoekers verzuchten anderzijds dat klinische descriptie tot nu toe weinig heeft bijgedragen aan de opheldering van de pathogenese en dat ook de categorie paniekstoornis al weer een te heterogene lading dekt (Charney et al. 1987). Vanuit experimentele optiek is er dringend behoefte aan verfijning van psychometrische schalen waardoor de effecten van steeds selectiever werkende psychofarmaca op de manifeste psychopathologie steeds nauwkeuriger in kaart kunnen worden ge-

bracht. Deze benaderingswijze zou niet per se in de gangbare typologische, maar ook en wellicht zelfs beter (van Praag et al. 1987) in een dimensionele benadering van psychopathologie kunnen worden ondergebracht.

Kortom, wat door al het onderzoek heen zich begint af te tekenen is de behoefte om *klinische* en *experimentele relevantie* scherper te onderscheiden. Het tweede en het derde niveau zijn op elkaar betrokken, maar het besef groeit dat een scherper onderscheid tussen die twee juist ook heel vruchtbaar kan zijn.

Daarmee zijn we terug bij het begin van dit hoofdstuk. Toen signaleerden wij dat de ontdekking van de paniekstoornis past bij het karakter van de hedendaagse psychiatrie, gekenmerkt als deze wordt door haar voorkeur voor een typologische (categoriale) benadering van psychopathologie.

In de inleiding van deze paragraaf suggereerden we reeds dat er iets schort aan de *logica* of *denkwijze* die aan de farmacologische dissectie (in de zin van Klein) ten grondslag ligt. Die logica staat bekend als het *ex juvantibus* argument, het concluderen tot ziekte oorzaken op basis van therapeutische resultaten (Helmchen 1990; vgl. Heimann 1985; Maier & Benkert 1987; Ross 1986). Het ex juvantibus argument ligt ook aan Klein's farmacologische dissectie ten grondslag, zoals blijkt uit de volgende ontleding van Klein's redenering:

(1) als toediening van een farmacon bepaalde verschijnselen van angst doet verdwijnen en andere niet dan zijn er farmacologisch gesproken twee soorten angst (paniek respectievelijk anticipatie-angst);
(2) het farmacon grijpt aan op een neuro-biologisch proces;
(3) als het farmacon paniek doet verdwijnen, grijpt het aan op het proces dat ook in normale omstandigheden, zonder farmacologisch ingrijpen, een rol speelt bij het ontstaan van paniek; als het farmacon geen effect heeft op paniek, grijpt het niet aan op het proces dat een rol speelt bij het ontstaan van paniek;
(4) ergo: paniekaanvallen hebben andere neurobiologische determinanten dan anticipatie-angst; die determinanten kan men leren kennen door de werking van de paniek onderdrukkende psychofarmaca te onderzoeken.

Het ex juvantibus argument representeert een bepaalde visie op de *causaliteit* van neurobiologische processen. Op het causaliteits-vraagstuk zal in hoofdstuk 6 worden ingegaan. Hier beperk ik me tot de *implicaties van het ex juvantibus argument voor het niveau 2 – niveau 3 onderscheid.*

*Beschrijving of verklaring?*

Als een pijnstiller bepaalde verschijnselen van griep onderdrukt, bijvoorbeeld koorts en spierpijn, en andere niet, bijvoorbeeld een verstopte neus en een droge hoest, zijn er dan twee soorten griep? Het antwoord luidt: nee. Hoogstens kunnen we zeggen dat er vele verschijnselen van griep zijn en dat de pijnstiller op enkele daarvan invloed heeft. Als een onbekend geneesmiddel bepaalde manifestaties van angst onderdrukt en andere niet, zijn er dan twee kwalitatief verschillende soorten angst. Mij dunkt van niet, – althans niet zolang het pathofysiologisch proces waarop het geneesmiddel aangrijpt niet bekend is. In ieder geval zou moeten worden onderzocht wat precies met de uitdrukking 'kwalitatief verschillende soorten angst' wordt bedoeld en met name op welk niveau men die uitdrukking situeert.

Klein zegt daarover:

> "If anything, the situation implied a physiological discontinuity, as with pneumonia and colds".

Wat die uitspraak precíes betekent, is echter niet zonder meer duidelijk. Als Klein op een discontinuïteit in de *verschijnselen* doelt, dat wil zeggen op een discontinuïteit in klinisch-descriptieve zin (niveau 1 en 2), dan is zijn uitspraak uiterst aanvechtbaar, getuige ons griep – pijnstiller voorbeeld. Als Klein op een discontinuïteit in de *veroorzaking* doelt, dan heeft zijn vondst in eerste instantie – zonder verdere kennis van de werking van Imipramine – een vooral heuristische waarde. Ze is de aanleiding voor het vormen van een 'causale' hypothese, bijvoorbeeld die van een verlaagde neurobiologische drempel (wat dat verder ook moge inhouden) voor paniek als een specifieke vormen van angst (niveau 3). Wat Klein bedoelt, wordt duidelijk uit het vervolg, wanneer hij zijn vergelijking doortrekt:

> "Both are respiratory diseases, and pneumonia is clearly the more severe. Nonetheless, penicillin works very well for some pneumonias but does nothing at all for a cold. This fact alone should lead one to guess that pneumonia and colds are not simply quantitative variants of the same theme but are qualitative distinct illnesses.
>
> Our phobic patients experienced at least two distinct sorts of anxiety and they displayed two distinct forms of deviant behaviour" (Klein 1980, 412).

Uit het doortrekken van de vergelijking tussen beide respiratoire aandoeningen en de twee soorten angst blijkt dat Klein op een kwalitatieve discontinuïteit in de *veroorzaking* van angst doelt. Uit de laatste zin van het citaat wordt echter duidelijk dat hij tevens een kwalitatieve discontinuïteit in de *belevingen en gedragingen* van patiënten op het oog heeft. Ik meen dat dit onduidelijkheid schept. Descriptie en verklaring dienen zeker in de fase van hypothese-vorming uit elkaar gehouden te worden.

*Hypothetisch construct of realiteit?*

Terug naar het voorbeeld. Laten we aannemen dat voor verkoudheid en longontsteking de causale verhoudingen duidelijk zijn.[27] De vraag rijst hoe men kan weten dat Imipramine van de orde van de antibiotica en niet van de orde van de pijnstillers is. Zoals Klein zelf al zegt, wist hij dat niet, het was een veronderstelling. Evenmin wist hij dat paniekaanvallen van de orde van de longontstekingen zijn en niet van de orde van griep en verkoudheid. Ook dat was een veronderstelling. Als Klein het soort verschijnselen dat met Imipramine verdwijnt, vergelijkt met een longontsteking en het soort verschijnselen dat daar niet mee verdwijnt, met verkoudheid, dan is die vergelijking niet meer dan een explicitering van een tweetal heuristische ideeën, namelijk dat paniek iets anders is dan chronische angst en dat Imipramine een causaal agens is. Getuige de laatste zin uit het laatste citaat meent

27. Dat betekent overigens niet dat de verhouding micro-organisme - pneumonie tot een simpel determinisme kan worden herleid. Ook hier spelen allerlei randvoorwaarden uitgedrukt in globale begrippen als constitutie, weerstand en stress een zekere rol.

hij echter eigenlijk toch ook al aangetoond te hèbben dat er twee soorten angst bestaan, – namelijk door hetzelfde farmacologisch experiment dat tot het heuristische idee leidde. Daardoor ontstaat er een cirkelredenering, waarbij dat wat bewezen moet worden ("discreteness of these anxious states", ibidem 413) ook reeds vooronderstelt wordt.

Het bovenstaande kan toegelicht worden aan de merkwaardige rol die de spontane paniekaanval in de theorievorming rond de paniekstoornis speelt. Enerzijds wordt door een aantal klinici en onderzoekers benadrukt dat spontane paniekaanvallen *in natura* aangetroffen kunnen worden, met andere woorden typische niveau 1 en 2 verschijnselen zijn en daarmee bewijsstuk nummer één voor het bestaan van de paniekstoornis. We zijn echter in 4.5.2 en 4.5.3 al tot de conclusie gekomen dat de betekenis die aan de term spontane paniekaanval wordt toegekend, nogal wisselt en sterk afhankelijk is van het theoretisch kader dat de onderzoeker hanteert. Het is om die reden het zuiverst om de spontane paniekaanval op te vatten als *operationalisatie* van het hypothetische construct paniekstoornis, waarbij de operationele inhoud afhankelijk is van het theoretisch kader waarbinnen het construct wordt geformuleerd. De spontane paniekaanval wordt zo een begripsmatig verlengstuk van een niveau 3 construct dat uitreikt naar verschijnselen op niveau 1 en 2, *maar dat daar niet mee samen valt*. Naar mijn mening is dit precies wat er bij Klein wèl gebeurt. Voor hem is spontane paniek zowel een operationalisatie van een hypothetisch construct als iets dat in natura aangetroffen kan worden.

Dat blijkt ook wel. Klein getroost zich grote moeite om uit te leggen hoe het komt dat patiënten en ook klinici zonder voldoende achtergrondkennis het onderscheid tussen spontane paniekaanvallen en chronische angst vaak niet kunnen maken. Agorafobici bleven tijdens het gebruik van Imipramine vaak last houden van angst en dachten dus dat het voorgeschreven middel niet hielp. Echter:

> "... the patients were perfectly correct when they stated that they still felt terrible after several weeks on imipramine despite the cessation of their appeal-behaviour (als component van het bij de paniekstoornis horende gedrag, G.G.); they still had massive anticipatory anxiety and displayed the consequent avoidance behaviour. They had not learned to distinguish among chronic anticipatory anxiety, avoidance and the panic attack – nor had their doctors" (Klein 1980, 415).

Het onderscheid tussen spontane en niet-spontane paniekaanvallen is dus iets dat geleerd moet worden. Klein doet daarbij of het om een louter *semantische* kwestie gaat, ik herinner aan het in 4.5.2 reeds besproken artikel waarin hij het onderscheid tussen spontaan – situationeel aanscherpt tot 'situationally predisposed' – 'situationally bound' (Klein & Klein 1989). Naar mijn mening verhult de semantische kwestie echter het fundamentelere *conceptuele* punt in geding, namelijk dat operationalisaties van hypothetische constructen in het stadium van hypothese- en theorievorming niet mogen worden gehouden voor beschrijvingen van reële entiteiten (vgl. Meehl 1986). Het realiteitsgehalte van constructen en hun operationalisaties zal in de gang van het onderzoek moeten blijken (Skinner 1986). Dat geldt

bij uitstek voor een 'realistische' visie op wetenschapsbeoefening – de onder wetenschappers meest gangbare.

*Klinikus of experimenteel psychopatholoog?*

Klein zegt ergens dat hij tot de "useful methodological conclusion" kwam "that it makes sense to be an experimental splitter than a naturalistic lumper" (ibidem, 415). Kennelijk meent hij dat 'naturalistic lumpers', klinici vul ik maar even in, in botsing komen met 'experimental splitters', zoals experimentele psychopathologen. Naar mijn mening construeert Klein hier een nodeloze tegenstelling, hetgeen opnieuw de boven gesignaleerde conceptuele verwarring (tussen niveau 2 en 3) illustreert.

Klinici zijn inderdaad 'lumpers', dat wil zeggen geneigd tot een integrerende benadering. Klinici richten zich op de stoornis in relatie tot beloop, sociale context en persoonlijkheidsvariabelen. Voor experimentele psychopathologen is de analytische ontrafeling van klinische verschijnselen de enig verdedigbare positie. In die zin zijn zij 'splitters'. Klinici richten zich op het geheel, experimentele psychopathologen op aspecten van klinische verschijnselen. De klinikus en de experimentele psychopatholoog bewegen zich dus op een verschillend conceptueel niveau. Hun benaderingen kunnen elkaar aanvullen en zijn niet – zoals Klein kennelijk meent – als zodanig met elkaar in strijd. De klinikus staat met heuristische ideeën en waarnemingen de psychopatholoog terzijde. De psychopatholoog kan de waarneming van de klinikus verfijnen en diens handelen op onderdelen van een wetenschappelijke basis voorzien (Barreira & Vogel 1988).

*Farmacologische zijns-aanspraken*

Ik citeer nogmaals punt (1) uit de logica van de farmacologische dissectie: "Als toediening van een farmacon bepaalde verschijnselen van angst doet verdwijnen en andere niet, dan zijn er farmacologisch gesproken twee soorten angst."

Het juist uiteengezette moge verduidelijken dat deze formulering in hoge mate vatbaar is voor de juist beschreven conceptuele verwarring tussen klinische descriptie en experimentele verklaring. De term "zijn" (".. dan zijn er farmacologische gesproken ...") maakt de identificatie met 'reële' niveau 1 en 2 fenomenen verleidelijk, terwijl de uitdrukking "farmacologisch gesproken" aangeeft dat er vanuit een reducerende, vakwetenschappelijke optiek wordt gekeken (niveau 3).

Onderzoekers die gevoelig zijn voor dit conceptuele onderscheid zijn dan ook veel voorzichtiger (vgl. McKinney 1988a,b). Redmond (1985, 536) stelt dat klinische effecten op heel uiteenlopende wijze tot stand kunnen komen en dat "demonstration of a particular effect does not necessarily imply a deficit or disorder in the affected system". Zo onderscheidt hij tussen parallelle, lineaire en congruente interpretatie-modellen. Het *parallelle* model veronderstelt dat er separate biologische systemen zijn voor de verschillende vormen van angst; het *lineaire* model dat er verschillende serieel geschakelde biologische systemen zijn waarbij psychofarmaca op één van de vele punten in de keten van 'veroorzakingen' aangrijpen; het *congruentie* model veronderstelt dat er meerdere elkaar (als Venndiagrammen) overlappende biologische systemen zijn met voor elk van de

angststoornissen een aparte hoogste graad van overlapping. Opgemerkt moet worden dat Redmond's modellen alle drie nog een zekere lineariteit in de veroorzaking veronderstellen en dat ook een meer circulair en homeostatisch model voorstelbaar is. Psychofarmaca zouden op verschillende punten één of meerdere regelkringen kunnen aanzwengelen dan wel afremmen. De visuele voorstelling hiervan is niet de lijn (parallelle en lineaire modellen) of het Venn-diagram (congruente veroorzaking), maar die van parallelle èn hiërarchische regelcircuits met specifieke codes die de toegang tot de circuits regelen. Redmond's modellen illustreren de belangrijke rol die hulpvoorstellingen (metaforen, modellen, theoretische constructen) in de conceptualisatie van psychopathologie spelen.[28]

De samenhang tussen klinische en experimentele activiteiten is een ingewikkelde. Dat heeft alles te maken met het feit dat het in de geneeskunde als 'healing practice' om meer gaat dan het zo zuiver mogelijk toepassen van wetenschappelijke inzichten (Pellegrino 1983). Experimentele relevantie hoeft zich niet altijd te vertalen in klinische relevantie. Experimentele relevantie is slechts één van de argumenten bij de afweging van hetgeen in een gegeven situatie klinisch relevant is. Omgekeerd hoeft bij de klinische afweging het feit dat het experimenteel relevante niet direct constateerbaar is, geen reden te zijn om experimentele bevindingen klinische relevantie te ontzeggen, bijvoorbeeld relevantie op de langere termijn.

Concluderend: de eerste propositie in de logica van de farmacologische dissectie geeft gemakkelijk aanleiding tot verwarring tussen klinische en experimentele 'issues'. Als hypothetische uitspraak over een verondersteld wetmatig verband krijgt ze in het denken van de klinikus gemakkelijk een te groot 'realiteits'-gehalte. Daardoor dreigt juist de klinikus een te simplistische kijk op de genese van psychopathologie te krijgen.

## 4.8 Conclusie

In de voorafgaande paragrafen hebben we de verschillende argumenten onderzocht op grond waarvan gesproken wordt van de paniekstoornis als een afzonderlijk te classificeren syndroom. We zijn tot de conclusie gekomen dat als de argumentatielijnen gedetailleerd worden onderzocht, deze ieder voor zich eigenlijk onvoldoende grond vormen voor een afzonderlijke classificatie van de paniekstoornis. Daarvoor waren de bevindingen te tegenstrijdig en waren er teveel niet geëxpliciteerde aannames. Toch blijft de paniekstoornis onderzoekers en klinici boeien, worden er boeken en tijdschriften over haar gevuld en is ze opgenomen in het meest gezaghebbende classificatie-systeem van de psychiatrie. Hoe is dat te verklaren?

Een tegenwerping tegen de door mij gehanteerde methode ligt voor de hand. Misschien is het juist dat geen van de vier onderzoekslijnen het waterdichte bewijs

28. Vgl. Matuzas & Glass (1983, 221): "The strategy chosen also entails a conceptualization of psychopathology". Het is overigens opvallend hoe weinig tot nu toe de computer metafoor in de psychofarmacologie ingang heeft gevonden (vgl. van den Hoofdakker 1988). In de cognitieve psychologie is dat anders.

heeft geleverd, maar de resultaten van de inspanningen in de vier onderzoeksrichtingen wijzen *in toto* toch wel in een bepaalde richting? Is het zelfs wel helemaal eerlijk om een hypothese eerst in onderdelen te ontleden, die onderdelen tot op het bot te analyseren en vervolgens tot de conclusie te komen dat de som van die delen eigenlijk geen bestaansrecht heeft?

De tegenwerping is op zich denk ik niet terecht, maar laat tegelijk iets belangrijks zien. Eerst het niet terechte. Het is niet waar dat de gezamenlijke inspanningen in de vier onderzoekslijnen in één richting wijzen. Integendeel, ze wijzen in allerlei richtingen: meer nadruk op klinische relevantie en toch ook meer nadruk op experimentele relevantie; nog selectievere farmaca en provocatie agentia en tegelijk meer nadruk op de interactie van neuronale systemen; acceptatie van de DSM – III R en toch wellicht in de toekomst dimensioneel classificeren. Het meest verbazingwekkende van de hele situatie is dat een op de keper beschouwd deterministisch-mechanistische, nog steeds onbewezen en inmiddels nog door slechts enkele onderzoekers onderschreven hypothese zo'n enorme hoeveelheid onderzoek heeft opgeleverd, onderzoek bovendien waardoor de kennis over het centrale zenuwstelsel en de klinische verschijning en het beloop van angststoornissen met een veelvoud is toegenomen.

De tegenwerping laat echter ook iets belangrijks zien. Kennelijk hebben de negatieve bevindingen ten aanzien van de oorspronkelijke hypothese van Klein onderzoekers niet afgeschrikt. Integendeel, er is een uitgesproken fascinatie voor het fenomeen paniek, een fascinatie die ongetwijfeld onderhouden wordt door het feit dat de werkelijkheid rijk en gevarieerd genoeg is om ook op onzuivere hypotheses te responderen. Toch wordt die fascinatie door dit laatste niet geheel verklaard.

De tegenwerping illustreert een wetenschapsfilosofisch punt van niet te onderschatten betekenis, namelijk dat vakwetenschappelijk inzicht niet op puur inductieve wijze tot stand komt, maar altijd een beroep doet op wat door Strasser (1973) 'visie', door van Riessen (1970) 'intuïtie' en door Polanyi (1958) 'commitment' genoemd is. Theoretisch inzicht bestaat uit "een symbolische transformatie" van de werkelijkheid en berust niet op inductie van daartoe klaarliggende feiten (van Peursen 1969, 231). Klein's oorspronkelijke bevinding leidde tot een veronderstelling ('conjecture', Popper 1963), deze op zijn beurt tot een meer systematische hypothese en de laatste tot een reeks van onderzoek op allerlei terreinen. Dat alles kan niet worden begrepen zonder de aanname dat er een leidende of zelfs visionaire gedachte is, misschien nog weinig omlijnd en vaag, maar toch pakkend genoeg en op één of andere manier verbonden met de belofte op resultaat. Ik zou hier – met Strasser, van Riessen en Polanyi – aan willen toevoegen dat die leidende gedachte deels op voor-wetenschappelijke gronden is gebaseerd.

Heel uitgesproken komt deze fascinatie naar voren in een artikel van Sheehan in *The New England Journal of Medicine* uit 1982:

> "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, 156).

Uit dit citaat (en het hele artikel) blijkt hoezeer het *medisch* in de greep krijgen van een voorheen *onbeheersbare* emotie de leidende idee is. Psychosociale en psychotherapeutische interventies maken paniek niet beheersbaar. Verfijning van de medische technologie doet dit wel. Psychologische en biologische gezichtspunten worden hier op onvruchtbare wijze tegen elkaar uitgespeeld. Bij Klein vinden we iets dergelijks als hij beweert dat gedragstherapie patiënten vooral leert een "stoic attitude" ten opzichte van hun paniekaanvallen in te nemen (Klein et al. 1987, 384). Sheehan haalt zelfs het endogenie-begrip onder het stof vandaan door te spreken van een 'endogene angst' op basis van een onderliggende biochemische stoornis (Sheehan et al. 1980). Deze termen en tegenstellingen maken ook iets van de ideologische geladenheid van het paniekstoornis onderzoek zichtbaar.

Voor het begrijpen van paniek is de vooropgezette en discipline gebonden tegenstelling tussen een medisch model benadering versus een psychosociale benadering niet interessant. Ik vraag me dan ook af of de uitgesproken medisch model benadering van Sheehan uitsluitend gegrond is in een discipline gebonden voorkeur. Zou het kunnen zijn dat het *iets in het verschijnsel paniek zèlf* is, dat de fascinatie van de talrijke onderzoekers en klinici die zich met haar bezighouden, verklaart? Die vraag boort echter een ander begripsniveau aan dan in dit hoofdstuk aan de orde is.

Al met al ondersteunen deze uitspraken wat wij aan het begin van dit hoofdstuk reeds suggereerden, namelijk dat de ontdekking van de paniekstoornis niet los gezien kan worden van een paradigma wisseling in de psychiatrie als geheel, waarbij de anti-typologische onderstroom in de psychiatrie van de jaren zestig en zeventig nu vrijwel geheel verdreven is ten gunste van een – althans in sommige gevallen – recht toe recht aan medisch model benadering.[29] De bevindingen uit het paniekstoornis onderzoek zullen dan ook in dit licht moeten worden bezien.

29. Ook het bio-psychosociale model van Engel (1977, 1980) waaraan veel lippendienst wordt bewezen, wordt meestal ingepast binnen de medisch model benadering, waarmee ik bedoel dat het lineair-causale 'klacht –> symptoom –> oorzaak' schema nu niet op één niveau (het biologische) maar op drie niveaus wordt toegepast, met eventueel causaliteit tussen de niveaus. Naar mijn mening wordt dit model overvraagd als daarvan de lang verwachte integratie verwacht wordt. Integratie op vakwetenschappelijk niveau (niveau 3) is een contradictio in terminis, daar de vakwetenschap naar haar aard reducerend en abstraherend te werk gaat. Integratie vindt plaats op niveau 2 en 1, dat wil zeggen in het klinisch handelen. De filosofie kan daar ideeën voor aandragen. Op het bio-psychosociale model kom ik in hoofdstuk 6 terug.

# 5 Conceptuele aspecten van enkele verklaringsmodellen van angststoornissen

## 5.1 Inleiding

*5.1.1 Vraagstelling*

In het vorige hoofdstuk zijn we tot de conclusie gekomen dat de systematische beschrijving en classificatie van psychiatrische beelden geen puur inductief proces is, maar in meerdere of mindere mate een beroep doet op theoretische constructen en verklaringsmodellen. We hebben gezien dat één zo'n verklaringsmodel een dominante rol heeft gespeeld in de classificatie van angststoornissen volgens de DSM – III R, het neurobiologisch-ethologische verklaringsmodel van Donald Klein.

In dit hoofdstuk zullen ook andere verklaringsmodellen worden besproken. We doen dat echter vanuit een andere positie. Keken we in hoofdstuk 4 vanuit een klinische vraagstelling naar het verklaringsmodel, in dit hoofdstuk kijken we vanuit een theoretische vraagstelling naar klinische verschijnselen.

Descriptie en verklaring zijn op elkaar aangewezen. De classificatie discussie illustreerde dit. Descriptie en verklaring kunnen elkaar bevruchten. Ze kunnen elkaar ook in een klemmende greep houden, waardoor de fenomenen waar het allemaal om te doen is, uit het beeld verdwijnen. Preconceptuele intuïties en inzichten (niveau 1) en de vakfilosofische explicitering daarvan (niveau 4) blijven nodig om cirkelredeneringen open te breken en kortsluitingen te signaleren.

Keuzes en reducties worden het meest zichtbaar aan het begin en het eind van het proces van hypothese- en theorievorming, namelijk in de keuze van observatie-termen (classificatie-criteria, vragenlijsten, schalen) en in de keuze van de verklarende concepten. In het vorige hoofdstuk ging het vooral om de precieze betekenis van observatie-termen. In dit hoofdstuk houden we ons vooral bezig met verklarende concepten.

Dit hoofdstuk is een reflectie van de stand van zaken. De huidige dominantie van neurobiologische en cognitieve theorieën weerspiegelt zich ook in ons betoog. Psychoanalytische, ontwikkelingspsychologische en sociaal psychologische inzichten komen slechts zijdelings ter sprake. Dat houdt deels verband met het feit dat vanuit deze disciplines betrekkelijk weinig over angst wordt geschreven, deels met het feit deze disciplines een tendens vertonen om verklarende concepten aan de ethologie en in mindere mate aan de cognitieve psychologie te ontlenen – die beide wel ter sprake komen.

Het uitdagende van onze vraagstelling ligt niet daarin dat zij uitzicht biedt op

een alomvattende verklaring van angst. Vakwetenschappelijke verklaringen zijn qualitate qua reducerend. Zijn ze het niet dan worden het visies of verkapte wereldbeschouwingen. De uitdaging ligt in de verschijnselen zelf, de emotie angst, in haar nabijheid èn ondoordringbaarheid. Wat met het ongewapende oog niet waarneembaar is, wordt soms zichtbaar door het vergrootglas van de theorie. Maar het omgekeerde geldt ook. Wat niet tot het focus van een bepaalde theorie behoort, wordt onscherp en onttrekt zich aan de waarneming.

Achtereenvolgens ga ik in op angst in het diermodel (5.2), op neurobiologische (5.3) en op gemengd neurobiologische en neuropsychologische modellen (5.4), op dispositionele verklaringen (5.5), op 'appraisal' modellen (5.6), op varianten in het cognitieve verklaringsmodel (5.7) en op Lang's bio-informationele theorie (5.8).

## 5.2 Angst in het diermodel

Er is gezien de overvloed van literatuur waarin angst aan de hand van diermodellen bestudeerd wordt, opvallend weinig gedacht en geschreven over de conceptuele status van het diermodel. Uitzonderingen zijn Kanfer (1985), McKinney (1988a, 1988b), Mineka (1985), Overmier & Patterson (1988). Bovengenoemde auteurs zijn het allen eens over de onmogelijkheid van een omvattend diermodel van angst. Mineka spreekt – op haar beurt Marks citerend – van mini-modellen die een bepaald segment van de symptomatologie, etiologie of therapie van angst representeren. Kanfer & Hagerman (1985) benadrukken dat zelfs succesvolle modellen in de eerste plaats een rol spelen op niveau 3, dus in de theorie-vorming en niet in de kliniek, en dat toepassing in de kliniek (niveau 2) een beroep doet op heel andere vermogens zoals sensitiviteit en synthetisch inzicht in de samenhang van de vele variabelen. Over diermodellen zeggen zij:

> "Precise and long-term predictions of behavior in the clinic on the basis of labaratory data are impossible due to differences in time-span, the complexity of critical variables, and the setting and aims of the endeavor. At best, scientific knowledge can provide clinicians with broad guidelines to alert them to important sources of variation that must be examined again in the clinical context as the task and the settings change (...). The perspicacity and the skill of the clinician in recognizing salient critical variables and relating them to relevant research data is the critical nexus between the clinic and the lab" (Kanfer & Hagerman 1985, 11).

Ik citeer met opzet tamelijk uitvoerig omdat deze uitspraak het punt onderstreept dat in ons betoog ook voortdurend centraal staat, dat in klinische diagnostiek en beleid (niveau 2) andere en meer parameters van belang zijn naast die welke voortvloeien uit wetenschappelijke kennis en laboratoriumonderzoek (niveau 3). Een implicatie van Kanfer's uitspraak is dat diermodellen primair in relatie dienen te worden gebracht met humane angst-modellen (niveau 3) en niet met klinische fenomenen.

Meer specifiek zijn er minstens twee verschillen tussen mens en dier die relevant

zijn met betrekking tot de bestudering van angst, namelijk *zelfregulatie* (verwachtingen, 'perceived self-efficacy') en *sociale normen* (Kanfer 1985).

Kijken we nog iets preciezer dan kunnen een aantal typen diermodellen worden onderscheiden zoals onder meer

- het *klassieke conditioneringsmodel* waarin angst wordt opgevat als de respons op een geconditioneerde aversieve stimulus zoals een elektrische schok;
- het *operante conditioneringsmodel* (of 'respons-contingent punishment paradigm') waartoe het *conflict-*[1] en het *vermijdings- of aversie-model* worden gerekend en waarbij angst wordt gezien als een geconditioneerde associatie tussen respons en straf leidend tot passieve vermijding van de straffende stimulus;
- de *'open field' studies* waarbij responsen van het dier op plaatsing in een open verlichte ruimte worden opgevat als correlaat van angst in de zin van een reactie op 'novelty';
- *elektrofysiologische modellen* waarbij gekeken wordt naar de gedragseffecten van locale neuronale stimulatie of laesies;
- het *sociale interactiemodel* en modellen waarin sociale manipulaties, zoals separatie van het moederdier, centraal staan;
- het *'selective breeding' model* waarbij verschillende stammen van een bepaald (honden)ras worden gefokt, waaronder een 'lijn' met gedragskenmerken passend bij angst (nervositas, onvriendelijkheid, verminderde exploratiedrang).

Het voert te ver al deze modellen hier te bespreken. Een aantal zullen aan de orde komen in onze bespreking van het werk van Kandel en Gray. Wat de opsomming op zich echter al duidelijk maakt, is dat geen van deze modellen een omvattend karakter heeft. Bovendien kunnen binnen elk van deze modellen op zich heel verschillende zaken bestudeerd worden. Zo kan binnen een operant model zowel de invloed van psychofarmaca op geconditioneerde suppressie bestudeerd worden als hoe (passief) vermijdingsleren zich ontwikkelt onder verschillende experimentele condities (McKinney 1988a).

Toch blijft de vraag natuurlijk wat pijn, aanbieding of onthouding van voedsel, harde geluiden, licht en open ruimtes, casu quo de stimuli die deze gebeurtenissen aankondigen, met menselijke angst te maken hebben.

Globaal tekenen zich hier twee posities af, een *ethologisch-evolutionistische* positie en een positie die uitgaat van het *niet-unitaire* karakter van angst, dat wil zeggen angst als samengesteld uit verschillende respons systemen.

Marks (1987a, 53vv.), die als vertegenwoordiger van de eerste positie kan wor-

1. Het conflict-model is ontstaan in samenhang met onder andere de Geller-Seifter conflict test. Deze test dateert uit de jaren zestig en is één van de meest gebruikte modellen geweest voor het beproeven van de effectiviteit en specificiteit van anxiolytica. In het oorspronkelijke paradigma worden ratten op een 2-minuten variabel/continue beloning schema voor melk (als beloning) getraind. De test bestaat uit twee delen, waarbij in het eerste deel ratten met een variabel interval van gemiddeld 2 minuten worden beloond na het indrukken van een hefboompje, waarna zij in het continue reinforcement gedeelte na een andere stimulus worden beloond iedere keer als ze het hefboompje indrukken. Na een bepaalde periode gaat in het continue gedeelte indrukken van de hefboom gepaard met een (milde) elektrische schok op de voet. De dieren moeten dus een zekere hoeveelheid elektrische schokken verdragen om aan voedselbeloning te komen (Crawley 1989; Gray 1982).

den aangemerkt, beschrijft *vier basale strategieën* die dier en mens ter beschikking staan wanneer zij met gevaar geconfronteerd worden:

- *zich onttrekken* (vlucht, vermijding, ontsnapping);
- *immobiliteit* (aandachtsimmobiliteit casu quo freezing; tonische immobiliteit);
- *agressieve verdediging*; en
- *onderwerping* (afwending van de aanval).

Hiermee spreekt Marks dus duidelijk uit dat het wezen van angst bestaat uit de gedrags*respons*, waarvan hij bovendien meent dat deze grosso modo niet species-specifiek is. Een voordeel van deze visie is dat op slag duidelijk wordt wat de relevantie van de ethologie voor het bestuderen van angst is. Dat is overigens nog wat anders dan dat daarmee de waarde van boven omschreven diermodellen duidelijk en aan iedere kritiek ontheven is. Zo abundant als Marks is in het verwijzen naar de ethologie, zo sceptisch is hij over de relevantie van met name klassieke en operante conditioneringsexperimenten bij dieren voor de verklaring van humane angst. Een bezwaar tegen Marks benadering is echter dat ook binnen het evolutionaire paradigma angst geen unitair fenomeen is. Alle genoemde responsen (behoudens wellicht onderwerping) spelen vooral een rol bij inter-species interacties.[2] Door Öhman et al. (1985, zie 5.7.1) is echter benadrukt dat intra-species interacties en interacties met de niet levende natuur aan angstresponsen een geheel eigen karakter geven. Een ander wellicht nog belangrijker punt is dat de door Marks beschreven strategieën reacties zijn op acute bedreiging en vermoedelijk geen rol spelen bij zeer langdurig bestaande angstsyndromen zoals de gegeneraliseerde angststoornis en de agorafobie. In zijn verklaring van deze syndromen verwijst Marks dan ook niet naar ethologische bevindingen.

Eén van de belangrijkste vertegenwoordigers van een *niet-unitaire visie* op angst is P.J. Lang (1979), op wiens invloedrijke werk in 5.8 uitvoeriger zal worden ingegaan. Kort samengevat komt diens visie neer op de gedachte dat angst bestaat uit drie componenten, een fysiologische, een gedrags- en een verbaal/cognitieve component. Deze drie componenten zouden niet simultaan reageren maar als min of meer los met elkaar verbonden systemen ("loosely coupled systems"). In Lang's visie bestaat de waarde van het diermodel in het bestuderen van kleine partjes van één van de drie systemen. Dat ontneemt aan het diermodel de plicht om analogieën van de gedragsaspecten te extrapoleren naar verschijnselen in het subjectief/cognitieve respectievelijk fysiologische domein. In principe wordt daarmee de toepasbaarheid van het diermodel groter, echter de reikwijdte kleiner. Een andere consequentie is dat de term angst zelf op niveau 3 een puur hypothetische status krijgt in die zin dat deze term verwijst naar een eenheid of verbindingsvorm tussen de drie systemen waarvan nog maar afgewacht moet worden of die er echt is. Angst wordt meer een heuristisch begrip. Daardoor centreert het angstonderzoek zich ook niet meer primair om angst – want het is onduidelijk wat angst 'is' – maar

2. Dit wordt met zoveel woorden ook wel door Marks erkend, alleen is hij geneigd veel meer nadruk te leggen op de overeenkomsten tussen inter- en intraspecies interacties: "Relatively few differences are seen in fear behavior displayed inter- or intraspecifically" (Marks 1987a, 53). Aansluitend noemt hij echter wel 'appeasement' (submissie) als een voorbeeld van een reactie die alleen tussen 'conspecifics' (intra-species) en niet in relatie tot predatoren (inter-species) optreedt.

om de verschillende betrokken systemen of dimensies. Onderzoek in deze lijn gaat dan ook vloeiend over in stress-onderzoek, depressie-onderzoek of onderzoek in het kader van het 'learned helplessness' model.

## 5.3 Neurobiologische verklaringsmodellen

In deze paragraaf beperk ik mij tot de neurobiologische theorievorming met betrekking tot de paniekstoornis. Deze beperking is niet alleen verantwoord met het oog op de ruimte die een bespreking van de neurobiologie van alle angststoornissen met zich mee zou brengen, maar ook omdat juist ten aanzien van de paniekstoornis de theorievorming zich het afgelopen decennium stormachtig ontwikkeld heeft en de competitie tussen de verklaringsmodellen groot is. Ik ga in op het neurobiologisch-ethologische model van Klein (5.3.1) en op de synthesepoging van Gorman en medewerkers (5.3.2).

### *5.3.1 Klein's neurobiologisch-ethologische hypothese*

Klein's werk heeft de aanzet gegeven tot de neurobiologische theorievorming over de paniekstoornis. Klein combineert neurobiologische en ethologische inzichten. Tevens verwerkt hij de hechtings- en separatietheorie van Bowlby en klinische observaties van agorafobici.

In zijn kliniek nam Klein waar dat agorafobici niet alleen allerlei activiteiten vermijden, maar vaak ook in extreme mate hulpzoekend en appellerend gedrag vertonen. De traditionele nadruk op vermijdingsgedrag is wellicht te danken aan de invloed van Cannon die als eerste de 'fight-flight' respons als reactie op gevaar beschreef. Minstens zo belangrijk is echter het hulpzoekende gedrag ('appeal-behaviour'), aldus Klein. Het appelleren treedt in de ontogenese van de individu eerder op dan vlucht- en vermijdingsgedrag.

Fobisch gedrag bestaat dus uit twee componenten: *hulp-zoekend gedrag* samenhangend met paniekaanvallen en anticipatie-angst in de vorm van *vermijdingsgedrag*.

*Bowlby*

Het 'appeal-behaviour' als component van fobisch gedrag brengt Klein in verband met de protest-fase als één van de fases van de alarmreactie zoals Bowlby die beschrijft. De alarmreactie wordt gekenmerkt door protest (aanklampen, eisen), vervolgens door wanhoop (depressie) en tenslotte door onthechting.[3] De alarmreactie zou vooral uitgelokt worden door separatie van de moeder als hechtingsobject, – niet omdat afwezigheid van de moeder wordt geassocieerd met bedreiging van de behoefte bevrediging en spanningsonlust (Freud, leertheorie), maar omdat verstoring van de hechting een aangeboren biologisch regelmechanisme activeert.

Deze verwijzing naar Bowlby (1969; 1973) licht ik kort toe. Onder hechting verstaat deze Britse kinderpsychiater de verbondenheid tussen het kind en een

3. Deze reactie is ook vanuit andere invalshoeken wel beschreven, bijvoorbeeld als 'conservation-withdrawal' reactie, waarbij 'conservation' met de tweede en 'withdrawal' met de derde fase van het alarmmechanisme correspondeert (Engel & Schmale 1972).

voorkeurs-persoon, meestal de moeder. De voorkeur voor de moeder ontwikkelt zich in een leerproces waarbij in kritische fasen van de ontwikkeling aangeboren reactiepatronen worden geactiveerd die erop zijn gericht de nabijheid en bescherming door de moeder te garanderen. Twee elementen doen de hechtingstheorie verschillen van de psychoanalytische ontwikkelingsleer. Het psychoanalytische ontwikkelingsmodel suggereert in z'n oorspronkelijke versie een orale, passief-ontvangende instelling van de baby. Volgens Bowlby initieert echter ook het kind interacties met de moeder (vastpakken, aanraken, glimlachen, geluiden maken) en is het in zijn ontwikkeling niet passief. Het tweede verschil hangt hiermee samen. Hechting blijkt in het dierexperiment en in naturalistische studies bij mensen onafhankelijk van behoeftebevrediging op te treden. Het kind hecht zich niet aan moeder omdat het hem of haar voedt, een verklaring die bekend staat als de 'secondary drive' theorie, maar op basis van 'imprinting'. De term 'imprinting' is ontleend aan het werk van de etholoog Lorenz en duidt op het volgen van een bewegend object en in ruimere zin op het in korte tijd ontwikkelen van een stabiele preferentie voor één figuur in de omgeving. Hechting kan dus niet met behulp van het driftmodel verklaard worden (Bowlby 1969, 198 vv., 210 vv., 265 vv., 333 vv.).

*Paniek, anticipatie-angst en vermijdingsgedrag*

Klein's model gaat er nu als volgt uit zien. Bij separatie van het hechtingsobject casu quo wegvallen van sociale en beveiligende stimuli wordt een niet-geconditioneerde respons uitgelokt, de paniekaanval, die op zijn beurt als een niet-geconditioneerde (want spontane) stimulus fungeert voor zowel het appellerende als het protest gedrag en de latere anticipatie-angst, die een geconditioneerde respons is (zie Tabel 5.1).

**TABEL 5.1 Het neurobiologisch-ethologisch verklaringsmodel van de paniekstoornis volgens Klein (1980)**

| | | |
|---|---|---|
| wegvallende *stimuli* | → | overschrijding *biologische drempel; paniek (UCR)* |
| paniek (UCS) | → | appellerend en protest gedrag (UCR?); *later: anticipatie-angst (CR)* en vermijdingsgedrag (cognitief bepaald) |

Klein postuleert dat de activering van de alarmreactie het gevolg is van de overschrijding van een biologische drempel en dat antidepressiva die drempel specifiek kunnen verhogen. Vermoedelijk hebben patiënten met een paniekstoornis een constitutioneel verlaagde drempel. Omdat het 'protest-despair' mechanisme zich in samenhang ontwikkelt, zou een parallelle redenering gelden voor de depressie, met in dat geval een verlaagde drempel voor de 'despair'-component. Deze redenering zou ook begrijpelijker maken waarom nu juist antidepressiva paniekaanvallen doen verdwijnen. Ook zou ze het hoge percentage depressies bij patiënten met een paniekstoornis al dan niet met agorafobie verklaren.

Anticipatie-angst is in dit model primair een geconditioneerde respons op de eerste of latere paniekaanvallen. Ze wordt verklaard door de confrontatie met 'cues' die op enigerlei wijze aan eerdere aanvallen herinneren. Klein zegt daarnaast dat onzekerheid vanwege het onverhoedse optreden van de paniekaanvallen oorzaak kan zijn van anticipatieangst. Dat lijkt me echter een cognitieve verklaring.

In een later artikel voegt Klein hieraan toe dat anticipatie-angst niet de enige vorm van angst tussen de aanvallen door is. Angst tussen de aanvallen (chronische angst) wordt ten dele onderhouden door zogenaamde 'larvale' aanvallen, dat wil zeggen aanzetten tot paniekaanvallen of monosymptomatische aanvallen; Klein verwijst hier naar Freud (1895a). Chronische angst wordt daarnaast vermoedelijk ook onderhouden door sensitisering, een toestand van overprikkeling van het zenuwstelsel na een doorgemaakt trauma (de paniekaanval) waarbij presynaptische facilitatie leidt tot een verhoogde afgifte van neurotransmitters aan sensorische neuronen; Klein verwijst hier naar het werk van Kandel (Klein et al. 1987; Kandel 1983). Chronische angst tussen de paniekaanvallen berust dus op *anticipatie-angst* (via klassieke conditionering en wellicht cognitieve anticipatie), op *'larvale' aanvallen* (door overschrijding van een biologische drempel) en op *sensitisering* (eveneens op basis van neurobiologische veranderingen).

Vermijdingsgedrag tenslotte berust niet zozeer op conditionering, zoals veel auteurs nadien al dan niet onder verwijzing naar Klein zullen beweren (bijv. Sheehan 1982), maar op een cognitief proces. Patiënten gaan die situaties vermijden waarin zij zich realiseren alleen te zijn of waarvan zij weten dat daarin moeilijk hulp te krijgen is. Klein wijst in dit verband op patiënten die agorafobisch gemaakt worden wanneer hen gesuggereerd wordt dat zij in bepaalde situaties wel eens geen hulp zouden kunnen krijgen.

*Evaluatie*

Klein's hypothesen zijn stoutmoedig en hebben een groot heuristisch potentieel, niet in het minst omdat ze inzichten uit een aantal vakwetenschappelijke disciplines zoals neurobiologie, ethologie, ontwikkelingspsychologie en leertheorie met elkaar pogen te verbinden. Niettemin geven Klein's hypothesen bij nadere overweging aanleiding tot een tweetal bedenkingen.

Klein's beroep op Bowlby maakt het in de eerste plaats nog onbegrijpelijker waarom hij zo de nadruk legt op de spontaniteit van paniekaanvallen. Klein noemt de paniekaanval een niet-geconditioneerde respons, daarmee accentuerend dat hij de paniekaanval beschouwt als het automatische gevolg van overschrijding van een biologische drempel en niet als het gevolg van een catastrofale cognitie of een onbewust conflict. Toch kan van het protest-mechanisme niet gezegd worden dat het automatisch in werking treedt. Er moet nu eenmaal een trigger zijn die het alarmmechanisme activeert, of die trigger nu een biologische of een psychologische is. Welnu, zèlfs als Bowlby hechting als een puur biologisch proces zou hebben opgevat – wat hij evident niet doet als het gaat om de mens en hogere primaten – dan nóg moet er in biologische zin een verstoring in de hechtingsbalans zijn opgetreden, hoe gering in pathologische gevallen wellicht ook, een verstoring die de

aanleiding is voor het in werking treden van het alarm-mechanisme. Anders heeft het beroep op de hechtingstheorie als een typische interactie-theorie geen enkele zin. Klein moet dus òfwel aannemen dat er ergens een verstoring in de hechting is opgetreden die het protest-mechanisme in werking stelt en bijgevolg erkennen dat paniekaanvallen niet spontaan zijn; òfwel hij neemt aan dat de drempel als zodanig spontaan varieert, – maar dan kan zijn hypothese het eigenlijk ook wel stellen zonder het beroep op Bowlby. Het gaat immers niet aan om het 'protest-despair' mechanisme los te zien van hechting als een matrix van affectieve interacties en aldus uit het geheel van Bowlby's opvattingen te pellen. Er zijn niettemin uitlatingen van Klein die wijzen op een voorkeur voor deze laatste interpretatie.

Daarmee kom ik op een tweede punt. De lezer heeft zich naar aanleiding van Tabel 4.1 wellicht afgevraagd hoe Klein de verhouding tussen paniekaanval en protest-reactie nu precies ziet. Klein zegt daarover:

> "The panic attack is an unconditioned response which serves as the unconditional stimulus for the development of both appeal and protest behaviour and for the later conditioned response of anticipatory anxiety" (Klein 1980, 419, 420).

Deze formulering is verwarrend omdat Klein de paniekaanval in het citaat als *stimulus voorafgaande* aan de protest-reactie ziet, terwijl hij de paniekaanval elders lijkt te *identificeren* met de protest-reactie:

> "Protest appears similar to the anxiety attack ..." (ibidem 419).

Bij nauwkeurig lezen krijg ik de indruk dat Klein een onderscheid maakt tussen het protest-*mechanisme* (verlaagde biologische drempel) en de protest-reactie als *gedragsmanifestatie*. De paniekaanval wordt in feite gelijk gesteld met het overschrijden van een (hypothetische) biologische drempel waarboven het alarm-mechanisme in werking treedt, los van gedrags- en andere perifere manifestaties. Als deze interpretatie juist is, dan zou zij een onverwachte bevestiging zijn van de in het vorige hoofdstuk verdedigde stelling dat de term spontane paniek bij Klein geïnterpreteerd moet worden als een theoretische term, namelijk als een operationalisatie van het biologische construct paniekstoornis. Vreemd is dit alles natuurlijk wel, want paniek is bij uitstek een term die thuis hoort in het klinisch idioom (niveau 2) (voor empirische bezwaren Foa et al. 1984).

### *5.3.2 Het neuroanatomisch model van de paniekstoornis volgens Gorman en medewerkers*

Gorman et al. (1989a) – onderzoekers uit de groep van Liebowitz die zich veel met provocatie-tests hebben beziggehouden – hebben in een overzichtsartikel in de *American Journal of Psychiatry* gepoogd de veelheid van neurobiologische bevindingen te integreren aan de hand van het door Klein verdedigde klinische onderscheid tussen paniek, anticipatie-angst en vermijdingsgedrag. Deze drie componenten resulteren huns inziens uit excitatie in drie afzonderlijke neuroanatomische gebieden, te weten respectievelijk de hersenstam (paniekaanvallen), het limbisch systeem (anticipatie-angst) en de prefrontale cortex (vermijdings-

gedrag).[4] Deze neuroanatomische indeling is ontleend aan het werk van MacLean (1977; 1980; 1985). We zullen de argumenten nagaan op grond waarvan de relaties tussen klinische verschijnselen en processen op verschillend neuroanatomisch niveau worden gepostuleerd.

*De hersenstam als oorsprong van paniekaanvallen*

Er zijn twee argumenten om een verband te leggen tussen paniekaanvallen en de hersenstam, namelijk het op de voorgrond staan van perifere autonome verschijnselen tijdens de aanvallen en de bevindingen uit de provocatie studies.

Patiënten beschrijven hun paniek als een overweldigd worden door fysieke sensaties. Paniek is een cognitief weinig complexe beleving, zoals blijkt uit op de voorgrond staande sensaties als duizeligheid, een dichtgeknepen keel en het gevoel te stikken. Paniek wordt zelfs meestal niet als een emotie beleefd, maar meer als een soort vegetatieve storm, aldus Gorman en medewerkers. Het cognitief niet complexe karakter van een paniekaanval zou passen bij een lokalisatie op het niveau van de hersenstam.

Het zijn de juist genoemde fysieke verschijnselen die bij chemische inductie van paniek opgewekt worden. Dat de provocatie agentia de werking van de hersenstam beïnvloeden is aangetoond voor yohimbine, een $\alpha_2$-adrenerge receptor antagonist die met name in de locus coeruleus in de pons de afgifte van noradrenaline verhoogt. De $\alpha_2$-adrenerge agonist Clonidine verlaagt de vuursnelheid van de locus coeruleus. Elektrische stimulatie van de locus coeruleus veroorzaakt bij apen een paniek-achtige reactie (Redmond 1979).

Ook andere mechanismen zouden op het niveau van de hersenstam een rol kunnen spelen.

$CO_2$-receptoren komen op meerdere plaatsen in het lichaam voor (aortaboog, carotis, longen en medulla oblongata), de regulatie van de ademhaling vindt echter centraal in de hersenstam plaats. Er zijn aanwijzingen voor een grotere gevoeligheid voor $CO_2$ bij patiënten met een paniekstoornis. Paniek zou dus kunnen berusten op overgevoeligheid van medullaire $CO_2$-receptoren. Deze hypothese is echter tentatief, omdat sommige onderzoekers nauwelijks verschillen tussen patiënten en normalen vonden (Woods et al. 1988; vgl. 1986).

Serotonerge neuronen van de dorsale raphe staan in verbinding met de locus coeruleus en met limbische structuren. Toediening van de serotonerge agonist Methyl-chlorophenylpiperazine (MCPP) veroorzaakt paniek en differentieert, mits niet te hoog gedoseerd, tussen patiënten en normalen.

Patiënten raken niet in paniek bij fysieke inspanning, maar wel bij een 'mismatch' tussen signalen uit de periferie (autonoom zenuwstelsel, baroreceptoren) en werkelijke metabole behoefte.

Processen op corticaal niveau zouden tenslotte middels descenderende banen loci in de hersenstam kunnen beïnvloeden. Dit zou kunnen verklaren waarom

4. Gorman et al. (1989a) zetten ook vraagtekens bij de opvattingen van Klein, met name bij de idee van spontaniteit van paniekaanvallen en bij de mogelijkheid om een hoog basaal angstniveau te onderscheiden van paniek. Ook de agorafobie zonder paniekaanvallen is met de inzichten van Klein niet goed te verklaren, aldus deze auteurs.

tegenslag paniek kan induceren.

Samenvattend: paniekaanvallen kunnen samenhangen met verhoogde activiteit in de noradrenerge neuronen bevattende locus coeruleus, met overgevoelige $CO_2$-chemoreceptoren in de medulla, met discrepanties tussen fysiologische behoefte en fysiologische arousal, met het serotonerge neurotransmissie-systeem en met activatie van de hersenstam door corticale descenderende banen.

*Het limbisch systeem als oorsprong van anticipatie-angst*

Er zijn een aantal argumenten om een verband tussen de functie van het limbisch systeem en anticipatie-angst te postuleren.

Anticipatie-angst heeft de typische kwaliteit van een basisemotie. Ze heeft een preverbale kwaliteit die te complex is voor een origine in de hersenstam en die te weinig complex is voor een origine in hogere corticale centra, aldus Gorman et al.

Benzodiazepines reduceren anticipatie-angst, maar hebben weinig effect op paniekaanvallen. Benzodiazepine receptoren zijn in het limbisch systeem rijk vertegenwoordigd.

De studies van Reiman en medewerkers met positron emissie tomografie (vgl. hoofdstuk 4) toonden een abnormale asymmetrie van de bloeddoorstroming in de gyrus parahippocampalis, een structuur in het limbisch systeem. De asymmetrische bloeddoorstroming werd gemeten vlak voor het optreden van geprovoceerde paniekaanvallen.

Paniekaanvallen kunnen het limbisch systeem gevoeliger maken en aldus leiden tot gegeneraliseerde angst, een verschijnsel dat als een vorm van 'kindling' opgevat kan worden. Herhaalde stimulatie van het limbisch systeem vanuit de hersenstam (locus coeruleus en raphe-kernen) zou dus de drempel voor het optreden van anticipatie-angst kunnen verlagen. Die drempelverlaging zou kunnen blijven voortbestaan ook als er geen paniekaanvallen meer optreden. Benzodiazepines kunnen het 'kindling' fenomeen ongedaan maken.

Tenslotte zijn er aanwijzingen dat hyperventilatie door de daarmee gepaard gaande hypocapnie kan leiden tot cerebrale vasoconstrictie, waarvoor met name vaten in het limbische systeem gevoelig zouden zijn. Deze tijdelijke vasoconstrictie zou de duizeligheid en derealisatie tijdens paniekaanvallen kunnen verklaren.

Gorman et al. melden tenslotte dat er ook een alternatieve verklaring mogelijk is voor het ontstaan van paniekaanvallen. Een geactiveerd limbisch systeem zou middels descenderende banen ook loci in de hersenstam kunnen stimuleren hetgeen zich in de vorm van paniekaanvallen zou kunnen uiten. Dit zou kunnen verklaren waarom mensen door ademhalings- en ontspanningsoefeningen kunnen leren omgaan met paniekaanvallen en deze tot op zekere hoogte kunnen voorkomen.

*De prefrontale cortex als oorsprong van fobische vermijding*

Een belangrijk argument om vermijdingsgedrag in verband te brengen met processen in de neocortex, is dat bij de mens fobische vermijding een aangeleerde gedragsvorm is die bewuste cognitieve capaciteit veronderstelt. Hoe lager ontwikkeld de diersoort hoe sneller extinctie optreedt van de vermijding van aversieve

stimuli. Bij de zeeslak Aplysia duurt het geheugen voor één aversieve stimulus enkele uren, voor vier van dergelijke stimuli een dag, zo citeren Gorman et al. het fundamentele onderzoek van Kandel. Bij de mens kunnen één of enkele paniekaanvallen leiden tot tientallen jaren durend vermijdingsgedrag.

Een volgend argument luidt dat farmaca die paniekaanvallen blokkeren, in de regel vermijdingsgedrag niet doen verminderen, terwijl gedragstherapie in allerlei varianten dit wel doet.

Gorman et al. postuleren dat in de prefrontale cortex paniekaanvallen worden gelabeld als gevaarlijk en dat tevens associatieve verbindingen worden gelegd tussen de vegetatieve verschijnselen van de paniekaanval en significante omgevingsstimuli.

De prefrontale cortex wordt gestimuleerd door onder andere de dorsale ascenderende bundel die in de hersenstam begint en die aftakkingen heeft naar het limbisch systeem. De tractus cortico-reticularis volgt de omgekeerde weg van de prefrontale cortex naar reticulaire kernen in de hersenstam zoals de nucleus pontis oralis en de nucleus reticularis gigantocellularis. De laatste ligt vlak naast de nucleus paragigantocellularis, de belangrijkste innervatie-bron van de locus coeruleus. De verbinding van de prefrontale cortex naar de hersenstam verklaart dat bepaalde associaties en catastrofale cognities een paniekaanval kunnen uitlokken. Paniek kan aldus ook een cognitieve oorsprong hebben. Anderzijds zijn er mensen die na succesvolle gedragstherapeutische behandeling paniekaanvallen blijven houden. Bij hen moet een autonome oorsprong op het niveau van de hersenstam verondersteld worden.

*Evaluatie*

Wat Gorman et al. bieden is in feite een verdere uitwerking van het model van Klein in de richting van de neurobiologie en neuroanatomie. Farmacotherapie, ademhalings-, ontspanningsoefeningen en exposure beïnvloeden niet alleen verschillende componenten van het klinische syndroom paniekstoornis, maar ook de veronderstelde corresponderende delen van het brein en de neurobiologische processen ter plaatse. De door de auteurs aangedragen argumenten zijn van drieërlei aard en betreffen achtereenvolgens:

1) de specifieke relatie tussen lokale neurobiologische processen en klinische verschijnselen;
2) de resultaten van de farmacologische dissectie; en
3) de resultaten van provocatie tests.

Vragen die er te stellen zijn bij de laatste twee typen van argumentatie kwamen in het vorige hoofdstuk uitvoerig aan de orde. Hier zal ik vanuit een meer filosofische optiek kanttekeningen plaatsen bij het eerste argument (ad 1). Ik doe dit met opzet enigszins uitvoerig. De benadering van Gorman et al. is namelijk prototypisch voor de wijze waarop ook andere integrerende modellen in de psychiatrie gestalte krijgen.

Gorman et al. tonen zich allerminst voorstanders van een plat materialisme. Wat zij pogen is om vanuit een neurowetenschappelijk perspectief recht te doen aan de *gelijkwaardigheid* van biologische en psychologische verklaringen. Daarbij valt

ongemerkt het accent toch op de neurobiologie als de basis en verklaring van biologische èn psychologische verschijnselen. Dit type van modelvorming is daarom ambigue.

Cruciaal met betrekking tot punt 1 is natuurlijk hoe de relatie tussen klinische en neuronale verschijnselen *als zodanig* geconceptualiseerd wordt. Gorman et al. spreken zich daarover niet expliciet uit. Een willekeurige greep uit door hen gedane uitspraken geeft echter wel een indruk:

> "These three clinical phenomena (paniek, anticipatie-angst en fobische vermijding, G.G.) *arise from excitation in three distinct neuroanatomical locations*,..." (ibidem 149).
> "Reference to a brainstem origin of panic explains the sudden, unpredictable onset of the attack and the predominance of autonomic symptoms during the attack" (ibidem 153).
> "...afferent pathways from the frontal cortex to the brainstem enable learned associations and catastrophizing cognitions originating in the prefrontal cortex to stimulate brainstem loci and cause panic attacks" (ibidem 156).

Van belang zijn de termen "arise from", "origin(ating)", "explains" en "cause", termen waar men in eerste instantie makkelijk overheen leest en misschien ook bij nadere beschouwing niet geneigd is al te zwaar aan te tillen. Wie echter een tekst als deze vanuit een vakfilosofische optiek leest en de vraag naar de samenhang tussen klinische en neuronale verschijnselen en naar de samenhang tussen die twee en het neuroanatomische model stelt, komt tot een andere conclusie. Want de gekozen formuleringen maken duidelijk dat het de auteurs om meer en om iets anders gaat dan het *beschrijven* van *correlaties* tussen klinische verschijnselen en lokale neurobiologische processen. Want wat er zich op neuronaal niveau afspeelt, noemen zij *de oorsprong*, respectievelijk de *verklaring* van wat er klinisch zichtbaar wordt. Het verband tussen klinische verschijnselen en neuronale processen is met andere woorden een *verklarend* en geen beschrijvend verband.

Natuurlijk moeten de citaten van Gorman cum suis worden gelezen in het licht van hun neuroanatomische model. Eén van de functies van dit model is om de verschijnselen die het representeert, te verklaren. Er is echter een verschil tussen het model – dat op een verklarende wijze licht werpt op correlaties tussen klinische verschijnselen en neuronale processen – en de genoemde processen en verschijnselen zélf. Vooruitlopend op het vervolg kan worden gesteld dat bij Gorman en medewerkers het verschil tussen het *model* en de te verklaren *neuronale verschijnselen* wegvalt. Het als neuroanatomisch gepresenteerde model krijgt in hoge mate de status van een *neurobiologische* verklaring. In de verklaring van de mentale aspecten van paniek komen deze auteurs daardoor (nolens volens?) in *epifenomenalistisch* vaarwater terecht.[5] Ik licht dit toe.

Inzet van het artikel van Gorman et al. is de verwerping van de tegenstelling tussen biologische en cognitief-gedragsmatige verklaringen van de paniekstoornis.

5. De term epifenomenalisme doelt er in dit verband op dat cognitieve processen – van de meest elementaire zoals tijdens paniek tot de meest complexe zoals bij vermijding – worden gezien als bijverschijnselen van processen op neuronaal niveau.

Het door de auteurs voorgestelde model beoogt deze twee benaderingen met elkaar te combineren. Hoe? Door aan te tonen dat zowel biologische als cognitieve fenomenen zich laten verbinden met functionele processen op bepaalde plaatsen in het brein. Dit 'zich verbinden met' krijgt echter gaandeweg steeds meer de betekenis van 'verklaard worden door': cognities worden verklaard door corticale, emoties door limbische en fysieke sensaties door medullaire en pontiene processen. Die processen kunnen worden beïnvloed door psychofarmaca en provocatie tests en zijn als zodanig van neurobiologische aard. Het verschil tussen cognities, emoties en fysieke sensaties wordt daarbij in eerste instantie herleid tot een verschil in cognitieve complexiteit en vervolgens de facto teruggebracht tot een functioneel verschil dat in neurobiologische termen wordt geconceptualiseerd.

Het adjectivum neuroanatomisch (in: neuroanatomisch model) is in dit verband verwarrend. Want de neuroanatomie houdt zich bezig met de morfologie van het centrale zenuwstelsel en het is onduidelijk welke verklarende kracht morfologische overwegingen los van verwijzingen naar neurochemische, -biologische en endocriene processen hebben. Als Gorman et al. zeggen dat de prefrontale cortex met de hersenstam is verbonden en dat dit 'verklaart' dat confrontatie met een fobische situatie paniek kan uitlokken, dan is in die verklaring heel wat elektrofysiologie en neurobiologie vooropgesteld – om nog te zwijgen over de neuropsychologie. Het loutere feit dat er een anatomische verbinding bestaat, zegt afgedacht van een theorie over neuronale functies en processen niets over de klinische verschijnselen van de paniekstoornis. Wat dit model verklaart, berust op resultaten van neurobiologisch onderzoek.

Waarom noemen de auteurs hun model dan toch neuro-anatomisch? Het antwoord op die vraag is tentatief. Toch zou ik willen suggereren dat Gorman et al. hun model neuroanatomisch noemen om recht te doen aan hun uitgangsstelling van de gelijkwaardigheid van biologische en cognitieve verklaringen van paniek. Om die reden doen de auteurs een beroep op een gangbare neuroanatomische driedeling met een *psycho-fysisch quasi-neutrale* status. Die neutraliteit wordt mede gesuggereerd door het gebruik van schema's. Het schema is de representatie van het model. In het schema of de gestileerde tekening fungeert de morfologische driedeling als kapstok voor kwalitatief heterogene fenomenen. Het schema plaatst de kwalitatieve eigensoortigheid van cognitieve, emotionele, sensorische en vegetatieve verschijnselen tussen haken. Dat kan echter hoogstens tijdelijk.

Gorman et al. lukt het in ieder geval niet om de kwalitatieve eigensoortigheid buiten de deur te houden. Een groot deel van de door hen aangevoerde argumenten doet een beroep op bevindingen uit neurochemisch, -biologisch en -endocrien onderzoek. Daarmee verlaten zij de bodem van de denkbeeldige psycho-fysische neutraliteit en plaatsen zij – zoals zij aan het eind van hun artikel ook zelf erkennen – dat wat er op biologisch niveau plaats vindt, centraal. De drievoudigheid van het explanandum, namelijk die van gedrag, mentale verschijnselen en neurobiologische processen, wordt gereduceerd tot de neurobiologische enkelvoudigheid van het explanans. Om dit te illustreren, citeer ik nog enkele uitspraken.

Na te hebben geconstateerd dat er vele anatomische verbindingen tussen de pre-

frontale cortex en limbische structuren bestaan, zeggen Gorman en medewerkers:

> "For this reason, behaviorists have learned to combine relaxation techniques with desensitization therapy in order to reduce anticipatory anxiety during exposure to phobic stimuli" (ibidem 156).

Hier wordt dus gesuggereerd dat de reden dat gedragstherapie werkt, gelegen is in het bestaan van bepaalde anatomische verbindingen in de hersenen. Relaxatie werkt omdat het de functie van het limbisch systeem beïnvloedt; desensitisatie werkt omdat het de functie van de prefrontale cortex beïnvloedt. Combinatie van beide is zinvol omdat een te hoge limbische anticipatie-angst vertragend werkt in de therapie voor prefrontale vermijding. Dat relaxatie en desensitisatie ook een beroep doen op cognitieve en emotionele processen met hun eigen wetmatigheden, is iets dat er niet toe lijkt te doen.

Ook wat mij betreft staan deze therapievormen niet los van wat er in biologische zin in het brein gebeurt. Gorman et al. zeggen het echter zo:

> "...the nature of the term "biological" seems grossly misused. Ultimately every aspect of human behavior must have a biological basis; the action of neurons in the brain controls all such functions (cognitieve en leerprocessen, G.G.)" (ibidem 148).

Opnieuw gaat het om gebruikelijke formuleringen die in eerste instantie geen bedenkingen oproepen. Toch is het goed om stil te staan bij de betekenis van termen als *'basis'* en *'control(s)'*. Natuurlijk is aan menselijk gedrag altijd een biologisch *aspect* te onderscheiden, maar dat is nog wat anders dan dat elk gedrag een biologische *basis* heeft. De term basis suggereert dat het biotische het primaat heeft over hogere functies. Evenzo zijn natuurlijk neuronen *actief* en *betrokken in* elk menselijk functioneren, maar dat is nog wat anders dan dat neuronale activiteit elke actie *controleert* en *beheerst*. Met even veel recht zou men uitgaande van de gelijkwaardigheid en eigenstandigheid van biologische en cognitieve processen het omgekeerde kunnen volhouden, namelijk dat cognitieve mechanismen de werking van neuronen beheersen. Over dit laatste zeggen Gorman et al.:

> "...it is inconceivable that anxiety disorders do not substantially involve disordered cognitions and learning. These complex illnesses occur in people who... develop complicated rationales for and reactions to the anxiety symptoms that bombard them" (ibidem 148).

De cognitieve vertekeningen worden in dit citaat niet opgevat als *zelf* deel uitmakend van angst, maar als een *rationale voor* en *reactie op* angstsymptomen. Daardoor wordt in weerwil van de uitgangsthese – gelijkwaardigheid van biologische en cognitieve verklaringen en therapieën – toch de suggestie gewekt als zou de kern van de paniekstoornis bestaan uit de biologische (lees: vegetatieve) symptomatologie. Want de auteurs noemen de cognitieve distorsies een reactie op en een rationale voor vegetatieve verschijnselen.

De poging van Gorman et al. om cognitieve, leertheoretische en neurobiologische

inzichten in één model onder te brengen, attendeert ons ook op een punt van verder reikend belang, namelijk dat interdisciplinaire modelvorming van dit type het niet kan stellen zonder vakfilosofische verantwoording.

Wanneer Gorman et al. zeggen dat cognitieve en neurobiologische verklaringen van paniek gelijkwaardig zijn, doen zij in principe een vakfilosofische uitspraak. Zij laten het echter daarbij. Gorman en medewerkers proberen op het niveau van de vakwetenschap zèlf een omvattende(r) metataal te construeren, waarbij zij aanhaken bij de neuroanatomie. Dat is echter strijdig met de abstraherende aard van de vakwetenschap. De explicitering van de samenhang tussen de verschillende aspecten van paniek vraagt om een *vakfilosofische* verantwoording. Gorman et al. trachten de eigensoortigheid van het neurobiologische, het cognitieve en het gedragsaspect te omzeilen door een neutraal, naar al deze aspecten vertaalbaar model te presenteren. Die vertaalbaarheid lijkt te worden gegarandeerd door de keuze voor een psycho-fysisch (quasi-)neutrale taal. Onbedoeld nemen zij daardoor toch een filosofische positie in. Omdat dat in vakwetenschappelijke taal gebeurt is het alleszins begrijpelijk dat op den duur toch één van de vakwetenschappelijke invalshoeken gaat domineren.

Gorman et al. hebben gelijk als zij zeggen dat het biologische aspect (niveau 3) als het ware verpakt zit in hetgeen zich in de interactie tussen arts en patiënt als paniek presenteert (niveau 2). Hetzelfde geldt echter ook voor het cognitieve en het gedragsaspect. Ook die aspecten zijn niet los verkrijgbaar, want ingeweven in paniek als bio-psychisch verschijnsel. Het uiteenrafelen van wat zich op niveau 2 als een geheel, een 'in-één', voordoet, vindt plaats op het niveau van de vakwetenschappelijke verklaring (niveau 3). Niveau 3 activiteit is primair gericht op analyse, dat wil zeggen steeds verder gaande ontrafeling vanuit een veelheid van specifieke invalshoeken. Het zoeken naar samenhangen vraagt om een vakfilosofische verdieping van (en in) het vakwetenschappelijk bezig zijn. In het handelen van de klinikus is die samenhang op een (meestal) niet geëxpliciteerde manier voorondersteld.

Bij Gorman et al. lijken de hier gehanteerde onderscheidingen slechts ten dele te functioneren. Soms lopen de niveaus door elkaar. Zo voeren zij de klinische observatie dat paniek wordt ervaren als een soort vegetatieve storm aan als één van de gronden voor de hypothese dat paniekaanvallen ontstaan door neuronale ontladingen in de hersenstam. Verschijnselen op niveau 2, zoals de paniek-beleving, kunnen echter niet als argument in een vakwetenschappelijke verklaring optreden, als ze behoren tot een ander zijns-gebied dan dat waar de verklaring betrekking op heeft (de neurobiologie). Gorman et al. lijken met betrekking tot de paniekaanval onvoldoende te onderscheiden tussen fysieke symptomen en percepties daarvan. Verklaard moet worden waarom patiënten in paniek raken en niet waarom zij al dan niet vegetatieve verschijnselen hebben. Dat patiënten in paniek raken, wordt hoogstens ten dele verklaard door het feit dat hun hersenstam er voor zorgt dat ze veel vegetatieve verschijnselen hebben. Want er zijn mensen met veel vegetatieve verschijnselen en toch geen paniek en anderzijds patiënten met minder vegetatieve verschijnselen en wel paniek.

## 5.4 Gemengd neurobiologisch-neuropsychologische modellen

Het zogenaamde fundamentele (preklinische) onderzoek toont de laatste jaren een sterke hang naar het vinden van een gemeenschappelijke grond tussen neurobiologie en neuropsychologie. De hier te bespreken modellen van Kandel, Gray en Cloninger zijn daar voorbeelden van.

### *5.4.1 Eric Kandel: van metapsychologie naar moleculaire biologie*

Kandel en medewerkers hebben in een reeks fraaie en theoretisch belangwekkende experimenten de moleculair-biologische veranderingen bij aversieve conditionering van de zeeslak *Aplysia* bestudeerd (Bailey & Chen 1983; Carew et al. 1981; Kandel & Schwartz 1982; Kandel 1979, 1983; Walters et al. 1981; Walters & Byrne 1983). Zij poneren daarmee een diermodel voor aangeleerde vormen van angst te hebben ontwikkeld dat verbonden kan worden met inzichten uit de cognitieve psychologie en met Freud's metapsychologie, met name diens signaal-theorie van de angst.

Deze laatste verbinding lijkt nogal stoutmoedig. In zijn overzichtsartikel uit 1983 stelt Kandel echter dat Freud's theorie van de signaalangst een zekere overeenkomst vertoont met het Pavloviaanse paradigma van de klassieke conditionering. Bij Freud en bij Pavlov worden neutrale stimuli op grond van voorafgaand associatie-leren herkend als aankondiging van gevaar. De conditionering van aversieve stimuli bij *Aplysia* kan dus via Pavlov in verband worden gebracht met de Freud's tweede angsttheorie.

De freudiaanse metapsychologie en de daarop voortbouwende cognitieve psychologie zijn in een bepaald opzicht zelfs een verbetering van het conditioneringsparadigma, aldus Kandel. Want terwijl het paradigma van de klassieke conditionering betrekking heeft op uitwendig gevaar en waarneembaar defensief gedrag, richt Freud's signaaltheorie zich op innerlijke gevaren en niet waarneembare psychische verdedigingsmechanismen. Bij Pavlov komt de neutrale stimulus, in de plaats van de onvoorwaardelijke stimulus (stimulus-substitutie) en is er sprake van één type respons. Freud's signaaltheorie en de latere cognitieve psychologie laten het angstsignaal niet de vervanging van de oorspronkelijke stimulus zijn maar de tussenschakel tussen voorwaardelijke stimulus en gedragsrespons. Het angstsignaal leidt tot een verhoging van de interne bereidheid tot actie ('defensive arousal', Kandel 1983, 1283) en deze bereidheid predisponeert tot een veelheid van responsen. De differentiatie van de gedragsresponsen kan niet verklaard worden met de idee van stimulus-substitutie, want die laat in principe slechts één type respons toe, de voorwaardelijke reflex.[6] Uit het dierexperiment, ook bij *Aplysia*, is echter de differentiatie na blootstelling aan aversieve stimuli gebleken: verdedigingsreacties worden versterkt en appetitieve responsen geremd (Walters et al. 1981; Walters & Byrne 1983).

6. Kandel keert zich hier tegen een wel heel simpele opvatting van het conditioneringsmodel. De idee van stimulus-substitutie staat ook bij leertheoretici al decennia lang ter discussie. Pavlov was zich reeds bewust van het verschil tussen de onvoorwaardelijke reflex en de aangeleerde voorwaardelijke reflex.

*Experimentele bevindingen*

Kandel benadrukt dat het bestaan van een tijdsrelatie tussen neutrale (geconditioneerde) en niet-geconditioneerde stimuli op zich niet voldoende is om anticipatie-angst te kunnen verklaren. De gevaarsstimulus moet worden ***herkend*** als een voorspeller van de aversieve stimulus. Bij herkenning gaat het om meer en iets anders dan associatie in de zin van een temporele koppeling. Vanuit de cognitieve psychologie kan herkenning worden beschreven als een interne representatie van de relatie tussen geconditioneerde en niet-geconditioneerde stimuli. Freud's signaaltheorie is een voorloper van dit idee van een interne representatie van indicatoren voor gevaar.

Kandel en medewerkers trainden *Aplysia* door herhaalde blootstelling aan een onvoorwaardelijke aversieve stimulus (sterke schok op de kop). In de ene proefreeks werd de aversieve stimulus gekoppeld aan een voorwaardelijke stimulus (aanbieding van een garnaal-extract), in de andere proefreeks niet. In de testsituatie (zwakke schok op de staart) bleken de slakken uit de eerste groep alleen te reageren bij gelijktijdig aanbieden van de voorwaardelijke stimulus (klassieke conditionering) (Carew et al. 1981), terwijl de slakken uit de tweede groep ook zonder de voorwaardelijke stimulus vluchtgedrag (contractie van de wand van de kieuwholte) vertoonden (sensitisatie).[7] Er blijken bij *Aplysia* dus analoga te zijn voor de twee vormen van aangeleerde angst die bij hogere diersoorten en de mens aangetroffen worden.

Vervolgens bestudeerden Kandel en medewerkers de moleculair-biologische processen verbonden met *sensitisatie*. Het zenuwstelsel van *Aplysia* is relatief eenvoudig opgebouwd, waarbij men zich moet voorstellen dat sensorische neuronen via excitatoire interneuronen verbonden zijn met motorische neuronen, die verantwoordelijk zijn voor de kieuwreflex. Daarnaast zijn er zogenaamde faciliterende interneuronen die eindigen op de presynaptische zenuwuiteinden van sensorische neuronen. Toediening van een krachtige aversieve stimulus ('head shock') zet de faciliterende interneuronen aan tot verhoogde afgifte van neurotransmitter (serotonine) aan de presynaptische sensorische zenuwuiteinden. Dit leidt via activatie van adenylaat-cyclase tot een toename van cyclisch AMP in genoemde sensorische neuronen. Dit op zijn beurt leidt tot activering van een proteïne kinase dat het eiwit fosforyleert dat de toegang tot het Kalium-kanaal regelt. Door fosforylering verandert de ruimtelijke structuur van genoemd eiwit-molecuul, waardoor het Kalium-kanaal wordt geblokkeerd. Als gevolg hiervan vermindert de instroom van Kalium in de sensorische zenuw en verloopt de repolarisatie trager. Door het uitstel van de repolarisatie kan er meer Calcium (via een ander kanaal) de terminal instromen. Calcium zorgt ervoor dat nieuwe neurotransmitter blaasjes zich aan de ontladingszone van de zenuwmembraan hechten (Bailey &

7. Kandel maakt dus een onderscheid tussen chronische en anticipatie-angst. Chronische angst berust op sensitisatie voor daadwerkelijk bedreigende stimuli. Sensitisatie is het omgekeerde van habituatie. Vanwege het gesensitiseerd zijn ontbreken 'cues' voor gevaar (want alles is gevaarlijk) - en dus ook voor veiligheid. Als gevolg van sensitisatie worden bedreigingen onvoorspelbaar. Anticipatie-angst is het resultaat van stimuli die gevaar signaleren zonder als zodanig bedreigend te zijn. Anticipatie-angst past bij het paradigma van de klassieke conditionering (koppeling van aversieve stimuli aan een neutrale signalerende stimulus). Anticipatie-angst maakt bedreigingen voorspelbaar.

Chen 1983) en dat meer neurotransmitter aan de synaptische spleet wordt afgegeven.

Kandel gaat nog een stap verder door te postuleren dat dit proces ook gepaard kan gaan met structurele veranderingen, namelijk door veranderingen in *genexpressie*. Deze laatste wordt volgens hem eveneens gereguleerd door proteïne kinases, waarvan sub-units regulator-eiwitten kunnen activeren die er voor zorgen dat voorheen niet afgelezen delen van het genoom worden overgeschreven naar messenger-RNA. De nieuwe eiwitten kunnen bijvoorbeeld de hechting van transmitterblaasjes aan de actieve zone van de zenuwmembraan bevorderen.

*Anticipatie-angst* – waarvan het moleculaire mechanisme nog nauwelijks bestudeerd is – zou voort kunnen bouwen op de mechanismen betrokken bij sensitisatie, bijvoorbeeld doordat geconditioneerde stimuli via het faciliterende neuron zorgen voor een verhoogde binding van Calcium aan adenylcyclase (het enzym betrokken bij de vorming van cylisch AMP) in de sensorische neuronen (Walters & Byrne 1983). Als gevolg hiervan zou dit enzym gevoeliger kunnen worden voor serotonine. Omdat de voorwaardelijke stimulus vlak voor de onvoorwaardelijke optreedt, zou er op grond van de reeds op gang gekomen Calcium-influx een versterkte depolarisatie van de sensorische zenuwmembraan na onvoorwaardelijke stimuli kunnen optreden. De onvoorwaardelijke stimulus dient dan echter wel in de tijd nauw gerelateerd te zijn aan de voorwaardelijke.

Samengevat onderscheidt Kandel dus twee vormen van aangeleerde angst, sensitisatie en anticipatie-angst, beide berustend op presynaptische facilitatie van sensorische neuronen. Van (tijdelijke) sensitisatie is de moleculair biologische structuur bij de zeeslak *Aplysia* ontrafeld. Voor langer durende sensitisatie moet een 'geheugen' worden voorondersteld, waarvan de basis waarschijnlijk in de regulatie van de gen-expressie gezocht moet worden. Anticipatie-angst bouwt voort op het moleculaire alfabet van kort- en langdurende sensitisatie en zou kunnen berusten op een versterkte depolarisatie van de sensorische neuronen als gevolg van een verhoogde gevoeligheid van een Calcium – adenylcyclase complex voor neurotransmitters uit faciliterende neuronen.

*Naar een moleculair alfabet voor neurobiologie en neuropsychologie*

De experimenten van de groep rond Kandel spreken tot de verbeelding en hebben aanleiding gegeven tot vele commentaren, waaronder ook vakfilosofische (Cooper 1985; Kuilman 1988; McKinney 1988a; Reiser 1984; Rose 1984). Wat bij Gorman et al. (1989a) reeds doorschemerde, wordt hier duidelijk, namelijk dat de neurowetenschap streeft naar de ontrafeling van steeds elementairder moleculairbiologische processen in de hoop dat de principes en wetmatigheden die deze elementaire processen kenmerken, toepasbaar zijn op zowel het terrein van de neurobiologie als de leertheorie en cognitieve psychologie en zelfs psychoanalyse. Kandel spreekt van de "common ground" tussen leertheoretische en neurobiologische perspectieven, van *"a molecular alphabet to learning"*, *"a basic molecular grammar underlying the various forms of anxiety"* en van *"a set of mechanistic building blocks"* (Kandel 1983). Door de woorden van Kandel heen gloort het ideaal van de eenheidswetenschap. Reiser, wiens betoog zwaar op het werk van

Kandel en medewerkers leunt, expliciteert deze hoop. Wat we nodig hebben, schrijft hij, zijn *"intermediate conceptual templates"*, *"bridging concepts"*, bruggehoofden die de tweesporigheid van de psychiatrie kunnen doorbreken (Reiser 1984, 17, 19). In een eerder artikel stelt hij dat we te maken hebben "simultaneous multiple modes of CNS function" die in elkaar 'om- ' of 'overgezet' kunnen worden ("transduction") (Reiser 1980, 149 respectievelijk 143). Reiser speculeert over de mogelijkheid dat onderzoek naar steeds elementairder processen in beide domeinen, psychologie en biologie, leidt tot de ontdekking van subunits behorend tot een derde, anorganisch rijk, dat dan de basis zou vormen voor emergente hogere orde fenomenen zoals die in biologie en psychologie bestudeerd worden.[8]

Het interessante is intussen dat zowel Kandel als Reiser zich verzetten tegen een simpele reductie van humane angst tot elementaire moleculaire processen. Kandel is er zich terdege van bewust dat zijn diermodel ver afstaat van de klinische werkelijkheid. In dat opzicht zijn de pretenties bescheiden:

> "...I do not, even in my most optimistic moments, believe that the mechanisms for anxiety in simple animals are likely to be identical to those in humans" (Kandel 1983, 1282).

Anderzijds is Kandel's project ook ambitieus, omdat hem en ook Reiser een theoretische vernieuwing voor ogen staat die de scheiding tussen neurobiologie en psychologie en tussen het diermodel en humane angst vermag te relativeren:

> "What is important initially is that we learn something meaningful about the mechanisms by which *any* form of anxiety arises in *any* animal, no matter how simple the animal (or the anxiety)" (ibidem 1282).

Anders dan Gorman cum suis lijkt Kandel zich daarbij te hoeden voor causale kortsluitingen tussen de niveaus. Er komen in zijn betoog (bijna) geen uitspraken voor waarin neurobiologische processen als oorzaak van cognitieve verschijnselen worden aangemerkt vice versa. Toch levert nauwkeurige lezing wel stof tot enig vakfilosofisch commentaar.

*Evaluatie: van identiteitstheorie naar epifenomenalisme*

We stuiten namelijk op een ambiguïteit in de filosofische dieptestructuur, waarbij Kandel's betoog nu eens tendeert naar een *identiteitsopvatting*, dan weer naar een vorm van *epifenomenalisme*.

8. "It is conceivable that units in each realm could progressively be further subdivided and reduced into subunits that would ultimately be the same, but in this case these ultimate units would be part of a different (and inorganic) realm that would be neither mental nor biological. Rather, this third realm would be basic to the higher order (mental and biological) emergent phenomena encountered in each of the other two realms. For example, this third realm could perhaps turn out to be small particle physics" (sic) (Reiser 1984, 10). Deze laatste concretisering doet Reiser's filosofische positie op slag veranderen van een identiteitsopvatting (verwijzend naar een mysterieus anorganisch derde rijk) in een reductionistisch epifenomenalisme. Reiser spreekt in de volgende zin ook zelf van een reductionistisch credo.

Op een gegeven moment zegt Kandel dat de wetenschap nu in staat is

> "to focus on individual protein molecules modulated by learning and to explore them in a behavioural as well as a biochemical context" (Kandel 1983, 1286).

Dat is inderdaad de stand van zaken. Alles draait er echter om hoe die stand van zaken vervolgens wordt geïnterpreteerd. En precies op dat punt ontstaat onduidelijkheid. Want enerzijds wekt Kandel de suggestie dat processen op moleculair niveau het gemeenschappelijke verbindingspunt van gedrags- en neurobiologische verschijnselen vormen. Anderzijds interpreteert Kandel de moleculaire mechanismen als het meest elementaire en basale dat over angst te zeggen valt.

Wat betreft het eerste (moleculaire mechanismen als gemeenschappelijk verbindingspunt): Kandel spreekt over "unifying cellular and molecular principles" (1277). Die principes zijn het *idente* achter de verscheidenheid, de moleculaire letterdoos waar neurobiologie en gedragswetenschap ieder op eigen wijze gebruik van maken, een 'derde rijk' à la Reiser (vgl. noot 8). Kandel drukt zich in dit verband metaforisch uit door termen als alfabet en grammatica te bezigen. De moleculaire veranderingen zijn op zich betekenisloos, echter in potentie dragers van allerlei betekenissen die zowel op biologisch als op psychologisch niveau tot articulatie komen. Die niveaus behouden wel een zekere eigenstandigheid, het zijn aspecten van wat op een meer elementair niveau één en hetzelfde is. Op grond van dit pluripotentiële en naar meerdere kanten vertaalbare karakter van het moleculaire alfabet zou Kandel's betoog geduid kunnen worden als specimen van een *identiteitsopvatting*.

Wat betreft het tweede (moleculaire mechanismen als het meest basale dat over angst te zeggen valt): op sommige plaatsen lijkt het of neurobiologie en gedragswetenschap verschijnselen bestuderen die een *afgeleide* zijn van deze basale mechanismen. Metaforen roepen we te hulp zolang onze kennis nog onvolmaakt is. Zouden we alles weten van de moleculaire biologie van angst dan zouden neurobiologie en gedragswetenschap met haar samenvallen. Kandel spreekt in dit verband van mentale fenotypen die op moleculair niveau een fundamentele eenheid vertonen.[9] Ook suggereert hij dat psychotherapie leidt tot blijvende veranderingen *omdat* (en niet slechts: indien) er structurele veranderingen in de celbiologie en met name de gen-expressie hebben plaats gevonden (vgl. Kandel 1979).[10] Het is op deze plaatsen dat Kandel's betoog tendeert naar een vorm van *epifenomena-*

9. Het is niet denkbeeldig dat op grond van een dergelijk postulaat, te weten de reduceerbaarheid van fenotypische verscheidenheid tot een genotypisch uniforme inventaris van basiselementen, allerlei kwalitatieve onderscheidingen ontleend aan de dagelijkse ervaring als onwetenschappelijk of als volkspsychologie zullen worden afgedaan. Onderscheidingen die in ons betoog een belangrijke rol spelen, zoals die tussen perceptie, sensatie, emotie, cognitie, evaluatie en interpretatie, zouden dan wegvallen, dit alles gelegitimeerd met de suggestie dat daarmee het drijfzand van intuïtieve evidenties zou zijn ingeruild voor de vaste grond van de wetenschap. Met name in het functionalisme is deze afwijzing van 'folkpsychology' populair (vgl. Churchland 1986).

10. "...insofar as psychotherapy works,... it may do so by producing alterations in gene expression" (Kandel 1983, 1289). De zin zou een geheel andere en veel acceptabeler strekking krijgen als Kandel in plaats van het woordje 'by' de uitdrukking 'in as much' zou hebben gebruikt ('psychotherapy works... in as much alterations in gene expression are produced').

*lisme*, waarbij niet alleen gedrags- maar ook neurobiologische verschijnselen worden geïnterpreteerd als hogere orde fenomenen die een afgeleide zijn van basale moleculair-fysische en biochemische processen. Kandel's betoog biedt geen principieel verweer tegen deze reductionistische interpretatie.

Ik meen dat deze ambiguïteit zo kan worden geïnterpreteerd dat de passages die een identiteitsopvatting suggereren een tussenstation vormen op weg naar een uiteindelijk epifenomenalistische positie. Met de vermeerdering van de wetenschappelijke kennis zullen metaforen worden weggewerkt en zal het idente, het moleculaire alfabet dat aan de verschillende verklaringsniveaus ten grondslag ligt, verwoord kunnen worden in harde wetenschappelijke taal. Kandel lijkt niet te beseffen dat hij daarbij voor een keuze staat: of de taal van de moleculaire fysica en biologie zo oprekken met betekenissen dat alsnog (enigermate) recht kan worden gedaan aan de eigenheid van de hogere niveaus of terugvallen in een vorm van reductionisme casu quo materialisme.

*Modale onherleidbaarheid*

Er zijn enkele inconsistenties in Kandel's artikel uit 1983 die bovengenoemde interpretatie ondersteunen. Zoals we in onze samenvatting al noteerden legt Kandel er de nadruk op dat herkenning niet berust op een toevallige temporele relatie tussen voorwaardelijke en onvoorwaardelijke stimuli, maar op een specifieke relatie tussen beide. Deze stelling maakt ons nieuwsgierig hoe herkenning zich op moleculair niveau vertaalt. Hoe kan de cognitieve specificiteit op moleculair niveau verantwoord worden? Zoals we hebben gezien blijkt Kandel die vraag toch te beantwoorden door te verwijzen naar een tijdsrelatie. Aanbieding van een voorwaardelijke stimulus leidt alleen binnen een bepaalde tijdlimiet tot een versterkte reactie van het sensorische neuron op aversieve stimuli. Die tijdsrelatie is met andere woorden als zodanig specifiek. Het inhoudelijke aspect van het herkennen van omgevings-cues valt bij de vertaling van cognitieve in moleculaire processen weg. Net zo min als in de taalwetenschap de semantiek (bijvoorbeeld de betekenis van het woord slak) te herleiden is tot de betekenis van afzonderlijke letters (s, l, a, k), blijken cognitieve inhouden te reduceren te zijn tot de wetten van het moleculaire alfabet. Wil Kandel recht doen aan het herkennen als een cognitief verschijnsel dan zal hij aan het genoemde alfabet een meerwaarde moeten toeschrijven boven het niveau van de moleculaire biologie. Dat doet hij nu eens wel, door metaforen als alfabet en grammatica te gebruiken, dan weer niet. Anders dan Kandel vat ik de resultaten van de experimenten met *Aplysia* dan ook niet op als een indicatie dat op den duur de grenzen tussen biologie en gedragswetenschap *uitgewist* zullen worden. Ik meen dat toenemend inzicht in de *samenhang en verwevenheid* van psychologische, neurobiologische en moleculaire processen de modale verscheidenheid van deze processen niet zal opheffen maar onderstrepen. Op ons derde niveau, dat van de vakwetenschappelijke verklaringen, blijft de erkenning van de modale verscheidenheid van cruciale betekenis (Stafleu 1989).

*Vakwetenschap en vakfilosofie*

Betekent dit dat het onmogelijk is om de verscheidenheid van vakwetenschappe-

lijke inzichten onder een gemeenschappelijk gezichtspunt te verenigen? Ik meen van niet. We spreken in dat geval van een paradigma of toonaangevende visie. Kandel's beroep op de evolutietheorie en Reiser's verwijzing naar het bio-psychosociale systeemmodel van Engel zijn daar voorbeelden van. Men moet zich echter realiseren dat de verwoording van die visie niet meer behoort tot de vakwetenschap maar tot de vakfilosofie. Gaat men daaraan voorbij dan krijgen empirische termen een betekenis die op het niveau van de betrokken vakwetenschap niet meer echt waar gemaakt kan worden. Het gebruik van het woord herkenning als een functionele eigenschap van individuele eiwit moleculen is daar een voorbeeld van. Een ander voorbeeld is Kandel's beroep op Darwin, waarop ik nu zal ingaan.

Fundamenteel voor de interpretatie van de experimenten bij *Aplysia* is de vooronderstelling dat aan aangeleerde angst door de hele fylogenie dezelfde elementaire mechanismen ten grondslag liggen (eenzelfde gedachte bij Cloninger & Gilligan 1987). Kandel's vakfilosofisch credo is de evolutieleer. Hij verwijst naar de uniformiteit van de natuur, uitgedrukt in een door hem geciteerd *bon mot* van de fysicus Weisskopf:

"Nature likes to use the same old tricks again" (Kandel 1983, 1280).

Kandel maakt met deze verwijzing naar de uniformiteit van de natuur de stap van niveau 3 naar niveau 4. De notie uniformiteit is wellicht aannemelijk, maar onbewijsbaar. Ze is ondanks pogingen daartoe niet zelf het produkt van sluitende wetenschappelijke bewijsvoering, maar heeft veeleer een constituerende betekenis. Zij fungeert als ordeningsprincipe en interpretatiekader voor allerlei detailobservaties. Kandel verlaat dus het vlak van de empirie met zijn verwijzing naar de eenvormigheid van evolutionaire 'tricks'. Mijn bezwaar is niet zozeer dat hij dit doet, maar dat hij zich geen rekenschap geeft van het feit dat daarmee zijn betoog een andere argumentatieve status krijgt. Inzet van zijn artikel is immers dat het op het niveau van de vakwetenschap (niveau 3) mogelijk is om conceptuele bruggen te slaan tussen neurobiologie en metapsychologie. Uit de verwijzing naar de uniformiteit van de natuur blijkt echter dat Kandel een vakfilosofische vooronderstelling (niveau 4) moet introduceren om zijn experimenten dat te laten zeggen wat hij ze wil laten zeggen.

Kandel noemt voorbeelden waaruit blijkt dat hij zich niet steeds scherp bewust is van het onderscheid tussen vakwetenschap en vakfilosofie. Zo voert hij ter ondersteuning van de implicaties van experimenten met *Aplysia* voor de mens het onderzoek naar de gen-expressie bij bacteriën aan. Zoals genetische processen bij bacteriën ons bij analogie iets leren over gen-expressie bij de mens, zo kunnen moleculair-biologische veranderingen bij invertebraten bij analogie iets zeggen over humane angst. Ontegenzeggelijk zit in de redenering een kern van waarheid. Er is echter een belangrijk verschil. De moleculaire genetica blijft binnen haar eigen vakgebied als ze processen bij bacteriën en de mens met elkaar in verband brengt. In het geval van angst blijft de analogie echter niet tot hetzelfde zijnsgebied – dat van de moleculaire biologie – beperkt. Kandel meent immers dat de ontdekte moleculaire mechanismen óók ten grondslag liggen aan en vertaalbaar zijn in cognitieve processen. En met die claim van een multi-modale vertaalbaar-

heid van elementaire processen neemt hij een filosofisch standpunt in.

*Een kanttekening bij Kandels' beroep op Darwin*

Kandel veronderstelt dat angst een in principe biologisch adaptatieve emotie is die bij allerlei diersoorten en de mens voorkomt. Angst is, zo zegt hij, een aangeboren respons op bedreiging of ontbreken van veiligheid, een respons die eveneens aangeboren vormen van defensief gedrag 'triggert'. Deze formulering is subtiel en eigenlijk niet typisch Darwiniaans. Want bij Darwin valt de emotie angst samen met de expressie daarvan, te weten onwillekeurige motorische uitingen en vegetatieve verschijnselen. Kandel daarentegen maakt een duidelijk onderscheid tussen de *defensieve gedragsrespons* (de expressie) en angst als *interne toestand.* Hij kenschetst angst als een signaal en als motivationele toestand. De verdedigingsreactie is een niet-noodzakelijk gevolg van de interne toestand.[11] Toch meent Kandel dat evolutionaire druk niet slechts leidt tot overerving van gedragsresponsen, maar ook van (elementaire) *cognitieve mechanismen.* Hoe? Doordat die mechanismen bij nadere analyse van *biologische* aard blijken te zijn, aldus Kandel. De stenen waaruit het bouwwerk van de cognitieve representaties wordt opgetrokken, zijn in wezen geïnternaliseerde biologische adaptatiemechanismen![12] Dat Kandel hier een modale sprong maakt (dat wil zeggen een sprong van de ene zijnswijze naar een andere) moge duidelijk zijn. Samengevat: Kandel geeft een uitbreiding aan het Darwinianisme door ook van angst als cognitief signaal te zeggen dat ze overgeërfd wordt. Daarvoor moet hij echter het signaal toch weer reduceren tot een geïnternaliseerd biologisch adaptatiemechanisme.

Ook in een ander opzicht is de verwijzing naar Darwin problematisch. In het derde hoofdstuk hebben we gezien dat Darwin nogal moeite heeft om het *biologisch nut* van de somatische verschijnselen van angst en vrees te bevestigen als het gaat om de mens. Dat komt omdat hij genoemde verschijnselen opvat als een afgezwakte en inmiddels nutteloze vorm van de 'fight-flight' respons. Darwin is in dit opzicht voorzichtiger dan vele van zijn volgelingen.[13] Ook Kandel gaat als vanzelfsprekend uit van het nut van angst voor de biologische overleving. Hij onder-

11. Vgl. de volgende citaten (Kandel 1983):
"Aware of the contributions of Darwin and Romanes, James proposed in 1893 that in animals and in humans these built-in defensive behaviors are triggered by anxiety, an inborn tendency to react with fear to dangerous situations" (1278).
"Anxiety as a signal prepares the individual for fight or flight ..." (1279).
"Both chronic and anticipatory anxiety represent a motivational (defensive) state in preparation for expected danger, a preparation that is not necessarily expressed in motor activity" (1283).

12. De term geïnternaliseerd is niet zonder reden gekozen. Want zoals op cognitief niveau representaties een internalisatie vormen van relaties tussen gebeurtenissen in de buitenwereld, zo berusten de processen bij aversieve conditionering op een soort intracellulaire weerspiegeling en neerslag van intercellulaire en organismische veranderingen, bijvoorbeeld in de vorm van een verhoogde concentratie cyclisch AMP (sensitisatie) of een Calcium-adenylcyclase complex (anticipatie-angst). Zoek ik het te ver, als ik suggereer dat hier in de verte het makrokosmos - mikrokosmos thema uit de Oudheid en Renaissance nog in doorklinkt?

13. Zo citeert Isaac Marks op één van de eerste bladzijden van zijn handboek Darwin's uitspraak dat het rechtop gaan staan van de haren en bepaalde andere onwillekeurige bewegingen sommige dieren er schrikwekkend uit doet zien en dat de mens "through inheritance has a relic of them, now become useless", om vervolgens zèlf te stellen: "Fear is a vital evolutionary legacy, that leads an organism to

scheidt in dit verband niet tussen angst als interne toestand (signaal), waarvan het nut veelal evident is, en angst als fysieke gedragsrespons (motorische en vegetatieve verschijnselen), waarvan het nut veel minder evident is. Voor het eerste kan men zich niet beroepen op Darwin, omdat Darwin het niet had over het angstsignaal, maar over angst als motorische en vegetatieve expressie. Met betrekking tot het tweede kan Kandel zich eigenlijk ook nauwelijks op Darwin beroepen, omdat de laatste juist nogal terughoudend was in het erkennen van het biologisch nut van de fysieke expressie van angst bij de mens.

*5.4.2 Jeffrey A. Gray*

Een tweede voorbeeld van een gemengd neurobiologisch-neuropsychologisch verklaringsmodel biedt het werk van Jeffrey A. Gray. Diens imposante *The neuropsychology of anxiety* is een ware goudmijn van dierexperimentele bevindingen en een mijlpaal wat betreft de integratie van neurobiologische en leertheoretische inzichten (Gray 1982; vgl. Gray 1976; 1985; 1988a,b). Aan de rijkdom en gedetailleerdheid van Gray's theorie over angst kan in het bestek van dit hoofdstuk bij lange na geen recht worden gedaan. Ik zal mij opnieuw beperken tot enkele van de conceptuele vragen die in geding zijn. Een andere beperking vloeit voort uit het werk van Gray zelf. Diens studies zijn in hoofdzaak dierexperimenteel. Wat Gray over angst bij de mens zegt, berust op extrapolaties vanuit het dierexperiment. Ik zal mij dus beperken tot de vraag hoe en op welke gronden Gray aan de hand van onderzoek bij proefdieren meent iets te kunnen zeggen over angst bij de mens.

Op één van de eerste pagina's van zijn boek spreekt Gray de ons inmiddels bekende verwachting uit dat eens de dag zal komen waarop er sprake is van

> "...an integrated neuropsychology of anxiety which will blur... the division which at present separates our two languages, of brain and mind" (Gray 1982, 3).

Net als Reiser spreekt Gray in dit verband van vertaalregels die het mogelijk zullen maken de taal van de psychologie over te zetten in die van de neurobiologie en omgekeerd. Alleen is hij voorzichtiger. Voor het zover is, bestaat er het gevaar dat hiaten in de theorievorming op het ene niveau worden gedicht met onderzoeksresultaten van het andere niveau. En dat is onzuivere theorievorming.

Het zogenaamde farmacologische bewijs (zie hoofdstuk 4) speelt in Gray's betoog een voorname rol. Gray noemt het zelf één van zijn belangrijkste premissen. Gegeven het feit dat er farmaca zijn die angst verminderen, mag worden aangenomen dat een beschrijving van de psychologische processen die onder invloed van die stoffen veranderen, een beschrijving vormen van de psychologie van angst. Tegelijk mag de beschrijving van de neurale processen die onder invloed van deze farmaca veranderingen ondergaan, worden opgevat als een beschrijving

---

avoid threat, and has obvious survival value" (Marks 1987a, 3). Marks beweert hier iets dat het door hem aangehaalde citaat van Darwin juist in twijfel trekt. Als angst biologische overlevingswaarde heeft, dan bij de mens in elk geval niet vanwege de door Darwin gepostuleerde overerving van de 'nu nutteloze' piloerectie en onwillekeurige bewegingen!

van de neurologie van angst. Gray is er zich uiteraard van bewust dat allerlei angstdempende farmaca naast een anxiolytische ook andere werkingen en bijwerkingen hebben. Hij spreekt echter de verwachting uit dat door een wat hij noemt 'triangulatie-strategie' het neurobiologisch correlaat van angst steeds scherper in beeld zal komen (ibidem 16). Met triangulatie doelt hij op de vergelijking van biologische werkingsprofielen van verschillende farmaca, waarbij het neurobiologisch correlaat van anxiolyse kan worden gepreciseerd aan de hand van de overlap van die profielen.

Gray is er volstrekt duidelijk over dat hij met de term angst niet doelt op wat mensen beleven en op wat zij aan somatische sensaties rapporteren. De term angst fungeert niet in een beschrijvende maar in een verklarende contekst:

> "Thus 'anxiety' is a theoretical concept, not a description of a particular pattern of stimuli and responses. As such it cannot be given a satisfactory definition independently of the theory in which it is embedded" (ibidem 3).

*En die theorie is in wezen een aangepaste en uitgewerkte variant van de twee-factor* theorie van Mowrer toegepast op dieren.[14]

Net als bij Kandel berust Gray's diermodel op de assumptie dat humane angst ("of iets dat daar erg op lijkt", ibidem 17) ook bij dieren voorkomt en op dezelfde wijze reageert op anxiolytica. Gray is er zich van bewust dat ergens de continuïteit ophoudt en dat daar humane angst iets uniek menselijks wordt. Gray bouwt daarom een voorbehoud in:

> "It is commonly believed that anxiety is an almost uniquely human state, dependent on such complex cognitive capacities as the ability to foresee the future, to form a self-image, or to imagine one's own mortality. To the extent that this belief is correct, the present approach to the study of anxiety is totally misconceived, for the major inferences on which it rests have been drawn from experiments with rats, mice, cats, or, at best, monkeys" (Gray 1982, 17).

Gray gaat hier een stap verder dan nodig is. Ook van typisch menselijke angsten, zoals anticipatie-angst of doodsangst, zou immers kunnen gelden dat daarbij dezelfde biologische mechanismen een rol spelen als die in het dierenrijk worden aangetroffen. Hier wreekt zich wellicht dat Gray een totaal-concept wil leveren en zich niet lijkt te willen beperken tot de verheldering van een bepaald aspect, namelijk het neurobiologische, van menselijke angst. Voor ik echter verder commentaar

14. De twee processen waarop de twee-factor theorie doelt, zijn klassieke conditionering en instrumentele (operante) conditionering. Klassieke conditionering berust op de associatie van stimuli, waarbij de geconditioneerde stimulus na een trainingsperiode geconditioneerde responsen kan oproepen. Instrumenteel leren is gebaseerd op respons – stimulus koppeling, waarbij de oorspronkelijke respons door terugkoppeling leidt tot een verandering (versterking of opheffing) van de oorspronkelijke stimulusconfiguratie. Het verband tussen deze twee typen leren bestaat hierin dat mens en dier geconditioneerde stimuli die een angstreactie uitlokken, kunnen leren vermijden. Vreesvermijding gaat werken als secundaire reinforcer (Mowrer 1939). Toegepast op de agorafobie: neutrale stimuli zoals het zich begeven in winkels en op straat kunnen geassocieerd raken met angstaanvallen en secundair vermeden gaan worden vanwege hun associatie met gevaar (commentaar bij Rachman 1978a, 263 vv.).

lever, zal ik eerst een samenvatting geven van enkele aspecten van Gray's angsttheorie.

*De theorie*

Emoties worden door Gray primair gezien als relaties tussen reinforcerende stimuli en responsen. Gray onderscheidt drie typen relaties en bijgevolg drie emotionele systemen:

1) een *'approach system'* waarin geconditioneerde stimuli voor beloning of niet-bestraffing leiden tot onder andere toenadering en actieve vermijding;
2) een zogenaamd *'Behavioural Inhibition System'* waarin geconditioneerde stimuli voor bestraffing en niet-beloning leiden tot passieve vermijding respectievelijk extinctie; en
3) een *'fight-flight system'* waarin niet-geconditioneerde stimuli voor bestraffing en niet-beloning leiden tot niet-geconditioneerde responsen zoals ontsnapping en agressie (Gray 1982, 12,13; 1988a).

Het Behavioural Inhibition System (voortaan *BIS*) is het systeem dat angst medieert. Activatie van dit systeem leidt tot de 'central state' die we angst noemen. Anxiolytica remmen de werking van dit systeem.

Gray definieert het BIS in eerste instantie in leertheoretische termen. Deze definiëring inclusief de argumenten daarvoor vormen de *eerste* pijler waarop Gray's betoog is gebouwd. Angst ontstaat indien presentatie van geconditioneerde stimuli (waarschuwingssignalen) tot een vermindering van de responsfrequentie leidt. Mowrer noemde dit 'secondary punishment'. De term secundair slaat op het geconditioneerd zijn van de stimulus. De aanvankelijk neutrale stimulus krijgt door conditionering straffende eigenschappen (*'punishment'*). Daarnaast kan angst ook gedefinieerd worden als de toestand die ontstaat wanneer het aanbieden van een belonende stimulus wordt gestopt (*'frustrative non-reward'*). Aan geconditioneerde frustratie is de naam verbonden van Amsel die dit verschijnsel in de jaren vijftig en zestig uitvoerig bestudeerde. 'Punishment' en 'non-reward' zijn *functioneel equivalent* en wel omdat zij in het dierexperiment tot eenzelfde gedragsrepons leiden. Gray postuleert nu dat beide leerprocessen een beroep doen op hetzelfde centrale systeem, het BIS.

De output van het BIS bestaat intussen niet alleen uit inhibitie van de motoriek, maar ook uit toename van de arousal (gedefinieerd als intensiteit van gedrag) en verhoging van de aandacht voor met name nieuwe stimuli.

Eenmaal zo gedefinieerd blijken ook andere stimuli te leiden tot motorische inhibitie en verhoging van arousal en attentie. Het gaat daarbij met name om nieuwe stimuli ('novelty') en om aangeboren vrees uitlokkende stimuli. De activatie van het BIS door 'novelty' valt samen met de door Sokolov beschreven oriëntatiereactie, terwijl de aangeboren stimuli voor vrees te vergelijken zijn met stimuli die door Seligman als 'prepared' worden aangemerkt. Met de toevoeging van de laatste twee typen stimuli aan het lijstje aan de input-kant doet Gray een stap buiten het strikt leertheoretische paradigma.

In het bovenstaande ligt besloten dat Gray's definitie van het BIS ook bepaalde typen stimuli uitsluit. Die stimuli spelen dus *ex hypothesi* geen rol in de genese van

angst. Gray noemt in dit verband (signalen van) beloning ('reward'); en niet-geconditioneerde 'straf' en niet-beloning ('unconditioned punishment and non-reward'). De dierexperimentele achtergrond hiervan is onder andere dat ratten na toediening van een onvoorwaardelijke stimulus in de vorm van een (elektrische) schok in de regel veel activiteit vertonen, terwijl zij na presentatie van een geconditioneerde stimulus gevolgd door dezelfde elektrische schok immobiel worden ('freezing'). Er treedt dus na klassieke conditionering een verandering op in de aard van de respons. Ook bij de mens is dit verschijnsel beschreven. Toediening van een elektrische schok leidt tot verhoging van de hartfrequentie, terwijl de geconditioneerde stimulus voor dezelfde schok (het waarschuwingssignaal) tot een deceleratie van de hartfrequentie leidt.

Op grond van dergelijke argumenten postuleert Gray dat niet-geconditioneerde stimuli door een ander systeem dan het BIS worden gemedieerd, namelijk het 'fight-flight' systeem. Paniek, inzoverre niet aangeleerd, heeft niets te maken met het BIS, wel met het 'fight-flight' systeem.[15] Beloning doet een beroep op het 'approach'-systeem.

Naast de beschrijving van het BIS op gedragsniveau is er een *tweede* pijler waarop Gray's theorie is gebouwd, die van de beschrijving van de neurale en gedragsveranderingen na toediening van anxiolytica. Gray doelt als hij het over anxiolytica heeft op alcohol, barbituraten en benzodiazepines. De sedatieve werking die deze stoffen ook hebben, kan worden uitgesloten bij de leerexperimenten met proefdieren.

Eerst ga ik in op de gedragsveranderingen na toediening van anxiolytica. Deze stoffen blijken zich in het dierexperiment vrij consistent te beperken tot een verstoring van de werking van het BIS. Zij hebben dus geen effect op gedrag uitgelokt door beloning en door niet-geconditioneerde stimuli. Hun werking bestaat in grote lijn in een vermindering van de respons-suppressie (opheffing van motorische inhibitie) ongeacht de bron daarvan. De stimulus-kwaliteit ('punishment', 'frustrative non-reward' of 'novelty') noch het type stimulus - respons relatie doen er voor de anxiolytische werking iets toe.[16] Met betrekking tot de effecten op attentie en arousal zijn de bevindingen schaarser, maar voor zover bekend overeenkomstig de verwachting. Anxiolytica hebben geen rechtstreekse invloed op het vermogen tot leren of conditionering. Evenmin kan hun werking worden verklaard door een directe werking op motoriek en perceptie. In meer alledaagse taal uitgedrukt

15. In een latere publikatie nuanceert Gray dit standpunt door de nauwe samenhang tussen het BIS en de structuren betrokken bij het 'fight-flight' systeem (amygdala, ventromediale hypothalamus en het centrale grijs) te benadrukken. Die samenhang is er in anatomisch opzicht (projecties vanuit het septale gebied naar de ventromediale hypothalamus en vandaar naar het centrale grijs) èn in neuroendocrien opzicht (benzodiazepines en serotonine beïnvloeden de activiteit van beide neuronale systemen) (Gray 1988a).

16. Deze ongevoeligheid van anxiolytica voor de aard van de stimulus en het type stimulus-respons relatie is een interessant gegeven en te interpreteren als een indicatie dat leerprocessen niet te reduceren zijn tot hetgeen daarvan in een farmacologisch diermodel zichtbaar wordt. Leerprocessen tonen met andere woorden kwalitatieve nuanceringen waaraan in de taal van farmacologie en neurobiologie slechts ten dele recht kan worden gedaan.

betekent dit dat alcohol, barbituraten en benzodiazepines mens en dier onverschilliger maken voor signalen van bedreiging ('signals of punishment'), voor de aankondiging van teleurstellingen ('signals of non-reward') en voor de onzekerheden van een nieuwe omgeving ('novelty').

Het samenvallen van de leertheoretische definitie van angst en de gedragseffecten van anxiolytica – met het BIS als verbindende theoretische term – levert Gray de sleutel op voor de verdere ontwikkeling van zijn theorie. Immers als angst kan worden gedefinieerd als activering van het BIS en anxiolytica werken door een remming van het BIS, dan mag worden aangenomen dat het neurale substraat waarop anxiolytica aangrijpen hetzelfde is als het neurale substraat dat verantwoordelijk is voor de gedragsmanifestaties van angst. We hebben hier te maken met het scharnier waarom heel de theorie van Gray draait.

Gray meent dat als zijn these stand houdt daar een aantal belangrijke consequenties uit getrokken kunnen worden. De voor ons betoog belangrijkste is dat het onnodig en irrelevant is om voor de verklaring van angst te verwijzen naar processen die specifiek voor de menselijke soort zijn, – zoals bijvoorbeeld oedipale verwikkelingen (Gray 1982, 48; 1988a, 13)! Angst berust op de werking van fylogenetisch relatief oude neurale subsystemen en om die reden zou de emotie angst bij de mens ook een relatief eenvoudige (de term is van mij) structuur hebben. In *onze evaluatie komen we op dit punt terug.*

Hoe kan nu verder inzicht worden verkregen in de aard van het neurale substraat dat verantwoordelijk is voor angst?

Uiteraard door onderzoek te doen naar de wijze waarop alcohol, barbituraten en benzodiazepines werken. Daarmee komen we toe aan de andere poot van het farmacologisch onderzoek, namelijk die van de neurale veranderingen na toediening van anxiolytica. Wanneer we ons beperken tot de benzodiazepines doemt daarbij het probleem op dat benzodiazepine-receptoren vrijwel overal in het brein voorkomen. Gray meent echter te kunnen volhouden dat de anxiolytische werking van benzodiazepines specifiek is. Pijn wordt bijvoorbeeld niet beïnvloed door benzodiazepines, signalen waarschuwend voor pijn wel. Dat is in overeenstemming met de definitie van de input-kant van het BIS ('signals of punishment'). De sedatieve, anti-convulsieve en hypnotische werking van benzodiazepines komen eerst bij hogere doseringen tot uiting.[17]

Gray's theorie is een theorie over het BIS. De centrale these luidt dat het neurofysiologisch en -biologisch correlaat van het BIS het septo-hippocampale systeem is, dat zelf deel uitmaakt van het limbisch systeem. *The neuropsychology of anxiety* bestaat voor een belangrijk deel uit de bespreking van elektrofysiologische studies en van onderzoek naar de gedragseffecten van laesies en van elektrische stimulatie van het septo-hippocampale systeem. Van al deze deelstudies wordt onderzocht of zij kunnen dienen als additionele ondersteuning voor de centrale these. We zouden dit resumé de *derde* pijler onder Gray's theorie kunnen noemen.

17. Deze verklaring doet enigszins gedateerd aan. De teneur van recenter onderzoek is veeleer om de specificiteit te zoeken in de differentiële effecten van activatie van de verschillende typen van benzodiazepine-receptoren.

Veranderingen in het neurale substraat door laesies en door elektrische stimulatie worden gecorreleerd met gedragseffecten. De matrix aan de hand waarvan die gedragseffecten worden ingedeeld is (in hoofdzaak) ontleend aan de leertheorie, met onderdelen als 'reward', 'passive avoidance', 'active avoidance', 'frustrative non-reward', klassieke conditionering en discriminatie-leren. De gedragseffecten van laesies en elektrische stimulatie worden ook vergeleken met die van toediening van anxiolytica, aan de hand van de juist genoemde matrix.

Gray tracht, zoals uit het bovenstaande blijkt, zijn taal zo lang mogelijk binnen de begrenzingen van het leertheoretische paradigma te houden. Uiteindelijk lukt hem dat niet. Wanneer Gray in het tiende hoofdstuk de immense hoeveelheid onderzoek die in de voorafgaande hoofdstukken is besproken, integreert, blijkt zijn taal opeens veel 'cognitiever' te zijn geworden. In een latere publikatie (Gray 1988a, 16) erkent hij dit ook met zoveel woorden. Het is wellicht niet toevallig dat het woord stimulus tegen die tijd veelal vervangen blijkt door de term signaal (vgl. Gray 1985, 1988a,b). Hoe komt dit?

Een simpele maar belangrijke verklaring is dat Gray zich – zeker in latere geschriften – aansluit bij de gangbare opvatting dat de hersenen een informatieverwerkend systeem zijn. Hij legt uit dat hij met de term cognitief doelt op *'information-processing'* (betekenis 1) en op *dat wat daarvan*, zonder dat we begrijpen waarom, *bewust wordt* (betekenis 2). Met cognitief doelt hij echter niet op *wat patiënten zeggen* over hun gedachten, gevoelens, sensaties en belevingen ('verbal report'; betekenis 3) (Gray 1988a, 30).

Een andere reden voor deze paradigma-wisseling (want zo mag het toch wel genoemd worden) is van empirische aard. Gray staat namelijk voor de lastige taak te verklaren hoe het komt dat bij de mens laesies in het septale en hippocampale systeem tot geheugendefecten leiden, terwijl die geheugendefecten ogenschijnlijk in het dierexperiment ontbreken. Ofwel moet worden aangenomen dat ook bij gelaedeerde proefdieren cognitieve deraillementen optreden en dat het (leertheoretische) onderzoeksdesign deze aan het zicht onttrekt. Ofwel de functie van het septo-hippocampale systeem is bij de mens een andere dan bij het dier. Deze laatste oplossing is de minst aantrekkelijke daar het de bodem – namelijk de continuïteit tussen mens en dier – onder heel de theorie zou wegslaan.

Gray kiest voor de eerste oplossing. Hij bespreekt experimenten waarin allerlei termen uit de cognitieve psychologie worden gebruikt (werkgeheugen, herkennings-geheugen, retentie-deficit en dergelijke) en toont aan dat het design daarvan in feite identiek is aan dat van de meer traditionele leertheoretische experimenten. In de conclusies van deze experimenten hoeft zijns inziens geen gebruik te worden gemaakt van de term geheugen. Wat proefdieren na hippocampale laesies kenmerkt, is een relatief onvermogen tot simultane stimulus-analyse. Als gevolg hiervan raken zij overgevoelig voor interfererende stimuli en blijken zij hun responsen minder goed te kunnen timen (Gray 1982, 243-246, 254-255). In deze laatste formulering is weliswaar het woord geheugen vermeden maar toch een eerste stap gezet op weg naar een meer cognitieve taal waarin termen als stimulus-analyse,

retentie-deficit en interferentie wel zijn toegestaan.[18]

Na deze verkenning van de argumentatiestructuur en het begrippenapparaat wil ik ingaan op enkele meer inhoudelijke aspecten van Gray's angsttheorie. Zoals boven al aangekondigd is de pretentie van de volgende uiteenzetting niet om een evenwichtige presentatie van de theorie als zodanig te geven, maar om te laten zien hoe Gray aan de hand van dierexperimentele studies meent iets over humane angst te kunnen zeggen.

Het septo-hippocampale systeem bestaat uit drie delen, te weten

- de hippocampale formatie (bestaande uit entorhinale cortex, gyrus dentatus, area CA 1 en CA 3 en het subiculum);
- het septale gebied (met een mediaal en een lateraal gedeelte);
- en het circuit van Papez (subiculum, corpora mammilaria, anteroventrale thalamus en corpus cingulare).

De hippocampale formatie is zelf nauw verbonden met de locus coeruleus en de raphe-kernen in het diencephalon en voorts met de prefrontale cortex en de neocortex. Het septale gebied staat in verbinding met de hypothalamus. Net als het corpus cingulare is het betrokken bij de regulering van de motoriek.

De centrale taak van het septo-hippocampale systeem bestaat uit het *vergelijken van actuele met verwachte stimuli*. Het vergelijkingsproces vindt plaats in de hippocampus met het subiculum als 'comparator'. Het circuit van Papez fungeert als 'predictor loop' waarbij de anteroventrale thalamus en het corpus cingulare als portes d'entrées fungeren voor opgeslagen informatie over stimulus-stimulus associaties respectievelijk stimulus-respons sequenties. Het septale gebied speelt een centrale rol in het regelen van de mate van alarm die ontstaat bij 'mismatch' tussen actuele en verwachte stimuli. Dat doet het door het timen en kwantiseren van informatie. Het zogenaamde thèta-ritme – gegenereerd in het septale gebied – zou in deze gedachtengang de weerspiegeling zijn van het met elkaar in de pas brengen van informatie uit de vergelijkings- en de voorspellingslus.

Als actuele en verwachte stimuli met elkaar sporen verkeert het systeem in de *'checking mode'* en heeft het geen directe controle over het gedrag. Ratten zonder septo-hippocampaal systeem blijken onder gelijk blijvende condities hun aangeleerde taken dan ook normaal uit te voeren. Bij een mismatch tussen actuele en verwachte stimuli, in casu 'punishment', 'non-reward' of 'novelty', gaat het systeem over in de *'control-mode'*, waarbij de uitvoering van het motorische programma wordt geremd ('behavioural inhibition') en het programma zelf het label 'fout, behoeft nader onderzoek' ("faulty, needs checking") krijgt. Bij toekomstige gelegenheden wordt het programma langzamer en met meer 'aandacht' uitge-

*18. Gray haalt een experiment van Olton en medewerkers aan waarin ratten de taak hadden hun respons ('bar-pressing') 20 seconden uit te stellen - hetgeen na septale en hippocampale laesies gewoonlijk niet lukt. Gray citeert Olton cum suis: "Within 20 seconds of the previous respons, the rat should not press the bar. This flexible stimulus-response association is characteristic of working memory procedures." Gray vervolgt dan zelf: "But to describe DRL (differential reinforcement of low rates, G.G.) as a working memory procedure is a purely verbal device. The flexibility required of the animal lies in the timing of its respons, not in what it must remember" (Gray 1982, 246). Twee zinnen later spreekt hij echter toch ook zelf van "retention of material over short or long periods".*

voerd. Tenslotte gaat het systeem intern alternatieve motorische programma's uitproberen ('exploration').

Het vermogen tot stimulus selectie wordt versterkt door een soort filter in de hippocampus tussen de gyrus dentatus en area CA3. Dit filter is in staat irrelevante informatie uit te zeven. Relevant zijn met name nieuwe signalen ('novelty') en signalen met een waarde voor de biologische overleving. Activatie van dit gebied door noradrenerge neuronen uit de locus coeruleus en door serotonerge neuronen uit het gebied van de raphe-kernen maken de signaal-ruis verhouding gunstiger en voorzien sensorische signalen van het label 'belangrijk, behoeft zorgvuldig onderzoek' ("important, needs careful checking").

*Een bres in de equivalentie hypothese*

Aan één aspect van Gray's theorie zijn we tot nu toe voorbij gegaan. Voor 'novelty' en 'non-reward' is er voldoende empirische evidentie dat de verwerking van de signalen daarvan in het septo-hippocampale systeem plaats vindt. Voor signalen van 'punishment' geldt dit echter niet. Uiteindelijk lijkt het Gray het meest aannemelijk dat die signalen via de ventromediale hypothalamus worden gecontroleerd, waarbij projecties uit het laterale septale gebied en vanuit het fylogenetisch wellicht oudere ventrale deel van de hippocampus een rol zouden spelen. Deze laatste gebieden spelen echter juist geen rol bij de verwerking van signalen van 'novelty' en 'non-reward'. Als dit zo is, wat blijft er dan over van de functionele èn neurale equivalentie van de verschillende typen informatieverwerking van het BIS? Die vraag brengt Gray zoals hij zelf ook zegt in verlegenheid.

Het antwoord is genuanceerd maar conceptueel niet geheel bevredigend. Eerst benadrukt Gray (nu pas) dat functionele equivalentie niet automatisch anatomische equivalentie hoeft in te houden. Verschillende neuronen kunnen eenzelfde taak ten uitvoer brengen. Gray lijkt zich met deze uitspraak te verzetten tegen een eng lokalisationalisme (vgl. Luria 1973; Miller 1986). Anderzijds moet er gezien de effecten van anxiolytica toch een aanzienlijke fysiologische overlapping bestaan tussen de subsystemen die de verschillende taken van het BIS behartigen. Anxiolytica maken immers geen verschil tussen 'punishment' en 'non-reward'. Combinatie van beide beweringen leidt tot de vraag of die overlapping eigenlijk wel in het septo-hippocampale systeem zèlf gezocht moet worden. Gray verzacht die vraag vervolgens door te stellen dat bij grove laesies in het septale en hippocampale systeem ook passieve vermijding – de gebruikelijke respons na (punishment) – wordt verstoord, zodat bedoelde equivalentie dan wel geldt. Als met andere woorden niet al te nauwkeurig wordt gekeken, gaat de equivalentie hypothese wel op. Tegelijk kan worden volgehouden dat ook bij nauwkeuriger inspectie er wel sprake is van een zekere equivalentie. Want beide typen gebeurtenissen ('punishment' enerzijds, 'novelty' en 'non-reward' anderzijds) maken volgens Gray van dezelfde output van het septo-hippocampale systeem gebruik, namelijk de projecties van het – al dan niet ventrale – subiculum naar de ventromediale hypothalamus. Deze laatste uitspraak impliceert echter dat het neurale correlaat van de elkaar overlappende functies buiten het septo-hippocampale systeem in engere zin gelegen is (Gray 1982, 285-291). Uiteindelijk kiest Gray voor de oplossing

van een *partiële overlapping*: het septo-hippocampale systeem heeft onder andere als functie die van het BIS. Het BIS mag omgekeerd het septo-hippocampale systeem als één van zijn onderdelen beschouwen (ibidem 299).

Gray maakt op de keper beschouwd niet echt een duidelijke keus of er binnen het BIS nu wel of geen sprake is van een neurale casu quo anatomische equivalentie van de systemen waarvan 'punishment' en 'non-reward' gebruik maken. Waar die stelling in gevaar komt, suggereert hij even dat die equivalentie berust op een anatomische overlapping buiten het septo-hippocampale systeem. Met deze laatste suggestie dreigt echter het scharnier waarom heel het betoog draait uit zijn voegen gelicht te worden. Op dergelijke momenten verandert Gray dan soms van terminologie door te spreken van een fysiologische in plaats van een anatomische overlapping. Op andere plaatsen suggereert hij dat de neurale systemen die aan de in- en output kant met het septo-hippocampale systeem verbonden zijn, eigenlijk toch zo nauw betrokken zijn bij de werking van het BIS dat ze er functioneel eigenlijk onder vallen. Zo wijdt Gray na de presentatie van zijn theorie in latere hoofdstukken een uitvoerige bespreking aan de verbindingen met de locus coeruleus en raphe-kernen en met de prefrontale cortex (vgl. noot 15). Het probleem dat de functionele equivalentie zich niet makkelijk laat vertalen in een anatomische wordt 'opgelost' door de anatomische begrenzingen van het BIS vager te maken en te laten uitdijen tot buiten het septo-hippocampale systeem. Dit moge een oplossing zijn voor een empirisch probleem, ze is dat niet voor het conceptuele punt in geding. Gray's theorie berust op de gedachte van een *convergentie* van leer- en farmacologische experimenten in de richting van een *gemeenschappelijk neuraal substraat*. En het is die convergentie die in laatste instantie op losse schroeven komt te staan.

*Het zwevende karakter van het BIS als uitdrukking van Gray's identiteitsopvatting*

Wat in dit verband node gemist wordt, is een nadere kwalificatie van de uitdrukking neuraal systeem. Gaat het hier om een entiteit in *morfologische*, in *neurobiologische*, in *cognitieve* of in *gedragsmatige* zin? Bij Gray dekt de term neuraal systeem al deze betekenissen. Hetzelfde geldt voor de term Behavioural Inhibition System (BIS). Ook deze is een zwevend construct, soms doelend op de morfologie (het septo-hippocampale systeem als afgrensbare anatomische entiteit), dan weer op neurobiologische verhoudingen (benzodiazepines en GABA-receptoren) en vervolgens ook op cognitieve mechanismen (de comparator-functie) en op gedragsmanifestaties (motorische inhibitie, arousal). Deze vier betekenissen behoeven echter geenszins met elkaar te corresponderen.

Het zwevende karakter van het concept BIS is typerend voor een identiteitsopvatting wat betreft de relatie lichaam – geest. Daarmee bedoel ik dat deze term (BIS) als een soort 'promissory note' het idente achter de veelvoudige manifestaties (morfologie, neurobiologie etc.) poogt aan te duiden. De beschrijvingsniveaus weerspiegelen hetzelfde op andere wijze. Volledige kennis van het BIS zou een volledige vertaling van het ene in het andere beschrijvingsniveau mogelijk maken. Dit principe van de vertaalbaarheid maakt dat er in het ideale geval geen sprake is van een partiële overlapping, maar van een volledige. Dat is de implicatie van de

filosofie die Gray op de eerste pagina's van zijn boek ontvouwt (overigens ook al eerder, vgl. Gray 1971).

De afloop van zijn onderzoek is vooralsnog een andere: morfologie en neurofysiologie (neurobiologie) dekken elkaar slechts gedeeltelijk. Voor de andere niveaus geldt hetzelfde. Het BIS is als cognitief systeem ook bij de verwerking van andere biologisch relevante informatie, zoals appetitieve stimuli, betrokken (Gray 1982, 287); gedragsmanifestaties zoals motorische inhibitie en arousal kunnen ook buiten het septo-hippocampale systeem om tot stand komen (ibidem 358), om slechts deze voorbeelden te noemen. Natuurlijk kan men zoals Gray doet deze bevindingen duiden vanuit de voorlopigheid van de theorie: als we genoeg zouden weten zou de vertaalbaarheids-these wel opgaan. Maar uit vakfilosofisch oogpunt zou minstens ook de vertaalbaarheids-these zelf kritisch onder de loupe moeten worden genomen. Naar mijn mening kan de gedachte van een volledige vertaalbaarheid van het ene in het andere niveau nooit recht doen aan de kwalitatieve eigensoortigheid van de fenomenen op de verschillende niveaus.[19] Zo bleek bijvoorbeeld vanuit het beschrijvingsniveau van de farmacologie geen recht te kunnen worden gedaan aan verschillen tussen leer-taken (vgl. noot 15), verschillen die dan wel weer op morfologisch niveau terug keren.

*Gray's reductionisme toegelicht aan zijn visie op fobische vermijding bij de mens*

Zolang Gray zich op het niveau van de vakwetenschappelijke talen (niveau 3) beweegt, kan zijn benadering worden geduid als specimen van een *identiteitsopvatting*. Dat wordt anders wanneer we nagaan wat Gray's theorie zegt over angst bij de mens, met andere woorden wanneer we de relaties tussen niveau 3 enerzijds en de niveaus 1 en 2 anderzijds in ogenschouw nemen. Dan getuigt zijn benadering van een nauwelijks verhuld *reductionisme*, casu quo van *epifenomenalisme*. We citeerden boven al enkele uitspraken over humane angst die van dit reductionisme getuigen. We gaan eerst na wat Gray over de fobie op te merken heeft.

Fobische angst berust op een verhoogde activiteit van het BIS. Deze bondige constatering volgt na een bespreking waarin Gray klassieke conditionering (Pavlov), incubatie (Eysenck) en 'preparedness' (in de zin van Öhman) als mogelijke verklaringen voor het ontstaan van fobieën heeft afgewezen. Fobische angst berust op een overgevoelig BIS en die overgevoeligheid is een kwestie van aanleg (Gray 1982, 428-439). Meestal zullen het aangeboren of snel conditionerende en zeer extinctie-ongevoelige stimuli ('prepared' stimuli) zijn die leiden tot een fobie. Paniekaanvallen kunnen berusten op een tekort schieten van de serotonerge inhibitie van het centrale grijs dan wel op een dysbalans tussen het BIS en het 'fight-flight' systeem, waarbij de inhibitie van het 'fight-flight' systeem door het BIS tijdelijk tekort schiet (Gray 1988a, 27). Paniekaanvallen kunnen de neiging tot conditionering van fobische stimuli versterken (Gray 1982, 439).

Wat verklaart deze theorie? Zij bedoelt in hoofdzaak het vermijdingsgedrag van fobici te verklaren, namelijk als een vorm van passieve vermijding van aangebo-

19. Gray zou in antwoord op deze uitspraak waarschijnlijk stellen dat genoemde kwalitatieve eigensoortigheid theoretisch niet interessant is, omdat zij experimenteel niet in de greep te krijgen is, - vergelijk zijn desinteresse in de subjectieve en cognitieve aspecten van angst.

ren of 'prepared' stimuli. Wat fobici voelen en denken is iets dat Gray als wetenschapper niet interesseert (zie boven). Perifere autonome verschijnselen worden door de theorie evenmin verklaard. De oorsprong daarvan ligt vermoedelijk in de locus coeruleus en dus buiten het BIS. Beperken we ons echter tot die component van fobische angst die de theorie wel beoogt te verklaren (vermijdingsgedrag), dan rijst een niet onbelangrijke vraag, namelijk of motorische inhibitie hetzelfde is als vermijdingsgedrag. Is het gedrag van de agorafobicus die jarenlang de hele dag thuis zit te vergelijken met wat een rat doet na confrontatie met een waarschuwingssignaal, namelijk bevriezen ('freezing')? Minstens moet toch onderscheiden worden tussen korte en lange termijn effecten en tussen uitlokkende en onderhoudende factoren. Dit laatste doet Gray overigens ook door te stellen dat conditionering (wèl) een belangrijke rol speelt in de generalisatie van vermijdingsgedrag.

Maar dan nog. Is het BIS van onze agorafobicus voortdurend in een staat van alarm? En is hij om die reden motorisch geremd? Of heeft hij om die reden slechts een beperkte keus uit zijn arsenaal van motorische programma's? Het antwoord *luidt ontkennend. De thuiszittende agorafobicus verkeert niet voortdurend in een* staat van alarm, ook niet zonder dat hij dat weet. Zijn motorische programma's worden in hun uitvoering niet voortdurend geremd. Dat is althans niet de oorzaak van zijn thuis zitten. Evenmin schort er iets aan zijn vermogen tussen die programma's te kiezen. Zijn vermijding berust op de bewuste overweging dat als hij de deur uit zou gaan, hij de kans loopt om angstig te worden. In dit anticiperen spelen cognities in de derde betekenis (zie boven) een belangrijke rol. En die cognities spelen in Gray's verklaring van fobische angst geen rol.

De theorie van het BIS stelt dat een in principe niet bewust neuraal vergelijkings- en voorspellingsmechanisme leidt tot tijdelijke (zolang het alarm duurt en nog een poosje daarna) onderbreking of inhibitie van het motorische programma en tot preferentie voor alternatieve plannen en motorische programma's. Het is echter zeer de vraag of die preferentie uitsluitend tot stand komt en in stand gehouden wordt onder invloed van het BIS. Persoonlijkheid, conditionering, psychofysiologische en cognitieve factoren spelen bij het ontstaan van vermijdingsgedrag eveneens een belangrijke rol. Voor de psychiater of psycholoog is meestal niet het ontstaan van zo groot belang als wel de factoren die vermijding onderhouden (Marks 1987b). Kortom: het BIS behartigt hoogstens een deel van de functies die een rol spelen bij het ontstaan en blijven bestaan van vermijdingsgedrag.[20]

**20.** Een hiermee samenhangend punt is dat de theorie over het BIS vooral een verklaring biedt van normale angst en niet zozeer van pathologische angst. Theoretisch levert dit niet zozeer een probleem op daar Gray een dimensionele opvatting van psychopathologie aanhangt, waarbij pathologische angst een verschuiving in de richting van één van de polen van een continuüm representeert. Pathologische angst bevindt zich op een as die loopt van neurotisch - introvert naar stabiel - extravert en wel aan eerstgenoemde kant, waarbij de assen ten opzichte van het bekende persoonlijkheidsmodel van Eysenck een kwart slag gedraaid zijn. Praktisch is er wel een probleem dat onder andere hierin bestaat dat een proefpersoon bezig moet zijn met taak-relevante stimuli wil de activiteit van het BIS bestudeerd kunnen worden. Een voorspelling op grond van de theorie van het BIS is bijvoorbeeld dat proefpersonen met een hoge 'trait-anxiety' bepaalde leer-taken zoals 'reversal learning' beter aankunnen dan proefpersonen met een lage 'trait-anxiety'. Die voorspelling kan echter vaak niet worden getoetst omdat proefpersonen met een hoge 'trait-anxiety' met heel andere zaken dan de test zelf bezig zijn (taak-irrelevante stimuli), bijvoorbeeld met vragen als: "Word ik ook beoordeeld? Hoe zal ik mijn examen morgen doen? Krijg ik misschien een schok?" (Gray 1982, 456-458).

*Gray's visie op de verhouding model – werkelijkheid*

Nu is Gray zich van de beperkingen van zijn theorie wel bewust. Het feit dat zijn theorie slechts een bepaald aspect van de verschijnselen verklaart, is op zich ook geen reden om van reductionisme te spreken. Toch meen ik dat deze laatste kwalificatie op zijn plaats is. Waarom? Omdat Gray ook echt lijkt te menen dat er over angst niets zinnigs te zeggen valt uitgezonderd dat wat daar dierexperimenteel over vast te stellen valt en omdat hij er daarbij toe neigt om het BIS te verzelfstandigen.

Ter illustratie van dit punt geef ik eerst het citaat van een passage waar ik eerder al aan refereerde:

> "...if the action of the anti-anxiety drugs in these diverse species is to reduce anxiety..., it follows that anxiety itself is phylogenetically very old. This at once rules out of court any attempt to explain human anxiety in terms that are specific to man (by recourse, say, to the vagaries of the Oedipus complex), let alone to the pressure of modern life" (Gray 1982, 48).

Gray beweert hier dus dat anxiolytica fylogenetisch relatief oude neuronale systemen beïnvloeden en dat *daarom* humane angst geen verklaring nodig heeft die uitgaat boven dat wat vanuit het dierexperiment over angst te zeggen valt. Los nog van het neurowetenschappelijk simplisme van deze uitspraak (alsof neuronale systemen los verkrijgbaar zijn en niet voortdurend met elkaar interacteren), een simplisme dat Gray elders ook wel weer terug neemt, spreekt uit dit citaat een sterke geringschatting van de interpretaties van angst door niet-wetenschappers. Het diermodel houdt hier op model te zijn. Angst *is* wat daarvan in het experiment zichtbaar wordt. Gray miskent hier de abstraherende aard van het experiment en identificeert model en werkelijkheid.[21]

Wat angstige mensen voelen en denken en hoe zij hun angst interpreteren kan in deze benadering hoogstens verschijnen als een – in elk geval voor de theorie – tamelijk nutteloos *epifenomeen*. Gray stelt het cognitieve aspect van angst (in de derde betekenis van het woord) gelijk met het verbale verslag van zelfobservaties. Wat geobserveerd wordt is in feite de output van het BIS. Gray zegt dan ook dat zelf-observatie niet veel verschilt van de observatie van eigen gedrag door buitenstaanders (Gray 1988a, 31). Deze gedepersonaliseerde visie op angst houdt voor normaal wat veel patiënten juist als heel kwellend beleven, namelijk dat het lichaam zich gedraagt als een automaat waar in de beleving geen greep op te krijgen valt. Ik meen dan ook dat Gray's angsttheorie aan wezenlijke aspecten van angst bij de mens geen recht doet.

21. Gray heeft gelijk als hij stelt dat zijn benadering circulariteit tussen klinische descriptie en vakwetenschappelijke verklaring voorkomt. Die circulariteit kenmerkte veel van de in het vorige hoofdstuk gerefereerde discussies over de classificatie van angststoornissen. Het BIS wordt onafhankelijk van humane angst gedefinieerd. Daardoor ontstaat niet het probleem dat angst wordt opgevat als de toestand die ontstaat door activiteit van het BIS, terwijl het BIS wordt gedefinieerd als de toestand die aan angst ten grondslag ligt (Gray 1982, 439). Gray drijft zijn rigoureus experimentele benadering echter te ver door, waardoor de relevantie van zijn theorie voor angst bij de mens een probleem wordt.

*Gray's epifenomenalisme*

Het kan niet anders of de miskenning van de abstraherende en dus altijd aspectuele en relatieve aard van wetenschappelijke kennis heeft ook gevolgen voor de psychiatrische praktijk (niveau 2). Daarover maak ik tot slot nog een opmerking.

Psychiatrische syndromen dienen zo te worden geclassificeerd, aldus Gray, dat de begrenzingen van de taxonomie corresponderen met die van neurale (sub)systemen en hun functiestoornissen.[22] De psychiatrische syndromenleer dient dus een weerspiegeling te zijn van neuropathologie en neuropathofysiologie. Binnen tien jaar zal zijns inziens de psychiatrie één worden met de neurologie (Gray 1988a, 10). Met deze gang van zaken kan men het volgens hem alleen oneens zijn door zich terug te trekken in een cartesiaanse positie.[23]

We hoeven na wat daar in het vorige hoofdstuk al over gezegd is, niet lang stil te staan bij deze stellingname. Wat Gray veronachtzaamt, is de eigen aard van niveau 2 activiteiten. Wat artsen doen is fundamenteel iets anders dan het deductief toepassen van wetenschappelijke kennis. Gray dreigt bovendien de neurale systemen en hun functiestoornissen te verzelfstandigen door ze uit hun experimentele context te lichten en de status te geven van ziekte-eenheid. Het feit dat Gray een dimensionele benadering van psychopathologie voorstaat, doet daar niets aan af. Want de posities op de dimensies zijn volgens Gray uiteindelijk toch te herleiden tot wetenschappelijk te beschrijven toestanden. In de beschrijving van die toestanden overweegt tenslotte het neurobiologische en neurofysiologische gezichtspunt. Gedrag is bij Gray niets anders dan een functie of epifenomeen van neuronale activiteit. Kortom: Gray's visie op de toekomst van de psychiatrie is een illustratie van zijn reductionisme en epifenomenalisme.

*Samenvatting*

Zolang Gray zich beweegt op niveau 3 kan zijn theorie worden geduid als een variant van de identiteitstheorie; zodra de relatie tussen theoretisch model (BIS) en werkelijkheid (concreet gedrag; cognities) aan de orde is, tendeert hij naar een vorm van epifenomenalisme. Daarmee stuiten we op een conceptuele ambiguïteit die vergelijkbaar is met die welke ten aanzien van Kandel en Gorman cum suis

22. "The assumption made here is that the aim of psychiatric classification is to group together disorders that reflect the functioning (or malfunctioning) of the same separable subsystem of the brain, and to group apart those that reflect the functioning of different separable subsystems of the brain" (Gray 1988a, 10).

23. Alsof het enige alternatief voor het epifenomenalisme een cartesiaans dualisme is! Gray vergeet dat:

- ieder epifenomenalisme als zodanig al berust op een reïficatie van zowel het somatische als het psychische;
- dat die reïficatie ten grondslag ligt aan allerlei varianten van het psychofysisch dualisme, waaronder cartesianisme èn epifenomenalisme;
- dat de bovenbeschreven reductionistische strategie juist in strijd is met de ook door hem aanvankelijk verdedigde 'dual-track'-approach;
- dat er wel degelijk alternatieven zijn voor het dilemma tussen (materialistisch) monisme en (psychofysisch) dualisme; alternatieven die duidelijk worden zodra men ophoudt met de reïficatie van neuronale activiteit enerzijds en van gedrag en emoties anderzijds.

Voor de achtergrond van deze beweringen zij verwezen naar het laatste hoofdstuk.

werd gesignaleerd. Net als Kandel's moleculaire alfabet en het neuroanatomische model van Gorman et al. vervult het concept BIS een brugfunctie, namelijk tussen de taal van de psychologie en de neurologie. Het BIS fungeert als een hypothetisch verklarend construct dat vertaalbaar is naar zowel neurofysiologie als psychologie. De taal waarin het BIS wordt beschreven is psycho-fysisch quasi-neutraal. Het is de taal van het brein als informatie-verwerkend systeem. Tegelijk is het evident dat Gray allerlei concrete manifestaties van angst inclusief de preconceptuele vertalingen daarvan in classificatiesystemen en in psychotherapeutische inzichten (niveau 1 en 2) opvat als het moerassige en nevelige grensgebied van de theorie. Angst is wat daarvan op niveau 3 zichtbaar wordt, namelijk activiteit van het BIS; de rest – de praktijk; gedachten, gevoelens en gewaarwordingen – verschijnt epifenomenaal.[24]

*5.4.3 Cloninger's poging tot integratie*

De theorieën van Gray en van de groep rond Kandel behoren tot de voorposten in het huidige angstonderzoek. De substantie van deze theorieën bestaat uit bevindingen uit de zogenaamde fundamentele wetenschappen, te weten elektrofysiologie, experimentele farmacologie, moleculaire biologie, genetica, neurochemie en neuroendocrinologie. We zijn op de theorieën van Gray en Kandel dieper ingegaan omdat deze een poging tot integratie doen die uitreikt naar de klinische psychiatrie. Wat verder verwijderd van de frontlinie van het moleculair- en neurobiologisch onderzoek ontwaren we andere integratie-pogingen, pogingen die verbanden leggen met de persoonlijkheidsleer en de klinische manifestaties van angst (Cloninger 1986, 1987; Cloninger & Gilligan 1987) en met de psychobiologie van emoties in het algemeen (Panksepp 1982). Op Panksepp gaan we niet verder in vanwege de conceptuele verwantschap van diens theorie met de theorie van Gray en het model van Gorman en medewerkers. Cloninger's persoonlijkheidsmodel bespreken we wel, enerzijds ter illustratie van het voorlopige karakter van de eerder besproken theorieën, anderzijds omdat dit model nieuwe aspecten belicht van het probleem van de conceptualisatie van angststoornissen.

*Cloninger's positie ten opzichte van Gray*

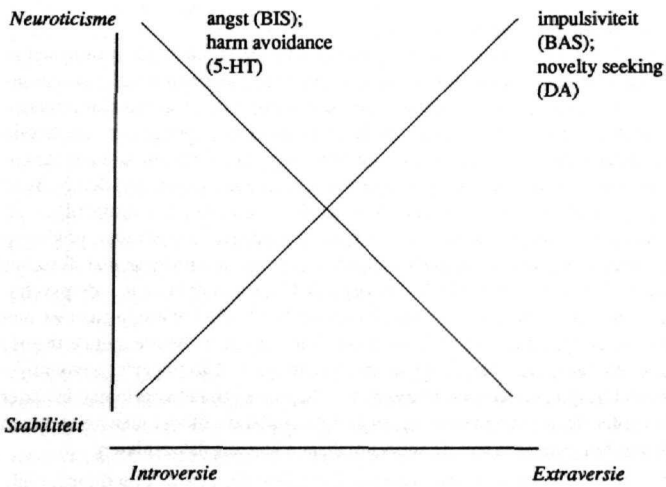
Zoals in de vorige paragraaf vermeld opteert Gray voor een dimensionele benadering van psychopathologie (vergelijk noot 20). De activiteit van het Behavioural Inhibition System kan worden beschreven aan de hand van het dimensionele persoonlijkheidsmodel van Eysenck, dat aanvankelijk uitging van een twee-assig stelsel met de dimensies *neuroticisme* (van neurotisch naar stabiel) en *extraversie* (van introversie naar extraversie) (zie *Figuur 5.1*). Naderhand onderscheidde Eysenck nog een derde dimensie, te weten psychoticisme. Gray meent dat de dimensie angst ongeveer op 45° tussen Eysenck's twee assen in ligt en dus van

24. Ik ben mij ervan bewust de term epifenomenalisme in tweeërlei zin te bezigen, namelijk als het epifenomenalisme van de praktijk ten opzichte van de theorie en als epifenomenalisme van concrete belevingen ten opzichte van een neuraal systeem. Beide betekenissen corresponderen met elkaar, zodat geen verwarring hoeft te ontstaan.

neurotisch – introvert naar stabiel – extravert loopt (Gray 1982, 453 vv.; Gray 1988a; 1988b).[25]

De persoonlijkheidsdimensies van Eysenck zijn het resultaat van factoranalyse van persoonlijkheidseigenschappen bij grote groepen proefpersonen. Gray stelt dat deze techniek wel bepaalt hoeveel factoren of dimensies dienen te worden onderscheiden, maar niet waar deze dienen te worden gelokaliseerd in de denkbeeldige ruimte van persoonlijkheidskenmerken. Daarvoor is aanvullende kennis nodig uit de genetica en neurobiologie.

**FIGUUR 5.1 Gray's modificatie van Eysenck's persoonlijkheids-model en Cloninger's aansluiting daarbij.**




Doorslaggevend voor Gray's modificatie van Eysenck's model is het feit dat het BIS zich als een eenheid presenteert en dat de bewijsvoering voor het bestaan van het BIS onafhankelijk van de persoonlijkheidsleer tot stand is gekomen. Gray's gemengd neurobiologisch-neuropsychologische theorie preludeert dus op een persoonlijkheidstheorie die geënt is op de farmacologische en dierexperimentele ontrafeling van neuronale circuits met specifieke functies. Cloninger's "unified biosocial theory of personality" is tot op zekere hoogte een uitwerking van deze voorzet. Daarnaast biedt deze theorie een knappe integratie van de resultaten van genetisch, familie-, neurobiologisch, leertheoretisch, psychofysiologisch, psychofarmacologisch en longitudinaal onderzoek.

25. Om precies te zijn: Gray meent dat deze as iets dichter tegen de neuroticisme dan tegen de extraversie as aan ligt.

Op vier punten verschilt de benadering van Cloninger van die van Gray:
1) Gray beperkt zich in hoofdzaak tot cognitieve angst, waarvan het klinisch correlaat ongeveer samenvalt met de angststoornissen zoals die beschreven worden in de DSM – III R. Cloninger meent echter dat ook de somatoforme stoornissen uit de DSM – III R een variant van angst vormen, te weten somatische angst. Cognitieve angst is gerelateerd aan een obsessionele persoonlijkheidsstructuur en dito cognitieve stijl, terwijl somatische angst meer past bij een hysterische persoonlijkheidsstructuur en dito cognitieve stijl.
2) Klinische verschijnselen van angst zijn volgens Cloninger niet gerelateerd aan variaties op slechts één dimensie maar aan variaties op drie genetisch bepaalde dimensies, namelijk '*harm avoidance*', '*novelty seeking*' en '*reward dependence*'. De eerste twee corresponderen met respectievelijk het BIS en het BAS ('Behavioural Activation System' of 'approach system') uit Gray's theorie.
3) Gray's opvatting van het Behavioural Activation System als ten grondslag liggend aan de persoonlijkheidsdimensie impulsiviteit maakt volgens Cloninger onvoldoende onderscheid tussen het aangezet worden tot actie ('incentiveness') en het versterkt worden van bestaand gedrag ('reinforcement'). Als gevolg daarvan ziet Gray het gretig en impulsief exploreren van nieuwe stimuli teveel als iets dat afhankelijk is van beloning. Cloninger onderscheidt hier twee in plaats van één dimensie, te weten novelty seeking en reward dependence, waarbij novelty seeking sterke overeenkomst vertoont met Gray's impulsiviteits-dimensie (bepaald door het BAS).

Bij Cloninger is er geen ruimte voor een apart op niet-geconditioneerde stimuli reagerend 'fight-flight' systeem, het derde systeem uit het persoonlijkheidsmodel van Gray. Eén van de belangrijkste redenen is vermoedelijk dat dit systeem niet tot de persoonlijkheidskenmerken bijdraagt, daar het veeleer verantwoordelijk is voor kortdurende reacties ('states') dan voor een 'trait'. De neuronale structuren die aan het fight-flight systeem ten grondslag liggen (amygdala, ventromediale hypothalamus en periventriculair grijze stof) zijn bovendien nauw betrokken bij de activiteit van het BIS (Gray, zie boven) en het reward dependence systeem (zie onder), waardoor ook op neurofysiologische en -biologische gronden de onderscheiding van een apart 'fight-flight' systeem nogal kwestieus is.
4) Anders dan Gray ziet Cloninger de persoonlijkheid niet als een directe fenotypische expressie van genetisch bepaalde en neurobiologisch gedefinieerde persoonlijkheids-dimensies. Fenotypische persoonlijkheidskenmerken en genotypische persoonlijkheids-dimensies behoeven met andere woorden niet te corresponderen. Omgevingsinvloeden hebben een verschillende uitwerking op de biogenetische structuur die aan de persoonlijkheid ten grondslag ligt. De assen van een primair fenotypisch persoonlijkheidsmodel als dat van Eysenck kunnen een andere lokalisatie en een ander verloop hebben dan de dimensies die op grond van genetisch en neurobiologisch onderzoek gepostuleerd worden. Variatie in omgevingsinvloeden correleert met variatie *tussen* de biogenetische dimensies, dat wil zeggen met de differentiële impact van de omgeving op de afzonderlijke dimensies en met verschillen in de wijze waarop de dimensies onderling interacteren. Gray ziet dit onvoldoende scherp volgens Cloninger. Gray kritiseert op biologische gronden

Eysenck's fenotypische model om vervolgens op basis van dezelfde biologische gegevens een fenotypische rotatie van de dimensies van de persoonlijkheid voor te stellen. Maar daarmee verwaarloost hij de rol van psychosociale en andere omgevingsinvloeden op de ontwikkeling van de persoonlijkheid. Voor Cloninger is het een intellectuele uitdaging om juist de wijze waarop die invloeden de gang van genotype naar fenotype bepalen, in kaart te brengen. Voor hem is de persoonlijkheid iets dat halverwege dit traject vorm krijgt.

*Cloninger's persoonlijkheidsmodel*

Voor ons betoog is dit vierde punt, namelijk de interactie tussen omgeving en genetisch-biologisch bepaalde persoonlijkheidsdimensies en de interactie tussen deze dimensies onderling, natuurlijk uiterst relevant. Eerst wil ik echter de structuur en de elementen van Cloninger's persoonlijkheidsmodel nog iets meer toelichten.

Cloninger begint zijn betoog met het postuleren van een onderscheid tussen cognitieve en somatische angst. *Factoranalytische studies* vormen de belangrijkste grond voor dit onderscheid. Cognitieve en somatische angst zijn beide vormen van chronische angst. Beide gaan gepaard met zowel cognitieve als fysieke verschijnselen. Toch is er verschil. Bij cognitieve angst gaat het om het zich overmatig bezig houden met specifieke signalen van bedreiging, bij somatische angst om een globale toestand van alarm. Bij cognitief angstigen staan vermoeibaarheid, vermijding van onverwachte stimuli ('novelty') en van toekomstig gevaar ('harm') centraal, bij somatisch angstigen de lage drempels voor pijn en gewaarwordingen in het algemeen.

Vervolgens wisselt Cloninger van perspectief door in te gaan op cognitief-leertheoretische en ethologische aspecten van angst. Een centrale taak voor dier en mens bestaat er in om uit het permanente bombardement van nieuwe omgevingsstimuli die signalen te filteren die betrouwbare indicatoren vormen voor gevaar zowel als veiligheid. Habituatie is het vermogen om voorbij te gaan aan (nieuwe) neutrale stimuli, dat wil zeggen stimuli die niet verbonden zijn met beloning of straf. Zowel overpredictie (te weinig habituatie) als onderpredictie (teveel habituatie) van gevaar kan angstverhogend werken, daar in beide gevallen aversieve stimuli onvoorspelbaar kunnen optreden en dus oncontroleerbaar zijn. Cloninger verwijst hier naar Seligman die de rol van onvoorspelbaarheid van gevaar bij het ontstaan van angst (en depressie) benadrukte. De obsessionele informatie-verwerkingsstijl wordt gekenmerkt door hypervigilantie (perceptuele hypersensitiviteit), aandacht voor details, accuratesse en een overmatige gevoeligheid voor het herkennen van verbanden tussen gebeurtenissen en de mogelijke blootstelling aan aversieve prikkels. De hysterische informatie-verwerkingsstijl wordt gekenmerkt door hypovigilantie (perceptuele hyposensitiviteit), geringe aandacht voor details, lage accuratesse, afleidbaarheid en een relatief onvermogen in het herkennen van temporele relaties tussen aanwijzingen voor gevaar en het gevaar zelf. Beide situaties zullen leiden tot onverwachte blootstelling aan aversieve stimuli en dus (à la Kandel) tot geleidelijke sensitisatie en tot chronische angst. Er bestaat dus een verband tussen *persoonlijkheidskenmerken en cognitieve stijl*. Daarnaast – en dat

is de volgende perspectiefwisseling – is er ook een verband tussen cognitieve stijl, genetische factoren en neurobiologische processen. Cloninger bouwt hier voort op het werk van Eysenck, Sjöbring en Gray. In eerste aanleg zijn Cloninger's eerste twee dimensies ontleend aan het werk van Gray (Gray 1982; 1988b). *Harm avoidance* correspondeert met de activiteit van het BIS en leidt tot vermijding van signalen van punishment en non-reward. *Novelty seeking*, of ook wel *'sensation seeking'*, toont verwantschap met Gray's beschrijving van het BAS. Voor wat betreft het *neuronale correlaat* van het BIS zij verwezen naar de vorige paragraaf. Het neuronale correlaat van het BAS wordt gevormd door ascenderende projecties uit het ventrale tegmentum naar de nucleus accumbens, het striatum en de frontale en limbische cortex. De bij het approach systeem (of: BAS) passende persoonlijkheidsdimensie noemt Gray impulsiviteit. Cloninger prefereert de term novelty seeking (zie boven punt 3, alsmede figuur 5.1).[26] Terwijl de activiteit van het BIS zijns inziens in hoofdzaak wordt bepaald door de serotonerge neurotransmissie (waarbij toename van de transmissie tot meer harm avoidance leidt), is de activiteit van het BAS afhankelijk van dopaminerge neuronen. Lage dopaminerge activiteit leidt tot een toename van novelty seeking.

Gray's opvatting van het BAS is geënt op Old's concept van een noradrenerg en dopaminerg reward system. Cloninger's opvatting wijkt hiervan af. Hij meent dat de functie van beloning voor het handhaven van gedrag een andere is dan die voor het initiëren van gedrag. Beide dienen daarom onderscheiden te worden, waarbij novelty seeking uiteraard staat voor het initiëren van gedrag, zowel op basis van mogelijke beloning als op basis van exploratoire behoefte.[27] Klinisch correspon-

**26.** De verschillende termen kunnen verwarring wekken. Eysenck heeft zoals gezegd aan zijn oorspronkelijk twee-dimensionele model in de loop van de jaren zeventig een derde dimensie toegevoegd, die hij aanduidde met de term psychoticisme. Daarmee kwam hij tegemoet aan de door hem al langer verkondigde stelling dat extraversie uit twee componenten bestaat, te weten impulsiviteit en sociabiliteit. Van deze componenten maakte hij aannemelijk dat ze genetische antecedenten hebben (Eaves & Eysenck 1975). Impulsiviteit verhuisde vervolgens naar de dimensie psychoticisme. Anderen hebben zich hierbij aangesloten. Zo herformuleert Tellegen (1985) op psychometrische gronden Eysenck's model als samengesteld uit de dimensies negatieve emotionaliteit (neuroticisme), positieve emotionaliteit (extraversie) en de neiging tot vermijden ('constraint'; het tegendeel van psychoticisme en impulsiviteit). Verwarrend is dat Gray impulsiviteit toch blijft associëren met extraversie en met een belonings-afhankelijk BAS. Nog verwarrender is het dat Cloninger juist zijn derde dimensie associeert met beloning, - dus onafhankelijk van Gray's BAS (vide infra). Het bovenstaande illustreert dat de overeenstemming tussen de auteurs een tamelijk oppervlakkige is ondanks de nog uiterst globale definiëring van de dimensies.

**27.** Naar aanleiding van het in de vorige noot aangehaalde onderzoek naar de genetische antecedenten van Eysenck's dimensie extraversie stelt Cloninger dat sociabiliteit overeenkomt met lage 'harm avoidance' en impulsiviteit grosso modo met 'novelty seeking'. Om precies te zijn: het uit negen items bestaande instrument voor impulsiviteit had zes items die een duidelijke relatie vertoonden met 'novelty seeking' en drie die verwant waren met (lage) 'harm avoidance' (Eaves & Eysenck 1975). Het bovenstaande illustreert dat bij de validering van de dimensies veel afhangt van de aard en de interpretatie van de items op de vragenlijsten. Tevens is het bovenstaande een voorbeeld van genotypische en fenotypische discongruentie: tot hetgeen zich fenotypisch als extraversie voordoet dragen expressies van verschillende genotypische dimensies bij (zie boven punt 4). Cloninger zegt het zo: "...harm avoidance and novelty seeking are genetically independent but ...negative feedback interaction will lead to a single phenotypic factor because of the reciprocal effects of novel environmental stimuli" (Cloninger 1986, 178).

deert novelty seeking met een soort prikkelhonger en met opgewektheid en opwinding bij confrontatie met nieuwe stimuli.

Op grond van factoranalytische studies en deels in aansluiting aan Eysenck en Sjöbring onderscheidt Cloninger nog een derde genetisch gedetermineerde persoonlijkheidsdimensie, namelijk reward dependence. Het neuronale correlaat van deze dimensie bestaat uit de locus coeruleus en de ascenderende projecties daarvan via de dorsale bundel naar amygdala, septum, hippocampus en cortex. Dit systeem wordt gemoduleerd door noradrenerge neurotransmissie, waarbij een lage afgifte van noradrenaline leidt tot een hoge reward dependence. Deze laatste uit zich in sterke sociale hechting, de behoefte het anderen naar de zin te maken en een afhankelijkheid van beloningen in de vorm van voedsel, affectie, rijkdom, macht en/of erkenning. Een tekort aan beloningen kan leiden tot 'rebound'-activatie van de noradrenerge transmissie en deze laatste tot de geagiteerde dysforie.

De drie aangeduide perspectieven, te weten de factoranalyse van klinisch-descriptieve items, de persoonlijkheidsgebonden verschillen in cognitieve stijl en de onderscheiding van een drietal neuronale netwerken met een verschillende functie (en een eigen neurotransmitter), vormen in principe het bestek dat de koers bepaalt voor de verdere uitwerking van Cloninger's persoonlijkheidsmodel. Ik laat die uitwerking hier verder rusten. In hoofdzaak gaat het om additionele (en door ons deels reeds besproken) ondersteuning vanuit de biochemie, cognitieve psychologie en genetica en om gegevens uit longitudinale en familie-studies. Het interessante is dat Cloninger er niet zozeer op uit is om een isomorfie tussen de drie genoemde perspectieven te ontdekken, als wel om vanuit de constanties binnen één bepaald perspectief telkens iets nieuws te verhelderen ten aanzien van de fenotypische variatie van persoonlijkheidskenmerken. Daardoor wordt de structuur van zijn model uiteraard complexer (ondanks het beperkte aantal en de globale definiëring van de dimensies), maar vermoedelijk ook realiteits-getrouwer.

*Uitwerking van het model*

Cloninger's model biedt ondersteuning voor de uitgangsstelling dat er twee vormen van angst zijn, gebaseerd op een verschillend persoonlijkheidsprofiel en een bijpassend type van informatie-verwerking.

De dwangmatige persoonlijkheid en dito cognitieve structuur gaan gepaard met een hoge score op de dimensie harm avoidance en lage scores op beide andere dimensies, te weten novelty seeking en reward dependence. De hysterische persoonlijkheid en dito cognitieve structuur worden gekenmerkt door een hoge novelty seeking, lage harm avoidance en hoge reward dependence. Cloninger suggereert voorts dat oraal getinte persoonlijkheden een hoge score op de dimensie reward dependence vertonen.

Ik noem enkele voorbeelden van wat Cloninger interactie tussen de dimensies noemt. De sterke tendens tot novelty seeking bij hysterici uit zich als sociabiliteit en impulsiviteit (vgl. noot 26). De impulsiviteit, die blijkens scandinavisch onderzoek bij geadopteerde tweelingen vooral bij mannen voorkomt in de vorm van crimineel gedrag, kan ten dele in toom worden gehouden wanneer de bijdrage van de dimensie harm avoidance groter wordt. Gebruik van alcohol en anxiolytica kan

dit effect weer te niet doen, doordat het de harm avoidance doet afnemen, aldus Cloninger. Een hoge reward dependence doet mensen tenderen tot reactieve dysforie. Die tendens wordt echter eveneens tegengegaan door een eventueel bestaande neiging tot harm avoidance. Want serotonerge neuronen uit de raphe-kernen hebben een rechtstreeks inhiberende werking op de locus coeruleus die deel uitmaakt van het centrale reward-afhankelijke systeem, waardoor rebound noradrenerge hyperactiviteit na te lang ontbreken van beloning wordt tegengegaan. Daarnaast zou ook een sterke tendens tot novelty seeking vanwege de versterking van de exploratiedrang en de daardoor toenemende kans op beloning het ontstaan van dysforie kunnen voorkomen.

*Interactie tussen de dimensies*

Deze voorbeelden suggereren dat wat Cloninger interactie tussen de dimensies noemt deels berust op *rechtstreekse beïnvloeding in neurobiologische zin*, deels op *fenotypische verschillen* op basis van *negatieve feedback tussen de dimensies*. Deze laatste uitdrukking doelt op het feit dat de gedragsmanifestaties als gevolg van variatie op één bepaalde dimensie ongedaan kunnen worden gemaakt door variatie op een andere dimensie. Terwijl het fenotypisch lijkt te gaan om verschillen op één dimensie, bijvoorbeeld verschillen in de ernst van een bepaalde toestand, blijken er onderliggend twee of meer onafhankelijke genotypische dimensies een rol te spelen (vgl. ook Carey 1987). We zagen zojuist bijvoorbeeld dat het verschil tussen crimineel en niet-crimineel zijn niet alleen berust op de mate van fenotypische expressie van de dimensie impulsiviteit (novelty seeking), maar ook op de al dan niet aanwezige inhiberende invloed van de dimensie harm avoidance. We kunnen het ook zo zeggen: novelty seeking krijgt een fenotypische expressie die totaal anders imponeert indien zij gepaard gaat met een normale (of hoge) in plaats van een lage harm avoidance. Dit kan zelfs zover gaan dat de betreffende dimensie geen rol lijkt te spelen. Een hoge harm avoidance bijvoorbeeld imponeert klinisch heel anders als deze gepaard gaat met een hoge in plaats van lage reward dependence. In het eerste geval heeft de persoonlijkheid passief-dependente, in het laatste geval obsessieve trekken.[28]

*De interactie tussen dimensies en omgevingsinvloeden*

Hoe dient tenslotte het verband tussen dimensies en omgevingsinvloeden te worden gezien?

Op deze moeilijke vraag krijgen we slechts een gedeeltelijk antwoord. Cloninger typeert zijn model als bio-sociaal, waarmee hij tot uitdrukking wil brengen dat de persoonlijkheid in fenotypische zin altijd de resultante is van interactie tussen omgevingsinvloeden en persoonlijkheidsdimensies. Wat klinici persoonlijkheid (sstoornis) noemen bevindt zich halverwege het traject van biogenetische dimen-

28. In de bovenstaande uiteenzetting heb ik Cloninger zo nauwkeurig mogelijk gevolgd. Strikt genomen worden termen als interactie en negatieve feedback als deze op persoonlijkheidsdimensies slaan enigszins oneigenlijk gebezigd. Bovendien blijken deze termen elk voor zich op heterogene verschijnselen betrekking te hebben, namelijk op de reciproke beïnvloeding van neuronale circuits en op het genotypisch samengestelde karakter van fenotypisch zich als enkelvoudig aandienende eigenschappen.

sies naar fenotypische expressie. Persoonlijkheidskenmerken veronderstellen reciprociteit en zijn dan ook aan verandering onderhevig.

De structuur van gebeurtenissen die mensen meemaken is niet isomorf met de genetische make-up van de persoonlijkheid. Nieuwe en onverwachte stimuli doen bijvoorbeeld een beroep op zowel de dimensie novelty seeking (predisponerend tot toenadering) als de dimensie harm avoidance (predisponerend tot gedragsinhibitie). Welke van deze twee predisposities overweegt, hangt niet slechts af van de aangeboren mate van activiteit op elk van beide dimensies, maar ook van stimuluskwaliteiten, eerdere leerervaringen, sensitisatie en rijping. Niet-adaptatieve persoonlijkheidskenmerken kunnen dat onder bepaalde omstandigheden wel worden, bijvoorbeeld in het geval van de testpiloot met een hoge novelty seeking en een lage harm avoidance (het mijns inziens niet zo gelukkige voorbeeld is van Cloninger). De interactie tussen dimensies en omgeving houdt dus een daadwerkelijk tweerichting-verkeer in.

*De conceptuele status van de persoonlijkheidsdimensies*

Het juist gestelde maakt duidelijk dat Cloninger een onderscheid maakt tussen tamelijk abstracte persoonlijkheids*dimensies* (harm avoidance etc.) en persoonlijkheids*kenmerken* als de min of meer duurzame, maar niet onveranderlijke resultanten van de interactie tussen omgevingsinvloeden en persoonlijkheidsdimensies. De persoonlijkheidsdimensies zijn constructen met een hoge abstractiegraad. Zij worden gepostuleerd op grond van genetisch onderzoek middels geavanceerde statistische bewerkingen. Additionele empirische ondersteuning wordt verkregen uit dierexperimenteel en psychofarmacologisch onderzoek en uit correlaties met psychofysiologische, neuroendocriene, cognitieve en gedragsvariabelen. Recent heeft ook de 'neuro-imaging' techniek zich in dit rijtje geschaard.

De vraag kan worden gesteld of Cloninger geheel consequent is bij het handhaven van het onderscheid tussen de dimensies en de (persoonlijkheids)kenmerken, getuige het voorbeeld van de testpiloot en dat van de vermindering van de harm avoidance onder invloed van alcohol. Cloninger laat de dimensies toch af en toe overgaan in klinisch waarneembare toestanden en eigenschappen. De sensatiehonger van de piloot lijkt meer een persoonlijkheidskenmerk dan een daarachter liggende dimensie te zijn. Mensen kunnen onder invloed van alcohol en anxiolytica kennelijk tijdelijk even minder harm avoidant zijn. Maar als dat zo is, wat blijft er dan over van de conceptuele status van harm avoidance als een biogenetisch verankerde persoonlijkheidsdimensie? De dispositionele werking van deze dimensie houdt toch niet op als de expressie van die dimensie tijdelijk ongedaan wordt gemaakt? Met het toestaan van dergelijke overgangen roept Cloninger de vraag op of onderscheidingen als die tussen dimensies en kenmerken – als twee typen van 'traits' met een verschillende abstractiegraad – wel zo waterdicht zijn als soms wordt gesuggereerd. Meer in het bijzonder laat zich de vraag stellen in hoeverre de activiteit van neuronale systemen – weergegeven in de toestand-achtige taal van de neurobiologie – zich laat conceptualiseren in termen van (niet-toestand-achtige) traits en hoe die traits zich vervolgens verhouden tot de factoren of dimensies die middels multivariate genetische analyse ontdekt kunnen worden.

Concluderend: Cloninger heeft een uiterst belangwekkende visie op angst in relatie tot de persoonlijkheid ontwikkeld. Wat in die visie gedeeltelijk onbeantwoord blijft, is de vraag hoe het traditionele onderscheid tussen states en traits verhelderd en conceptueel verfijnd zou kunnen worden. Op die vraag zal ik in de volgende paragraaf terug komen.

In het bovenstaande is geen melding gemaakt van de paniekstoornis. De reden hiervoor is dat paniek door Cloninger wordt beschouwd als een vorm van acute angst, dat wil zeggen als een state. De predispositie tot het krijgen van deze state kan met behulp van de hier besproken dimensies niet worden verhelderd. De paniekstoornis heeft vermoedelijk een veel specifiekere wijze van overerving, aldus Cloninger. Hij oppert als verklaring dat de paniekstoornis berust op een stoornis in de regulatie van de vitale functies die vervolgens catastrofaal wordt mis-geïnterpreteerd.

## 5.5 Angst, persoonlijkheid en dispositie

In hoeverre kan een dispositie voor het krijgen van angst het optreden van pathologische vormen van angst verklaren? In hoeverre is angst zelf een dispositie? Behoren de disposities die bijdragen tot het ontstaan van angst tot de persoonlijkheid?

Over de relatie tussen emoties en disposities wordt al nagedacht sinds Aristoteles, die blijkens zijn *Ethica Nicomachea* aan het vormen van goede gewoonten (disposities) in de vroege jeugd een grote betekenis toekende voor de regulering van emoties op latere leeftijd (vgl. Fortenbaugh 1975; Glas 1988; Leighton 1982; van Boekel 1957). Het gaat hier om een epistemologisch en antropologisch belangrijke kwestie. Eeuwenlang hebben emoties onder invloed van rationalisme en empirisme een weinig benijdenswaardige plaats ingenomen onder de verschijnselen eigen aan het mens-zijn. Het waren vage en misleidende ideeën ('ideas') of gewaarwordingen ('sensations'), als begeleidend verschijnsel eigenlijk niet de moeite van het bestuderen waard, ware het niet dat zoveel mensen onder invloed van hun emoties zich het verstand op hol laten brengen. In onze eeuw zijn emoties weer meer in de wetenschappelijke belangstelling komen te staan. Eén van de belangrijkste verschuivingen die zich daarbij aftekent, is dat emoties niet meer worden gezien als *epifenomenaal*, dat wil zeggen als oppervlakte verschijnselen berustend op onderliggende niet-emotionele processen, maar als *responsen* die zelf allerlei functies zoals motoriek, gelaatsexpressie, autonome parameters, alertheid en cognitieve vermogens reguleren en integreren. Emoties maken het mogelijk om aan situaties het hoofd te bieden. Frijda spreekt over emoties als actietendensen, daarmee tevens een ander element onderstrepend, namelijk dat emoties geen passieve registraties zijn van uitwendige gebeurtenissen, maar actieve regulatie-principes die denken, voelen en handelen organiseren. Let wel: emoties worden daarmee niet gelijkgesteld met handelingen, het worden in de nieuwere beschouwingswijze organiserende vermogens – dus: disposities.

Van de weeromstuit kan hierdoor de indruk worden gewekt dat emoties zo 'diep' gelokaliseerd zijn dat ze los komen te staan van de direct waarneembare emotio-

nele expressie. Het onmiddellijke en direct aansprekende van emoties lijkt in de dispositionele theorie verloren te gaan. We kunnen aan iemand niet meer zien of zij nu boos is of zich schaamt, het wordt veeleer iets waartoe op grond van allerlei aanwijzingen en in voorlopigheid geconcludeerd kan worden. Zover willen de meeste theoretici echter toch niet gaan en precies op dit punt ontstaat dan vaak de onduidelijkheid: nu eens wordt onder het respons karakter van emoties de emotionele *expressie zelf* verstaan, dan weer wordt onder de respons de *dispositie* verstaan die aan de expressie ten grondslag ligt.

Het bovenstaande is een enigszins populaire en grofkorrelige verwoording van een thema dat zowel in de empirische literatuur over angststoornissen als in de meer beschouwende literatuur over emoties in het algemeen aangetroffen kan worden (vgl. ook hoofdstuk 2). Ik zal nu meer gedetailleerd in kaart te brengen op welke wijze de discussie over de relatie tussen toestand en dispositie, tussen emotionele expressies en dispositionele persoonlijkheidsdimensies met betrekking tot angststoornissen verloopt. In de eerste plaats moet daarbij worden gedacht aan het onderscheid tussen 'state' en 'trait' (voortaan zonder apostrophe).

### *5.5.1 Angst als state en als trait*

Het onderscheid tussen angst als state en als trait is sterk bepleit door Spielberger, de ontwerper van de State–Trait Anxiety Inventory (STAI). Toen in de vroege jaren vijftig de eerste schalen werden ontwikkeld waaruit later onder andere de STAI zou ontstaan, was de interesse meer gericht op leerprocessen dan op angst als persoonlijkheidsvariabele of maat voor psychopathologie. De rationale voor de ontwikkeling van bijvoorbeeld de Taylor Manifest Anxiety Scale in 1953 was het vinden van een maat voor de motivatie of het drift niveau. Emotionele en nerveuze mensen zouden op een hoger motivatie of drift niveau functioneren en daardoor sneller leren. In de Hulliaanse leertheorie werd angst beschouwd als 'secondary drive'. De eerste schalen voor angst waren vooral maten voor angst als trait (Spielberger 1975).

Toen later meer belangstelling ontstond voor het meten van het momentane angstniveau, werden aanvankelijk zogenaamde vandaag-versies van dezelfde vragenlijsten gebruikt. Trait-items als "Ik voel mij (gewoonlijk) veilig" of "Ik maak mij (vaak) zorgen" werden eenvoudig omgezet in uitspraken betrekking hebbend op het heden, waarbij de proefpersoon moest zeggen of die uitspraak helemaal niet, enigszins, tamelijk of geheel van toepassing is. Spielberger merkte echter dat de sleutelwoorden van de items connotaties hadden die hen nu eens geschikt maakten als aanduiding voor de angst-state, dan weer als aanduiding voor de angst-trait. "I feel upset" bleek bijvoorbeeld een goed state-item, maar een betrekkelijk slechte maat voor de angst-trait te zijn (ibidem 718, 719).

Spielberger denkt bij trait-angst aan een betrekkelijk stabiel persoonlijkheidskenmerk. Het is een geneigdheid of tendens tot het ervaren van angst:

> "The concept of trait anxiety refers to... individual differences in the tendency to see the world as dangerous and threatening, and in the frequency that S-anxiety (state-anxiety, G.G.) is experienced over long periods of time" (Spielberger 1985, 176).

We noteren dat *in de definitie van trait-angst ook state-kenmerken voorkomen.* State-angst wordt omschreven als:

> ".. a transitory emotional condition or feeling state that is characterized by subjective, consciously perceived, feelings of tension and apprehension and heightened autonomic nervous system activity" (Spielberger 1975, 719; bijna gelijke definitie in Spielberger 1985).

De STAI is een 'self-report' vragenlijst. Spielberger meent dat de STAI daarom zo aantrekkelijk is omdat zij een elegante combinatie biedt van validiteit (van de constructen state- en trait-angst) en klinische toepasbaarheid. Zijns inziens is de STAI bij uitstek een meetinstrument dat recht weet te doen aan de angstbeleving. Zo is zijn kritiek op Lang's drie systemen model (zie 5.8) dat deze de subjectieve gevoelsdimensie reduceert tot abstracte cognitieve operaties onder het mom van recht te doen aan de subjectiviteit van emoties. In de theorievorming over angst kan het onderscheid state – trait bovendien een verhelderende functie hebben. Want volgens Spielberger geldt voor veel theorieën dat zij toestands-angst willen verklaren maar daarbij modellen gebruiken die van toepassing zijn op de angst-dispositie.

Inmiddels is het onderscheid tussen state en trait in de psychologie niet onweersproken gebleven (Allen & Potkay 1981). De STAI is daarnaast ook om zijn 'self-report' karakter gekritiseerd (Finney 1985). Self-report is weinig betrouwbaar vanwege de ambiguïteit van woordbetekenissen, de al te optimistische kijk op de menselijke zelfkennis en de eveneens veel te rooskleurige verwachtingen over de bereidheid van mensen negatieve zaken over zichzelf te onthullen.

De psychometrische en statistische (niveau 3) aspecten van het state – trait onderscheid zullen we hier laten rusten (zie 5.5.3) om een moment stil te staan bij de wijze waarop de termen state (toestand) en trait (dispositie) in klinisch-descriptieve zin (niveau 2) aan de orde komen.

Voor dagelijks gebruik lijkt op het eerste oog het onderscheid tussen toestanden en disposities nuttig. Er zijn nu eenmaal patiënten die op het moment van onderzoek in een toestand van angst verkeren en er zijn anderzijds mensen die vertellen dat zij neigen tot angst zonder dat daarvan tijdens het gesprek iets te merken valt. Patiënten in een toestand van angst hoeven geen versterkte dispositie tot het krijgen van angst te hebben: de omstandigheden kunnen er naar zijn geweest, bijvoorbeeld in het geval van een aardbeving. Omgekeerd hoeven patiënten met een verhoogde vatbaarheid voor angst nooit in een toestand van angst geraakt te zijn, bijvoorbeeld omdat zij 'stress' vermijden. Voor deze twee uitersten lijkt de distinctie tussen state en trait relevant.

Bij wat preciezere inspectie blijkt echter onmiddellijk de betrekkelijkheid van dit onderscheid op descriptief niveau. Want voor de beschrijving van zelfs de meest toestand-achtige vormen van angst kunnen dispositionele termen niet gemist worden. Wanneer de arts tegen de patiënt zegt dat hij een paniekaanval heeft gehad – waarbij ik er gemakshalve even van uitga dat paniek een zeer toestand-achtige vorm van angst is – dan is allerminst duidelijk welke gedragingen

daarmee precies beschreven zijn. Paniek gaat gepaard met een bijna onweerstaanbare drang om iets te doen, bijvoorbeeld vluchten of de hulp van anderen inroepen. Maar of de patiënt met paniek iets doet en zo ja wat, staat nog allerminst vast. Zelfs wat paniek-patiënten voelen verschilt van keer tot keer (Rapee et al. 1990). Paniek is dus óók een geneigdheid – tot vluchten, wegkruipen, hulp inroepen etc. – en daarmee een dispositie, namelijk een (sterke) actie-tendens, een mogelijkheid met een nog niet ingevulde werkelijkheid. We zouden zelfs kunnen zeggen dat de essentie van paniek erin bestaat dat er van die werkelijkheid nog zoveel helemaal niet ingevuld is. Want weet de paniek-patiënt of diens dokter wat er in geval van paniek de volgende seconden gaat gebeuren? Alles is mogelijk.

Voor de tot angst gepredisponeerde patiënte geldt het omgekeerde. Zelfs als zij nooit echt in een toestand van angst is geraakt, dient zij of dienen anderen aan haar toch op enigerlei wijze iets van haar angstigheid gemerkt te hebben. Het spreken over een dispositie tot angst is een slag in de lucht als er niet op enigerlei wijze sprake is geweest van een toestand-achtige concretisering, bijvoorbeeld een vlaag van zenuwachtigheid, een plotselinge herinnering of een vreemd gevoel van verlamd zijn.

Zojuist zagen we dat Spielberger dit ook eigenlijk bedoelt als hij in zijn omschrijving van trait-angst state-kenmerken opneemt. *Disposities blijken uit het reëel voorkomen van de toestanden waartoe ze predisponeren.* Voor Spielberger's opvatting van angst als state geldt eenzelfde relativering. Wanneer hij zegt dat het item "I feel upset" een betrouwbaarder indicatie voor 'state-anxiety' dan voor 'trait-anxiety' is, moge hij gelijk hebben, maar ook voor 'feeling upset' geldt dat die term nog allerminst een precieze inventarisatie biedt van iemands gedrag en zeker ook dispositionele eigenschappen beschrijft, bijvoorbeeld een neiging om te gaan ijsberen.

Tot zover de fenomenen. Nu naar de taal. Stel dat de klinikus tegen de patiënt zegt: "U hebt een paniekstoornis". Waar slaat de term paniekstoornis dan op, op een toestand waarin de patiënt min of meer permanent verkeert? Of op de geneigdheid om op gezette tijden in een bepaalde toestand te raken? Die vragen zijn niet zo makkelijk te beantwoorden. Want natuurlijk is de patiënt niet voortdurend in paniek. Anderzijds is het ook niet voldoende om te zeggen dat de term paniekstoornis alleen maar duidt op een verhoogde gevoeligheid voor het krijgen van paniekaanvallen. Die aanvallen moeten blijkens de definitie in de DSM – III R in een bepaalde frequentie echt zijn opgetreden. Het antwoord is dus positief op beide vragen: de term paniekstoornis is dispositioneel in zoverre ze duidt op een verhoogde kans tot het krijgen van paniekaanvallen. Het bestaan van die kans moet echter blijken uit het voorkomen van een tevoren vastgelegd minimum aantal aanvallen binnen een bepaalde tijdspanne. De term duidt zowel op een toestand als op een dispositie. Eenzelfde redenering gaat op voor de andere angststoornissen.

Daarmee zijn we er echter nog niet. Want – zoals aan het eind van hoofdstuk 4 uiteengezet – de term paniekstoornis fungeert niet slechts als classificerend label, maar ook als hypothetisch construct. Het is helemaal nog niet zo zeker of er echt zoiets als een klinische entiteit paniekstoornis bestaat. In feite wordt de term

paniekstoornis dan ook vaak zo verstaan: de paniekstoornis is een hypothetische toestand *X* op basis waarvan de neiging *Y* ontstaat tot het krijgen van toestand *Z*; waarbij *X* een neurobiologisch bepaalde cerebrale dysregulatie is (waarvan de aard slechts gedeeltelijk ontrafeld is), *Y* de neiging tot het krijgen van paniekaanvallen en *Z* de daadwerkelijke aanval.

Ik concludeer: in de taal van de kliniek zijn toestanden en disposities conceptueel nauwelijks te scheiden. Het onderscheid tussen state en trait is voor globaal gebruik van nut, maar roept bij nadere overweging tal van onbeantwoorde vragen op.

*5.5.2 Comorbiditeit van angst- en persoonlijkheidsstoornissen*

Met de komst van de DSM – III en de daarmee gepaard gaande meer categoriale classificatie lijkt het toestand-achtige karakter van klinische syndromen waaronder allerlei vormen van angst een sterker accent te krijgen. Ook de persoonlijkheidsstoornissen worden in principe *categoriaal* gedefinieerd, hetgeen deels gemaskeerd wordt door de polythetische wijze van definiëring. Deze benadering heeft naast bijval (Klerman 1984; Klerman et al. 1984) ook veel kritiek opgeroepen (Vaillant 1984; Widiger 1989; vgl. voor een overzicht van den Brink 1987; 1989).

Cloninger meent dat de DSM – III wat betreft de keuze voor een categoriale of dimensionele visie vlees noch vis biedt. Zelf opteert hij zoals wij zagen voor een *dimensionele* benadering van de persoonlijkheid. Hij laat zien hoe de persoonlijkheidsstoornissen uit de DSM – III met uitzondering van de paranoïde en schizotypische persoonlijkheidsstoornis zijn in te passen in zijn drie-dimensionale model (Cloninger 1987).[29] Tevens heeft hij een hierop geënte vragenlijst ontworpen, de Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ).

Akiskal et al. (1983) hebben gewezen op de mogelijkheid dat de persoonlijkheid een zwakke expressie of complicatie van een affectieve stoornis is. Weer anderen toonden aan dat de grenzen tussen as I en as II bij follow-up vervagen (McGlashan 1987) en ook bij het eerste interview vaak moeilijk vaststelbaar zijn (Hyler & Frances 1985). Van sommige zijden klinkt de roep om invoering van het concept 'affective spectrum disorders' (Alarcon et al. 1987).

In principe doen zich – categoriaal denkend – vier mogelijkheden voor, namelijk dat de persoonlijkheidsstoornis oorzaak (1), gevolg (2), of coïncident (3) is met betrekking tot de stoornis op as I, of dat beide berusten op een derde achterliggende precipiterende factor (4). Al deze mogelijkheden worden opengelaten door de DSM – III. Er is enige empirische ondersteuning voor beide eerste mogelijkheden. De eerste mogelijkheid is eigenlijk alleen prospectief goed te onderzoeken. De studie van Nyström & Lindegard (1975) is één van de zeer weinige van dit type. In een onderzoek waaraan 4000 proefpersonen (geregistreerde autobezitters) meededen met een gemiddelde duur van meer dan zes jaar bleken psychasthene

29. Cloninger suggereert dat de paranoïde en schizotypische persoonlijkheidsstoornis niet moeten worden opgevat als een kwantitatieve verergering op een dimensioneel continuüm waar dan ook een adaptatieve variant op zou voorkomen. Beide stoornissen kunnen beter worden gerekend tot het spectrum van schizofrene stoornissen.

persoonlijkheidskenmerken preëxistent verhoogd aanwezig bij patiënten die naderhand met een angstneurose, neurasthenie of een depressie werden opgenomen. De overzichtsstudie van Akiskal et al. (1983) beschrijft sterke aanwijzingen voor de tweede variant (persoonlijkheidsveranderingen na een doorgemaakte episode op as I) in relatie tot affectieve stoornissen. Daar de genoemde varianten elkaar althans tot op zekere hoogte niet uitsluiten, lijkt het voorlopig het beste alle mogelijkheden open te houden. De term comorbiditeit is in dit verband een ongelukkige daar het teveel de suggestie van coïncidentie van aparte ziekte-entiteiten op as-I en as-II wekt (variant 3).

Opvallend is dat terwijl er wel gepleit wordt voor de invoering op de tweede as van een depressieve (masochistische of 'self-defeating') persoonlijkheid, er tot nu toe weinig stemmen zijn opgegaan voor de introductie van een angstige persoonlijkheid. Daar staat tegenover dat het zogenaamde C-cluster van persoonlijkheidsstoornissen (vermijdende, dependente, passief-agressieve en dwangmatige persoonlijkheidsstoornis) wordt aangeduid als het angstige cluster en dat een vergelijkbaar depressief cluster ontbreekt.[30] Wellicht maakt de aanwezigheid van vooral de vermijdende persoonlijkheidsstoornis de vraag naar een door angst gekenmerkte persoonlijkheidsstoornis overbodig.[31]

Er is met name de laatste jaren enig onderzoek gedaan naar de comorbiditeit van angst- en persoonlijkheidsstoornissen (voor een overzicht vgl. Brooks et al. 1989). Ongeveer de helft van de patiënten met een angststoornis (paniekstoornis al dan niet met agorafobie, sociale fobie, obsessief-compulsieve stoornis en gegeneraliseerde angststoornis) heeft ook een persoonlijkheidsstoornis (Koenigsberg et al. 1985). Nyström en Lindegard (1975) vonden wel een verband tussen psychasthene persoonlijkheidstrekken (Sjöbren's dimensie sub-validiteit, vergelijkbaar met Cloninger's harm avoidance) en angsttoestanden, maar juist onder het significantie niveau ($p<0,05$). Voor neurasthenie werd evenmin maar voor de depressie wel een significant verband met psychasthenie gevonden. Andere persoonlijkheidstrekken bleken geen predisponerend verband met betrekking tot angst, depressie en neurasthenie te hebben. Beperken we ons tot de paniekstoornis met en zonder agorafobie dan komen persoonlijkheidsstoornissen iets vaker in het C-cluster voor (Mavissakalian & Hamann 1986, 1988; Reich & Troughton 1988a; Wetzler et al. 1990). Ook voor het A-cluster (Reich et al. 1987b) en het B-cluster (Koenigsberg et al. 1985; Mavissakalian & Hamann 1988) worden echter betrekkelijk hoge percentages gevonden. Bovendien blijken in sommige studies ook depressieven relatief meer persoonlijkheidsstoornissen in het C-cluster te hebben (Reich & Troughton 1988b; Wetzler et al. 1990). Bij gebruikmaking van meer dimensionele maten voor de persoonlijkheid zoals de Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) zijn eveneens kleine verschillen gevonden. Carlin et al. (1990) stelden bij paniekstoornis en depressieve patiënten ten tijde van de ziekte-episode

30. Paranoïde, schizoïde en schizotypische persoonlijkheidsstoornissen worden gezamenlijk aangeduid als het vreemde ('odd'), excentrieke of A-cluster, terwijl de theatrale, narcistische, borderline en antisociale persoonlijkheidsstoornis worden betiteld als het dramatische of B-cluster.

31. Overigens heeft juist de vermijdende persoonlijkheidsstoornis een betrekkelijk geringe validiteit (kappa 0.45) (Reich 1985).

verschillen tussen MMPI-profielen vast: hogere scores op de dimensies hypochondrie en hysterie in het profiel passend bij de paniekstoornis en op de dimensies depressie en psychasthenie in het profiel van de depressieven. Borden et al. (1989) vonden vergeleken bij patiënten met andere angststoornissen bij patiënten met paniekaanvallen ongeacht of zij voldeden aan de DSM – III R criteria voor de paniekstoornis op de MMPI eveneens hogere scores op de dimensie Hs (Hypochondrie). De Hs subschaal meet somatische preoccupatie. Tevens werd een hogere score op de L-subschaal (één van de validiteitsmaten) gevonden. De L-dimensie heeft betrekking op het 'zichzelf van de beste kant laten zien' en de 'neiging tot ontkenning' en 'conformisme'.

Hoewel het voor de hand ligt om een verband te zoeken tussen de paniekstoornis met agorafobie en de dependente persoonlijkheidsstoornis (op grond van de separatie-angst hypothese) en tussen de sociale fobie en de vermijdende persoonlijkheidsstoornis (op grond van de angst voor kritiek en sociale verwerping die beide als gemeenschappelijk kenmerk hebben) is een dergelijke specificiteit in het tot nu toe verrichte onderzoek niet aangetoond (Klass et al. 1989; Mavissakalian et al. 1990). Als uitzondering moet de bevinding van Reich et al. (1987b) genoemd worden dat dependente persoonlijkheidsstoornissen relatief meer voorkomen bij patiënten met agorafobische vermijding ten opzichte van patiënten met alleen een paniekstoornis. Onderzoek van Arrindell & Emmelkamp (1987) weerspreekt dit. Zij vonden dat vrouwelijke agorafobicae niet afhankelijker waren dan een (niet-fobische) psychiatrische respectievelijk een normale controlegroep.[32] Klass et al. (1989) en Reich (1988b) suggereren dat er onder de patiënten met angststoornissen een subgroep is met persoonlijkheidsstoornissen en affectieve symptomatologie, zoals dysthymie, die gekenmerkt wordt door een relatief ongunstig beloop.

Een lastig en tegelijk conceptueel belangwekkend punt in het comorbiditeitsonderzoek is dat toestands-angst ook de meting van persoonlijkheidskenmerken beïnvloedt. 'State-anxiety' is een 'confounding variable' in de persoonlijkheidsmeting. Die variabele heeft men trachten uit te schakelen door proefpersonen zowel tijdens als na de ziekte-episode te onderzoeken. De premisse die aan dit type onderzoek ten grondslag ligt, is dat de ziekte-episode de premorbide persoonlijkheid niet beïnvloedt, hetgeen natuurlijk nog maar de vraag is. Ook door logistische regressie-analyse heeft men de invloed van state-angst ongedaan trachten te

32. Hier wreekt zich wellicht de meerduidige betekenis van de term afhankelijkheid. Arrindell & Emmelkamp (1987) onderscheiden in navolging van Birtchnell een drietal betekenissen, te weten affectieve, deferentiële en ontologische afhankelijkheid. *Affectieve* afhankelijkheid is nauw gelieerd aan Bowlby's idee van een 'anxious attachment' en heeft betrekking op onzekerheid of men wel geliefd is en op behoefte aan waardering. *Deferentiële* afhankelijkheid doelt op een geneigdheid tot zelfkritiek, pessimisme en zelfvernedering. *Ontologische* afhankelijkheid slaat op het feitelijk niet gescheiden zijn van de ouder(s). Agorafobicae zijn niet affectief afhankelijker dan normalen en een doorsnee psychiatrische populatie. Ze zijn wel hulpeloos in die zin dat ze zich vaak alleen veilig voelen in aanwezigheid van een vertrouwd iemand. Maar dat is wellicht meer een gevolg dan een oorzaak van de agorafobie, aldus Arrindell en Emmelkamp. Het zou wel eens kunnen zijn dat vragenlijsten geënt op de DSM – III criteria van de dependente persoonlijkheidsstoornis vooral deze hulpeloosheid scoren.

maken. Ik noem enkele voorbeelden van dergelijk onderzoek.[33]

Reich et al. (1986) vergeleken patiënten met een paniekstoornis met en zonder agorafobie voor en na dubbel-blinde behandeling met Alprazolam of placebo. Zij vonden bij genezen patiënten een vermindering van introversie en afhankelijkheid en een toename van emotionele sterkte (met name objectiviteit en stabiliteit). Introversie werd onder andere gemeten met een schaal voor trait-angst, de Taylor Manifest Anxiety Scale. Deze schaal liet een duidelijk significante vermindering van trait-angst zien na genezing ($p < 0.001$). Hysterische, obsessionele en orale trekken gemeten met de Lazare-Klerman-Armor Personality Inventory bleven evenwel ongewijzigd. Dit patroon – vermindering van introversie en afhankelijkheid en toename van emotionele sterkte bij gelijk blijven van andere persoonlijkheidstrekken – is vergelijkbaar met de invloed van 'state depression' op de persoonlijkheidsmeting (Hirschfeld et al. 1983). Bij een latere vergelijking met een depressieve en een gezonde controlegroep bleken paniekstoornis en depressieve patiënten onderling qua persoonlijkheid niet te verschillen ten tijde van de ziekte èn erna (Reich et al. 1987a). Bij gebruik van meer categoriale en op de DSM – III toegesneden meetinstrumenten voor de persoonlijkheid konden Reich & Troughton (1988b) hun eerdere bevindingen repliceren, zij het dat de herstelde depressieven iets meer neiging tot zelfdestructie en tot interpersoonlijke conflicten bleken te hebben. Wanneer door logistische regressie analyse de invloed van 'state depression' (en de daarmee sterk correlerende 'state anxiety') was uitgeschakeld, bleken paniekstoornis patiënten in een onderzoek met een grotere populatie toch *significant vaker persoonlijkheidsstoornissen in het C-cluster te hebben dan doorsnee* psychiatrische patiënten en normalen (Reich & Troughton 1988a).

Samenvattend: hoewel toestands-angst invloed heeft op de meting van persoonlijkheidskenmerken, lijken de meest recente bevindingen van Reich en medewerkers toch het meest in overeenstemming met de hypothese van de preëxistentie van persoonlijkheidsstoornissen. Toestands-angst verklaart slechts een gedeelte van de variantie op de persoonlijkheidsschalen. Ook genezen patiënten met een *paniekstoornis hebben afhankelijk van de gebruikte schalen in 25-50% van de* gevallen nog een persoonlijkheidsstoornis. Bij patiënten met een paniekstoornis komen daarbij relatief iets vaker persoonlijkheidsstoornissen in het C-cluster voor. Voor depressieven bestaan echter ook aanwijzingen voor een dergelijk verband, zodat niet gesproken kan worden van een specifieke relatie tussen de paniekstoornis en het C-cluster.[34]

33. De meest gebruikte persoonlijkheidsschalen zijn op dit moment de SIDP (Structured Interview for DSM-III Personality Disorders), de PDQ (Personality Diagnostic Questionnaire) en de MCMI (Millon Clinical Multiaxial Inventory). De eerste is een interview, beide anderen zijn 'self-report' vragenlijsten. Daarnaast moeten de SCID-II (Structured Clinical Interview for DSM – III R Personality Disorder) en de PDE (Personality Disorder Examination) genoemd worden. De interbeoordelaar betrouwbaarheid voor al deze instrumenten is redelijk, maar de overeenstemming tussen de instrumenten is nog matig. Zo vonden O'Boyle & Self (1990) voor de PDE en de SCID-II een kappa van 0.47.
34. Het grootste probleem is echter de validiteit van de schalen. De MCMI scoort bijvoorbeeld bij de helft van de normalen een persoonlijkheidsstoornis (Reich & Troughton 1988b; Wetzler et al. 1990).

Als mogelijke verklaring voor de invloed van toestands-angst op de persoonlijkheidsmeting noemen Reich et al. (1986) een *vertekende perceptie van het persoonlijk functioneren* onder invloed van angst vergelijkbaar met de vertekeningen die door Beck bij de depressie beschreven zijn. Een alternatieve verklaring zou zijn dat angst leidt tot een *reële verandering in het functioneren* van de persoonlijkheid. Merkwaardig genoeg gaat Reich voorbij aan de mogelijkheid dat de door hem gebruikte schalen voor de persoonlijkheid *niet uitsluitend persoonlijkheidskenmerken*, maar ook *state-variabelen* meten. Aan die mogelijkheid moet juist bij de nieuwere, meer op de categoriale onderscheiding van persoonlijkheidsstoornissen gerichte schalen gedacht worden. Het zou wel eens kunnen zijn dat de aanvankelijke bevinding dat toestands-angst de meting van persoonlijkheidskenmerken in hoge mate beïnvloedt, voor een gedeelte ongedaan is gemaakt door het overgaan van dimensionele op meer categoriale persoonlijkheidsschalen zoals de SIDP, PDQ en MCMI (zie noot 33), waarbij wat gemeten wordt meer de *toestandsduur* dan de *dispositie* is. Dat de persoonlijkheidsstoornis een relatief onafhankelijke categorie is, wordt dan verklaard door het feit dat toestandsbeeld en persoonlijkheidsstoornis aan weerszijden van een vooropgesteld duur-criterium vallen.

### *5.5.3 Iets over het meten van disposities*

Al met al zijn we nog niet veel opgeschoten in de conceptuele verheldering van het state – trait onderscheid, zeker niet in relatie tot biogenetische persoonlijkheidsdimensies zoals die door onder andere Gray en Cloninger gepostuleerd worden.

Ten einde iets meer duidelijkheid te verschaffen zal ik eerst iets zeggen over psychometrie en de onontwijkbaarheid van interpretaties. Ook vernieuwingen in de schaalconstructie maken interpretaties niet overbodig, integendeel. Vervolgens ga ik na op welke wijze dispositionele termen in het angstonderzoek aan de orde komen. Ik zal daarbij drie conteksten onderscheiden waarin disposities in relatie tot angst aan de orde komen.

#### *De onontwijkbaarheid van interpretaties*

Volgens Gibbons et al. (1985) liggen aan traditionele 'rating-scales' – zelf nemen zij de Beck Depression Inventory (BDI) als voorbeeld – een aantal assumpties ten grondslag, namelijk

1) dat wordt uitgegaan van de gelijkwaardigheid van de items met betrekking tot de ernst van de aandoening;
2) dat de items een gelijkwaardige relevantie hebben met betrekking tot de klinische dimensie die gemeten wordt;
3) en dat de items in verschillende conteksten een gelijke betekenis hebben.

Deze drie assumpties kloppen natuurlijk lang niet altijd: sommige verschijnselen van depressie treden bijvoorbeeld alleen bij de ernstige vormen op (ad 1); sommige symptomen zijn specifieker voor depressie dan andere, die bijvoorbeeld een algemene maat van psychiatrisch ziek zijn voorstellen (ad 2); sommige symptomen (bijvoorbeeld eetlustvermindering) hebben binnen een psychiatrische contekst een heel andere betekenis dan binnen een somatische contekst (ad 3). Met

behulp van moderne psychometrische methoden zoals het door de auteurs verdedigde 'item-respons model' is het mogelijk om de beperkingen voortvloeiend uit de eerste en tweede assumptie tot op zekere hoogte te ondervangen. Zo kan de discriminerende waarde van afzonderlijke items voor de onderliggende dimensie, bijvoorbeeld de dimensie depressie ten opzichte van dimensies ten grondslag liggend aan andere psychiatrische stoornissen, worden gewogen. Ook kan worden gewogen in welke mate bepaalde items een indicatie zijn voor de ernst van het toestandsbeeld.

Dergelijke psychometrische vernieuwingen zouden de indruk kunnen wekken dat het vaststellen en valideren van persoonlijkheidsdimensies een louter technisch probleem is. Die indruk is echter onjuist. Want hoe fraai theoretische constructen zich ook door mathematische verfijning laten plooien naar de werkelijkheid die zij bedoelen te reconstrueren, die werkelijkheid is zelf altijd al voorgestructureerd door de wijze van vraagstelling van de betreffende schaal. En de in symbolen, formules en geometrische figuren uitgedrukte dimensionele constructen kunnen in hun betekenis alleen ontsloten worden in de interactie met de klinische realiteit. Er blijft dus altijd een *interpretatief moment voorondersteld*, namelijk in de vertaling van het in theoretische termen geformuleerde dimensionele construct naar de klinische taal en praktijk, in het vaststellen welke betekenis de items hebben voor de onderzochte populatie en in de beoordeling van de relevantie van het meetinstrument voor de onderzochte populatie.

Ook de naam die aan een bepaalde dimensie gegeven wordt, verraadt dit interpretatieve moment. Die naam is een door klinische en onderzoekservaring geschoolde greep die het onder het construct ressorterende materiaal samenvat en als het ware even over de grenzen van de direct voorhanden empirie heen tilt. Van de meeste disposities geldt dat ze aanleiding kunnen geven tot een in principe oneindig aantal soorten gedragingen. Vijandigheid kan zich op talrijke wijzen uiten. Dit impliceert dat er een sprong wordt gemaakt als men van een eindig aantal items op een vragenlijst concludeert tot de factor of dimensie vijandigheid. Het verschil tussen disposities en wetmatige verbanden is dat van de laatste in de regel de randvoorwaarden gedefinieerd kunnen worden onder welke het betreffende verband geldt. Voor disposities zijn die randvoorwaarden veel minder scherp omschreven. Wetmatige verbanden zijn om die reden *noodzakelijke* verbanden, voorspellingen op grond van disposities zijn *probabilistisch*.

Zoals aangekondigd zal ik nu iets zeggen over de drie conteksten waarin de term dispositie voorkomt.

*Dispositie als aanduiding van de frequentie en duur van toestanden*

Als proefpersonen een vragenlijst beantwoorden, vragen zij vaak: "Moet ik zeggen hoe ik mij nu voel of hoe ik mij gewoonlijk voel?" Het onderscheid tussen state en trait is onder andere bedoeld om tussen deze twee onderscheid te maken (Finney 1985). Spielberger stelt dat traits een antwoord geven op de vraag hoe iemand zich "generally feels" (Spielberger 1975). Deze interpretatie reduceert het state – trait onderscheid tot een verschil in *duur* van *zelf-gerapporteerde* toestanden. Chronische angst wordt dan trait en acute angst state. De mate waarin en de

frequentie waarmee een bepaalde toestand optreedt, is een indicatie van de kracht van de trait. Dit trait-begrip een dispositie noemen, is enigszins oneigenlijk omdat het traits reduceert tot een eigenschap van states. Wel maakt deze opvatting erop attent dat het vaststellen van disposities zonder enig beroep te doen op verschijnselen met een toestands-karakter onmogelijk is. In het voorafgaande werd dit punt reeds toegelicht.

*Dispositie als factor*

Een tweede contekst waarin de term dispositie voorkomt, is die van de psychometrie en de constructie van psychometrische schalen (voor een overzicht van veel gebruikte schalen Finney 1985; en Reich 1985). Een veelgebruikte methode is de factoranalyse waarbij een veelheid items wordt herleid tot enkele factoren (vectoren, dimensies), hetgeen economischer is in de beschrijving van een populatie en een groter aantal variabelen toestaat. De factor is dus een produkt van mathematische bewerking en kan onder andere worden voorgesteld als een lijn waarop een andere vector (bijvoorbeeld een meetinstrument) 'laadt' ('loading'). Wanneer de correlatie-coëfficiënt, te weten de cosinus van de hoek tussen beide vectoren, wordt gekwadrateerd, heeft men het gedeelte van de variantie in een variabele (de schaal) dat wordt verklaard door de aanwezigheid van de factor (Finney 1985). In deze contekst heeft de persoonlijkheidsdispositie dus de status van een *mathematisch construct* (factor, vector, dimensie), berekend op basis van responsen op vragenlijsten of interviews. Eén van de oudste en bewerkelijkste vragenlijsten, de reeds genoemde en in de tweede wereldoorlog ontworpen Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI), kent aldus een negental subschalen die elk een dimensie meten en daarnaast een drietal schalen voor de testattitude.

Een probleem met factoranalyse is dat daarmee wel het aantal, maar niet de plaats en de rotatie van de vectoren kan worden bepaald. Daarvoor zijn externe criteria nodig, bijvoorbeeld neurobiologische, psychofysiologische en cognitieve parameters, genetische en familiekenmerken en longitudinale karakteristieken.

Een ander punt van discussie is waar de factoren nu precies aan refereren. Finney noemt als voorbeeld dat iemand (A) op het MMPI-item "Mijn moeder was een goede vrouw" bevestigend antwoordt. Betekent dit nu dat A's moeder een goede vrouw was (1), dat A denkt dat zijn moeder een goede vrouw was (2), dat A wil dat de onderzoeker denkt dat z'n moeder een goede vrouw was (3) of dat het antwoord in een mathematische relatie tot een bepaald criterium staat (4). Het antwoord luidt: het laatste (Finney 1985, 665).

Dit antwoord is ontegenzeggelijk juist, maar lijkt op het eerste gezicht toch wat vreemd. (Naïeve) klinici en patiënten zullen in eerste instantie geneigd zijn te zeggen dat 'self-report' schalen attitudes en meningen van de onderzochte over zichzelf inventariseren (variant 2). Dat moge zo zijn als men de antwoorden per item bekijkt, maar het wordt anders als de relatie tussen de scores en de onderliggende factor wordt bepaald. En om dit laatste gaat het. Wat bepaald wordt, is niet zozeer de grootste gemene deler van een aantal zelfopvattingen, maar het antwoord op de vraag hoe groot het deel van de responsen is dat door de onderliggende factor kan worden verklaard. Wat dit in inhoudelijke zin betekent, wordt pri-

mair bepaald door de betekenisinhoud van de factor. Toch is de bevreemding van de leek ook weer niet onzinnig. Want ze maakt erop attent dat items èn factoren van de STAI en andere 'self-report' meetinstrumenten heel dicht tegen het klinisch-descriptieve, fenotypische niveau aan liggen. Er moet dus voor worden gewaakt om de factoren die resulteren uit de factoranalytische bewerking van fenotypische kenmerken klakkeloos voor persoonlijkheidskenmerken aan te zien. Dat geldt ook wanneer uit een initiële reeks van factoren na een tweede bewerking een aantal zogenaamde hogere orde factoren worden afgeleid. Ook die zijn niet automatisch persoonlijkheidskenmerken. Of zij dat zijn, hangt uiteraard primair af van de aard van de items.

Met dit laatste hangt een derde punt samen, namelijk dat in het moderne psychometrische onderzoek niet meer wordt uitgegaan van een unidimensionele visie op angst (Uhlenhuth 1985). Wanneer de Fear Survey Schedule (FSS-III) wordt voorgelegd aan normalen dan worden in de regel vier factoren geïdentificeerd: sociale angst; vrees voor lichamelijk letsel, ziekte en dood; angst voor sexuele en agressieve overweldiging; en vrees voor kleine dieren (insekten, spinnen, muizen). Wanneer dezelfde schaal wordt ingevuld door agorafobici worden eveneens deze vier factoren geïdentificeerd en daarnaast een agorafobie-factor. Belangwekkender nog is dat hogere orde factoranalyse van responsen van agorafobici op de FSS-III en vier andere meetinstrumenten (de Symptom Checklist, de Zung Self Rating Scale for Depression, de Delftse Vragenlijst en de Leidse Vragenlijst voor Sociale Situaties) niet tot de identificatie van één algemene angst-factor leidt, maar tot drie factoren te weten neuroticisme (een globale klachten dimensie waaronder ook sociale angst ressorteert), fobie (alle specifieke fobieën) en agorafobie. Een lagere orde somatisatie-factor blijkt sterk met de agorafobie-factor geassocieerd (Arrindell 1980; vgl. voor een overzicht van eerdere factoranalytische bewerkingen Hersen 1973). Het is duidelijk dat in elk geval twee van de drie hogere-orde factoren (fobie en agorafobie) zich nog steeds op syndroomniveau bevinden. Van neuroticisme kan wellicht worden gezegd dat het de top van een persoonlijkheidsdimensie representeert. De belangrijkste reden hiervoor zou zijn dat neuroticisme niet en de factoren fobie en agorafobie wel gebonden zijn aan een min of meer specifieke contekst (domein-specifiteit). De dimensies fobie en agorafobie doordringen niet het hele bestaan en kunnen om die reden niet worden aangemerkt als persoonlijkheidsdimensies.[35] Anderzijds is de factor neuroticisme zo globaal dat de verbinding met angst onduidelijk wordt.

Tenslotte moet nog een andere betekenis van de term dimensie in de ontwikkeling van psychometrische schalen genoemd worden. Soms wordt op theoretische gronden op voorhand – en dus niet (uitsluitend) op basis van factoranalyse – een schaal voor een bepaalde dimensie of component van angst ontwikkeld. Uitgaande van het drie systemen model van Lang hebben Bystritsky et al. (1990) een multidimensio-

35. Antropologisch-psychiatrische en antropologisch-psychologische beschouwingen bieden overigens wel fraaie voorbeelden van een visie op de fobie als bestaanswijze, bijvoorbeeld als een psychasthene reactie van onmacht in het omgaan met ruimte en met de zelfbeleving (von Gebsattel 1954b) en als een uitval van het vermogen tot het beheersen van de ruimte en van existentiële handelingen en houdingen (Fuldauer 1988).

nele angstschaal ontwikkeld die de subjectief-emotionele, fysiologische, cognitieve en gedragsmanifestaties afzonderlijk middels 'self-report' meet. De clustering van items in deze categorieën staat in principe los van de vraag naar onderliggende persoonlijkheidsdimensies. Andere voorbeelden zijn de door Chambless et al. (1984) ontwikkelde Body Sensations Questionnaire (BSQ) en Agoraphobic Cognitions Questionnaire (ACQ) en de door Peterson en Reiss ontwikkelde Anxiety Sensitivity Index (ASI) (Peterson & Heilbronner 1987; Turner et al. 1988; vgl. Reiss 1987). De laatste beoogt wel een unidimensionele maat voor de gevoeligheid voor het krijgen van angst te zijn. Zij gaat uit van het 'expectancy model' van angst zoals dat geformuleerd is door Reiss & McNally (1985). Recent factoranalytisch onderzoek heeft echter aannemelijk gemaakt dat ook de Anxiety Sensitivity Index niet één persoonlijkheidsdimensie meet, maar een viertal onderling los met elkaar verbonden 'cognitive appraisal domains', betrekking hebbend op de geanticipeerde negatieve gevolgen van angst (Telch et al. 1989a). Daar de relatie tussen de factoren die deze schalen meten en persoonlijkheidsdimensies uiterst onzeker is, zal op deze schalen hier niet verder worden ingegaan.

Bovenstaande bespreking is vooral bedoeld om te illustreren dat de factoren of dimensies uit de verschillende persoonlijkheidsschalen qua *abstractieniveau* (afstand tot het fenotype), qua *theoretische intentie* en qua *domein-specificiteit* sterk verschillen. Nu eens gaat het om mathematisch nauwkeurig gedefinieerde constructen ver verwijderd van het fenotype en daardoor polyinterpretabel (MMPI), dan weer om dichter bij het fenotype liggende factoren die als zodanig wel nauwkeurig omschreven zijn maar die niet direct iets over de persoonlijkheidsstructuur zeggen. Dat dit zo is komt deels door de situatieve specificiteit van sommige van de gevonden factoren (angst voor sociale situaties, voor lichamelijk letsel, voor insekten etc.) en deels doordat schalen op theoretische gronden al een bepaalde invalshoek kiezen, zoals het meten van een bepaald soort sensaties of cognities. Kortom, lang niet alle factoren of dimensies die middels psychometrisch onderzoek geïdentificeerd zijn, kunnen worden beschouwd als persoonlijkheidsdimensies. Of zij die het beogen te zijn, het inderdaad zijn is niet een puur mathematische kwestie, maar is onder andere afhankelijk van het type vraagstelling en van interpretatie.

*Dispositie als biogenetische persoonlijkheidsdimensie*

Nog ingewikkelder wordt het wanneer we een derde contekst in onze discussie betrekken, namelijk die van de biogenetisch gedetermineerde persoonlijkheidsdimensies. Een duidelijk voorbeeld hiervan biedt het werk van Cloninger (zie 5.4.3). De drie door hem voorgestelde dimensies, te weten harm avoidance, novelty seeking en reward dependence, zijn dimensies die weliswaar op *gedrags*niveau gedefinieerd worden, maar door hem toch nadrukkelijk worden bestempeld als primair *biogenetisch* bepaald. Deze dimensies zijn dus niet met het ongewapende oog, fenotypisch, waar te nemen. Ze zijn een intuïtieve theoretische greep op basis van een veelheid van verfijnd en uitermate gecompliceerd speurwerk in vakwetenschappen als de biologie, psychofysiologie, genetica en psychofarmacologie. Terwijl de persoonlijkheid voor Cloninger een biosociaal gegeven

is, zijn de persoonlijkheidsdimensies primair biotisch gekwalificeerd. Deze dimensies (of disposities) manifesteren zich echter op alle functieniveau's, ook in de cognitieve en sociale sfeer. De disposities zijn als biologische tendenties ingeweven in heel het menselijk functioneren.

Zoals we reeds opmerkten, blijft bij Cloninger het hoe van dit ingeweven zijn onopgehelderd. Misschien is het om die reden dat hij er toch toe neigt om de biogenetische dimensies een exclusieve rol te laten spelen in de definiëring van de persoonlijkheidstypen en -stoornissen (Cloninger 1987). Cloninger heeft een scherp oog voor het feit dat de structuur van de persoonlijkheid niet isomorf is ten opzichte van de biogenetische dimensies. Het complexe geheel van invloeden dat men 'nurture' pleegt te noemen, oefent invloed uit op de consolidatie van persoonlijkheidskenmerken. Desondanks speelt de 'nurture' – bijvoorbeeld in de vorm van een taxonomie van psychosociale deraillementen in de vroegste levensfasen – geen enkele rol in Cloninger's definitie van persoonlijkheidsstoornissen. Daardoor blijft niet alleen de rol van stoornissen in de vroege emotionele ontwikkeling relatief onderbelicht – hetgeen ook wel enigszins verklaarbaar is als men bedenkt dat hierover nauwelijks betrouwbare studies bestaan. Maar daardoor wordt zijn persoonlijkheidstheorie – in weerwil van het interactionele en biosociale uitgangspunt – toch vooral een *biogenetisch* gekwalificeerde theorie.

Inmiddels is er al wel enig onderzoek gedaan naar correlatieve verbanden tussen persoonlijkheidsdimensies en biologische parameters. Pfohl et al. (1990) namen de op Cloninger's persoonlijkheidsmodel geënte Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ) af bij patiënten met een obsessief-compulsieve stoornis en bij normalen en maten tevens de binding van Imipramine aan bloedplaatjes. Imipramine-binding aan plaatjes wordt verondersteld een perifere maat voor de centrale serotonerge functie te zijn, in die zin dat centrale veranderingen in de receptor-dichtheid en de affiniteit van de receptor voor serotonine zich ook perifeer voordoen en omgekeerd evenredig zijn aan de beschikbaarheid van het centrale serotonine. Imipramine bindt zich aan dezelfde receptor als serotonine. De obsessief-compulsieve stoornis is een stoornis met een hoge harm avoidance, de persoonlijkheidsdimensie die volgens Cloninger serotonerg gemoduleerd wordt. Dat de serotonerge neurotransmissie bij de obsessief-compulsieve stoornis betrokken is, is inmiddels op andere gronden aannemelijk gemaakt (uit therapie-evaluatie studies met serotonerge reuptake-remmers; en het verlaagde 5-HIAA in de liquor). Pfohl en medewerkers vonden met de TPQ een duidelijk verhoogde harm avoidance en daarnaast een verhoogde reward dependence. Dit laatste is in strijd met hetgeen op grond van Cloninger's model verwacht kon worden. De voorspelde relatie met de dimensie harm avoidance werd niet bevestigd, evenmin was er een significante correlatie met één van de andere dimensies. Een studie van Shekim et al. (1990) toonde wel een verband tussen de plaatjes $\alpha_2$-receptor binding van $^3$H-yohimbine en de persoonlijkheidsdimensie sensation seeking gemeten met de Zuckerman Sensation Seeking Scale, de MMPI en de PRF-E (Personality Research Form-E). Proefpersonen met een hoge sensation seeking toonden relatief weinig sociale remming en waren uit op spanning en avontuur. Ze scoorden hoog op speels gedrag en op autonomie. De auteurs brengen sensation seeking

in verband met de type-A persoonlijkheid uit de literatuur over cardiovasculaire aandoeningen.

Dit type onderzoek – hoewel qua opzet en intentie veelbelovend – toont tevens dat de biogenetische dimensies van Cloninger nog uitermate globaal zijn als het gaat om de vertaling naar de kliniek en dat ze tegelijk in neurobiologisch opzicht zich slechts drijvend kunnen houden door een aantal forse versimpelingen en onbewezen assumpties toe te laten. Principieel is dit bezwaar echter niet.

Samenvattend: we hebben gezien dat de term trait soms niet correspondeert met hetgeen onder dispositie verstaan wordt. Ik doel op traits in de zin van langdurige of frequente toestanden. Traits bleken anderzijds niet onafhankelijk van states te definiëren. Dit geldt ook voor disposities. Niet alle traits bleken persoonlijkheidskenmerken te zijn en bovendien waren er grote verschillen tussen de dimensies *qua diepteniveau, graad van abstractie en domeinspecificiteit*. Ik heb aan de hand van de literatuur een onderscheid gemaakt tussen *disposities* in de zin van een bepaalde *toestandsduur*, disposities in de zin van *factoren in psychometrische schalen* en disposities in *biogenetische zin*. In deze opsomming is er sprake van toename van het abstractieniveau.

### *5.5.4 Conclusie en evaluatie*

Het onderscheid tussen state en trait kan de suggestie wekken dat beide apart in de werkelijkheid aangetroffen worden. Die suggestie is blijkens het bovenstaande onjuist. Logisch is het mogelijk dat iemand een dispositie heeft zonder dat dit ooit ergens uit blijkt. Maar dat is niet het soort disposities dat artsen en onderzoekers interesseert. Anderzijds moeten states niet worden gereduceerd tot ontwortelde en contekstloze gehelen. Veel klinici hebben bij het classificeren op as I van de DSM – III – een as waarop syndromen in principe als toestanden worden gedefinieerd – het gevoel dat ze geen recht doen aan belangrijke aspecten van het angstige, depressieve of conversieve beeld. Het is of pure toestandsdefinities de bodem onder het begrip van wat er met de patiënt aan de hand is, weg slaan. Dit gevoel zou wel eens kunnen berusten op het feit dat toestandskenmerken kunstmatig zijn geïsoleerd van disposities. Classificatie op as I wekt de indruk dat de stoornis uit de lucht is komen vallen en zich niet heeft ontwikkeld op de bodem van karakter en leefomstandigheden.

Roth (1988) vindt dat met de DSM – III de aandacht voor de biografie naar het tweede plan is verschoven. Natuurlijk worden persoonlijkheidsstoornissen, stressoren en het algehele niveau van functioneren op de andere assen gescoord. Maar door de scheiding van de assen wordt de indruk gewekt dat al deze zaken geïsoleerd van elkaar kunnen worden beoordeeld en behandeld. Ik bedoel met deze opmerking niet zozeer kritiek op de DSM – III als zodanig te leveren – deze classificeert slechts – maar om aan de hand van deze klinische indrukken (nogmaals) te illustreren dat state en trait altijd met elkaar vervlochten zijn en dat dit consequenties heeft voor het definiëren van states. Het benoemen van een toestandsbeeld aan de hand van een reeks voorgeschreven criteria is op zich al een abstraherende bezigheid waarbij aan trait-kenmerken wordt voorbij gegaan.

Eenzelfde abstraherend proces valt te herkennen in het gebruik van psychometrische schalen. Iedere respons op een afzonderlijk item wordt in feite behandeld als een minuscule state. Dat vloeit voort uit het kwantificeren van de informatieve inhoud. De gekwantificeerde informatie-eenheden dienen in relatie te worden gebracht met en te worden herschreven als expressies van onderliggende dimensies of factoren. In die herschrijving houden de dimensies zonder externe validatie een hypothetisch ('als..., dan...') karakter. Gegeven de condities die vastgelegd worden door de aard en het aantal items van het meetinstrument en de daarop toegepaste mathematische bewerking, is het mogelijk te kwantificeren welk deel van de responsen verklaard wordt door variatie op de onderliggende dimensie. Het *dynamische* aspect van persoonlijkheidsdimensies of disposities, het feit dat zij personen ergens toe zetten, wordt aldus gereduceerd tot een correlatie-coëfficiënt of tot de 'loading' van de schaal op de dimensie, waarbij geen uitspraak kan worden gedaan over de vraag of een bepaald item 'werkelijk' door de onderliggende dimensie wordt verklaard.

Als we de aandacht van de psychometrie richten op disposities in biologische zin, kan nog het volgende worden opgemerkt. Van Praag et al. (1987) voeren het pleidooi voor een denosologisering van de biologische psychiatrie. Dit doen zij op grond van het gegeven dat stoornissen in de 5-HT neurotransmissie niet corresponderen met de categoriale indeling van psychiatrische stoornissen, maar beter begrepen kunnen worden vanuit een dimensioneel en functioneel gezichtspunt. De cerebrale serotonerge stofwisseling is betrokken bij de regulatie van zowel (auto-) agressie, angst- als mogelijk ook stemmingsstoornissen. Een bezwaar dat in dit verband wel wordt geuit, is dat biologische 'markers' state- en geen trait-markers zijn. De meting van afbraakprodukten van neurotransmitters of van hormonen zoals prolactine, groeihormoon, TSH en/of cortisol zou een indicatie zijn van de momentane toestand in een bepaald neuronaal systeem. In het licht van onze discussie van zojuist dient deze tegenstelling echter gerelativeerd te worden. Het hangt er namelijk vanaf hoe de uitslag van de meting wordt geïnterpreteerd. Door de meting wordt een klein onderdeel uit een complex biopsychisch proces geïsoleerd. Wanneer die meting vervolgens – in logisch-empiristische zin – wordt beschouwd als een losse bouwsteen (of: geïsoleerde toestand) die door een achterliggende theorie logisch verbonden kan worden met andere bouwstenen, dan reduceert men de bevinding tot een statisch, toestand-achtig gegeven. Dat is echter meestal een veel te beperkt kader om klinische fenomenen mee te verklaren. Bovendien is er ook in de biologische psychiatrie nog zeer weinig theorievorming die zich werkelijk aan de ijzeren standaard van het logisch-empirisme kan houden (Gray komt een heel eind). Meestal zijn de verbanden losser, waarbij de termen die de verschijnselen ordenen geen puur wetmatig maar een dispositioneel karakter hebben. De post mortem bevinding van een verlaagd 5-HIAA in de liquor bij mensen die zich gesuïcideerd hebben, slaat op een toestand-achtig feit. Maar in de verklaring van dit feit worden typisch dispositionele termen gebruikt zoals agressiviteit, autodestructiviteit en suïcidaliteit. Dat heeft twee redenen. In de eerste plaats is er *geen* duidelijk *noodzakelijk verband* tussen de mate van daling van deze stof in de liquor en het moment waarop de betrokkene zich suïcideerde. Er is

slechts een verhoogde kans en een betrekkelijke voorspelbaarheid. In de tweede plaats is het niet duidelijk welke verschijnselen ook nog mee-variëren met het 5-HIAA. Niet bekend is *van welk groter geheel* de biochemische anomalie nu precies deel uitmaakt. De dispositionele term is een poging om hetgeen bekend is te integreren, te generaliseren en te typeren. We zouden het ook zo kunnen zeggen: op *niveau 2* (klinische taal) zijn state en trait zo nauw met elkaar *vervlochten* dat het weinig zinvol lijkt om ze te scheiden op de wijze van de DSM – III R; op *niveau 3* buigen state en trait wel uit elkaar, maar dat is dan ook typisch het resultaat van de bij de vakwetenschap horende *abstraherende* wijze kennen.

Nadenkend over de term dispositie komen we tot de ontdekking dat er vele typen disposities zijn (vgl. voor de historische ontwikkeling Schmidt-Degenhard 1988). Traditionele voorbeelden zijn breekbaarheid (van glas), oplosbaarheid (van suiker) en ijdelheid (Ryle 1949; van Heerden 1982). Disposities als breekbaarheid verwijzen naar een eenmalige gebeurtenis, oplosbaarheid naar meermalige en eenvormige gebeurtenissen, terwijl ijdelheid naar meermalig voorkomende en veelsoortige gebeurtenissen verwijst. Disposities die ten grondslag liggen aan de persoonlijkheid zijn in de regel van het laatste type.

Disposities zijn neigingen, tendenties, vermogens of vaardigheden. Dispositionele termen zijn termen die de condities omschrijven waaronder bepaalde gebeurtenissen optreden (Sanders et al. 1976, 40, 86). Dispositionele termen hebben vanuit het oogpunt van de wetenschap een pseudo-wetmatig en probabilistisch karakter, zo constateerden we boven. De stelling is dan ook verdedigd (door - Carnap) dat dispositionele termen een *hypothetische* status hebben. Uitspraken waarin deze termen in categorische zin voorkomen ("Jij bent overgevoelig voor kritiek"), zouden moeten worden herleid tot uitspraken van het 'als..., dan...' type, waarbij achter 'als...' de condities en achter 'dan...' de mogelijke gebeurtenissen worden beschreven. Omdat zowel de reeks van condities als het aantal mogelijke gebeurtenissen in principe oneindig zijn, blijven dispositionele uitspraken een hypothetische (veronderstellende) status houden. Nuchelmans (1967, 80 vv., via van Heerden 1982, 123 vv.) heeft er echter terecht op gewezen dat de reductie van dispositionele termen tot 'als..., dan...' zinnen het taalgevoel geweld aandoet. De bewering "Jij bent overgevoelig voor kritiek" is een *stellige* uitspraak en geen hypothese over allerlei mogelijke gedragingen.[36] Het overgevoelig-voor-kritiek-zijn is niet een vrijblijvend mini-theorietje in het hoofd van de spreker, maar iets waarvan de spreker echt vindt dat het bij de aangesprokene hoort. Kortom, de functie van dispositionele termen in de omgangstaal is dat "men op basis van beperkte evidentie de sprong waagt naar een typering" (van Heerden 1982, 126).[37] We mogen op grond van het bovenstaande concluderen dat *dispositionele termen*

36. Ryle typeert dit soort zinnen als semi-hypothetisch of bastaard-categorisch. Hij meent dat zoals de meeste dichotomieën ook de dichotomie van de logicus met een korreltje zout moet worden genomen. Het gaat hier om een klasse van uitspraken waarvan de functie juist is om deze kloof te overbruggen (Ryle 1949, 148, 149).

37. Tegen de zogenaamde vervangings-analyse, dat is de reductie van uitspraken waarin een dispositionele term categorisch wordt gebruikt tot zinnen van het 'als..., dan...' type, zijn ook andere bezwa-

*in de wetenschap een meer hypothetische en in de omgangstaal een meer categorische status* hebben. Het verschil is echter gradueel, daar ook in de wetenschap de sprong naar de typering gedaan wordt.

Het pleidooi voor een hypothetische interpretatie van het gebruik van dispositionele termen wordt gevoed door het verzet tegen een te causale visie op de relatie tussen disposities en gedrag, als zouden neigingen en tendenties verborgen innerlijke oorzaken zijn van bijpassende gedragingen. Ook hier dient naar mijn mening op het vloeiende karakter van dispositionele uitspraken gewezen worden. Disposities kunnen gebruikt worden als *descriptieve* aanduiding en samenvatting van een reeks gedragingen ('vrolijk zijn' is een voorbeeld). Dispositionele termen kunnen daarnaast generalisaties van gedragingen zijn die tevens iets van die gedragingen *verklaren* ('heet gebakerd zijn' is een voorbeeld). Het verklarende aspect is dan geen beschrijving van de oorzaak van gedrag, maar maakt dat gedrag vanuit het standpunt van de spreker wel iets doorzichtiger en begrijpelijker. Tenslotte zijn er dispositionele termen met een verklarend aspect, waarbij het verklarende aspect meer rechtstreeks duidt op de *werkzaamheid* van de dispositie (verslaafd zijn is een voorbeeld). Maar die werkzaamheid is van een andere orde dan die van tegen elkaar stotende biljartballen of die van hoge bloeddruk leidend tot een CVA.

*Stern*, die een inhoudrijke beschouwing aan disposities wijdt (Stern 1935, 111 vv.), noemt in dit verband de term entelechie die zoals bekend van Aristoteles stamt. Hij lokaliseert de entelechie echter niet op het niveau van de disposities maar van het persoon-zijn. Disposities zijn "unselbständige Teilstrahlen der einen persönlichen Entelechie" (ibidem, 112). Disposities zijn niet slechts potenties, maar ook tendenties (vgl. boven de term werkzaamheid). Ze hebben te maken met de uitrusting ("Rüstung") en daarnaast met de richting ("Richtung"). Disposities kunnen sterk variëren. Stern noemt oplopende spanning voor een examen als voorbeeld. Potenties kunnen gedurende het leven toe- en afnemen, tendenties kunnen qua bepaaldheid en richting sterker worden. Wat eerst een diffuse aanleg was wordt naderhand een eigenschap.

Men kan zich afvragen waar disposities ophouden. *Wittgenstein* zegt hierover:

> "Der gemeinsame Unterschied aller Bewußtseinszustände von den Dispositionen scheint mir zu sein, daß man sich nicht durch Stichproben überzeugen muß, ob sie noch andauern" (Wittgenstein 1980, §57).

Stern lijkt het hiermee eens te zijn wanneer hij zegt dat disposities niet in het bewustzijn verschijnen. De grens van de dispositie is volgens deze auteurs dus het bewustzijn. Desondanks beperkt Stern de disposities tot het psychische, zij het in ruimere zin. Ik zou hier aan willen toevoegen dat disposities ook een biotisch karakter kunnen hebben en dat de psychische disposities tenminste onderverdeeld kunnen worden in emotionele (stemmings-), cognitieve en handelingsdisposities.

---

ren ingebracht. Zo moet men zich in de keuze van termen voor de condities en de mogelijke gebeurtenissen toch steeds oriënteren aan de te vervangen dispositionele term, waardoor circulariteit dreigt. Bovendien is de reeks van condities en beschrijvingen van mogelijke gebeurtenissen onafsluitbaar, waardoor zekerheid onmogelijk is (van Heerden, 1982, 123).

## 5.6 Van Pavlov naar Beck

### *5.6.1 Bezwaren tegen de traditionele interpretatie van het klassieke conditioneren*

Dat de traditionele interpretatie van de klassieke conditionering ontoereikend is voor de verklaring van normale en pathologische angst hebben we inmiddels verscheidene auteurs horen beweren.[38] Kandel benadrukte dat een neutrale stimulus geen gevaarskwaliteit krijgt louter op grond van het bestaan van een tijdsrelatie ('contiguity') tussen die stimulus en onvoorwaardelijke aversieve stimuli. Op één of andere wijze treedt ook *herkenning* van de stimuluskwaliteit op ('contingency'). Kandel is het vooral om de neurobiologische aspecten van dat herkenningsproces te doen (5.3.1). Gray verzette zich wel tegen het gebruik van de term geheugen als ratten na septo-hippocampale laesies hun reacties niet meer kunnen timen, maar later erkende hij dat in zijn theorie van het septo-hippocampale systeem de hersenen in feite als informatieverwerkend systeem optreden. Stimuli worden als gevaarlijk herkend niet op basis van temporele associatie alleen, maar op basis van 'mismatches' waarbij de stimulus-kwaliteit er wel degelijk toe doet. Stimulus en respons zijn niet begin- en eindpunt van een reflexboog. Tussengeschakeld is een uiterst verfijnd *vergelijkings- en voorspellingsmechanisme* dat in staat is actieprogramma's eerst intern uit te proberen alvorens deze uit te voeren, aldus Gray, (5.3.2).

*Enkele bezwaren tegen de verklaring van angst vanuit het traditionele conditioneringsmodel*

Rachman (1978a, 185 vv.) somt zes bezwaren op tegen de verklaring van angst uitgaande van het traditionele 'contiguity'-model. Hier volgen ze:

1) Veel mensen verwerven geen angst ook als dit in theorie wel verwacht zou mogen worden. Mensen die in de tweede wereldoorlog veelvuldig lucht-bombardementen meemaakten, bleken grosso modo veel minder angstreacties te vertonen dan verwacht.

2) Ook onder experimentele condities zijn angst-reacties bij de mens buitengewoon moeilijk te conditioneren. Het gebrek aan succes van diverse elektrische aversie-therapieën is daarvan één van de voorbeelden. In de jaren dertig was al bekend dat het experiment van Watson en Rayner bij de kleine Albert (presentatie van een witte rat gepaard aan een hard geluid) bij andere kinderen slechts zelden leidt tot conditionering van een angstreactie vergelijkbaar met die bij de kleine Albert.

3) De conditioneringstheorie berust op de onhoudbare equipotentialiteits-premisse, volgens hetwelk in principe iedere stimulus geschikt is voor associatie met een niet-geconditioneerde aversieve stimulus. Op het in dit verband belangrijke onderzoek van Seligman zal nog worden ingegaan.

38. Er moet onderscheid worden gemaakt tussen conditionering als procedure, als resultaat van een procedure en conditionering als model (Eelen et al. 1988). De complexiteit van de conditioneringsprocedure wordt tegenwoordig ook vanuit andere modellen verklaard dan het traditionele 'contiguity'-model. Er bestaat een tendens om de cognitieve en de traditionele conditioneringstheorie vanuit een biologisch perspectief te duiden (vgl. Öhman 1985, 1986; Martin & Levey 1985).

4) De verdeling van de situaties en objecten waar mensen bang voor zijn, is moeilijk te rijmen met de conditioneringstheorie. Mensen zijn veel banger voor slangen die zij vaak nog nooit levend gezien hebben dan voor het verkeer of elektrische apparaten waarmee vrijwel iedereen dagelijks geconfronteerd wordt.
5) Veel fobici hebbengeen voorgeschiedenis met traumatische of anderszins vreesverwekkende antecedenten ten tijde van het begin van de fobie.
6) Angst kan geleerd en afgeleerd worden door het voorbeeld dat anderen geven ('vicarious learning', 'modelling'). Deze sociale leertheorie, die door Bandura geformuleerd werd, behoort samen met Seligman's 'preparedness'-hypothese tot de belangrijkste aanvullingen op het cognitieve verklaringsmodel. Op de laatste ga ik dadelijk nog iets uitvoeriger in.

Rachman meent overigens niet dat de conditioneringstheorie afgedaan heeft. Zelf hangt hij de zogenaamde 'three pathways to fear' opvatting aan. Deze houdt in dat behalve door *conditionering* van voorbereide ('prepared') stimuli angst ook kan ontstaan door het *model* te volgen dat anderen bieden ('vicarious learning') en door *informatie-overdracht* (ibidem 193vv.).

*Complicaties in het laboratorium*

De verschijnselen tijdens de procedure van het klassieke conditioneren zijn – anders dan gangbare populaire voorstelling daarvan suggereert – uitermate complex (Rescorla 1988). In het laboratorium blijkt het soms moeilijk om de geconditioneerde respons te onderscheiden van de *oriëntatiereactie* (van Olst & Bakker 1979). Deze treedt op als reactie op eigenlijk alle vormen van omgevingsverandering en leidt tot motorische inhibitie, verhoogde attentie en vegetatieve verschijnselen ook zonder voorafgaande koppeling aan een niet-geconditioneerde stimulus. De oriëntatiereactie is een andere naam voor hetgeen door Gray beschreven wordt als de output van het BIS bij novelty. De elektrodermale huidweerstand wordt sterk bepaald door de oriëntatiereactie en kan dus niet zonder meer als perifere maat voor angst beschouwd worden. Eigenlijk geldt van alle gebruikelijke fysiologische parameters (hart- en ademfrequentie, bloeddoorstroming in de bovenarm, spierspanning, pupildiameter, EEG, CNV) dat zij niet specifiek zijn voor de emotie angst (Lader 1972; van Olst et al. 1980).

Een ander punt is dat sterke aversieve stimuli aanleiding geven tot *sensitisatie*, met andere woorden tot een toename van de responsiviteit zonder dat er sprake is van een conditioneringseffect.

Bij de mens is het bovendien bijna niet te ontwarren in welke mate responsen berusten op de temporele koppeling van stimuli ('contiguity') of op leerprocessen op basis van al dan niet bewuste waarneming van *relaties tussen stimuli* ('perceptual' of 'relational learning'). In de dertiger jaren was reeds het verschijnsel 'verbal conditioning' bekend: proefpersonen kregen al een versterkte elektrodermale respons na de loutere mededeling dat zij een schok zouden krijgen, een respons die – zonder dat er ooit een schok was gegeven – verdween na de mededeling dat er geen zou volgen (extinctie).

Tenslotte is vaak niet op voorhand uit te maken *welke eigenschappen* een stimulus in het concrete geval zal hebben. Eenzelfde stimulus kan fungeren als

geconditioneerde stimulus, als niet-geconditioneerde stimulus, maar ook als instrumentele bekrachtiger (Bakker 1978, 88vv., 94; van Olst & Bakker 1979; van Olst et al. 1980, 178vv.).

*5.6.2 Tussen instinct en bewustzijn: de 'preparedness' hypothese*

Laten we nog eens iets preciezer kijken waar het in de theorie van de klassieke conditionering nu precies om draait. Op die wijze wordt duidelijker wat de nieuwere interpretaties van de conditioneringsprocedure voor de verklaring van angst betekenen. We keren daartoe een moment terug naar de grondleggende experimenten van Pavlov en de wetenschapshistorische contekst waarin deze plaats vonden (vgl. Verbeek 1977, 27vv., 122vv., 154vv.; Leahy 1987, 142vv., 268 vv.; Pichot 1989).

Aan het eind van de vorige eeuw bestond er een uitgesproken fascinatie voor verschijnselen op de grens van bewustzijn en het onbewuste, van willekeurige en onwillekeurige bewegingen, van animaal-instinctieve en humaan-volitionele gedragingen. We kunnen daarbij denken aan de studies van Janet en van Breuer en Freud over ideomotorische verschijnselen onder hypnose; aan de belangstelling voor het onbewuste; aan de opkomst van dierexperimenteel onderzoek in de lijn van Darwin; in zekere zin ook aan het associationisme dat de associatiewetten tussen bewustzijnsinhouden trachtte op te sporen[39]; alsmede aan de aandacht voor de *somatische reflexboog*. Zo ontwierp William James zijn ideo-motorische theorie van willekeurige bewegingen die een variatie vormt op het thema van de reflexboog.

James stond niet alleen in zijn belangstelling voor de reflex. John Dewey, filosoof en pedagoog, wijdde in 1896 aan de reflexboog een studie getiteld 'The reflex arc concept in psychology', een studie die in 1943 in de *Psychological Review* wordt vermeld als één van de belangrijkste artikelen ooit in dat tijdschrift verschenen (ontleend aan Leahy 1987, 271). Veel later zou ook Skinner nog over de reflexboog publiceren. Gemeenschappelijk tussen Dewey en James is hun anti-voluntarisme. Beiden zijn niet echt anti-mentalistisch zoals het behaviourisme met Skinner als exponent dat later wel zouden worden.

Pavlov's ontdekking dat animaal-instinctieve reacties zoals speekselafscheiding geassocieerd kunnen raken met voorwaardelijke stimuli paste in dit denkklimaat. Pavlov's vondst werd uitgelegd als een aanwijzing dat de scheiding tussen instinctieve en leerprocessen een artificiële is en dat het principe van de somatische reflex getransponeerd kan worden naar hogere vormen van functioneren. Immers zowel bij de motorische reflex als bij de speekselafscheiding gaat het om de automatische gevolgen van voorwaardelijke prikkeltoediening. Als een reflectoir proces als speekselafscheiding gemanipuleerd kan worden door herhaalde

39. Het associationisme gaat terug op een kennistheoretische traditie minstens zo oud als David Hume. Deze laatste onderscheidde tussen associaties op basis van gelijkenissen ('ressemblances'), van contiguïteit ('contiguity', aangrenzendheid, onder andere in de tijd) en van oorzaak-gevolg relaties (Hume 1777, Section 3). Zijn kentheorie bestond onder andere uit een reductie van causale tot contigue relaties. De experimentele benadering van deze associatieprocessen nam het behaviorisme van het associationisme over, de sterk introspectionistische inslag niet.

associatie dan heeft ervaring invloed op instinctieve gedragingen en staan omgekeerd leerprocessen onder invloed van instinctieve behoeften. Instinctieve en leerprocessen grijpen zo bezien in elkaar. In dit licht is het niet zo vreemd dat Pavlov's bevindingen Darwiniaans werden geïnterpreteerd, dat wil zeggen werden opgevat als een aanwijzing voor de continuïteit tussen dierlijk en menselijk psychisch functioneren. Dit Darwiniaanse accent is nooit geheel verdwenen uit de leertheorie.

Hoe het associatieve proces precies plaats vindt en welke mechanismen daarbij een rol spelen, bleef inmiddels duister. Associatie werd door Pavlov en velen na hem opgevat in de zin van *contiguïteit*, dat is als opeenvolging van in de tijd bij elkaar horende stimuli en responsen. Zelf beschreef Pavlov de speekselafscheiding van zijn honden aanvankelijk als een psychische reflex. Het adjectief psychisch sloeg daarbij niet op het bewustzijn maar op de betrokkenheid van de cortex, die geacht werd als een mechanisch doorgeefluik te functioneren. Tussen sensorische input en motorische output zouden de hersenen als sensori-motorisch associatie-apparaat zijn ingeschakeld. Pavlov leek dat wat zich op corticaal niveau afspeelt, dus op te vatten als een anatomisch en biologisch iets ingewikkelder variant van hetgeen zich op ruggemergniveau ten aanzien van de somatische reflex afspeelt.

Welke processen echter precies interveniëren tussen stimuli en responsen bleef een zaak van discussie tot op de dag van vandaag. Seligman's 'preparedness' hypothese en Öhman's uitwerking daarvan pogen meer licht te verschaffen over de aard van deze interveniërende processen en de specificiteit daarvan.

*De 'preparedness' hypothese*

In een inmiddels klassiek artikel stelt Seligman (1971) dat de relatie tussen stimuli en responsen voor sommige fobieën een zeer specifieke is en dat die specificiteit evolutionair dient te worden verklaard. Centraal staat daarbij de notie 'preparedness' (voortaan zonder apostrophes), die de relatie tussen instinct en leerprocessen tracht te verhelderen. De al eerder door Marks geïntroduceerde term 'prepotency' slaat op hetzelfde fenomeen (Marks 1987a, 230).

De grondgedachte is eenvoudig. Naarmate een organisme op een bepaald type stimulus sneller reageert met een respons die als leereffect kan worden aangemerkt, is de instinctieve component groter. Als met andere woorden een eenmalige stimulus in staat is een aangeleerde respons op te roepen dan gaat het om een instinctieve of voorbereide reactie (preparedness). Als de respons evenwel pas na vele 'trials' of 'pairings' optreedt dan is de reactie gewoon aangeleerd en het organisme 'un-prepared'.

Seligman toont zich gevoelig voor de conceptuele relevantie van de door hem geïntroduceerde notie:

> "The number of pairings is the measure that makes the dimension a continuum, and implicit in this dimension is the notion that "instinct" and "learning" are continuous" (Seligman 1971, 313).

Aanleiding voor deze theoretische revisie is het feit dat bepaalde fobieën niet uit-

doven ondanks confrontatie met de voorwaardelijke stimulus in afwezigheid van de onvoorwaardelijke stimulus. Slangenfobici kunnen hun hele leven plaatjes, films en televisiebeelden van slangen zien en toch fobisch blijven. De klassieke conditioneringstheorie leert dat na confrontatie met voorwaardelijke stimuli zonder daaraan gekoppelde onvoorwaardelijke stimuli (in casu: echte slangen) het conditioneringseffect uitdooft (extinctie).

Volgens Seligman zou de vrees voor slangen, spinnen en ander ongedierte in de prehistorie een evolutionair voordeel hebben opgeleverd. De snelheid waarmee de angst voor deze dieren ook nu nog bij daartoe gepredisponeerden geconditioneerd raakt en de verminderde neiging tot extinctie van deze geconditioneerde respons zouden hiervan een reflectie zijn. Het bovenstaande zou tevens de verklaring bieden voor het selectieve en niet-cognitieve (irrationele) karakter van fobische angst.

Terugkerend naar ons probleem uit de vorige paragraaf kan worden gesteld dat Seligman de idee van een neutraal associatie-mechanisme opgeeft en de notie instinct naar voren schuift ter verklaring van de specifieke relaties tussen stimuli en responsen. Toch blijft erg onduidelijk wat neurobiologisch gezien nu precies onder de instinctieve component verstaan dient te worden.

*Het onderzoek van Öhman en medewerkers*

Öhman et al. (1985) hebben deze evolutionaire theorie aan de hand van het werk van de bioloog Mayr (1974) verder uitgewerkt (vgl. ook Öhman 1986). In de eerste plaats wijzen zij erop dat het op het oog nogal gezochte karakter van de evolutionaire hypothese berust op een vertekend tijdsperspectief. In de evolutionaire tijdsrekening betekenen de paar duizend jaar dat de slangenfobie geen evolutionair voordeel meer oplevert weinig vergeleken bij de vele honderdduizenden jaren dat dit (volgens de theorie) wel het geval is geweest. Vervolgens wijzen zij erop dat in de 'genepool' de distributie van erfelijke eigenschappen een normale verdeling vertoont en dat deze variabiliteit voor het creëren van nieuwe mogelijkheden ook onontbeerlijk is. Een genetische preparedness voor een enkelvoudige fobie kan dus worden opgevat als een uiterste op een continuüm van een eigenschap die in principe een normale verdeling vertoont.

De bioloog Mayr heeft gewezen op het belang van het maken van een onderscheid tussen gedrag dat in relatie tot de *fysieke* omgeving ontstaat, respectievelijk in relatie tot *andere soorten (inter-species)* en binnen de *eigen soort (intra-species)*. In het inter-species gedrag staat vooral de fysieke overleving ten overstaan van de predator centraal, in het intra-species gedrag de sociale orde (dominantie, sexuele relaties). Öhman et al. halen dit onderscheid vooral aan om aannemelijk te maken dat er ook evolutionair gezien verschillende typen van angst bestaan en dat dit consequenties heeft voor het type diermodel dat men kiest. Bestudering van aangeleerde vermijdingsresponsen van een rat in een niet-levende omgeving, bijvoorbeeld een 'shuttle-box', zou wel eens ongeschikt kunnen zijn voor het begrijpen van predatoir en sociaal bepaalde vormen van angst.

De driedeling van angst in de contekst van de fysieke omgeving, andere soorten en de eigen soort zou volgens Öhman et al. corresponderen met de op andere

gronden veelvuldig verdedigde onderscheiding tussen natuur-, dier- en sociale fobieën. In aansluiting aan het werk van Mayr en Lang (5.8) menen zij tevens dat deze typen van angst gekenmerkt worden door een verschillend motorisch reactiepatroon en psychofysiologisch profiel. Omdat in relatie tot predatoren het onmiddellijk kunnen mobiliseren van vlucht- en vermijdingsresponsen van vitaal belang is, zou inter-species angst gekenmerkt worden door een selectief oproepbaar en stereotiepe gedragsrepertoire dat gebruik maakt van een relatief oud neuronaal systeem (het zgn. 'reptilian brain'). Daarentegen zou intra-species angst een symbolischer, flexibeler en metabool minder uitputtend karakter hebben en gebruik maken van jongere neuronale systemen, omdat het in de strijd om de dominantie-hiërarchie binnen de species niet zozeer gaat om de fysieke overleving maar om sterk geritualiseerde interactiepatronen die zelden uitlopen op uitstoting.

Het onderscheid tussen inter- en intraspecies gedrag correspondeert bovendien met de twee stadia in de verwerking van emotioneel-relevante informatie. In het model van Öhman vindt in het eerste stadium informatieverwerking automatisch plaats (*'automatic processing'*); het gaat daarbij om de primaire affectieve reacties zoals de juist genoemde vlucht- en vermijdingsresponsen oog in oog met de predator. Sociaal bepaalde angst zou vooral een beroep doen op een ander type van informatieverwerking, namelijk de *'controlled processing'* van emotionele informatie. Deze biedt een meer cognitieve appraisal op basis van geheugeninhouden en de inschatting van de actuele situatie. De twee vormen van informatieverwerking ('automatic' en 'controlled processing') zouden serieel geschakeld zijn (Öhman 1986).

*Evaluatie*

Het alom om zijn methodische coherentie en verfijning geroemde onderzoek van Öhman et al. heeft niettemin ook bezwaren van empirische en conceptuele aard opgeroepen. De eerste noem ik kort, op bezwaren van de tweede soort ga ik iets dieper in.

In empirische zin is het preparedness-concept inmiddels duidelijk verzwakt. Ondubbelzinnige replicatie van de bevindingen van de scandinavische groep bleef uit (McNally & Foa 1986; Merckelbach et al. 1987). Ook niet-evolutionaire vreesrelevante stimuli, zoals dia's van op de proefpersoon gerichte vuurwapens, conditioneren snel en vertonen een verminderde neiging tot extinctie (Hugdahl & Johnson 1989). Boze gezichten roepen wel meer psychofysiologische responsen op dan neutrale of blije gezichten, maar sociaal-fobici verschillen daarin niet van normalen. Op zich is deze laatste bevinding verenigbaar met de prepotency- (of preparedness) hypothese, alleen verklaart ze niet waarom iemand een sociale fobie krijgt (Merckelbach et al. 1989). In de oorspronkelijke experimenten werd de huidgeleiding als afhankelijke variabele gebruikt waarvan wordt aangenomen dat die meer een weerspiegeling is van attentionele processen dan van angst. Herhaling van het onderzoek met de hartfrequentie als parameter leverde slechts enige evidentie op voor een relatie met voorbereide stimuli. De invloed van cognitieve factoren (instructie, gewekte verwachtingen) bleek de effecten bovendien gemakkelijk ongedaan te kunnen maken (Öhman et al. 1985). Klinisch is de notie

preparedness niet relevant omdat ze geen enkele voorspelling mogelijk maakt over aanvang, ernst en behandelrespons en bovendien niets verduidelijkt over de meest ernstige fobie, namelijk de agorafobie (Zafiropoulou & McPherson 1986; Merckelbach et al. 1990).

In conceptueel opzicht blijft een onopgehelderd punt *wat* er nu precies *overgeërfd* wordt. Öhman et al. spreken van "genes favoring quick learning of avoidance and escape from reptilian stimuli" (ibidem, 134). Zij bedoelen nadrukkelijk niet dat de neiging om bang te zijn voor bepaalde stimuli aangeboren is. Wat geërfd wordt is het gemak waarmee bepaalde angstresponsen verworven worden en wel angstresponsen op bepaalde evolutionair relevante stimuli. Die stimuli, zo voegen zij toe, moeten dan wel optreden in samenhang met bepaalde andere aversieve gebeurtenissen. Die gebeurtenissen zijn als het ware het zetje dat de instinctieve erfenis nodig heeft, om zich tot een fobie te ontwikkelen. Toch is daarmee niet alles duidelijk. De auteurs bedoelen meer dan de overerving van een basis-set van angstresponsen die aan willekeurig welke stimuli gekoppeld kunnen worden. Maar *hoe en wanneer de associatie met specifieke stimuli tot stand komt, laten zij in het midden.* Öhman et al. erkennen dit ook met zoveel woorden:

> "the issue wether there is archetypal representation of snakes in memory must be left somewhat open" (ibidem, 136).

Niet duidelijk wordt of de gevoeligheid voor *bepaalde* stimuli zoals slangen tot het *instinctieve* (aangeboren) stuk behoort of bij het restje *leerproces* dat nodig is om de respons te activeren. Dat dit verschil niet duidelijk wordt komt mede doordat instinctieve en leer-processen conceptueel niet scherp onderscheiden maar juist in elkaars verlengde geplaatst worden.

Om hun positie te verduidelijken verwijzen Öhman et al. (1985) naar het verschijnsel 'imprinting'. Zoals het kleine kind gedurende een bepaalde fase gevoelig is voor de vorming van een mentaal beeld van de ouder, zo zou ook het prepared-zijn een gevoeligheid impliceren voor de vorming van innerlijke beelden van bepaalde gevaarsignalen. Öhman et al. neigen er – getuige deze analogie – toe om de specificiteit voor een deel toe te schrijven aan leerervaringen. Er is een voorbereid reactiepatroon op de aanwezigheid van predatoren. Maar voor welke predator het organisme specifiek op scherp zal gaan staan, is een kwestie van leerervaringen (ibidem 135).

De specificiteit van de gevoeligheid voor evolutionair-relevante stimuli wordt zo alsnog voor een deel herleid tot (ontogenetische) leerprocessen. Daarmee is echter de evolutionaire hypothese vrijwel *overbodig* geworden voor de verklaring van het ontstaan en van de specificiteit van de fobie. Tegenwoordig wordt dan ook meer dan vijftien jaar geleden nadruk gelegd op *specifieke stimuluskwaliteiten* (vgl. het voorbeeld van het geweer dat op de proefpersoon zelf en niet schuin gericht moet zijn om tot verhoogde angstresponsen en verminderde neiging tot extinctie te leiden). Wat wel overeind blijft is dat er verschillen bestaan in de gevoeligheid voor bepaalde stimuli en dat uiteenlopende typen fobieën die verschillen reflecteren. Maar die verschillende gevoeligheid hoeft strikt genomen niet evolutionair verklaard te worden (Mineka 1985).

De continuïteits-these versluiert het punt van discussie. Ze versluiert of de specificiteit van de gevoeligheid voor bepaalde stimuli als zodanig overgeërfd wordt of ontstaat op basis van leerprocessen. Seligman verklaart de specificiteit uitdrukkelijk evolutionair ook al erkent hij de rol van leerervaringen. Öhman et al. lijken toch een stap terug te doen door de specificiteit deels ontogenetisch te verklaren. Dit conceptueel belangrijke verschil kan niet in het midden worden gelaten door een beroep te doen op genoemde continuïteit. Het is meer werkelijkheidsgetrouw om te spreken van de samenhang of verwevenheid tussen instinctieve en leerprocessen. Instinctieve gedragingen krijgen hun specifieke gerichtheid door leerervaringen, terwijl leerervaringen gebruik maken van de matrix van instinctieve responsen.

*Conclusie*

De analogie tussen de somatische reflexboog en de processen betrokken bij het verwerven van angst heeft een beperkt bereik. De Darwiniaanse interpretatie en overspanning van deze analogie leidt tot een te ver gaande identificatie van leer- en instinctieve processen – als zouden zij momenten op een continuüm van in wezen niet verschillende typen van gedrag zijn.

Over de precieze aard van de neuronale processen die de associatie tussen stimuli en responsen bewerken, komen we noch met de leertheorie noch met de uitwerking daarvan in de vorm van de preparedness hypothese veel te weten. Het cerebrum lijkt in het vroege behaviourisme geen actieve rol te spelen in het conditioneringsproces. De cognitieve psychologie kan – in al zijn diversiteit – worden opgevat als een poging om meer helderheid te verschaffen over de aard van deze centrale interveniërende processen. In het cognitieve paradigma is het organisme zelf actief in het structureren van het eigen gedrag en de omgeving (Kanfer & Hagerman 1985).

### *5.6.3 De geschiedenis herhaalt zich*

Kijken we naar de wording van de cognitieve psychologie dan kan een parallel getrokken worden met de ontwikkelingen in de psychologie aan het eind van de vorige en begin van deze eeuw. Aanvankelijk legden 'appraisal' (voortaan: appraisal) theorieën als die van bijvoorbeeld Arnold, Lazarus, Mandler en ten onzent in zekere zin Frijda nadruk op het feit dat emoties het resultaat zijn van inhoudelijke en potentieel bewuste waarderingen (Arnold 1970; Lazarus et al. 1970; Mandler 1984; Frijda 1988a). Net als het associationisme uit de vorige eeuw is ook deze appraisal theorie om haar mentalisme veroordeeld en vervangen door meer formele, ditmaal aan de informatica ontleende modellen. Wat er intern gebeurt, de intermediërende variabele, wordt in dit laatste type modellen herleid tot een computationeel proces, waaraan nu niet meer de *reflex* maar de *computer* ten voorbeeld staat. In beide gevallen is de inhoud van het mentale betrekkelijk irrelevant voor de definitie van de aard van de formele processen. Belangrijke vertegenwoordigers van het cognitieve paradigma zijn even anti-mentalistisch en anti-voluntaristisch als de proponenten van het behaviourisme.

Ten aanzien van cognities en cognitieve processen kunnen een viertal aspecten

of dimensies worden onderscheiden: structuur, functie, inhoud en resultaat (Ingram & Kendall 1987). Terwijl de in 5.6.4, 5.6.5 en 5.7 te bespreken theorieën handelen over de *inhoud* van cognitieve processen, zal de in 5.8 te bespreken bio-informationele theorie van Lang meer op de *structuur* van cognitieve processen betrekking hebben.

### *5.6.4 De twee-factor en de attributie theorie*

> "Given a state of physiological arousal for which an individual has no immediate explanation, he will 'label' this state and describe his feelings in terms of cognitions available to him ..." (Schachter 1970, 116).

Met deze uitspraak is in een notedop Schachter en Singer's *twee-factor theorie* van emoties weergegeven. Deze theorie is gebaseerd op een beroemd experiment waarbij aan proefpersonen adrenaline of placebo werd toegediend en waarbij geen, onjuiste of juiste informatie over de werking van het toegediende middel werd verstrekt. Alleen na adrenaline en onjuiste of geen informatie bleek de emotionele toestand te worden gekleurd door de situationele contekst, die werd gemanipuleerd door het boze dan wel eufore gedrag van een voor proefpersoon spelende medewerker (Schachter & Singer 1962). Kennelijk roept de onverklaarde arousal een 'evaluatieve behoefte' op, waaraan wordt voldaan door aan de situatie ontleende cognities, aldus de auteurs.

De twee-factor theorie wordt ten onrechte nogal eens in het verlengde geplaatst van de James-Lange theorie van emoties. Beide zouden uitgaan van de temporele prioriteit van lichamelijke veranderingen en emotie opvatten als een evaluatie van die veranderingen. In hoofdstuk 3 hebben we echter gezien dat James, als het er op aan komt, uitgaat van de simultaneïteit van emotie en lichamelijke veranderingen (Lange niet) en dat zijn dualisme doorbroken wordt door de idee van conatieve adaptatie. Schachter gaat evenmin uit van de temporele prioriteit van het somatische en ziet emoties als het resultaat van de interactie tussen twee factoren, een cognitieve en een fysiologische. Schachter is zich bewust van het verschil tussen simultaneïteit en interactie. Hij zet zich expliciet af tegen James, die hij van de weeromstuit – en ten onrechte – schaart onder de aanhangers van de identiteitstheorie (Schachter 1970).

De theorie van Schachter is invloedrijk geweest en heeft via de attributie theorie uitlopers naar de recente verklaring van de paniekstoornis, die het resultaat zou zijn van misattributies (preciezer: catastrofale misinterpretaties) van lichamelijke veranderingen (Clark 1986). Toch is de conceptuele en methodologische status van het twee-factor model sterk omstreden (Prudon 1979; Cotton 1981; Reisenzein 1983). Bovendien bleef ondubbelzinnige replicatie van de bevindingen uit (vgl. Maslach 1979; Marshall & Zimbardo 1979).

De twee-factor theorie wordt vaak vereenzelvigd met de *attributie theorie*. Ze is er echter de voorloper van. In de attributie theorie wordt onverklaarde arousal causaal *toegeschreven* aan situationele of somatische 'cues'. Die 'cues' zijn dus in de beleving van de proefpersoon de oorzaak van de arousal. Schachter en Singer spreken echter van *'labelen'* (in plaats van attribueren), hetgeen een ruimere

betekenis heeft. Maslach (1979) heeft erop gewezen dat confrontatie met een 'stooge' (de proefpersoon/handlanger in het oorspronkelijke experiment) wellicht niet zozeer een causale verklaring voor arousal aan de hand doet als wel een *normatieve* standaard ("Kennelijk hoor ik me in deze situatie zo te gedragen"). Het begrip cognitie is te eng om dit waarderings- en beïnvloedingsproces tot uitdrukking te brengen.[40]

*5.6.5 Beck's appraisal theorie*

Schachter's vakgebied is de sociale psychologie. Zijn idee dat proefpersonen op basis van discrepanties tussen fysiologische toestand en bestaande informatie op zoek gaan naar aanvullende verklaringen, is geïnspireerd door Festinger's cognitieve dissonantietheorie. Terwijl Schachter zich bezig hield met zijn adrenalineexperimenten ontdekte de toen als psychoanalyticus werkzame Beck dat de regel van de vrije associatie niet toereikend is om alle relevante gedachteninhouden van zijn patiënten boven tafel te krijgen. Hoewel zij zich goed aan deze regel hielden, bleken patiënten vaak een parallelle stroom van snelle, onaffe en automatische gedachten te hebben, een permanent en idiosyncratisch zelf-commentaar dat niet werd gerapporteerd – niet vanwege afweer of weerstand, maar omdat het hen niet was geleerd daarop de aandacht te richten (Beck 1976, 29vv.). Beck suggereert dat patiënten bij het vrije associëren hun aandacht niet zozeer richten op deze subjectief meest eigen en spontane gedachten, maar op bewerkingen daarvan in de vorm van interpretaties, associaties, dromen en herinneringen. Sociale wenselijkheid zou op de divan wel eens een grotere rol kunnen spelen dan psychoanalytici zelf vaak denken (ibidem 34).

Beck's klinische bevinding vormt het beginpunt van een reeks van theorieën en hypothesen die tot zeer veel onderzoek en een nieuwe vorm van psychotherapie hebben geleid, in eerste instantie vooral gericht op de depressie. Kernpunt in deze theorie is een omkering van de traditionele voorstelling van de relatie tussen emotie en cognitie:

> "When we speak of "turning anxiety on its head", we mean looking at the role of a neglected part of the complex, viewing the phenomenon from the standpoint of the cognitive, or thinking, component – the "head", as it were" (Beck et al. 1985, 6).

Decennia lang is angst bestudeerd aan de hand van subjectieve gewaarwordingen en gevoelens enerzijds en de fysiologische correlata daarvan anderzijds. Wie goed luistert naar angstige patiënten hoort echter dat aan die gewaarwordingen en gevoelens *automatische gedachten* vooraf gaan die de 'missing link' vormen tussen situatie en gevoel, aldus Beck. Alleen deze gedachten kunnen verklaren waarom een volstrekt gezonde skiër op de hellingen bij Denver plotseling door een

40. Andere punten van kritiek zijn dat de uitdrukking 'evaluatieve behoefte' een motivationeel concept is dat bij Schachter en Singer wel maar in de attributietheorie niet verder gethematiseerd wordt; en dat Schachter en Singer bij arousal zowel denken aan feitelijke fysiologische processen als aan de perceptie daarvan (Reisenzein 1983). Uiteindelijk is het onduidelijk of wat er interacteert nu cognitie en arousal zijn of cognitie en perceptie-van-arousal.

radeloze paniek overvallen wordt: hij interpreteert zijn vanwege de ijle lucht versnelde ademhaling als eerste verschijnsel van een hartaanval en stelt zich visueel voor aan de beademingsapparatuur in het ziekenhuis te liggen; deze cognitie krijgt vervolgens een catastrofale betekenis doordat de skiër zich realiseert dat boven op de berg geen hulp voorhanden is; de cognitie wordt begrijpelijk uit het feit dat enkele weken eerder een oudere broer aan een hartaanval is overleden (ibidem 4,5). De verwaarloosde component in de emotietheorie is de cognitieve component. Angststoornissen zijn in feite denkstoornissen, aldus Beck.

Dat blijkt ook uit andere verschijnselen. Mensen met angststoornissen hebben een overgevoelig *alarmsysteem*, vandaar de hypervigilantie en de repetitieve gedachten over gevaar, aldus Beck. Andere cognitieve stoornissen zijn: verlies van objectiviteit (misinterpretaties), stimulus-generalisatie (uitbreiding van de 'range' van stimuli die indicatief zijn voor gevaar), "catastrophizing" (overal de ergste consequenties bij voorstellen), selectieve abstractie (vooringenomenheid voor tekenen van gevaar) en dichotoom denken (situaties zijn of veilig of gevaarlijk) (Beck et al. 1985, 32vv.).

Beck benadrukt dat de automatische gedachten geen koele berekeningen zijn maar gekleurd en bepaald worden door het individuele waarden-patroon van de patiënt. Automatische gedachten zijn vervlochten met personen en zaken waar mensen belang aan hechten en dus emotioneel geladen. Ze maken deel uit van het *persoonlijk domein* (Beck 1976, 54vv.; Beck et al. 1985, 38vv.). Onder het persoonlijk domein verstaat Beck het zelf-concept en de levende en niet-levende objecten (partner, familie, vrienden, werk, huis en immateriële waarden) waarin emotioneel wordt geïnvesteerd.[41] Mensen worden emotioneel wanneer een gebeurtenis schade doet of baat brengt aan het persoonlijk domein. Beck verwijst hier naar M.B. Arnold, R.S. Lazarus en A. Ellis. Frijda spreekt in dit verband van de appèl-structuur van emoties (Frijda 1988a).

Natuurlijk zijn termen als cognitie, appraisal en domein nog heel globaal. Daarom voert Beck een aantal onderscheidingen in, zowel in structurele als in inhoudelijke zin. Met betrekking tot het eerste, de *structuur* van de cognitieve organisatie, onderscheidt Beck tussen schema's, constellaties en modi.[42] Wat betreft de *inhoudelijke* kant onderscheidt Beck in aansluiting aan Lazarus tussen primaire en secundaire appraisals.[43]

41. Beck maakt inzake de notie domein een onderscheid tussen *socialiteit* ('sociality') en *individualiteit*. Op deze twee persoonlijkheidsdimensies kunnen de voornaamste belangen en doelen van de persoon worden aangegeven (Beck et al. 1985, 78 vv.). De doelen waarvoor men anderen nodig heeft, ressorteren onder socialiteit, die welke gericht zijn op de individuele zelfontplooiïng onder individualiteit. De bedreigingen van deze sectoren kunnen van publieke of privé aard zijn, zodat vier typen van bedreiging ontstaan (publieke of privé bedreiging van de individualiteits- resp. socialiteits-belangen).
42. De *schema's* labelen, classificeren, interpreteren, evalueren en kennen betekenis toe aan objecten en gebeurtenissen. De schema's zijn georganiseerd in clusters, de cognitieve *constellaties*, die tot uitdrukking komen in cognitieve sets. De cognitieve *set* is de actuele (en dus vaak voorbijgaande) expressie van een structurele (blijvende) constellatie en uit zich in de oriëntatie op bepaalde omgevingsaspecten en de facilitatie van bepaalde responsen. De constellaties hebben betrekking op een bepaalde klasse van situaties (bijvoorbeeld examens bij examenvrees). De *modi* overkoepelen de schema's en constellaties en zijn te beschouwen als persoonlijkheidskenmerken (Beck et al. 1985, 54vv.).
43. Bij *primaire appraisals* gaat het om eerste, globale en om het eigenbelang gecentreerde impres-

*Tussen introspectieve descriptie en verklarend model*

In zijn boek uit 1976 vat Beck de cognitieve theorie op als een eerherstel van common sense en introspectie. Neuropsychiatrische, behaviouristische en psychoanalytische verklaringen van emoties komen hierin overeen dat ze subjectief gevoel en afwijkende ideaties voor het begrijpen en verklaren van emotionele stoornissen niet relevant achten. Alle drie zoeken ze naar oorzaken áchter de subjectieve beleving, respectievelijk organische hersenafwijkingen, stimulus-respons associaties en verborgen driftmatige conflicten. Beck meent – in aansluiting aan de filosoof Whitehead en de fysicus Oppenheimer – dat wetenschap niets anders biedt dan een uitbreiding en verfijning van de common sense (Beck 1976, 6, 13, 47vv.). Tegelijk, zegt hij, is iedere patiënt zijn eigen onderzoeker en doet cognitieve therapie niets anders dan gebruik maken van het reeds aanwezige gereedschap (ibidem 12). De patiënt staat niet buiten spel omdat hij of zij geregeerd wordt door oncontroleerbare mechanismen, maar is zelf de actor van zowel het eigen onvermogen als de genezing daarvan. Dat mensen hun emotionele reacties niet begrijpen komt niet omdat zij ten onrechte een beroep doen op de introspectie, maar omdat zij dat niet hardnekkig en nauwkeurig genoeg doen.[44]

Beck ziet zijn theorie dus als een uitbreiding van niveau 2 kennis. Toch handhaaft hij deze positie niet consequent, zoals blijkt uit de volgende uitspraken uit 1985:

> "Anxiety, however, is not *the* pathological process in socalled anxiety disorders any more than the skin rash or fever represents the pathological process in yellow fever. Humans are constructed in such a way as to ascribe great significance to the experience of anxiety so that they will be impelled to take measures to reduce it. But we should not allow nature's mechanism for dramatizing the feeling of anxiety mislead us into believing that this most salient subjective experience plays the pivotal role in the anxiety disorders" (Beck 1985, 191).

Hier wordt expliciet het subjectieve gevoel van angst opgevat als niet-specifiek symptoom van een onderliggende ziekte. In zijn boek uit 1976 had Beck echter gesteld dat de subjectieve betekenis ('meaning') van emoties – gevoelens incluis – juist een cruciale rol speelt in het begrijpen van emotionele stoornissen, getuige

---

sies van gebeurtenissen of personen. *Secundaire appraisals* berusten vooral op een inschatting van het vermogen om aan de situatie het hoofd te bieden. Beide typen appraisals komen tegelijk voor (Beck et al. 1985, 37vv.).

44. Toch mondt Beck's theorie niet uit in een puur rationalistische antropologie. Want de primary appraisals die aan emoties voorafgaan, zijn vaak allerminst rationeel. Het zijn schimmige beelden en gedachtenflarden, idiosyncratische vermengingen van fantasie en realiteit, bij uitstek gekleurd door persoonlijke preoccupaties en belangen. Bovendien benadrukt Beck vooral in latere publikaties dat emoties ook vanuit andere perspectieven bekeken kunnen worden, te weten een *evolutionair* perspectief, vanwege het voortbestaan van niet meer functionele overlevingsresponsen; een *functioneel* perspectief met 'fight', 'flight', 'freeze' en 'faint' als basale overlevingsstrategieën (vgl. Marks 1987a); een *affectief* perspectief waarin angst als "attention-getter" attendeert op mogelijk gevaar; en een *cognitief* perspectief waarin de nadruk valt op hypervalente cognitieve schema's die angstresponsen oproepen (Beck 1985). De toevoeging van de eerste drie perspectieven relativeert dus de rationalistische inslag van Beck's cognitieve theorie.

bijvoorbeeld het accent op de notie persoonlijk domein. Het verschil zou welwillend zo kunnen worden verklaard dat in de publikatie uit 1976 de affectieve en cognitieve dimensie nog sterk in elkaar overlopen, terwijl Beck in 1985 meer het onderscheid benadrukt en aan de hand van de cognitieve dimensie toelicht hoe angst werkt. Dit onderscheid kan echter alleen zo scherp getrokken worden door aan termen als emotie en cognitie een abstractere betekenis te verlenen. Door een definitorische inperking geïnspireerd door een hypothese op niveau 3 wordt uit elkaar gehaald wat in termen van niveau 1 en 2 in elkaar overloopt. In het klinische taalgebruik is het immers heel moeilijk om uiteen te rafelen wat emotie, gewaarwording, gedachte, waardering en fantasie is.

Inderdaad zijn er aanwijzingen dat Beck geleidelijk meer in niveau 3 termen over cognities spreekt, getuige bijvoorbeeld de onderscheiding in schema's, constellaties en modi en de nadruk op meer formele eigenschappen van cognitieve processen zoals selectieve abstractie, dichotoom denken enz. Er is terecht op gewezen dat schema's en modi zelf niet meer voor introspectie vatbaar zijn en haast even latent zijn als het onbewuste van de psychoanalyse (Paykel 1987). Naast het causale model, waarin catastrofale cognities angst veroorzaken, lijkt er in later jaren ruimte te komen voor de gedachte dat dieper liggende cognitieve mechanismen zelf onderdeel zijn van de angststoornis.[45]

Beck blijft echter op twee gedachten hinken. Hij wijst het *gevoel van kwetsbaarheid* ('sense of vulnerability') aan als de kern van alle angststoornissen. Kwetsbaarheid wordt gedefinieerd als

> "a person's perception of himself as subject to internal or external dangers over which his control is lacking or is insufficient to give him a sense of safety" (Beck et al. 1985, 67).

Maar in één adem spreekt Beck van kwetsbaarheid als *modus*, die geactiveerd wordt als gevolg van tekort schietende coping-mechanismen, en als *set* van actueel opererende gevaarschemata. De notie kwetsbaarheid fungeert als verbindende term tussen het tweede en derde niveau, maar heeft op beide een verschillende betekenis, namelijk die van *concreet gevoel* respectievelijk die van (een abstract geformuleerde) *gevoeligheid-voor*.[46]

Beck's voornaamste bijdrage aan de angsttheorie moet gezocht worden in hetgeen hij met betrekking tot het inhoudelijke aspect van cognities zegt. Zijn theorie sluit vrijwel naadloos aan op het tweede niveau van begripsvorming. Van het cognitieve model van de paniekstoornis zegt hij dan ook dat het in essentie een

45. "...far from being a cause of anxiety disorders, cognitive processes constitute a major mechanism by which the organism adapts itself to the environment" (Beck et al. 1985, 86). Voor de notie causaliteit bij Beck: vide infra en hoofdstuk 6.

46. De uitspraak "Ik ben bang voor onweer" slaat, als het niet onweert en de spreker op dat moment niet bang is, op een dispositie. De uitspraak "Ik ben bang dat de bliksem mij treft" ten tijde van het onweer slaat op een actuele cognitie, aldus Beck (1976, 137). Hoewel Beck dit belangrijke conceptuele verschil signaleert, thematiseert hij het verder niet. Dat is jammer, want het zou het causaliteitsprobleem minder nijpend maken. De conceptuele status Beck's theorie wordt hierdoor vergelijkbaar met de neurobiologische theorie van Donald Klein, bij wie de notie spontaniteit eenzelfde brug-functie vervult als bij Beck noties als kwetsbaarheid en (zoals we nog zullen zien) automatische gedachte.

*descriptief* model is (Beck 1988, 93). Toch is het ook een *model* in die zin dat de ordening van klinische verschijnselen vanuit een bepaald gezichtspunt plaats vindt. Om in de beeldspraak van ziekte en ziektesymptomen te blijven: de automatische en catastrofale cognitie die tot paniek leidt, is zowel ziekte als symptoom; ze is zowel de *verklaring* van de overige symptomen (niveau 3) als de *beschrijving* van hetgeen zich op introspectief niveau afspeelt (niveau 2 en 1).

*Het alarm erger dan de brand: cognitie en emotie bij angst*

Anders dan veel andere angst-onderzoekers vindt Beck dat angst geen nuttige functie heeft. Er bestaat volgens hem geen enkele aanwijzing dat de emotie angst de kans op overleving doet toenemen. Integendeel, angst leidt tot verminderde concentratie en tot zelf-absorptie hetgeen in nood-situaties juist fataal kan zijn. Angststoornissen zijn het gevolg van een overgevoelig alarmsysteem. Dit systeem is zo gevoelig dat het alarm erger is dan de brand.

Beck is niet opeens anti-evolutionist geworden. Dat hij angst als een dysfunctionele emotie beschouwt, vloeit voort uit zijn definitie van angst, waarin angst enerzijds scherp wordt onderscheiden van de zogenaamde noodreacties en anderzijds van vrees. *Angst* is een *emotionele respons*, niets meer en niets minder dan "een onaangename emotie met subjectieve en fysiologische correlata" (Beck 1976, 139). De *noodreacties* 'fight', 'flight', 'freeze' en 'faint' zijn zelf geen expressies of somatische manifestaties van angst, maar alternatieve respons strategieën náást angst.[47] Het zijn expressies van een onmiddellijk, snel werkend en reflectoir inhibitiesysteem, een eerste verdedigingslinie in situaties van bedreiging. Van angst daarentegen is men zich per definitie bewust. Angst komt veel langzamer op gang en is op te vatten als *tweede verdedigingslijn* waarvoor de primaire overlevingsresponsen de noodzakelijke ruimte creëren.[48]

Angst wordt tegelijk scherp gescheiden van *vrees*. Deze laatste wordt gedefinieerd als het *cognitieve proces dat aan angst voorafgaat* en waarvan de inhoud *op de toekomst is gericht* en *verwijst naar mogelijke fysieke of psychosociale schade* (Beck 1976, 139). Deze definitorische scheiding verlost Beck van het zijns inziens oneigenlijke spreken over irreële en/of irrationele angst. Want van een emotie als angst kan men evenmin als van buikpijn zeggen dat deze irreëel of irrationeel is, aldus Beck. Van appraisals kan dit wel gezegd worden. Aan angst kan men niets doen. Angst is een *reactieve toestand*, vrees kan door bewuste inspanning gemanipuleerd worden. Vrees kan wel ondergronds gaan, maar ze blijft als dispositie latent aanwezig (bijvoorbeeld hoogtevrees). Ze leidt pas tot angst als ze geactiveerd en daarmee (althans in potentie) bewust wordt, bijvoorbeeld wanneer we boven op de ladder onze knieën voelen knikken.

Beck kritiseert op grond van het bovenstaande de uitdrukking 'free floating

47. Strikt genomen klopt het dan ook niet dat Beck het functionele perspectief (dat van de vier 'emergency'-reacties) opvat als een manier om naar ángst te kijken, want genoemde reacties hebben volgens hem niets met angst te maken.

48. Beck zegt niet dat de noodreacties buiten het cognitieve apparaat om tot stand komen. De situaties waarin deze zich voordoen moeten worden "herkend" als gevaarlijk. Het punt is alleen dat deze gevaarsperceptie bij Beck niet deel uitmaakt van de definitie van angst.

anxiety'. Want er is niets vrij flotterends aan angst, alle angst wordt gewekt door cognities die als het er op aan komt introspectief toegankelijk zijn. Wat vanuit het standpunt van de observator imponeert als angst-zonder-reden is vanuit de binnenwereld van de patiënt een gemotiveerde vorm van angst (Beck 1976, 143vv.).

In latere publikaties heeft Beck zijn standpunt dat vrees-cognities introspectief toegankelijk zijn niet opgegeven, maar wel genuanceerd. Zo onderkent hij ten aanzien van de paniekstoornis de mogelijkheid dat interne stimuli eerst enige tijd onder de bewustzijnsdrempel blijven, maar dan al wel een verstorende invloed op de aandacht voor andere taken hebben. Bovendien is de hypervigilantie voor interoceptieve sensaties ook werkzaam indien de patiënt zich van deze sensaties nog niet bewust is. Subliminale percepties kunnen in dat stadium de vicieuze cirkel van sensaties, misinterpretaties en somatische angstequivalenten in gang zetten. Boven een bepaalde drempel zou dan de (bewuste) catastrofale misinterpretatie ("ik ga dood", "ik val flauw", "ik stik" e.d.) ontstaan. Beck poneert dat patiënten die zich niet realiseren waar zij precies bang voor zijn, door training meestal alsnog kunnen leren hun sensaties en interpretaties waar te nemen en te rapporteren (Beck et al. 1985, 109; Beck 1988, 94vv.). Rachman et al. (1987) menen dat Beck zich met deze verklaring van niet-cognitieve paniekaanvallen op een glibberig terrein begeeft. Immers hoe valt uit te maken of het hier slechts gaat om een reconstructie achteraf dan wel om een feitelijk werkzaam mechanisme?

We zouden wat Beck zegt zo kunnen interpreteren dat hij de 'vulnerability mode' of paniek-dispositie opvat als een afgezwakte en nog niet bewuste variant van hetgeen bij de full blown paniekaanval wel bewust is of in ieder geval kan worden. Als het er op aan komt lijkt Beck toch ook de schemata als introspectief toegankelijk op te vatten.

*Causaliteit in de cognitieve theorie van Beck*

Eén van de centrale problemen van de cognitieve theorie is hoe de *relatie tussen cognities* en *emotionele responsen* moet worden geconceptualiseerd. De vraag is met name of het hier gaat om een *causale* relatie en zo ja, in welke zin er sprake is van causaliteit.

Zolang Beck zich op descriptief niveau beweegt en de term causaliteit als common-sense notie wordt geaccepteerd, zijn er niet zoveel problemen. Beck gebruikt dan allerlei causale en quasi-causale formuleringen die men theoretisch niet te zwaar moet laden. Vergelijk bijvoorbeeld de volgende betrekkelijk willekeurig gekozen citaten:

> "The specific content of the interpretation of an event leads to a specific emotional response"; "... meaning... determines the emotional response"; "emotion is generated by the content of the reverie or ideas" (Beck 1976, 51, 52).

Wat Beck hier biedt, is gesystematiseerde observatie. Het enige bezwaar dat kan worden ingebracht is dat van vaagheid. Wat voor relatie er nu precies is tussen interpretatieve inhoud en emotionele respons blijft in het midden. De causaliteit van het 'leads to', 'determines' en 'is generated by' bevindt zich op het niveau van

de common-sense. Het gaat om zoiets als beïnvloeding, aanleiding-geven-tot of sturende werking.

Een punt is echter wel dat ook de systematisering van klinische observaties plaats vindt vanuit een bepaald gezichtspunt.[49] Beck kan dit gezichtspunt niet in het vage laten en ziet zich dan ook genoodzaakt tot een meer theoretische verantwoording. Verfijning van introspectieve verslaglegging leidt aldus tot cognitieve theorie. Pas in de theorie wordt het onderscheid tussen vrees-cognitie en angst-emotie geïntroduceerd en wordt een bepaald verband tussen beide gepostuleerd. *Eenmaal op dat punt aangeland lijkt Beck echter toch te aarzelen.*

Op een gegeven moment zegt hij dat het even onlogisch is om cognities de oorzaak van angst te noemen als hallucinaties de oorzaak van schizofrenie (Beck et al. 1985, 85). Het is de vraag of deze analogie opgaat. Want hallucinaties behoren wel tot de definitie van schizofrenie, maar vrees-cognities bij Beck niet tot de definitie van angst (die immers slechts een reactieve toestand op vrees-cognities is). Maar afgezien daarvan is deze uitspraak ook opmerkelijk omdat zij aangeeft dat Beck zich terdege realiseert dat oorzaak-gevolg relaties op descriptief niveau van een heel andere orde (vager, inclusiever) zijn dan theoretische verklaringen. In deze laatste gaat het om semi-wetmatige verbanden tussen geabstraheerde entiteiten.

We hebben gezien hoe dit bij Beck verder uitpakt. De aanvankelijk uit het geheel van de angstreactie losgepelde vrees-cognitie wordt als appraisal toch weer terug verwezen naar het niveau van de klinische descriptie. Aan de appraisal (niveau 2) ligt een deraillement in het cognitieve apparaat ten grondslag, in casu een *niet goed afgestelde 'turn-off' van hypervalente gevaarschemata* (niveau 3). Daardoor ontstaat er een dysbalans met andere, tegenwicht biedende schemata en modi, met als gevolg een gestoorde interpretatie van interne en externe stimuli en een overpredictie van gevaar. De oorzaak van het niet goed afgesteld zijn, is echter vaak van externe aard waarbij te denken valt aan stress, vermoeidheid en neurochemische abnormaliteiten (Beck et al. 1985, 86). De meer harde denotaties van de term causaliteit (fysische of logische causaliteit) worden zo buiten de deur gewerkt en wat resteert is een dispositioneel verklaringsmodel waarin een dysbalans in het cognitieve apparaat iemand gevoelig maakt voor het krijgen van angst.

Het kenmerkende van de positie van Beck is evenwel dat hij ondanks het feit dat hij de dysbalans in het cognitieve functioneren aanmerkt als stoornis, dat wil zeggen als causaal-predisponerende factor àchter de symptomen, er toch toe neigt om de werking van het cognitieve apparaat, inclusief schemata en modi, als introspectief toegankelijk op te vatten. Daardoor buigt het cognitieve verklaringsmodel toch weer terug naar het niveau van klinische descriptie en gesystematiseerde observatie. Uiteindelijk dragen de hypervalente gevaarschemata dan ook

49. In zijn bespreking van psychosomatische stoornissen zegt Beck dat hij het (dualistisch) interactionisme het best vindt aansluiten bij zijn klinische observaties (Beck 1976, 189). Als argument voor een filosofische positie is dit natuurlijk "begging the question", want in de wijze waarop klinische observaties tot stand komen en worden gerapporteerd ligt al een bepaalde kijk op het lichaam-geest probleem besloten, zoals moge blijken uit discussies over de vraag of primaire appraisals niet zelf emotionele kwaliteit hebben (zie 5.7).

meer het karakter van *interpretatie-regels* dan van *causaal-predisponerende factoren.*[50]

Beck's aarzeling om angst al te theoretisch te definiëren en om in de verklaring van angst te verwijzen naar hypothetische causale mechanismen, is belangwekkend. Het zou wel eens kunnen zijn dat deze aarzeling voortvloeit uit het feit dat op het niveau van de vakwetenschappelijke verklaring het typisch emotionele van emoties – namelijk dat zij ons aangaan (vgl. de noties persoonlijk domein en primaire appraisal) – gemakkelijk tussen de vingers van de theoreticus door glipt.

Vanuit een ander gezichtspunt hebben ook Lazarus et al. (1970) op het hier in geding zijnde punt gewezen:

> "In considering the place of emotion in psychology, two related questions should be distinguished. First, are emotional concepts important in the description and classification of behavior? Second, are emotional concepts necessary for the theoretical explanation of behavior – including so-called emotional behavior? Psychologists have usually assumed that the answer to both of these questions must be the same. That is, to the extent that emotions represent a meaningful class of behavior, emotional concepts must play a role in psychological theory; and conversely, if emotional concepts are not theoretically necessary, then emotional behavior need not be considered separately from other forms of behavior. Since both of these inferences are unwarranted, much needless controversy arising from them might have been avoided. We shall argue that emotional concepts represent important substantive areas in psychology and hence they are important for the *description and classification of behavior.* This does not mean, however, that they are necessary in the *explanation* of behavior (except perhaps at a very molar level). Depending on the proclivities of the theorist, other explanatory concepts could be offered to replace them" (Lazarus et al. 1970, 208).

Met opzet citeer ik uitvoerig omdat hier in een notedop één van de meest centrale problemen in de conceptualisatie van emotionele stoornissen wordt weergegeven. Beck blijft misschien toch teveel psychotherapeut om zich over te geven aan verklaringen waar emotionele concepten geheel uit verdwenen zijn. Zijn theorie kan ondanks het technische vocabulaire en de verwijzing naar meer formele processen toch het beste geïnterpreteerd worden als een descriptieve theorie, dat wil zeggen als een verfijning en verdieping van klinische common-sense (Seligman 1988).

## 5.7 Varianten in het cognitieve verklaringsmodel van de paniekstoornis met en zonder agorafobie

In deze paragraaf worden enkele recente ontwikkelingen in de cognitieve verklaring van de paniek en agorafobische vermijding besproken. Het gaat hier om onderzoek waarin het net als bij Beck draait om de inhoud van cognities.

50. Beck gebruikt ook expliciet de term regel ('rule', 'appraisal-rules') (Beck 1976, 41vv. 95vv.). Het bestand van regels bij bijvoorbeeld de angstneurose heeft het karakter van 'general outlook', haast van een 'worldview'.

### *5.7.1 Is er een specifiek verband tussen de paniekstoornis en angst voor interoceptieve sensaties?*

Het empirisch fundament onder Beck's angst-theorie bestaat uit een naturalistische studie waarbij 32 patiënten met een angstneurose werden geïnterviewd waarvan slechts twee geen angstaanvallen hadden. In hun gedachten en fantasieën bleken deze patiënten gepreoccupeerd te zijn met de mogelijkheid van fysieke en/of psychologische beschadiging. Deze gedachten gingen meestal vooraf aan een angst-episode (Beck et al. 1974). Hibbert (1984) concludeerde in een vergelijkbare studie dat de ideaties bij patiënten met paniekaanvallen nauw gerelateerd zijn aan somatische sensaties en de mogelijke consequenties daarvan. Palpitaties, ademtekort en (spier)zwakte bleken bijvoorbeeld verbonden te zijn met angst voor een hartaanval, terwijl paresthesieën, transpireren en vlinders in de maag geassocieerd waren met angst voor controleverlies.

Betekent dit nu dat er een *specifiek* verband bestaat tussen de panikstoornis al dan niet met agorafobie en angst voor interoceptieve sensaties? Velen menen van wel (Margraf et al. 1986; Margraf & Ehlers 1989a,b; van den Hout 1988; Zucker et al. 1989). Om slechts enkelen te citeren: van den Hout et al. (1987) en van der Molen & van den Hout (1987) toonden aan de hand van schriftelijke zelfbeoordelingen aan dat patiënten met een paniekstoornis banger zijn voor interoceptieve sensaties dan neurotische controle-proefpersonen. Goldstein & Chambless (1978) konden agorafobici onderscheiden van patiënten met een enkelvoudige fobie op grond van angst voor de consequenties van paniek, zoals controleverlies, het krijgen van een hartaanval, flauw vallen en geestesziek worden.

Toch zijn de acta over het onderhavige punt niet gesloten. Tussen sensaties, angst en catastrofale cognities bestaan wel verbanden, maar in een mindere frequentie en zwakker dan verwacht zoals blijkt uit laboratorium- (Rachman et al. 1987), continue zelf-registratie (Rapee et al. 1990) en 'self-report' (Argyle 1988) studies (vgl. Street et al. 1989).[51] Rapee et al. (1990), die bij patiënten met een paniekstoornis een opmerkelijk weinig consistent profiel van lichaamssensaties vonden, suggereren dat het gevaarschema en de vigilantie voor sensaties bij deze categorie patiënten weinig specifiek is. Met name uit onderzoek middels continue ambulante self-monitoring met frequente 'sampling' van cognities, subjectieve beleving en hartslag blijkt hoe grillig en weinig consistent de associaties tussen deze drie parameters zijn. Soms voldoen alle drie aan de criteria van paniek, terwijl de proefpersoon toch geen paniekaanval rapporteert of dat achteraf doet maar op een ander moment van de exposure periode (Kenardy et al. 1988; 1989).

Ook in theoretisch opzicht is het pleit nog niet beslecht. Want in de eerste plaats heeft de uitdrukking 'angst voor interoceptieve sensaties' een conceptueel ambigue status. Zonder nadere specificering dreigt er een *cirkel* te ontstaan doordat angst voor interoceptieve sensaties zowel in de beschrijving als in de verklaring van paniek een centrale plaats inneemt. Met name is het de vraag of als angst voor

51. Argyle (1988) vond drie soorten associatie: die tussen derealisatie en duizeligheid enerzijds en de angst gek te worden anderzijds; tussen flauwvallen, duizeligheid en 'flushes' en de angst dood te gaan; en tussen dyspnoe, palpitaties, pijn in de borst en paresthaesieën en de angst voor een ernstige ziekte. Het onderzoek van Rachman et al. (1987) werd besproken in hoofdstuk 4 (4.5.3).

interoceptieve sensaties de oorzaak is van paniek, deze angst een andere angst is als die ten tijde van paniekaanvallen. Als dat – bij nader inzien – toch niet zo is, hoe moet ze dan worden opgevat, – als een verhoogde 'awareness' voor lichamelijke symptomen, als een persoonlijkheidskenmerk ('trait-anxiety', 'anxiety-sensitivity') of als een puur theoretisch construct?

In de tweede plaats zegt het vinden van een verband tussen angst voor interoceptieve sensaties en paniekstoornis nog niets over de *richting van de causaliteit*. Leidt het eerste tot het laatste of omgekeerd? Op voorhand kan niet worden uitgesloten dat interoceptieve sensaties zelf een gevolg zijn van angst, casu quo de paniekstoornis (Teasdale 1988).

*5.7.2 Vier varianten van het cognitieve verklaringsmodel*

In de discussie over juist genoemde vragen kunnen een viertal, elkaar deels overlappende benaderingen worden onderscheiden:

1) De *catastrofale misinterpretatie opvatting*. Angst voor interoceptieve sensaties berust op cognities over de catastrofale gevolgen van die sensaties (ziekte, dood, controleverlies) (Clark 1986; 1988). Empirische ondersteuning voor deze opvatting komt niet alleen uit het zojuist genoemde onderzoek van Beck en Hibbert, maar vooral ook uit het neurochemische en farmacologische provocatie-onderzoek dat in het vorige hoofdstuk uitvoerig werd besproken (4.6.4). Margraf et al. (1986) spreken van een cognitief-psychofysiologisch model.

2) De iets ruimere *'fear of fear'* opvatting. Paniekstoornis en agorafobie berusten op de vrees voor paniekaanvallen en de reële of vermeende consequenties daarvan. 'Fear of fear' bestaat uit drie nauw met elkaar verbonden constructen:

a) vrees voor lichaamssensaties;
b) gedachten over de mogelijke fysieke en sociale consequenties van paniek;
c) gevoeligheid voor angst, gedefinieerd als de mate waarin mensen angst als schadelijk of bedreigend voor zichzelf opvatten (Chambless & Gracely 1989).

3) De *conditioneringsopvatting*. Interoceptieve sensaties hebben de functie van voorwaardelijke stimuli voor geconditioneerde reacties in de vorm van paniekaanvallen (Klein 1980; Seligman 1988; Argyle 1988). Cognitieve mechanismen kunnen wel een rol spelen, maar dan in een mediërende zin of naast geconditioneerde reacties.

4) Het *'expectancy'-model*, dat een combinatie biedt van de 'fear of fear' opvatting en de conditioneringstheorie. Volgens Reiss & McNally (1985) is Fb = Ed + (Ea x Sa), waarbij

- Fb ('Fear behavior') de tendens representeert om een gevreesde stimulus te vermijden;
- Ed ('Danger expectancy') het vermogen van de stimulus om de verwachting van schade te wekken;
- Ea ('Anxiety expectancy') het vermogen van de stimulus om de verwachting te wekken dat men angstig zal worden; terwijl
- Sa ('Anxiety sensitivity') een parameter is voor de mate waarin een individu bang is om angstig te worden.

Het produkt van angstverwachting en angstgevoeligheid (Ea x Sa) wordt ook wel

aangeduid als 'fear of fear'. De gevaar- (Ed) en de angstverwachting (Ea) kunnen door klassieke conditionering aangeleerd worden, maar worden ook door andere mechanismen gemedieerd zoals informatie en observatie-leren. Angstgevoeligheid (Sa) is een persoonlijkheidskenmerk bestaande uit een set aangeleerde overtuigingen over de consequenties van angstsymptomen. Biologische factoren dragen bij aan de vorming van deze set. In verband met de interoceptieve angsttheorie is vooral het construct angstgevoeligheid (Sa) van belang.[52]

*5.7.3 Angst en sensatie in het concept 'angst voor interoceptieve sensaties'*

Kan vanuit deze invalshoeken de uitdrukking angst voor interoceptieve sensaties nader gepreciseerd worden, met name op het punt van de causaliteit en de status van het eerste lid van deze uitdrukking ('angst')?

Als interoceptieve sensaties een rol spelen in het ontstaan van de paniekstoornis (met agorafobie) dan is het van belang te weten of patiënten die aan deze stoornis lijden feitelijk meer interoceptieve sensaties hebben dan normalen of patiënten met andere angststoornissen. De Ruiter et al. (1990) vroegen patiënten hoe vaak zij in de voorafgaande maand bepaalde lichaamssensaties hadden ervaren. Patiënten met een paniekstoornis met agorafobie rapporteerden de meeste sensaties, patiënten met een paniekstoornis minder en patiënten met andere angststoornissen nog minder. Rapee et al. (1988) vroegen alleen naar lichaamssensaties die plotseling en in sterke intensiteit waren opgetreden ('sudden bursts'). Zij vonden tussen normalen en patiënten met een paniekstoornis geen verschillen in de frequentie van lichamelijke sensaties, wel in duur, intensiteit en angst voor lichamelijke sensaties.

De discrepantie tussen deze bevindingen kan ten dele worden verklaard door het verschil in vraagstelling en wellicht ook uit de onbetrouwbaarheid van retrospectieve 'self-report' voor het meten van de symptoomfrequentie.[53] Het is niet onaannemelijk dat proefpersonen over een langere periode zich alleen die sensaties herinneren die een grote emotionele impact hebben gehad dan wel om een andere reden van persoonlijk belang zijn geweest. Anderzijds kan de 'stress' van de test-situatie bijdragen tot een falende herinnering.[54] De vraag moet dus worden

52. Enigszins bezijden de hier genoemde varianten staat een lijn van onderzoek waarin *interpersoonlijke sensitiviteit* (een construct ontleend aan één van de acht sub-schalen van de SCL-90) in verband wordt gebracht met agorafobisch vermijdingsgedrag. Agorafobici zouden op paniekaanvallen met meer schaamte en angst voor afwijzing reageren en dientengevolge fobogene situaties buitenshuis vermijden (Aronson & Logue 1987; de Ruiter et al. 1987; de Ruiter & Garssen 1989; Thyer et al. 1985b; Fleming & Faulk 1989).

53. Uit de schaarse continue self-monitoring studies is bekend dat bij 'self-report' van symptomen voorafgaande aan of na de continue registratie meer symptomen en paniekaanvallen worden gemeld dan tijdens de registratie (Margraf et al. 1987; Kenardy et al. 1988; Rapee et al. 1990). Meerdere verklaringen zijn mogelijk: overpredictie bij 'self-report' op basis van 'response demands' of als ziektekenmerk; cognitieve vermijding tijdens continue registratie; en vermindering van angst door de afleiding van de self-monitoring taak (Craske et al. 1989).

54. Vgl. Clark (D.A., 1988). Deze onderscheidt tussen 'self-statement questionnaires' die een beroep doen op *herkenning* ('recognition') en die welke een beroep doen op *herinnering* ('recall'). Bronnen van bias met betrekking tot herkenning zijn selectiviteit van het geheugen, sociale wenselijkheid, rationalisaties achteraf en de eisen van de test-situatie. Bronnen van bias met betrekking tot het zich herinneren van cognities zijn onder andere interferentie van de assessment methode met het cognitieve functioneren (respons-bias, bijvoorbeeld doordat het herinneren zelf angst oproept) en onvolledigheid.

gesteld of *vrees* voor interoceptieve sensaties – middels self-report – wel kan worden onderscheiden van de *perceptie (sensatie)* van interoceptieve stimuli.

Van enige afstand bezien lijkt de catastrofale misinterpretatie opvatting deze vraag bevestigend te beantwoorden. In dit model lijkt angst voor lichaamssensaties immers te worden beschouwd als de resultante van een interpretatief proces waarbij de triggers die dit proces in gang zetten, in principe onafhankelijk zijn van de gewekte emotie. Clark (D.M. 1988), één van de voorstanders van deze opvatting, zegt dan ook dat sensaties die geen enkel verband houden met angst, zoals die bij lichamelijke inspanning, woede, caffeïnegebruik of relaxatie, ook aanleiding kunnen geven tot paniek. Dat zou volgens hem anders zijn in het 'fear of fear' model, want daarin maken sensaties zelf per definitie deel uit van de angstrespons.

Het is echter de vraag of het door Clark aangegeven verschil tussen de catastrofale misinterpretatie en 'fear of fear' opvatting werkelijk zo groot is, als we zijn eigen model wat nauwkeuriger bekijken. Ik citeer:

> "These stimuli can be external (such as a supermarket for an agoraphobic who has previously had an attack in a supermarket) but more often are internal (body sensation, thought or image). If these stimuli are perceived as a threat, a state of mild apprehension results. This state is accompanied by a wide range of body sensations. If these anxiety-produced sensations are interpreted in a catastrophic fashion, a further increase in apprehension occurs. This produces a further increase in body sensations and so round in a vicious circle which culminates in a panic attack" (Clark 1986, 462, 463).

Ook in de opvatting van Clark is het dus niet zo dat de sensaties die (uiteindelijk) catastrofaal geïnterpreteerd worden, extern zijn en op zich geen relatie hebben tot angst. Triggers van allerlei aard moeten eerst *omgezet* worden in lichaamssensaties *via 'a state of mild apprehension'* voordat paniek kan ontstaan. Toch is 'apprehension' ook weer niet identiek met 'angst voor lichaamssensaties'. Wat angstig tegemoet wordt gezien, is vooral de *mogelijkheid van het optreden van paniek*, bijvoorbeeld wanneer de patiënt zich in situaties begeeft waarin hij of zij eerder in paniek is geraakt. Clark stelt 'apprehension' dan ook gelijk met anticipatie-angst. Deze laatste leidt secundair tot een verschuiving van de aandachtsfocus naar binnen en tot verhoogde perceptie van lichaamssignalen (vgl. Barlow 1988a voor een gedetailleerde uitwerking). De kern van het catastrofale misinterpretatie model blijft intussen de misinterpretatie van deze (lichaams)percepties en niet de apprehensie of de externe trigger. Misinterpretatie is de noodzakelijke voorwaarde voor het optreden van paniek:

> "... individuals only panic when they notice themselves becoming anxious if they interpret the bodily symptoms of anxiety as indicating an immediately impending disaster" (Clark, D.M. 1988, 78).

Clark meent dat de catastrofale misinterpretatie niet rechtstreeks tot een versterking van de lichaamssensaties leidt, maar opnieuw via de nu versterkte angstige apprehensie. Uiteindelijk is bij hem de paniekaanval een vorm van intense anti-

cipatie-angst, waarbij bij het toenemen van de intensiteit de aandacht zich van buiten steeds meer naar binnen richt en catastrofaal geïnterpreteerde lichaamssensaties de paniekaanval ontketenen. We kunnen ook zeggen dat Clark's model – net als dat van Beck – in hoofdzaak van descriptieve aard is.[55]

Bovenstaande uiteenzetting illustreert de complexiteit van de actuele discussie over alternatieve cognitieve verklaringsmodellen. Keren we terug naar de vraag van zojuist of perceptie van lichaamssensaties en vrees voor lichaamssensaties onderscheiden kunnen worden, dan luidt het antwoord dat lichaamssensaties door patiënten meestal als het eerste teken van angst worden ervaren. De sensaties hebben met andere woorden *zelf* een *angstige betekenis*. Zucker et al. (1989) melden dat angstgevoelens zonder gedachten bij 70% van hun proefpersonen een angstepisode inluidden en dat in 85% van de gevallen de initiële 'awareness' van angst bestond uit een lichaamssensatie. Daarmee vervalt op zich niet de waarde van het onderscheid tussen gewaarwording en gevoel, maar wel in het kader van de verklaring van paniek.

### *5.7.4 Angstgevoeligheid en angstverwachting als elementen van angst voor de angst*

Clark's model laat een aantal vragen open, zoals hoe de angstige apprehensie die bij de paniekstoornis aanleiding geeft tot paniekaanvallen, zelf verklaard moet worden; en waarom tijdens de angstige apprehensie de focus van de aandacht zich naar binnen verschuift. Beide vragen staan momenteel volop in de wetenschappelijke belangstelling.

Veel onderzoekers menen dat de kern van de paniekstoornis en de paniekstoornis met agorafobie bestaat uit *'fear of fear'*, dat wil zeggen vrees voor het optreden van paniek en de consequenties daarvan (Goldstein & Chambless 1978; Foa et al. 1984). We kunnen het concept 'fear of fear' beschouwen als een andere verwoording van wat bij Clark 'apprehensie' heet. We hebben in de weergave van de modellen gezien dat het hier gaat om een hybride concept. Chambless & Gracely (1989) onderscheiden tussen de componenten:

- vrees voor lichaamssensaties (gemeten met de Body Sensations Questionnaire – BSQ);
- gedachten over de mogelijke consequenties van paniek (gemeten middels de Agoraphobic Cognitions Questionnaire – ACQ) (vgl. Chambless et al. 1984);
- gevoeligheid voor angst (gemeten middels de Anxiety Sensitivity Index – ASI) (vgl. Reiss et al. 1986).

Reiss & McNally (1985) stellen 'fear of fear' gelijk aan het produkt van *angstverwachting* en *angstgevoeligheid*, waarbij de laatste wordt opgevat als een persoonlijkheidsvariabele die relevant is voor het ontstaan van angststoornissen in het algemeen en met name de agorafobie. Daarmee wordt een uitbreiding gegeven aan het oorspronkelijke concept van Goldstein en Chambless, waarin 'fear of fear'

55. Anticipatie-angst en bewustzijn van lichaamssensaties kunnen echter met name bij spontane paniekaanvallen ontbreken. Clark noemt als voorbeeld ruzie die overgaat in een paniekaanval. De lichaamssensatie ontbreekt dan niet, maar zou opgenomen zijn (casu quo niet opgemerkt worden) in de catastrofale interpretatie van het hele gebeuren (Clark 1986, 463).

wordt opgevat als een geconditioneerde angst voor paniekaanvallen. Reiss et al. (1986) menen echter dat *angstgevoeligheid* ook een rol kan spelen in de genese van andere angststoornissen. Angstgevoeligheid wordt bovendien niet alleen bepaald door leerervaringen maar ook door persoonlijkheidskenmerken en biologische constitutie. Deze opvatting wordt ondersteund door de bevinding dat tweederde van een grote groep college studenten met een hoge 'anxiety sensitivity index' nooit een paniekaanval had gehad (Donnell & McNally 1990).

Deze wending is van belang omdat hiermee in principe de richting wordt ingeslagen naar een meer causale theorievorming. Net als bij Beck zien we dat Reiss en medewerkers daarbij kiezen voor een *dispositionele* term. Deze keuze gaat zoals te verwachten gepaard met een *verminderde specificiteit op descriptief niveau*: de dispositie angstgevoeligheid reikt verder dan de paniekstoornis met agorafobie en heeft ook betrekking op andere angststoornissen.

Bezien we het onderzoek nadien dan zijn er aanwijzingen dat de ASI – die een maat voor angstgevoeligheid zou zijn – wel iets anders meet dan chronische angst (of trait-angst) (Reiss et al. 1988), maar geen betrekking heeft op een stabiele persoonlijkheidsdimensie. Na gedragstherapie vermindert de score op de ASI (McNally & Lorenz 1987). Op grond van factoranalyse zijn er sterke aanwijzingen dat de ASI niet één persoonlijkheidskenmerk meet, maar een viertal domeinspecifieke appraisals, te weten bezorgdheid over fysieke sensaties, over mentale break-down, over controleverlies en over hart/longlijden (Telch et al. 1989a).

Ook naar de andere poot van het concept 'fear of fear', de *angstverwachting ('expectancy')*, is het onderzoek volop gaande. Ook hier blijken de bevindingen niet te wijzen op een eenduidig lineair verband tussen de anticipatie van paniek en paniekfrequentie respectievelijk ernst van vermijdingsgedrag (Adler et al. 1989). Wel zijn er aanwijzingen dat 'panic expectancy' tenminste gedeeltelijk een onafhankelijk fenomeen is ten opzichte van de perceptie van 'cues' (Street et al. 1989). Dit betekent dat het verwachten van paniekaanvallen min of meer los staat van gebeurtenissen en/of gewaarwordingen die door de patiënt als de directe aanleiding tot de paniekaanval worden ervaren. Barlow en medewerkers hebben in navolging van Rachman & Levitt (1985) daarom voorgesteld om paniek te categoriseren volgens de dimensies 'cued-ness' (het al dan niet een aanleiding hebben) en 'expectancy' (Barlow 1988a, 105-111; Barlow & Craske 1988).

Over de precieze betekenis van het concept 'expectancy' bestaat nog veel onduidelijkheid. Sommige onderzoekers vinden aanwijzingen voor een relatie met de (paniekstoornis met) agorafobie (Mavissakalian 1988b; Telch et al. 1989b), anderen menen dat het meer om een algemene maat voor de ernst van de angststoornis gaat (Adler et al. 1989) of om een situationeel bepaalde variabele (Craske et al. 1988).

Wellicht berusten deze verschillen op verschillen in methode. Het maakt verschil of de verwachting een paniekaanval te krijgen wordt gemeten als verwachting achteraf over een paniekaanval die juist heeft plaats gevonden (Street et al. 1989); als een verwachting over de voorafgaande week (Adler et al. 1989); als een overall-index casu quo algemene verwachting over het krijgen van paniekaanval-

len in een aantal typen situaties (Telch et al. 1989b); of vlak voor het zich begeven in een situatie met een grote waarschijnlijkheid van paniek (Craske et al. 1988; Rachman et al. 1988a). Het gaat hier om verschillende operationalisaties van het concept 'expectancy'. Er is echter een kwalitatief verschil tussen het op een rustig moment inschatten en voorspellen van de kans om in bepaalde omstandigheden een paniekaanval te krijgen en het angstig verwachten (Clark's 'apprehension') dat men binnen een kwartier een paniekaanval zal krijgen. Of dit kwalitatieve verschil tussen *angstverwachting* en *angstige verwachting* er in de verklaring van paniek iets toe doet, is een andere – te onderzoeken – kwestie.

### *5.7.5 Rachman's 'match/mismatch'-model*

Anders dan in het juist beschreven onderzoek wordt in het match/mismatch-model van Rachman en medewerkers wel systematisch rekening gehouden met het juist genoemde verschil. Clark's 'anxious apprehension' wordt door deze onderzoekers de facto uitgesplitst in twee componenten, *angstverwachting* (casu quo accuratesse van de angstvoorspelling) en *werkelijk gerapporteerde angst* (Rachman & Levitt 1985; Rachman & Lopatka 1986a,b; Rachman et al. 1987; 1988a,b; Rachman & Levitt 1988; Rachman 1988). Rachman en medewerkers houden zich vooral bezig met het vermogen om angst te voorspellen. De achterliggende gedachte is eenvoudig: als een proefpersoon de kans op paniek te hoog inschat zal dit – bij gelijkblijvende werkelijke angst – leiden tot een vermindering van de paniekverwachting, terwijl onder-predictie zal leiden tot een verhoogde paniekverwachting. In beide gevallen is er sprake van een mismatch. Als de voorspelling overeenkomt met werkelijke paniek is er sprake van een match en zal de paniekverwachting – afgezien van andere effecten, zoals bijkomende cognitieve factoren en habituatie – gelijk blijven.

Het interessante van het onderzoek van Rachman en medewerkers is dat het grotendeels onder laboratorium-condities is uitgevoerd, waardoor storende invloeden voor een deel onder experimentele controle konden worden gebracht en een hoge mate van precisie kon worden bereikt. Rachman en medewerkers bevestigden bij claustrofobici die enkele minuten in een gesloten ruimte moesten doorbrengen en bij patiënten met een paniekstoornis die zich in een panicogene situatie moesten begeven, de voorspelde effecten van over- en onderpredictie. In het algemeen neigen (claustro)fobische en paniekstoornis patiënten tot overpredictie van angst. Angstverwachting en werkelijke gerapporteerde vrees werden zowel voor als na de test gemeten, waarbij bleek dat de werkelijke vrees ook na onderpredictie een tendens tot vermindering vertoont. Mogelijk berust dit op een habituatie-effect.[56] Een interessant punt is voorts de vergelijking met het mismatch-model van Gray. In diens model is er geen verschil tussen onder- en over-

56. Het match/mismatch model is in principe toepasbaar op alle typen aversieve gebeurtenissen. Door de Maastrichtse onderzoeksgroep is onderzoek gedaan naar de effecten van over- en onderschatting op de pijnbeleving (Arntz et al. 1990). Dezelfde onderzoeksgroep repliceerde de resultaten van Rachman en medewerkers met betrekking tot angst bij agorafobici, maar betwijfelden of habituatie een onafhankelijk fenomeen is ten opzichte van het matchingsproces (Lavy et al. 1990; van den Hout et al. 1988).

predictie en leidt iedere mismatch tot een activering van het Behavioral Inhibition System, dat wil zeggen tot effecten die in Rachman's model alleen passen bij onderpredictie. Rachman & Lopatka (1986b) bestudeerden de snelheid van toenadering, aarzelingen en exploratiegedrag bij slangenfobici die gevraagd werden te lopen naar de plaats ten opzichte van een slang waar zij 75 op een van 0 – 100 visueel analoge schaal scoorden. De bevindingen wezen overwegend in de richting van de hypothese dat Gray's model alleen opgaat voor mismatches op basis van onderpredictie. We hebben hier te maken met een voorbeeld van een elementair psychologisch fenomeen (Rachman) dat zich niet laat herleiden tot processen op fysisch en moleculair-biologisch niveau (Gray).[57]

*5.7.6 'Attentional bias'*

We hebben in het voorafgaande stil gestaan bij angstgevoeligheid en angstverwachting als elementen die bijdragen tot de 'anxious apprehension'. Over de mogelijke causale betekenis van deze elementen kon geen uitspraak worden gedaan. Veel onderzoek is preliminair omdat de status van de geoperationaliseerde constructen nog onduidelijk is (angstgevoeligheid); omdat de gevonden factor wel een mediërende rol speelt, maar het ontstaan van angst en paniek niet verklaart (angstverwachting); en omdat de onderzochte constructen zelf ook weer beïnvloed lijken te worden door angst. Zo leiden paniekaanvallen ongeacht een eventuele neiging tot over- of onderpredictie tot toename van de paniekverwachting. Op de achtergrond speelt in het hier besproken type theorievorming Beck's metafoor dat patiënten met een angststoornis lijden aan een overgevoelig alarmsysteem. Eén invalshoek die aan deze metafoor empirische substantie poogt te verlenen, is nog onbesproken gebleven, namelijk het onderzoek naar aandachtsprocessen bij angst. Het alarmsysteem zou wel eens niet alleen overgevoelig kunnen zijn voor zijn eigen activering (angstgevoeligheid) of op overgevoelige wijze de kans op alarmering van zichzelf kunnen inschatten (verhoogde angstverwachting; overpredictie) of overgevoelig kunnen zijn voor wat betreft de consequenties van het gealarmeerd worden (catastrofale misinterpretatie), – het alarmsysteem zou ook zelf overgevoelig (hypervigilant) kunnen zijn, namelijk voor signalen wijzend op bedreiging. Ik noem enkele in dit verband relevante bevindingen (voor een uitvoeriger overzicht Merckelbach et al. 1990).

Mathews & MacLeod (1985) veronderstelden dat 'cues' wijzend op bedreiging gepaard gaan met een activatie van gevaarschemata in de zin van Beck. Zij onderzochten of deze activatie leidt tot een selectieve vertraging van het kleur-

57. Natuurlijk heeft Gray het niet over mismatches in dezelfde zin als waar Rachman het over heeft. Mismatches hebben bij Gray betrekking op het quasi-mechanische sorteerproces van de neuronale hardware, terwijl Rachman doelt op subjectieve voorspellingen. Het punt in geding is of foutieve voorspellingen in de zin van Rachman zich neuronaal vertalen in mismatches in de zin van Gray. Empirisch is die vertaling niet vaststelbaar en wie daaraan vasthoudt, kan stellen dat Rachman appels met peren vergelijkt. Vanuit een vakfilosofische optiek lijkt me Rachman's stilzwijgende aanname van een dergelijke vertaling echter niet al te gewaagd. Uitgaande van die aanname zou Rachman's experiment illustreren dat een *mechanische* interpretatie van het matchingsproces geen recht kan doen aan het gegeven dat er *psychologisch* gezien minstens twee kwalitatief verschillende typen mismatches bestaan.

benoemen van angstrelevante woorden in de Stroop kleurbenoemings-test.[58] Het gezochte effect werd inderdaad gevonden. In deze en in een latere studie (Mogg et al. 1989) wist deze onderzoeksgroep aannemelijk te maken dat de vertraging niet uitsluitend verklaard kan worden door het non-specifieke effect van 'state-anxiety'. Boven het globale effect trad er een specifieke vertraging op bij woorden congruent met de aard van de preoccupaties ('physical' respectievelijk 'social concerns'). Ook middels een signaal-detectie procedure kon de attentional bias voor bedreigende stimuli worden aangetoond (MacLeod et al. 1986; Mathews & MacLeod 1986).[59] Mogg et al. (1989) konden geen bias aantonen voor wat betreft het herkennings-geheugen noch voor wat betreft het zich herinneren van stemmings-congruente informatie (Mogg & Mathews 1990). Op onderzoek naar de rol van het geheugen bij angststoornissen zal ik nader ingaan in de bespreking van de bio-informationele theorie van Lang. In ieder geval pleit volgens de auteurs de afwezigheid van een 'memory bias' tegen een simplistische interpretatie van de schema-theorie als zou het schema door alle aspecten van het cognitieve functioneren heen een richtinggevende invloed hebben. Mogelijk leidt angst in eerste aanleg vooral tot *hypervigilantie* en niet tot *emotionele verwerking* ('emotional processing'). Angst zou dan vooral verbonden kunnen worden met veranderingen in de vroege fase van informatieverwerking.

Een aanwijzing voor hypersensitiviteit voor angst-relevante stimuli vormen ook de dichotische luister-experimenten bij fobici (Burgess et al. 1981) en obsessief-compulsieven (Foa & McNally 1986).[60] Door patiënten met een angststoornis worden relatief meer angst-relevante stimuli in het geïgnoreerde kanaal gedetecteerd. Deze hypervigilantie verdween in het onderzoek van Foa & McNally na gedragstherapie. Dit pleit zowel tegen de veronderstelling dat hypervigilantie een

**58.** In de oorspronkelijke Stroop kleuren test wordt proefpersonen gevraagd zo snel mogelijk de kleur te noemen van woorden op een reeks aangeboden kaarten. Stroop vond een vertraging van de reactietijd bij conflicteren van woordinhoud en woordkleur. In Mathews' en McLeod's gemodificeerde versie van de Stroop kleuren test wordt de reactietijd na aanbieding van angstrelevante woorden gemeten. In beide gevallen gaat het om het effect van interferentie op een prestatie-taak.

**59.** Bij de signaaldetectie-test gaat het opnieuw om de reactiesnelheid, maar nu op het verschijnen van een punt op een beeldscherm. De veronderstelling is dat patiënten met een angststoornis sneller reageren als de punt verschijnt op een plaats die juist tevoren door een bedreigend woord werd ingenomen dan wanneer de punt elders verschijnt. Middels deze procedure kan in principe worden onderscheiden tussen 'attentional bias' en 'response bias', dat wil zeggen tussen effecten op de reactietijd op basis van selectieve aandacht en op basis van verhoogde angst. In het laatste geval verwacht men een globale vertraging van de reactietijd, dat wil zeggen een vertraging ongeacht de plaats die de punt op het beeldscherm inneemt. Overigens is de veronderstelling dat angststoornis patiënten hun aandacht zullen fixeren op de locatie waar het bedreigende woord verschijnt, niet onomstreden. Bij experimentele inductie van angst bij normalen is juist een ten opzichte van een niet-angstige controlegroep verhoogde aandacht voor perifeer gepresenteerde stimuli gevonden (Shapiro & Lim 1989).

**60.** Tijdens een dichotische luister-test worden via een koptelefoon verschillende stimuli aangeboden aan het linker en het rechter oor. Rechtshandige proefpersonen wordt gevraagd om woordelijk de aan het rechter oor ("kanaal") aangeboden stimuli te herhalen (te "schaduwen"). Terwijl dit gebeurt wordt at random neutrale en angstrelevante informatie aangeboden aan het andere oor. Proefpersonen wordt gevraagd op een knop te drukken als zij 'target'-woorden of -zinnen horen ongeacht het kanaal waarin (linker of rechter oor). De targets worden tijdens de test op een kaart aan de proefpersoon voorgehouden (bij obsessief-compulsieven zijn dit bijvoorbeeld woorden als urine, faeces, kanker en vloeken).

invariant persoonlijkheidskenmerk is als tegen de hypothese dat hypervigilantie berust op bekendheid. Proefpersonen reageren bijvoorbeeld ook als de eigen naam in het te ignoreren kanaal wordt aangeboden. Als de gevoeligheid voor angst berust op bekendheid zou ze echter na gedragstherapie eerder toe dan afnemen, aldus Foa en McNally. Het feit dat dit niet gebeurt is dus een argument voor de overgevoeligheids-hypothese.

De betekenis van al deze bevindingen is vooralsnog niet duidelijk. Door sommige onderzoekers is attentionele bias in verband gebracht met een angst-'trait' die op een voor-bewust niveau zou predisponeren tot overgevoeligheid voor bepaalde cues. Een moeilijkheid is echter dat het niet zeker is of de genoemde taken (Stroop kleuren test, signaal-detectie test en dichotische luistertest) werkelijk het effect van voorbewuste informatieverwerking meten. Deze aanname is slechts gebaseerd op het feit dat proefpersonen zich achteraf de betreffende angstrelevante cues niet meer kunnen herinneren. Maar dat is een wankel gegeven en bewijst niet dat de cues niet toch eventjes de bewustzijnsdrempel overschreden hebben. Een ander punt is of de gevonden specificiteit wel verenigbaar is met een zo elementair voor-bewust proces. Vindt er door de herhaalde aanbieding van de 'cues' in de besproken experimenten niet toch – wellicht voor-bewust – een vorm van 'emotional processing' plaats die uiteindelijk verantwoordelijk is voor de gevonden specificiteit? Daarmee zou de rol van de attentie niet uitgespeeld zijn – te denken valt aan een niet-gedifferentieerde vorm van waakzaamheid, vroeg in de keten van informatieverwerking – maar wel zijn terug gebracht tot een niet-specifieke faciliterende factor. Kortom, wat het causaliteitsvraagstuk betreft zijn er geen beslissende argumenten om de alternatieve hypothese (selectieve attentionele bias op basis van 'emotional processing') te verwerpen. Ook bij de specificiteit van de gevonden effecten kunnen vraagtekens worden geplaatst: attentionele bias werd ook gevonden bij depressieven en patiënten met eetstoornissen (ontleend aan Merckelbach et al. 1990); de onderzochte populaties hadden bovendien zelf verhoogde depressie-scores (Mathews & MacLeod 1985; Mogg et al. 1989).

### *5.7.7 Conclusie en evaluatie*

Het bovenstaande illustreert dat cognitieve verklaringsmodellen in de lijn van Beck zich nog nauwelijks aan het descriptieve niveau hebben weten te ontworstelen. In het concept 'angst voor interoceptieve sensaties' bleken perceptie van stimuli en angst voor stimuli methodisch eigenlijk niet te scheiden. Voor angstverwachting en angstige verwachting gold hetzelfde, met als uitzondering de experimenten van Rachman en medewerkers, waarin een zekere onafhankelijkheid tussen deze twee werd aangetoond. Het onderzoek van de groep rond Rachman roept echter de vraag op wat het aantonen van een neiging tot overpredictie van aversieve gebeurtenissen nu specifiek over angst zegt. Het onderzoek naar attentionele processen levert nog te weinig houvast voor conclusies en worstelt eveneens met methodische problemen, met name of de gemeten hypersensitiviteit niet toch berust op post-attentionele processen (bijvoorbeeld emotionele verwerking).

Centraal in de juist besproken uitwaaieringen van het appraisal model staat de notie *kwetsbaarheid* of *overgevoeligheid*. Overgevoeligheid is ook een term die in

anders geaarde verklaringmodellen een belangrijke rol speelt. Ik doel op noties als sensitisatie in de neurobiologische theorie van Kandel en (in zekere zin ook) *preparedness in de evolutionaire leertheorie van Seligman en Öhman.* Kennelijk gaat het hier om een grensbegrip met connotaties in meerdere werkelijkheidsdomeinen. Oog in oog met de angstige patiënt kan men inderdaad getroffen zijn door diens overgeleverd zijn aan angst, door diens verlammende gebrek aan weerbaarheid. Toch is het de vraag of angst in kwalitatieve zin aldus voldoende getypeerd is. Barlow – die één van de fraaiste handboeken over angst en angststoornissen schreef – droeg zijn werk op aan zijn kinderen onder het motto: "May you retain your illusion of control". Daarmee plaatst hij het accent net iets anders dan Beck. Niet overgevoeligheid, maar *onvoorspelbaarheid* en *gebrek aan controle* staan zijns inziens centraal in de angstbeleving. Vanuit deze noties trekt hij lijnen naar Seligman's 'helplessness'-concept (Barlow 1988a, 71, 72, 262vv., 271vv.).

## 5.8 Lang's bio-informationele theorie

Lang's opvattingen over angst zijn theoretisch uitdagend en ver uitgewerkt en hebben ook belangrijke praktische consequenties. In de cognitieve benadering van angst is Lang's bio-informationele theorie toonaangevend ondanks haar enigszins speculatieve karakter (Lang & Lazovik 1963; Lang et al. 1970; 1983; Lang 1979; 1985; 1988). Ik zal de ontwikkeling van de bio-informationele theorie schetsen en daarbij ingaan op onderzoek waarin die theorie wordt getoetst.

### *5.8.1 Het drie systemen model*

In de jaren zestig neemt Lang waar dat slangenfobici tijdens systematische desensitisatie aanvankelijk soms alleen een verbetering in vermijdingsgedrag vertonen zonder dat deze gepaard gaat met vermindering van subjectieve vrees (Lang & Lazovik 1963). Ook in later onderzoek verbeteren eerst de fysiologische variabelen (hartslag, ademfrequentie, huidweerstand en spierspanning), daarna het vermijdingsgedrag en tenslotte de rapportage van subjectieve vrees. Op grond van deze bevinding formuleren Lang en naderhand Rachman en Hodgson het zogenaamde drie systemen model van angst (Lang 1970; 1985; Rachman 1978a; Rachman & Hodgson 1974). Kern van dit model is dat angst niet meer wordt opgevat als een unitair verschijnsel, maar als een samenstel van in principe onafhankelijk van elkaar gereguleerde gedragsresponsen of -'systemen'. Vrees is niet "some hard phenomenal lump", maar een conglomeraat van drie "loosely coupled response systems". De drie componenten of systemen zijn:

- *fysiologische activatie* ("patterns of visceral and somatic activation");
- *vermijdingsgedrag* ("fear related behavioral acts"); en
- *verbale uitingen* ("verbal reports of distress"; Lang 1985, 133, 134).

Deze drie systemen lopen onderling zowel in het verloop van de tijd als op één bepaald moment vaak niet in de pas. In het eerste geval wordt gesproken van *desynchronisatie*, in het tweede geval van *discordantie*. Het valt onderzoekers al snel op dat de discordantie vermindert aan beide uiteinden van het continuüm van angst, dat wil zeggen bij ontbreken van angst en bij extreme angst.

In principe kan het drie systemen model worden opgevat als een uitloper van één van de twee onderzoekstradities in de psychofysiologie van emoties (vgl. van Olst et al. 1980; de Jong 1981). Lange tijd werd dit onderzoek beheerst door de activatie theorie volgens welke fysiologische parameters van emoties de weerspiegeling zijn van non-specifieke arousal of activatie. Boven besproken appraisal theorieën gaan ook uit van de fysiologische non-specificiteit van emoties.

Daarnaast ontwikkelde zich echter een onderzoekslijn waarin wordt uitgegaan van de specificiteit van fysiologische activatie patronen. Ax vond in een veel geciteerd maar op ethische gronden ook gekritiseerd onderzoek dat boosheid gepaard gaat met relatief meer stijging van de diastolische bloeddruk dan angst, terwijl angst leidt tot relatief meer toename in ademfrequentie en huidgeleiding (Ax 1953). Deze cardiovasculaire differentiatie van emoties is naderhand bevestigd voor de emoties vreugde, verdriet, woede en vrees, waarbij de laatste overigens de minste specificiteit vertoonde (Schwartz et al. 1981).

Lacey formuleerde het concept directionele fractionering, daarmee doelend op verschillen in de hartfrequentie samenhangend met de richting van de aandacht. Mentale taken waarbij de aandacht zich naar binnen richt (rekenen), gaan gepaard met een acceleratie van de hartslag, terwijl taken waarbij de aandacht zich op de buitenwereld richt, leiden tot deceleratie. In beide condities blijkt de huidgeleiding gelijk. Parameters van arousal (hartfrequentie en huidgeleiding) blijken dus niet unidimensioneel te variëren, maar multidimensioneel afhankelijk van de cognitieve taak.

In dezelfde lijn van denken rapporteerden Schwartz et al. (1978) en Davidson (1978) een verschillend effect van meditatie en relaxatie bij cognitief en somatisch angstigen. Retrospectief blijkt lichamelijke inspanning (relaxatie) vaker geassocieerd te zijn met lage somatische angst, terwijl het doen van meditatie oefeningen vaker voorkomt bij proefpersonen met een lage cognitieve angst. Steptoe & Kearsley (1990) vonden het genoemde verband echter niet.[61] Davidson (1978) beschreef dat dia's met een cognitief beangstigende inhoud relatief meer effect hebben op de huidweerstand (een parameter voor attentionele processen), terwijl dia's met een somatisch beangstigende inhoud tot een relatief grotere spierspanning en stijging in de hartfrequentie leiden.

Bij psychofysiologisch onderzoek, waarbij onderscheiden werd tussen elektrodermaal stabiele en labiele subgroepen, vertoonde de labiele subgroep een minder snelle habituatie van de oriëntatiereactie en meer variabiliteit in psychofysiologische responsen, waarbij in die variabiliteit geen patroon viel te herkennen (Kopp et al. 1987). Tussen patiënten en normalen werd door deze auteurs echter

61. Schwartz et al. (1978) doen overigens wel de suggestie dat "the patterning of biobehavioural systems may be superimposed upon a more nonspecific continuum of relaxation and anxiety..." (327). Ook stellen zij dat de indeling in cognitieve en somatische angst een zeer voorlopige en grove is, waarbij zij ten aanzien van het somatische een onderverdeling in motorische en autonome verschijnselen (vgl. Lang) voorstellen en ten aanzien van cognitieve angst een verdeling in rechts- resp. linkshemisferisch bepaalde processen (323). Overigens heeft ook de grove indeling al een grote gezondheidspolitieke betekenis: mensen die geneigd zijn op stress met lichamelijke verschijnselen te reageren richten hun aandacht meer op hun lichaam en maken meer gebruik van gezondheidszorgvoorzieningen (Frost et al. 1988).

geen verschil in snelheid van habituatie van de oriëntatiereactie gevonden. Orr & Pitman (1987) vonden echter wel een verschil in de mate van fluctuatie van de huidgeleiding.

De conclusie uit deze experimenten is niet eenduidig. Er is brede overeenstemming dat de parameters voor de verschillende angst-componenten (fysiologie, overt gedrag en cognitieve processen) slecht correleren. Ook zijn er enige aanwijzingen voor specifieke 'bio-behavioral patterns' voor emoties, maar er zijn minstens zoveel aanwijzingen dat de patronen variabel zijn en bovendien individueel en situatief bepaald.[62] Waar wel overeenstemming over bestaat, is dat attentionele processen een rol spelen bij het tot stand komen van de emotionele respons.

*5.8.2 Respons informatie in het emotionele beeld*

In het licht van het bovenstaande kan Lang's drie systemen model nauwelijks oorspronkelijk genoemd worden. Dat wordt anders als we letten op zijn theorie van de emotionele verbeelding (Lang 1979). Lang combineert hier inzichten uit de gedragstherapie, het informatieverwerkingsparadigma en de psychofysiologie. Kern van deze theorie is dat de *emotionele verbeelding* niet alleen informatie over de emotie-verwekkende stimuli bevat, maar ook informatie over *psychofysiologische en motorische responsen*. Reeds meer dan een eeuw geleden ontdekte Claude Féré dat gedachten over vreesaanjagende situaties leiden tot een 'psychogalvanische' reactie (ontleend aan Lang 1979). Onderzoek nadien wees uit dat niet alleen instructies over emotionele situaties ("stel je voor dat je je in een bos op één meter afstand van een boa constrictor bevindt"), maar ook puur perceptuele taken ("stel je voor dat je een gewicht opheft") tot een efferente 'outflow' leiden passend bij de in de instructie beschreven situatie. Zo leidt de gewichthef-taak tot een verhoogde spierspanning in de biceps en de vrees-instructie tot onder andere een verhoogde hartslag en ademhaling. Het blijkt dus mogelijk emotionele en andere responsen te manipuleren middels instructie. De instructie wordt daarbij gezien als equivalent van de 'emotional imagery'.

Er zijn verschillende obstakels in dit type onderzoek. Hoe nauwkeurig de instructie ook is, niet controleerbaar is wat proefpersonen zich werkelijk voorstellen (*idiosyncrasie van de verbeelding*). Bij mensen met een gebrekkig voorstellingsvermogen worden bovendien geen consistente verbindingen tussen instructie en psychofysiologische parameters gevonden, terwijl dit bij slechts de helft van de goede visualiseerders het geval is (*verschillen in het vermogen tot visualiseren*). Tenslotte maakt ook *individuele respons stereotypie* de repliceerbaarheid van de effecten van instructie gedeeltelijk weer ongedaan. Onder indivi-

62. De vraag naar de specificiteit van psychofysiologische responsen heeft een wijdere betekenis en wel in twee richtingen, de psychosomatiek en de algemene emotietheorie. Mocht blijken dat emoties gepaard gaan met een voor elke emotie specifiek fysiologisch en motorisch-expressief responspatroon dan zou dit de vraag oproepen of deze emotionele responspatronen gecorreleerd kunnen worden met typen van somatisatie (bijvoorbeeld het woede-type met hypertensie; het angsttype met hyperventilatie en flauwvallen). Eveneens zou dit een ondersteuning bieden voor één van de hoofdrichtingen in het emotie-debat, te weten de differentiële emotietheorie (Izard 1977) waarin wordt uitgegaan van de idee van universeel voorkomende basisemoties met een specifieke motorische expressie en een specifiek patroon van fysiologische activatie.

duele respons stereotypie wordt verstaan dat proefpersonen onder verschillende condities (angst, woede, schaamte) hetzelfde profiel van fysiologische en motorische responsen vertonen.

Lang en medewerkers hebben deze beperkingen echter gedeeltelijk ongedaan weten te maken door de responsen van proefpersonen te trainen. Dat gebeurde door proefpersonen na voorlezing van een script op te dragen zich de beschreven situatie – claustrofobische angst in een ondraaglijk hete, afgesloten sauna – zo levendig mogelijk voor te stellen, om hen vervolgens te vragen hun emotionele voorstellingen te beschrijven. De onderzoekers bekrachtigden vervolgens de in het beeld besloten en verbaal geuite fysiologische en motorische responsen door alle daarop betrekking hebbende uitspraken van de proefpersoon (bijvoorbeeld "mijn hart gaat tekeer", "ik bons tegen de deur") te herhalen onder voorbijgaan aan informatie betrekking hebbend op stimuli ("de deur zit op slot", "het is heet"). Het bleek dat deze respons training in een aanzienlijk hoger percentage van de gevallen leidde tot een consistent verband tussen in de voorstelling besloten respons informatie en actuele responsen. Wat daarbij bovendien opviel, was dat dit niet resulteerde in een artificiële toevoeging van nieuwe responsen, maar in een versterking van het eigen, reeds bestaande respons patroon. Zo leidde visualisatie van een slangenscène die veel respons informatie bevatte, zonder training zowel bij slangenfobici als bij sociaal angstigen tot vergelijkbare efferente psychofysiologische outflow, na training echter bij slangenfobici tot sterkere psychofysiologische verschijnselen dan bij sociaal angstigen (Lang et al. 1983). Uit dit experiment blijkt dat sociaal angstigen niet tot willekeurig welk respons patroon (in casu het patroon passend bij de slangenfobie) geforceerd kunnen worden en dat bij slangenfobici het eigen respons patroon wordt versterkt, aldus Lang. Vergelijkbare resultaten zijn ook met andere parameters, zoals het frontalis EMG (Robinson & Reading 1985), en met training middels biofeedback (Lichstein & Hoelscher 1989) verkregen.

Experimenten als deze ondersteunen volgens Lang de centrale hypothese dat motorische en fysiologische responsen niet een *reactie of gevolg* zijn van de activatie van het innerlijke emotionele beeld, maar *in* dat beeld besloten liggen. Deze hypothese biedt dus in eerste aanleg een antwoord op de vraag uit de vorige paragraaf (5.6.1) naar de intermediërende processen tussen stimuli en emotionele responsen. Het antwoord luidt dat de centrale representatie en regulatie van emoties niet moet worden opgevat als een schakel in een temporeel-causale reeks, als zou de emotionele verbeelding *aanleiding of oorzaak* zijn van daarop volgende autonome en motorische responsen. Het respons programma is *opgenomen in en coïncident met* het centrale informatieverwerkende programma. In tweede instantie biedt Lang's hypothese ook een alternatief voor (perifere en faciale) feedback en appraisal theorieën die emoties opvatten als bewuste evaluaties achteraf van perifeer-somatische, faciale en/of omgevingsstimuli. Het respons programma *organiseert* in Lang's model de autonome en motorische verschijnselen en is *geen interpretatie volgend op* die verschijnselen.

Een belangrijke consequentie van de boven beschreven gedachtengang is dat fysiologische activatie een maat is voor de emotionele verbeelding. Dat spoort dan

weer met een veel eerdere bevinding van Lang en medewerkers, namelijk dat systematische desensitisatie van fobici het beste lukt bij fobici die bij de voorstellingstaken een hoge hartfrequentie hebben (Lang et al. 1970; Levin et al. 1982). De mate van fysiologische reactiviteit is een indicator voor de levendigheid van de verbeelding en daarmee voor de therapeutische beïnvloedbaarheid van de fobie.[63]

*5.8.3 Emoties als knooppunten in een geheugen-netwerk*

De volgende stap in de ontwikkeling van Lang's emotie-model bestaat uit de hypothese dat informatie over emotionele stimuli en responsen in de vorm van associatieve netwerken gerepresenteerd is in het lange termijn geheugen. Hij verwijst daartoe onder andere naar de semantische netwerk theorie van het geheugen van G.H. Bower (1981). Volgens deze theorie kunnen emoties worden opgevat als geheugen-units die door actuele situaties geactiveerd worden. Het geheugen wordt daarbij voorgesteld als een netwerk waarin emoties de knooppunten vormen. Deze knooppunten zijn associatief verbonden met representaties van autonome en expressief-motorische patronen en van gebeurtenissen met een overeenkomstige affectieve toonzetting. Tevens zijn zij geassocieerd met verbale 'labels' voor emoties. Lang parafraseert dit model zo dat het emotionele beeld het bewustzijnsequivalent of epifenomeen is van een boven een bepaalde drempel geactiveerd netwerk dat de responsen in alle drie de systemen codeert.[64]

Activatie van een geheugen-unit vergemakkelijkt volgens Bower het ophalen van herinneringen met eenzelfde emotionele kleur ongeacht de informatieve inhoud ('mood state dependent memory'). Tevens leidt activatie tot stemmingscongruente effecten ('mood congruity effects') op vrije associatie, selectiviteit van de attentie en leerprocessen en op de perceptuele categorisering van verhalen, sociale situaties en/of personen. Bij stemmingscongruentie ('mood congruity') komt de inhoud van de cognitie of herinnering overeen met de actuele stemming of de stemming ten tijde van het opslaan van de herinnering. Bij stemmingsafhankelijkheid ('mood dependency') komt de stemming bij het ophalen ('retrieval') overeen met de stemming ten tijde van het opslaan ('encoding') (Bower 1981; vgl. Foa et al. 1989). Gevoelens werken legt Bower uit als een magneet die uit een hoop stof alleen de ijzerdeeltjes aantrekt. In een bepaalde stemming richten we onze aandacht automatisch op gebeurtenissen passend bij onze stemming (selectieve attentie en herkenning), we houden die gebeurtenissen beter in het geheugen vast (selectieve retentie), halen vergelijkbare gebeurtenissen gemakkelijker op (selectieve 'retrieval') en geven ook aan onze fantasieën en voorstellingen een stemmingscongruente richting.

**63.** Overigens is in recenter onderzoek lang niet altijd een verband tussen de hoogte van de hartfrequentie en therapiesucces gevonden (wel door Vermileya et al. 1984 en Craske et al. 1987; niet door Mavissakalian 1987 en Michelson et al. 1990).

**64.** Bower vergelijkt het semantische geheugen-netwerk met een elektrisch circuit, waarbij de sterkte van de associatieve verbindingen bepalend is voor de hoeveelheid stroom die er door heen loopt. Toename van de elektrische activatie leidt ongeacht de oorsprong van de stimulus tot overschrijding van de bewustzijnsdrempel (Bower 1981, 134). Onweerstaanbaar dringt zich hier de vergelijking met Freud's *Project* op (vgl. 3.3.3). In dit werk hebben de 'Kontakt Schranke' een analoge functie als de 'sterkte' van de associatieve verbindingen bij Bower.

Bower gebruikte voor de stemmingsinductie hypnose. Onder hypnose zijn proefpersonen echter buitengewoon gevoelig voor hetgeen de onderzoeker van hen verwacht ('demand characteristics'). Om dit bezwaar te ondervangen heeft men soms proefpersonen misleid omtrent de bedoeling van het experiment of alcohol en geneesmiddelen als inductoren gebruikt. Ook patiënten met spontane stemmingsschommelingen (manisch-depressieven) zijn op de stemmingsafhankelijkheid van geheugenprocessen onderzocht (Weingartner et al. 1977).

Voor wat betreft angst zijn de onderzoeksresultaten tot nu toe echter – anders dan bij de depressie – weinig overtuigend. Foa et al. (1989) vonden bij proefpersonen met spreekangst geen aanwijzingen dat het ophalen van herinneringen gemakkelijker gaat wanneer de stemming bij opslag overeenkomt met die bij het ophalen ('mood state dependency') of wanneer de informatie semantisch gerelateerd is aan de stemming bij opslag ('encoding mood congruent hypothesis') of ophalen ('recall mood congruent hypothesis').[65] Ook Mogg & Mathews (1990) vonden geen selectieve 'recall' van stemmingscongruente naar de eigen persoon verwijzende informatie.

*5.8.4 De propositionele structuur van de emotionele verbeelding*

Bower en Lang accentueren dat de emotionele knooppunten een propositionele (semantische, conceptuele) structuur hebben en niet moeten worden opgevat als zintuigelijke voorstellingen of plaatjes geprojecteerd op het denkbeeldige scherm van het innerlijk. Pylyshyn (1973), op wie Lang zich in dit verband beroept, stelt dat de gegevens die de introspectie oplevert, scherp moeten worden onderscheiden van de informatieverwerkende procedures die aan die gegevens ten grondslag liggen. We mogen ons het innerlijk voorstellen als een stroom van gedachten, gevoelens en beelden, mits erkend wordt dat aan dit fenomenale niveau een reeks van abstracte operaties ten grondslag ligt die zich als zodanig aan introspectie onttrekken. De overgang van het mentale beeld naar het (mentale) woord kan alleen worden verklaard door de aanname van een meer abstracte en voor het bewustzijn niet toegankelijke vorm van representatie. Er zijn oneindig veel mentale beelden van rechthoeken. Associatie kan niet de verklaring zijn voor de herkenning en benoeming van het individuele mentale beeld als rechthoek. Want dan zouden er oneindig veel associatieve verbindingen moeten bestaan tussen de representaties van de voorstellingen en die van het woord rechthoek. Pylyshyn past hier een filosofisch (in casu Kantiaans) argument toe op een empirisch probleem, namelijk dat van de stimulus herkenning. Aan beide, mentale voorstellingen en mentale representaties van woorden ligt een gemeenschappelijke codering ten grondslag die de overgang van de ene naar de andere modaliteit mogelijk maakt (vergelijk de Kantiaanse categorieën en aanschouwingsvormen):

65. Foa et al. (1989) suggereren dat de relatie tussen stemming en geheugen wellicht niet gemedieerd wordt door semantische informatie maar door fysiologische responsen. Ook zou er sprake kunnen zijn geweest van een vorm van cognitieve vermijding, waardoor de emotionerende voorstelling niet levendig genoeg zou zijn geweest. De instructie bevatte in het onderzoek van Foa et al. geen responsinformatie zoals in de experimenten van Lang en medewerkers. Evenmin werden proefpersonen aangemoedigd zich de situaties voor te stellen.

"As long as we recognize that people can go from mental pictures to mental words or vice versa, we are forced to conclude that there must be a representation (which is more abstract and not available to conscious experience) which encompasses both. There must, in other words be some common format or interlingua" (Pylyshyn 1973, 5).

Pylyshyn verzet zich met dit argument tegen de 'geestesoog' ('mind's eye') benadering van perceptie en voorstellingsvermogen. Deze benadering leidt tot oneindige regressie. Als waarnemen in feite bestaat uit het aftasten van een zintuigelijke indruk door een denkbeeldig geestesoog, dan wordt het probleem slechts verschoven. Want ook het waarnemingsvermogen van het geestesoog dient te worden verklaard. Eenzelfde redenering geldt voor de verklaring van de (emotionele) verbeelding als een vorm van interne perceptie, aldus Lang.

Overigens zijn de bezwaren tegen de idee van de verbeelding als een vorm van interne perceptie niet alleen van logische aard. Zo is nooit een relatie gevonden tussen het vermogen tot herinneren van visuele details en de levendigheid van de verbeelding, aldus Lang (1985; 1988). De visuele informatieverwerking bewandelt kennelijk andere paden dan de (visualiserende) verbeelding.

*5.8.5 De gelaagdheid van het emotionele netwerk*

Lang voegt aan de geheugen opvatting van Bower nog een element toe, namelijk dat van de gelaagde opbouw van het informatienetwerk, daarbij aansluiting zoekend bij onder andere de *'perceptual motor' theorie* van emoties van *Howard Leventhal* (1980, 1984). Het adjectief 'perceptual motor' slaat op de innige samenhang tussen de emotionele perceptie en motorische expressies.

Het meest basale niveau van het netwerk bevat *respons programma's*, dat wil zeggen *efferente somatoviscerale codes en expressief-motorische programma's*. De respons programma's zijn aangeboren emotionele prototypen. Het affect is "basically an action set", zegt Lang (1985, 161), daarmee definitief afscheid nemend van de subjectieve en introspectieve theorie die er van uitgaat dat emoties bijprodukten zijn van zintuigelijke indrukken, bijprodukten die door de innerlijke waarneming kunnen worden gepercipieerd.

Het middelste niveau bevat de *stimulus code*, dat wil zeggen *representaties van omgevings-cues* en van met het respons programma verbonden *associaties*.

Het derde en hoogste niveau bevat de *semantische of betekenis code* bestaande uit *naar emoties verwijzende termen uit de omgangstaal*, alsmede *betekenissen en herinneringen* die in de loop van het leven met de betreffende emotie geassocieerd zijn geraakt. We zullen in het vervolg spreken van respectievelijk het respons-, het stimulus- en het betekenis-niveau. Deze niveaus moeten worden onderscheiden van de systemen uit het drie systemen model. De niveaus hebben betrekking op het veronderstelde informatieverwerkende apparaat dat als output de verschijnselen heeft die in het drie systemen model omschreven worden.[66]

66. Er zijn enkele belangrijke verschillen tussen Leventhal's emotietheorie en die van Lang:
1) Leventhal meent dat op het tweede niveau de aangeboren expressief-motorische programma's van het eerste niveau opnieuw gerepresenteerd worden.
2) Het tweede niveau noemt Leventhal het schematische niveau. De schemata combineren de opnieuw

Het informatie-netwerk van een emotie fungeert als een eenheid (schema, prototype) door de lagen heen. De associaties tussen en binnen de niveaus vertonen echter grote verschillen in hechtheid. Het zijn deze verschillen die de desynchronie en discordantie van de respons systemen verklaren. Zo heeft de enkelvoudige fobie volgens Lang een zeer hecht en stabiel netwerk, terwijl het geheugen-netwerk van de agorafobie een zeer losse samenhang vertoont. De sociale fobie zit hier tussen in. Een beperkt aantal matches kan bij de enkelvoudige fobie al leiden tot de activatie van alle drie de systemen. Agorafobici vertonen daarentegen systeem discordantie. Wanneer zij geïnstrueerd worden om zich (zowel voor de persoon specifieke als standaard) fobogene situaties voor te stellen, reageren zij met meer subjectieve 'distress', maar met lagere viscerale responsen dan proefpersonen met een enkelvoudige fobie (Cook et al. 1988; Lang 1988; Zander & McNally 1988). Hoewel agorafobici zeggen er ernstiger aan toe te zijn – en dit ook werkelijk zijn – hebben zij dus minder autonome verschijnselen.

Dit verschil in fysiologische activatie bij patiënten met een enkelvoudige respectievelijk een agorafobie blijkt niet verklaard te kunnen worden door een verschil in het vermogen zich fobogene situaties voor te stellen ('imagery ability'), iets wat aanvankelijk door Lang en medewerkers wel was verondersteld.[67]

Een ander punt is dat de notie 'imagery' zelf misschien nog te globaal is en nadere differentiatie naar structuur (modaliteit, state – trait) en functie behoeft. Het zich voorstellen van de smaak van een toastje zou wel eens heel iets anders kunnen zijn dan het zich inleven in een beangstigende situatie. Strohsal et al. (1986), aan wie deze suggestie ontleend is, maken zelf een onderscheid tussen de zintuigelijke en een meer abstracte, emotionele verbeelding.[68] Deze auteurs heb-

---

geëncodeerde expressief-motorische programma's met perceptuele herinneringen (visueel, auditief, somato-esthetisch) van emotionele ervaringen. Deze schemata zijn in fysische zin gelokaliseerd in de cortex in de vorm van kolommen met een hiërarchische gelaagdheid, zo speculeert Leventhal (vgl. Fodor's modulariteitsthese die hier enigszins op lijkt).

3) De belangrijkste gevolgtrekking uit (1) en (2) is dat er geen rechtstreekse associatieve verbindingen tussen de neurale programma's voor expressief-motorische patronen en de in de schemata opgeslagen perceptuele herinneringen bestaan. In concreto impliceert dit dat Lang's gelijkstelling van het emotionele beeld met de emotionele respons bij Leventhal niet opgaat. Het neurale programma voor de motorische expressie van emoties wordt wel bewerkt door 'schematic processing', maar is daar zelf geen deel van.

Lang's theorie is een netwerktheorie, die van Leventhal een schematheorie. De netwerktheorie blijft schatplichtig aan het begrip associatie en maakt geen scherp onderscheid tussen typen van informatieverwerking op de drie niveaus (respons-, stimulus-en betekenis-niveau). In de schematheorie wordt dit onderscheid wel gemaakt. Associatie wordt daar parallellie.

67. Zander & McNally (1988) suggereren in dit verband dat de gebruikte schaal, de QMI (Questionnaire upon Mental Imagery), te weinig items bevat over voorstellingen naar aanleiding van interoceptieve sensaties. Wellicht dat een specifieke interoceptieve 'imagery-scale' wel de responsiviteit op vrees-scènes zou kunnen voorspellen. Watkins et al. (1990), die het met deze suggestie eens zijn en bij patiënten met een paniekstoornis evenmin een relatie tussen 'imagery ability' in algemene zin en fysiologische arousal vonden, slaagden er echter wel in om fysiologische responsen te induceren gelijk aan die bij patiënten met een enkelvoudige fobie. Zij menen dat dit komt omdat zij het paniekscript van hun proefpersonen gedetailleerd doornamen en in de instructie cognitieve proposities over de catastrofale gevolgen van paniek opnamen.

68. Bovengenoemde QMI (noot 67) meet vooral zintuigelijke modaliteiten. Er zijn ook vragenlijsten voor het zich inleven in door anderen ervaren emoties en stemmingen (voorbeeld: nostalgie) en voor

ben ook gewezen op het vermogen bepaalde heel negatief gekleurde beelden af te kapselen. Dit vermogen blijkt samen met de abstract-emotionele verbeelding voorspellend te zijn voor de 'in therapy image quality'.
Het is natuurlijk de vraag of dit afkapselen zelf nog tot de activiteiten van de verbeelding gerekend kan worden. Zo hebben Holzman & Levis (1989) geopperd dat fobici als het angstniveau te hoog wordt, cognitieve vermijding als coping-mechanisme gebruiken. Bovendien is het ten aanzien van de gevreesde gevolgen van lichaamssensaties heel moeilijk om uit te maken of het gaat om zintuigelijke voorstellingen, om emotionele verwachtingen met een minder picturaal karakter of om gedachten. Het zou wel eens kunnen zijn dat agorafobici vooral in gedachten bezig zijn met het onheil dat hun lichaamssensaties aankondigen en niet zozeer in hun emotionele verbeelding.[69]

Lang en medewerkers zijn om deze en andere redenen allengs voorzichtiger geworden met het postuleren van een rechtstreeks verband tussen de concordantie van de drie systemen en de mate van coherentie in de geheugenorganisatie (Lang 1985; Cook et al. 1988). Systeemconcordantie, levendigheid van de verbeelding en coherentie van het geheugen-netwerk hebben wel met elkaar te maken, maar kunnen niet met elkaar geïdentificeerd worden. De relatieve incoherentie in de geheugenorganisatie van agorafobici zou volgens Cook et al. (waaronder Lang) (1988) ook gerelateerd kunnen worden aan een gebrek aan specificiteit van de uitlokkende contekst of met een algemene (en aangeboren) tendens tot gedragsinhibitie à la Gray.[70]

De verbinding tussen de netwerk-theorie en de discordantie van de respons systemen leidt ondanks juist genoemde terughoudendheid nog steeds tot interessante speculaties. Zo suggereert Lang dat de gebrekkige coherentie van het geheugen-netwerk van agorafobici de onvoorspelbaarheid casu quo spontaniteit van paniekaanvallen zou kunnen verklaren. Want het respons programma voor de paniekaanval zou wel eens geheel geïsoleerd kunnen zijn van betekenisconcepten en de semantische representatie van de stimulus contekst (Lang 1988, 234; zie echter Watkins et al. 1990). Daardoor zou het zogenaamde viscerale geheugen, dat is de representatie in het geheugen van de paniekaanval als somatisch gebeuren,

---

het vermogen tot het leggen van meer abstracte verbanden tussen verbeelde objecten (voorbeeld: een man en een vlag; beeld: loyaliteit) (ontleend aan Strohsal et al. 1986).

69. Deze hypothese sluit aan bij bevindingen bij patiënten met een gegeneraliseerde angststoornis. Dezen worden vaak omschreven als zorgen-makers ('worriers'). Het zorgen maken is een beeld-arm denkproces waarvan de functie mogelijk die is van een gemotiveerde vermijding van emotionele voorstellingen (Borkovec & Inz 1990). Gebleken is dat het zich zorgen maken voorafgaande aan het visualiseren van een fobogene situatie (spreken in het openbaar) tot een eliminatie van de cardiovasculaire respons op genoemde 'imagery'-taak leidt (Borkovec & Hu 1990). Toegepast op de agorafobie zou dit kunnen betekenen dat agorafobici niet zozeer bezig zijn te fantaseren als wel te denken ('worrying') over de gevreesde gevolgen van de lichaamssensaties, daarmee de met de lichaamssensaties geassocieerde emotionele voorstellingen afwerend. Deze hypothese ligt temeer voor de hand omdat Lang stelt dat ook de gegeneraliseerde angststoornis een weinig coherent geheugen-netwerk heeft.

70. Lang en medewerkers menen dat bij de enkelvoudige fobie een echte vluchtreactie à la Cannon optreedt, waarvoor de geheugenorganisatie op precieze wijze de sleutel-slot relatie codeert.

niet toegankelijk zijn voor therapeutische benaderingen die gebruik maken van het gesproken woord, van imaginatie of van habituatie op het niveau van de subjectieve beleving. De patiënt is hulpeloos overgeleverd aan zijn viscerale repertoire. Correctieve informatie zou alleen op gedragsniveau kunnen worden opgedaan, iets dat door onder anderen Donald Klein ook al was beweerd.

In de tweede plaats zou het netwerk van respons representaties in het geval van de agorafobie wel eens zo complex kunnen zijn dat het überhaupt niet als geheel te activeren valt. Eén van de centrale stellingen in Lang's theorie is echter dat gedragsmodificatie alleen lukt als de bijbehorende fysiologische activatie ook optreedt, met andere woorden als het hele emotionele netwerk wordt geactiveerd (Lang 1985; Foa & Kozak 1986; vgl. Rachman 1980). Het feit dat dit laatste zelden lukt, zou het soms partiële therapiesucces bij agorafobici kunnen verklaren.

*5.8.6 Lang's positie in het emotiedebat*

Lang's theorievorming raakt twee centrale thema's in het debat over emoties in de emotietheorie, te weten de *relatie tussen emotie (affect) en cognitie* (1) en de vraag of emoties primair als *toestand* dan wel als *expressie van één of meer onderliggende dimensies* moeten worden gezien (2).

*Ad (1).* Aan het begin van de jaren tachtig ontstond in de kolommen van de *American Psychologist* en later ook in andere tijdschriften een pennestrijd over de relatie tussen affect en cognitie (Zajonc 1980; Rachman 1981; Lazarus 1982; Zajonc 1984; Zajonc & Markus 1984; Lazarus 1984; Greenberg & Safran 1984; Kleinginna & Kleinginna 1985; Plutchik 1985; Merckelbach & Jansen 1986; Russel & Woudzia 1986; Parrott & Sabini 1989). Zajonc (1980) wierp de teerling met een krachtige aanval op de postcognitieve theorie (attributie theorie en appraisal theorie) die emoties opvat als het resultaat van voorafgaande cognities. Eén van Zajonc's argumenten is dat na frequente stimulus presentatie zich een voorkeur voor bepaalde stimuli kan ontwikkelen zonder dat proefpersonen zich dit bewust zijn. Op een schaal waarop deze voorkeuren worden gemeten, worden de betreffende stimuli hoger gewaardeerd zonder dat stimulus-herkenning optreedt (Moreland & Zajonc 1979; Kunst-Wilson & Zajonc 1980). Deze volgens Zajonc affectieve voorkeur ontstaat automatisch en zeer snel en gaat in de tijd vooraf aan relatief langzamere, bewuste evaluatieve processen. "Preferences need no inferences", zo luidt Zajonc's centrale these. Affect en cognitie worden *gescheiden* verwerkt, waarbij het affect in principe *vooraf gaat* aan de cognitie.

Zajonc toont zich geen aanhanger van het informatieverwerkingsparadigma. Voorstanders daarvan zijn geneigd de scheiding tussen affect en cognitie te relativeren door te stellen dat aan beide informatieverwerkende processen ten grondslag liggen. Bij Zajonc slaat de term cognitie uitsluitend op *bewuste* gedachten, gevoelens en waarderingen en niet op de mentale operaties die aan deze ten grondslag liggen.

Om iets preciezer te zijn, ook Zajonc zegt dat affectieve stimuli herkend moeten worden en ook hij neemt in dit verband termen als informatie, (stimulus-) detectie, programma en parallellie wel in de mond. Toch maakt hij daarbij niet de voor de

hand liggende stap naar een model van parallelle informatieverwerking, waarbij er gelijktijdig maar op verschillende niveaus sprake is van automatische (snelle, *preferentiegestuurde*) *en gecontroleerde* (*langzame, deels bewuste*) *informatie*verwerking (vgl. Lang 1988; Leventhal 1984; Greenberg & Safran 1984). Zajonc meent dat de term cognitie uitgehold wordt door deze op praktisch alle mentale processen toe te passen. Dieper liggend berust zijn verzet op de overtuiging dat emoties in essentie onwillekeurig, onherroepelijk en niet of moeilijk verbaliseerbaar zijn en tegelijk volop zelfbetrokken en relationeel. Het mentale apparaat dat emoties produceert, kan in het licht van deze eigenschappen niet in (louter) cognitieve termen begrepen worden. Affecten zijn evenmin verbale etiketten die de omgangstaal op het resultaat van cognitieve operaties plakt (contra het informatieverwerkingsmodel). Ook kunnen ze niet worden gereduceerd tot evaluaties van stimulus-eigenschappen (contra de appraisal theorie). Eigenlijk zijn affecten cognitief ondoordringbaar. Ze vormen een basale ('basic'), stilzwijgende ('tacit') en tegelijk onomstotelijke ('irrevocable') realiteit (Zajonc 1980, 157-9).[71]

De manier waarop Zajonc dit verder uitwerkt stelt echter enigszins teleur. Zo meent hij dat pure sensorische input rechtstreeks tot emotionele reacties kan leiden:

> "...pure sensory input requiring no transformation into cognition is capable of bringing about a full emotional response involving visceral and motor activity" (Zajonc 1984, 119).

Emoties zijn, zo zegt hij, soms slechts één synaps verwijderd ("only one synapse away") van perceptuele stimuli, daarbij verwijzend naar rechtstreekse projecties vanuit de retina naar de hypothalamus bij sommige diersoorten (ibidem). Het verschil tussen waarnemen en geëmotioneerd raken, bestaat in het door specifieke stimulus-'cues' geactiveerd raken van neurale sensori-motorische programma's. Over de aard van deze programma's blijft Zajonc echter – afgezien van een nauwelijks serieus te nemen verwijzing naar de locus coeruleus – vaag. Emoties ontstaan wanneer perceptuele sleutels neurobiologische sloten opendraaien. In dit opzicht is Zajonc's opvatting verwant aan die van Gray, die echter in empirische zin veel explicieter is. Zajonc gebruikt een neuroanatomisch argument om het conceptuele onderscheid tussen perceptie en emotie te illustreren en dat is weinig bevredigend.[72]

Het is precies op dit punt dat Lang's bio-informationele model Zajonc's positie raakt. Lang is het in veel opzichten met Zajonc eens, bijvoorbeeld dat emoties in

71. De term 'tacit' is door Zajonc ontleend aan Polanyi, wiens notie 'tacit dimension' overigens meer omvat dan alleen gevoelens. Zajonc meent dat zijn positie wat betreft het primaat van het affect verwant is met die van Wundt.

72. Opgemerkt moet worden dat het Zajonc vooral te doen is om een afwijzing van de appraisal theorie en dus om de relatie affect – cognitie en niet om die tussen affect en perceptie. Bovendien noemt hij ook andere argumenten dan het juist genoemde, zoals het fylo- en ontogenetisch primaat van affecten en de mogelijkheid van non-perceptuele inductie van emoties door farmaca, elektrische hersenactivatie, willekeurige manipulatie van de gelaatsexpressie en conditionering van voedselaversie onder anesthesie. Het is echter de vraag of de genoemde inductieprocedures tot echte emoties leiden en niet tot de fysiologische en motorische correlata daarvan (alsof-emoties).

hun meest primitieve vorm kunnen worden geconceptualiseerd als perceptueel-motorische responsen; dat emoties vaak onmiddellijk ontstaan en geen tijd laten voor bewuste evaluatie; en dat in geëmotioneerde toestand cognitieve responsen een ander kanaal lijken te volgen dan fysiologische en motorische. Wat Zajonc scheiding – namelijk van affect en cognitie – noemt, heet bij Lang discordantie. In Lang's optiek ligt echter aan iedere emotie, hoe primitief ook, een vorm van - informatieverwerking ten grondslag, dat wil zeggen een decoderingsproces dat niet *neuraal* maar *cognitief* (in termen van informatieverwerking) geduid moet worden. Om die reden is voor hem de strijd tussen het prae of post van cognities theoretisch onvruchtbaar. Zajonc heeft het over bewuste appraisals, Lang is het te doen om de cognitieve processen die de dieptestructuur van emoties bepalen. Vanuit Lang's optiek zijn er zowel emoties van het type dat Zajonc beschrijft (primaire emoties) als van het type waar de appraisal theoretici het over hebben (complexe emoties).[73] Beide typen emotie zijn het produkt van een informatieverwerkend mentaal apparaat. Het verschil tussen de posities van Lang en Zajonc bestaat uiteindelijk in een verschillend antwoord op de vraag hoe de transformatie van perceptuele stimuli in een emotionele reactie geconceptualiseerd moet worden. Lang denkt daarbij aan *matching met een informatieverwerkend netwerk*, Zajonc aan een *neurofysiologische sleutel-slot relatie*. Het gaat hier om antwoorden op de vraag die de inzet vormt van onze discussie, namelijk hoe in de cognitieve psychologie de intermediërende processen tussen stimuli en responsen worden geconceptualiseerd.

Ondertussen staan Lang en Zajonc op twee kardinale punten aan elkaars zijde, namelijk in de erkenning van de *irreflexiviteit* van emoties (vgl. Sartre, hoofdstuk 2) en in de stelling dat *motorische en fysiologische responsen zelf representaties* zijn van emotie en *niet de gevolgen van innerlijke representaties* (Zajonc & Markus 1984). Wat betreft het eerste: het zich-bewust-zijn van gevaar is volgens beiden geen voorwaarde voor het angstig worden. Als we achteraf zeggen dat we angstig waren, hoeven we op het moment zelf ons nog niet bewust te zijn dat we een angstgevoel hebben. Het tweede punt hangt hiermee samen. Zajonc en Markus beschrijven hoe de wenkbrauwen van de violist Itzhak Perlman omhoog gaan bij het spelen van moeilijke hoge noten. Deze motorische respons is niet secundair aan iets wat innerlijk plaats vindt. Het is of in de spierbeweging zelf een deel van het muzikale geheugen zit; sterker nog: of de spierbeweging zelf het geheugen is.

Met zijn afwijzing van de appraisal theorie wil Lang niet zeggen dat complexe emoties interpretatieloos ontstaan (overigens zegt Zajonc dat evenmin). Volgens Lang berusten interpretaties net als alle andere aspecten van emoties echter op de activering van een netwerk, bijvoorbeeld van het hoogste of betekenisniveau. En

73. Appraisal theoretici zoals Beck onderscheiden zoals we zagen (noot 43) ook zelf tussen primaire en secundaire appraisals. Er gebeurt iets en we krijgen een plezierig of vervelend gevoel, maar weten niet waarom; we ontmoeten iemand en vinden hem of haar direct aantrekkelijk; we zijn in een situatie en herkennen die als oud of nieuw. Dit zijn voorbeelden van primaire appraisals. Pogingen deze uit te leggen lopen nogal eens uit op een vorm van rationalisatie. Secundaire appraisals zijn de eigen reacties en evaluaties. We vinden iemand onaardig omdat hij iets zus of zo deed en krijgen telkens als we in zijn buurt zijn een onprettig gevoel.

wat betreft emoties zoals de schrikreactie die geen tijd laten voor bewuste evaluatie: hier kan worden gedacht aan activering op het laagste of respons niveau van het emotie-netwerk.[74]

*Ad (2).* Ook op een ander punt is het moeite waard om na te gaan hoe Lang's betoog is vervlochten met discussies op het terrein van de algemene emotietheorie.

Volgens Lang zijn er in de emotieleer twee metatheoretische posities, namelijk die van emotie als toestand ('state', 'entity') en van emotie als affectieve dimensie. Het onderscheid tussen beide is vergelijkbaar met dat tussen de categoriale en dimensionele opvatting in de classificatie van psychopathologie (zie hoofdstuk 4). Voorstanders van de *toestands*-benadering zien emoties als entiteiten met structuurkenmerken die voldoende stabiel zijn om ze van elkaar af te grenzen. Het meest pregnant komt deze visie tot uitdrukking in de zogenaamde differentiële emotietheorie (Izard 1977; Izard & Blumberg 1985) die uitgaat van een achttal universeel voorkomende basisemoties, waaronder vrees. Deze basisemoties zouden elk een eigen patroon van fysiologische activatie en motorische expressie hebben. Ondersteuning voor deze visie komt onder andere uit de ethologie (Bowlby 1969; 1973), de studie van de gelaatsexpressie (Ekman 1982[2]) en de ontwikkelingspsychologie (Emde 1980a,b).

Aanhangers van een *dimensionele* benadering benadrukken de graduele overgangen tussen emoties en veronderstellen dat emoties kunnen worden herleid tot variaties op een twee- of drietal onderliggende dimensies. Zij beroepen zich daarbij op het bestaan van contrasterende emoties zoals vreugde en verdriet die als polen op een continuüm kunnen worden opgevat (Plutchik 1980); op factoranalyse van zelfgerapporteerde belevingen (à la Eysenck); op de genetica (zoals Cloninger) en op de attributie theorie (Schachter & Singer 1962).

Lang stelt dat traditioneel minstens twee dimensies of assen onderscheiden worden, te weten een *activatie-* en een *valentie- of richtings-as* (Lang 1985). Dit onderscheid komt dicht in de buurt van wat de attributie theorie zegt, namelijk dat emoties het resultaat zijn van onverklaarde fysiologische arousal, waarbij aan de omgeving ontleende attributies zorgen voor de valentie of subjectieve emotionele kleur. Dat Lang de attributie theorie interpreteert als ondersteuning van een dimensionele visie op emoties berust op de gedachte dat arousal een aspecifiek verschijnsel is en dus geen bijdrage levert aan het onderscheiden van emoties in psychofysiologische typen.[75]

74. Schrikken is een goed voorbeeld van het samengaan van een primaire emotionele respons en een emotie op basis van secundaire appraisals. Vaak schrikken we pas echt als de schrikreactie voorbij is en het gevaar al lang afgewend. We schrikken omdat we ons realiseren wat er had kunnen gebeuren. De schrik na de onmiddellijke schrikreactie is een echte emotie, inclusief fysiologische verschijnselen (hartkloppingen, neiging tot flauwvallen, slap gevoel in de benen) en motorische expressie (angstige gelaatsuitdrukking, aanklampend gedrag). De taal laat beide betekenissen van het woord schrik toe. We kunnen niet zeggen dat beide vormen van schrik los van elkaar staan, toch zijn ze wel verschillend.

75. Hoe verwarrend de term dimensie soms gebruikt wordt bleek ons al in een voorgaande paragraaf (5.5). Hier blijkt dit opnieuw. Voor de goede orde: Lang hanteert drie driedelingen, namelijk die van – de drie respons systemen (fysiologische activatie, motorische expressie en verbale uitingen);

Aan de activatie- en valentie-as wordt soms een derde as toegevoegd, aangeduid met termen als *controle, dominantie of interruptie*. Deze as doelt op het feit dat emoties vaak ontstaan op het moment dat een handelingsreeks onderbroken wordt en het subject de controle over de situatie (even) kwijt is. Er wordt verschillend gedacht over de vraag of de interruptie van binnenuit (vgl. Gray's 'behavioural inhibition') of van buitenaf (Mandler 1984) tot stand komt.

Wie Lang's theorie in deze tweedeling probeert te plaatsen, is in eerste instantie geneigd het drie-systemen model te rekenen tot de toestands-opvattingen. Immers Lang spreekt over de systemen alsof het min of meer losse componenten of entiteiten zijn (vgl. Rachman 1981). Angst is een pseudo-entiteit die bij nadere analyse kan worden opgesplitst in drie systemen, te weten fysiologische, motorisch-expressieve en verbale angst. Lang heeft echter van meetaf gesteld dat de systemen een slechts *relatieve* onafhankelijkheid hebben. Op het niveau van de respons organisatie is er wel degelijk samenhang – getuige Lang's netwerk-model en de daaruit voortvloeiende hypothese dat fysiologische en motorische responsen een rechtstreekse maat zijn voor de emotionele verbeelding. We moeten bovendien in gedachten houden dat het tripartite model is voortgekomen uit ontwikkelingen in de 'assessment' van fobische angst, met andere woorden uit een verfijning op het niveau van de klinische en vakwetenschappelijke observatie en descriptie. Lang's uitspraak: ".. fear is not a lump .." overstijgt weliswaar het descriptieve niveau, maar de ontologische implicaties van deze uitspraak zijn – hoe radicaal ook – vooral negatief. Wat Lang zegt is dat voor de vakwetenschapper (niveau 3) er niet zoiets bestaat als wat in de volksmond angst genoemd wordt. Wie dat wel denkt, reïficeert zijn eigen onbegrip. Angst is voor de vakwetenschapper en de experimenteel ingestelde klinikus een construct. De respons systemen zijn eveneens constructen, oftewel emoties – of aspecten daarvan – die zich in de praktijk (niveau 1 en 2) als een geheel aandienen. Hoewel Lang dus niet kan worden beticht van reïficatie van de drie systemen, is het wel de vraag of zijn operationalisme ten aanzien van de definitie van angst veel oplost (zie onder). In ieder geval huldigt hij niet via een achterdeur alsnog een toestandsopvatting. Ondubbelzin-

---

– de drie niveaus in het geheugen-netwerk (respons-, stimulus- en betekeniscodes);
– en het juist genoemde trias: activatie, valentie en controle.
Deze laatste drie zijn de *dimensies* van emotie. Omdat deze dimensies zo lijken op de drie respons systemen en deze laatste soms als aparte entiteiten (toestanden) beschreven worden, ontstaat er onduidelijkheid over de verhouding tussen de dimensies en de respons systemen en over wat Lang nu precies verstaat onder de term dimensie. Die onduidelijkheid is grotendeels terug te voeren op een vanuit Lang's optiek onterechte reïficatie van de respons systemen en op Lang's vereenzelviging van de termen unitair en entitair (zie tekst).

Nog verwarrender wordt het als Barlow (1985) in hetzelfde standaardwerk – Lang becommentariërend – stelt dat de fundamentele structuur van angst eigenlijk uit drie dimensies bestaat, namelijk een cognitieve, een somatische en een vermijdingsdimensie, en dat deze dimensies in elk van de drie respons systemen (fysiologie, motorische expressie en verbale uitingen) terugkeren. Zo kan de dimensie vermijding zich ook cognitief (cognitieve vermijding) en fysiologisch (afname van de fysiologische responsen) uiten. Angststoornissen kunnen worden gezien als verschillend in de positie op en balans tussen de dimensies. Barlow doelt met de term dimensie naar mijn mening meer op fundamentele *aspecten* van angst als emotionele toestand dan op disposities (traits) of factoren waarop items in een vragenlijst kunnen 'laden'.

nige bevestiging voor een toestandsopvatting is overigens ook uitgebleven in de studies die het effect bestudeerden van specifiek op één systeem gerichte therapieën.[76]

Toch is Lang ook geen onverdeeld voorstander van een dimensionele opvatting. Nadat hij de evidentie voor de dimensionele benadering geresumeerd heeft, stelt hij dat er evenveel voor de toestands- als voor de dimensionele benadering te zeggen valt en dat het om verschillende manieren van kijken naar hetzelfde fenomeen gaat. De wijze waarop Lang er in slaagt beide benaderingen met elkaar te vervlechten is interessant. Hij geeft namelijk de voorkeur aan een andere gemeenschappelijke noemer dan toestand of dimensie, namelijk die van emotie als *handeling* ('behavioural act') of *handelings-set* ('action set'; Lang 1985, 140 resp. 161).

Op het meest basale niveau bestaan emoties, aldus Lang, uit fysiologische en motorische responsen, *proto-handelingen* met een aanzienlijke specificiteit in de respons topografie. Deze specificiteit is fylogenetisch verankerd en gerelateerd aan basale overlevingstaken (voedselvoorziening, territoriale afgrenzing, het zich toegang verschaffen tot sexuele partners, ontsnapping aan predatoren). In deze evolutionaire speculatie is Lang's visie sterk verwant aan die van Öhman. Specifieke overlevingstaken hebben in de fylogenese geleid tot stereotiepe respons patronen, die ook bij de mens herkenbaar zijn als discrete emoties op het laagste niveau van respons organisatie. Deze discrete emoties kunnen worden opgevat als toestanden gekenmerkt door een sterke mate van contekst-gebondenheid. Op een hoger niveau is deze contekst-gebondenheid echter minder en het emotionele programma uitgebreider, zij het dat er nog steeds sprake is van een relatieve respons stereotypie. Op het hoogste niveau gaat het om emoties die in elke situatie kunnen ontstaan en die in alle mogelijke richtingen kunnen variëren op onderliggende dimensies (arousal, valentie en controle). Deze variabele, in elkaar overvloeiende en niet-contekst-gebonden emoties zijn complex en kunnen het beste volgens een dimensioneel model beschreven worden, aldus Lang.

76. De achterliggende gedachte is dat als zou blijken dat therapie die aansluit bij het responsprofiel van de patiënt meer succes heeft dan therapie waarbij dat niet het geval is, dit een bevestiging voor het model van Lang zou zijn. Hier geldt eenzelfde bezwaar als tegen het ex juvantibus argument in de farmacologische dissectie.

Wat betreft dit type onderzoek: Öst et al. (1981, 1982) en Michelson (1986) vonden bij resp. claustrofobici, sociaal-fobici en agorafobici aanvankelijk inderdaad meer behandelresultaat indien de behandeling zich richtte op het meest aangedane systeem. Beide onderzoeksgroepen werden naderhand echter voorzichtiger. Öst et al. (1984) vonden bij agorafobici wel een trend in de richting van, maar geen significant beter therapieresultaat als de behandeling aansloot bij het responspatroon van de patiënt. Michelson et al. (1990; vgl. 1988) concluderen dat bij fysiologische en/of motorische activatie relaxatietraining en/of graduele exposure het meest aangewezen zijn, terwijl bij geringe fysiologische activatie een vorm van cognitieve therapie (paradoxe intentie) even goed voldoet. Een probleem in dit soort studies is het gebrek aan uniformiteit over wat onder desynchronie en discordantie precies verstaan moet worden. Het is arbitrair hoeveel hoger de hartfrequentie moet zijn om gegeven een bepaalde mate van vermijding en subjectieve 'distress' fobische angst als discordant aan te merken. Bovendien fluctueert de mate van discordantie sterk in het verloop van de tijd.

*5.8.7 Bespreking*

Het centrale probleem voor Lang is hoe de enorme variabiliteit in de verschijningsvorm van angst conceptueel zo in de greep te krijgen en zo te operationaliseren dat zowel aan de variabiliteit recht wordt gedaan als aan het gegeven dat wij al die verschijningsvormen toch rangschikken onder de noemer angst. Transpireren bij de gedachte aan een spin, vermijding van mensenmenigtes, angst bij de herinnering aan een traumatisch gebeuren, schrik als we door een sport van de ladder zakken – het zijn even uiteenlopende als ontegenzeggelijke manifestaties van één soort emotie. Termen als toestand, dimensie, handeling, unitair en niet-unitair (aspecifiek) doen daarbij dienst in de afbakening van de metatheoretische posities. Ik maak een paar opmerkingen over de wijze waarop Lang deze *termen* hanteert en ga tenslotte nog in op de vraag hoe de *computeranalogie* zich verhoudt tot Lang's opvatting van de emotionele verbeelding.

In de eerste plaats wijs ik op de specifieke betekenis van de term *toestand* ('state', 'entity') in Lang's betoog. Toestanden kunnen worden onderscheiden van gebeurtenissen en handelingen. In de afgrenzing van toestanden en gebeurtenissen is het onderscheid statisch – dynamisch (of ook: moment – duur) van toepassing, terwijl in de afgrenzing van handelingen het onderscheid niet-intentioneel (onwillekeurig) – intentioneel (willekeurig) relevant is. Opvallend is dat in Lang's betoog niet deze twee, maar een derde onderscheid de overhand heeft, namelijk dat tussen specificiteit en non-specificiteit. Lang *vereenzelvigt de toestandsopvatting* met de *unitaire opvatting* van angst. Angst kan of als specifiek respons patroon (toestand) of als niet-specifieke menging van onderliggende factoren of dimensies worden beschouwd. Deze vereenzelviging kan tot verwarring leiden, bijvoorbeeld wanneer Lang de attributie theorie aanmerkt als voorbeeld van een dimensionele benadering. Veel onderzoekers zien arousal als een 'state', een min of meer statische, ding-achtige toestand van het organisme. Vanuit het contrast statisch – dynamisch is het bovendien heel goed voorstelbaar dat er niet-specifieke (dus volgens Lang dimensioneel bepaalde) emoties zijn die eenzelfde ding-achtige, statische structuur hebben, bijvoorbeeld opwinding (in combinaties van woede, angst en/of lustgevoel).

Concluderend: Lang's schets van de metatheoretische posities in het emotiedebat is sterk gekleurd door zijn bias met betrekking tot het specificiteits-vraagstuk. Het is haast zo dat bij hem de toestandsopvatting als een grensgeval van de dimensionele benadering verschijnt. Toestanden worden daardoor gekenmerkt dat de variabiliteit op de dimensies is gestold. Om bij de toestanden terecht te komen moeten we – convergerend – een eind in de emotionele dieptestructuur afdalen, namelijk tot het *basale niveau* waar de *variabiliteit is gefixeerd in contekst-specifieke perceptueel-motorische actiepatronen* die bij volwassenen alleen in uitzonderingssituaties (zoals alarm) onbewerkt aan de dag treden.

Lang doet een naar mijn mening gelukkige greep als hij de metatheoretische posities tracht te verenigen met de idee van emotie als *proto-handeling* of *'action-set'* (vgl. de term actie-tendens bij Arnold 1970 en bij Frijda 1988a). Emoties zijn geen puur passieve registraties, evenmin zijn het blinde reacties. Het zijn aanzetten tot en fragmenten van al dan niet bewuste handelingen. Deze proto-

handelingen (het voorvoegsel 'proto-' is van mij) worden geconceptualiseerd aan de hand van de computermetafoor. Vanuit een pragmatisch oogpunt kunnen de protohandelingen worden opgevat als de verrichtingen van een informatieverwerkend systeem.[77] Cognitie is computatie, aldus Lang (1988, 223). Met deze verwijzing naar de computer slaat Lang twee vliegen in één klap:

- hij legt nadruk op de integrerende activiteit van het organisme ('information processing' als actieve transformatie);
- en tegelijk verbindt hij de toestands- met de dimensionele opvatting van emoties door in het netwerk zowel ruimte te laten voor specifieke, invariable programma's als voor individuele bewerkingen daarvan.

Toch kunnen bij de computeranalogie ook vragen worden gesteld. Is het geoorloofd handelingen te identificeren met de subroutines van een computerprogramma, casu quo geactiveerde geheugen-netwerken? Wordt aan noties als intentionaliteit en betekenis aldus voldoende recht gedaan?[78]

Het punt dat we hiermee aansnijden is uitermate actueel in de cognitieve psychologie en de filosofie van het mentale (vgl. Dennett 1981; Gregory 1981; Campbell 1982; Vroon & Draaisma 1985; Churchland 1986; Meijsing 1986; Blokhuis et al. 1987; Frijda 1987b; Brown et al. 1989; Sanders et al. 1989; Verkerk 1989). Aan de complexiteit van de discussie over intentionaliteit en betekenis kan in het kader van onze bespreking van Lang's theorie geen recht worden gedaan. Een moeilijkheid is bovendien dat Lang een onzuivere variant van de computeranalogie presenteert door interne representaties nu eens formeel, als computationele operaties, dan weer als inhoudelijke proposities te beschrijven en door het emotionele beeld vrijwel te identificeren met de fysiologische en motorische responsen (vgl. noot 77). Deze responsen representeren zelf iets en zijn geen gevolg van representaties, getuige de wenkbrauwen van Itzhak Perlman.

Juist het feit dat Lang een onzuivere variant van de computeranalogie hanteert, maakt ons echter ook attent op de *conceptuele crux* van zijn theorie. Lang slaat zijn grootste slag met de veronderstelling dat *'fear imagery' direct gerepresen-*

**77.** Pragmatisch, omdat het Lang niet gaat om een alomvattende visie en omdat hij het oordeel over de validiteit van de subjectieve beleving opschort. Lang is geen voorstander van een fysicalistische interpretatie van de computermetafoor. Erg nauwkeurig drukt Lang zich overigens niet uit: nu eens spreekt hij van de computermetafoor, dan weer van analogie of model. Hier wordt de voorkeur gegeven aan de term analogie, omdat deze term aangeeft dat het om meer dan beeldspraak gaat zonder dat echter gesproken kan worden van een vakwetenschappelijke hypothese (of model).

**78.** Ten aanzien van mens-machine vergelijking in het computermodel en met name de notie representatie wordt door Meijsing (1986) op een drietal problemen gewezen:

1) het referentieprobleem: hoe is de verhouding tussen de interne representaties en de buitenwereld?
2) het betekenis-probleem: kan de betekenis van interne representaties eigenlijk wel afgeleid worden uit de formele eigenschappen van computationele processen?
3) het intentionaliteits-probleem: voor wie heeft de interne representatie een betekenis?

Het eerste probleem wordt door Lang gedeeltelijk geëlimineerd wanneer hij het emotionele beeld vereenzelvigt met fysiologisch-motorische responsen. Gedeeltelijk omdat emotionele responsen wel ingrijpen in de wereld – en aldus solipsisme voorkomen – maar daarmee nog niet noodzakelijk naar iets verwijzen. Over het tweede punt is Lang niet duidelijk: enerzijds denkt Lang bij de proposities aan inhoudelijke beweringen of fragmenten daarvan; anderzijds valt de cognitie-als-computatie toch niet zonder meer samen met de betekenis van proposities zoals wij die ons bewust zijn. In de tekst zullen we ons vooral op het derde punt concentreren.

*teerd wordt in fysiologische en motorische responsen.* Die veronderstelling geeft zijn theorie een *anti-cartesiaanse* inslag, waardoor hij in één keer af is van het probleem van het solipsisme en hij in een strikt operationalistisch kader toch iets kan zeggen over de subjectieve dimensie van emoties. Zajonc heeft dit goed gezien en wijst er op dat zo ook recht kan worden gedaan aan de individualiteit van de emotionele expressie. Lang zit echter met het probleem van iedere theoreticus namelijk dat vanuit het gezichtspunt van de wetenschap individualiteit slechts verschijnt als aspecificiteit, chaos of idiosyncrasie. Daarnaast wil hij ook recht doen aan de empirische evidentie voor het bestaan van universele basis-emoties. We hebben gezien hoe hij dit probleem oplost met de computeranalogie van het geheugen-netwerk. Lang gaat echter zowel in zijn *operationalisme* als in het hanteren van de *computeranalogie* soms te ver. Ondanks de anti-cartesiaanse inzet neemt zijn theorie daardoor toch een *cartesiaanse* wending.

Wat betreft het operationalisme: Lang is er steeds duidelijk over geweest dat hij met wat mensen aan subjectieve belevingen rapporteren, wetenschappelijk niets aan kan.

> ".. feeling states are completely private and represent a poor data source for the clinician .." (Lang 1985, 131).

Deze uitspraak roept vragen op (vgl. Spielberger 1985).[79] Want hoe verhouden de 'feeling states' zich tot de emotionele verbeelding, waar wèl middels fysiologische en motorische output iets zinnigs over te zeggen valt?[80] Zijn gevoelstoestanden inderdaad puur privé, qualia waar net als over kleursensaties niet over te communiceren valt? En staan gevoelstoestanden geheel los van de wel waarneembare aspecten van emoties? Ondergraaft Lang hier niet zijn anticartesianisme door *subjectieve gevoelstoestanden af te splitsen van de overige aspecten van emoties*?

Het gaat hier vooral om de verhouding tussen het eerste en het tweede deel van het citaat. Geparafraseerd zegt Lang: "Omdat er geen peil op te trekken valt of iemand die op een (self-report) schaal subjectieve gevoelens scoort ook op de andere parameters voor die emotie scoort, zijn gevoelens geen bron van kennis en dus irrelevant voor de wetenschapper. Ze kunnen dus maar het beste buiten de theorie worden gehouden". Voor dit methodische cartesianisme moge nog iets te zeggen zijn, anders wordt het als deze niveau 3 uitspraak voor waar worden gehouden op niveau 2 en 1. Dan gaat het *methodische* cartesianisme over in een *antropologisch cartesianisme*. Lang's uitspraak dat gevoelstoestanden privé zijn is naar mijn mening een voorbeeld van zo'n overgang.

79. Spielberger (1985, 182), die in dit verband spreekt van Lang's epistemologische bias, suggereert dat we juist veel gevoeliger schalen voor de subjectieve aspecten van angst moeten ontwikkelen. In zijn commentaar op Lang onderscheidt ook Akiskal een dimensie subjectieve beleving naast de cognitieve dimensie (vgl. Akiskal 1985, 789).

80. In Lang's theorie is dat wat subjectief gerapporteerd wordt – casu quo de levendigheid van de verbeelding – tot op zekere hoogte een functie van de organisatie van responsen en dus afhankelijk van de coherentie van het geheugen-netwerk (Lang 1985, 164). Kwalitatieve aspecten van de emotionele verbeelding zoals de beklemmende realiteit van een angstige voorstelling laten zich echter niet tot deze formele eigenschap herleiden.

Er is nog een voorbeeld van Lang's soms te strikte operationalisme, namelijk zijn definitie van angst, die als pure niveau 3 aangelegenheid circulair dreigt te worden. Hugdahl (1981) heeft daarop gewezen:

> "Basically, if persons A and B react to the same fear-eliciting stimulus with different response-components two alternatives are available; either that they both show the same emotional reaction to the stimulus, but expressed in two different ways, or that they show two different emotional reactions expressed in the same way... (...) Thus the definitional status of the Three-Systems-Model becomes circular insofar as, in the end, neither stimuli nor responses can ultimately be relied on when defining emotional concepts" (Hugdahl 1981, 77, 78).

Het drie systemen model is een tegemoetkoming aan de enorme variabiliteit van de angst-expressie. Maar het roept ook een groot probleem op: *angst valt of samen met de responsen of het is een hypothetisch 'iets'*, een verborgen gedragsregulerend apparaat *achter de systemen.* De eerste optie roept de vraag op waarom dat wat gemeten wordt (verhoogde hartslag, gedrag in de Behavioral Avoidance Test) eigenlijk nog angst genoemd moet worden. De tweede optie beroept zich op iets hypothetisch, hetgeen vanuit een operationalistische benadering evenmin aantrekkelijk is. Ook de kwaliteit van de stimulus – de enige overgebleven kandidaat – biedt geen oplossing voor het definitievraagstuk. Want in de beschrijving en evaluatie van stimuluskwaliteiten spelen bijna onvermijdelijk subjectieve oordelen een rol.[81] Een te strikt operationalisme loopt in zijn eigen consequenties vast. In de vakwetenschappelijke definitie van angst worden altijd termen gebruikt die op enigerlei wijze verwijzen naar fenomenen op niveau 2 en 1.

Lang kiest zoals we zagen voor de tweede optie, de aanname van een hypothetisch 'iets' – het geheugen-netwerk – achter de systemen. Dat hij zo de nadruk legt op de identiteit van 'imagery' en fysiologische en motorische responsen wordt nu begrijpelijk. Alleen zo hoeft immers aan het operationalisme geen geweld te worden gedaan. De *computeranalogie* fungeert daarbij als het *conceptuele bindmiddel.* De neuronale hardware van fysiologische en motorische responsen wordt bestuurd door de mentale software van het 'imagery'-programma. Of bewustzijn, mentale beelden en subjectieve gevoelens werkelijk bestaan, doet er voor de theorie niet toe en kan dus in het midden worden gelaten, aldus Lang (1988, 224) die hier verwijst naar de filosoof Dennett (1981).[82]

De computeranalogie heeft echter vooralsnog een hoofdzakelijk beschrijvende status, zeker in de emotietheorie. In de woorden van Christina Lee:

**81.** Vanuit de ethologisch geïnspireerde emotietheorie heeft men stimuluskwaliteiten pogen te objectiveren en emoties in verband gebracht met specifieke 'cues' die geen beroep doen op interpretatie en subjectieve beleving. Zo zijn grootte en naderingssnelheid van voorwerpen, toonhoogte van vocalisaties, (boze) gelaatsexpressies en het reageren op hoogte ('visual cliff') wel genoemd als specifieke uitlokkende factoren voor angst bij zuigelingen (Bowlby 1973; Campos et al. 1978; Leventhal 1980).
**82.** Voor Dennett is alleen van belang dat computers, dieren en mensen *zich gedragen alsof* ze verwachtingen, verlangens, doelen, gevoelens voorstellingen enz. hebben (Dennett 1981, 12). Voor een kritische beschouwing vgl. Meijsing (1986, 181-222).

".. it is easy to forget that "information processing" is a metaphorical description of a process, rather than an explanation of how it occurs" (Lee 1987).

Dat geldt temeer omdat Lang zich over de neuronale hardware niet uitlaat. Lang's verzet tegen de subjectieve theorie van emotie – die hij terug ziet keren in de appraisal theorie – schiet alleen al om die reden te ver door.

Lang moge gelijk hebben als hij op filosofische gronden de homunculus-opvatting afwijst. Er is geen 'homunculoid self' dat bezig is plaatjes op het projectiescherm van het innerlijk te bekijken (Lang 1985, 167). Want deze 'little man' zou ook zijn eigen waarneming weer moeten waarnemen, hetgeen leidt tot oneindige regressie (Ryle 1949). Wat patiënten over hun gevoelens rapporteren is geen verslag van een innerlijke observator, maar maakt, aldus Lang, zelf deel uit van de angstrespons. Subjectief gevoel komt dus slechts aan de orde in de vorm van talige output. Opnieuw moet worden opgemerkt dat wat mensen angstig maakt, vaak het niet-verwoordbare is, het niet-rationele en niet-voor-de-hand-liggende dat desondanks beklemmend reëel is. Herleiding van subjectief gevoel tot de verwoording doet aan dit aspect tekort. Bovendien – en dat is een nog fundamenteler bezwaar – geeft deze herleiding geen antwoord op de vraag op wiens beleving de verwoording slaat. Door subjectiviteit te herleiden tot de output van een informatieverwerkend apparaat wordt het probleem alleen maar verschoven. Het antwoord op de wie-vraag kan immers niet in het apparaat zelf gevonden worden zonder opnieuw in een homunculus opvatting te vervallen. Binnen het bestek van een te ver doorgeschoten mens-machine vergelijking kan getuige het bovenstaande noch aan de individuele subjectiviteit van de angstemotie noch aan de vraag aan wie die subjectiviteit toebehoort recht worden gedaan.

Samengevat: Lang's inzet – het hand in hand gaan van emotionele verbeelding en fysiologische en motorische output – is veelbelovend en biedt uitzicht op een theorie die ook de subjectiviteit en individualiteit van emoties weet te plaatsen. Lang's strikte operationalisme en hier en daar op de spits gedreven mens-computer vergelijking plaatsen de subjectiviteit van de zichtbare gedragsmanifestaties van angst echter weer buiten beeld. Subjectiviteit dreigt daardoor – als subjectief gevoel – van de andere aspecten van emotie afgesplitst te worden en te worden verwezen naar een op z'n minst voor de wetenschap niet toegankelijk terrein van privé-gevoelens. Door een te sterk domineren van het derde begripsniveau neemt Lang's anti-cartesiaanse theorie toch een cartesiaanse wending.

# 6 Psychopathologie van de angst vanuit vakfilosofisch perspectief

In dit hoofdstuk worden de losse draden uit de vorige hoofdstukken opgeraapt en bijeen genomen. Het doel is niet om nu een eigen omvattend model te formuleren. Wel zal een poging worden gedaan de discussie over de psychopathologie van angst enigszins te ordenen aan de hand van het in hoofdstuk 2 ontwikkelde schema. Steeds houden we daarbij de vraag in het achterhoofd wat de concepten zeggen over angst bij de concrete patiënt, bijvoorbeeld de heer B. uit het eerste hoofdstuk.

In 6.1 vat ik de antwoorden op de belangrijkste conceptuele vragen uit de vorige hoofdstukken samen en geef daarbij enig commentaar.

In 6.2 komen nogmaals de vier analyse-niveaus aan de orde. Deze worden nu vakfilosofisch nader onderbouwd, terwijl de relevantie van het onderscheid tussen de analyse-niveaus wordt toegelicht aan de hand van een viertal overzichtstabellen.

In 6.3 wordt naar aanleiding van het onderscheid tussen normale en pathologische angst ingegaan op de antropologische betekenis van angst.

## 6.1 Resumé en commentaar

In de vorige hoofdstukken is gebleken dat de discussie over de conceptualisatie van pathologische angst lang, moeilijk en soms verwarrend was. Ik zal in deze terugblik het aantal conceptuele thema's beperken tot vier, te weten tot de vragen

- hoe pathologische angst getypeerd wordt (het *kwalitatieve* aspect);
- hoe de *klinische beschrijving en wetenschappelijke verklaring* van pathologische angst zich tot elkaar verhouden;
- welke rol de notie *causaliteit* daarbij speelt; en
- hoe het *lichaam – geest* probleem de discussie over pathologische angst beïnvloedt.

### *6.1.1 Het kwalitatieve aspect*

We begonnen het eerste hoofdstuk met de vraag hoe het angstgevoel van de daar besproken patiënt getypeerd moet worden. We vroegen ons af of de kwaliteit van het angstgevoel te verhelderen was aan de hand van noties als gewaarwording, voorstelling, interpretatie of evaluatie.

Het is ons inmiddels gebleken dat zeer weinig theoretici het *angstgevoel zelf* als kenmerk bij uitstek van de angstemotie opvatten – waarbij ik onder emotie het geheel van gevoel, motorische expressie en vegetatieve verschijnselen versta.

In de in *hoofdstuk 3* besproken beschrijvingen van Burton, Benedikt, Westphal,

da Costa, Beard en Hecker lag het accent vooral op de lichamelijke veranderingen bij angst. Bij James, Scheler, Störring, Goldstein, Kronfeld en Freud vormde de gevoelsdimensie wel de porte d'entrée voor de bestudering van angst, maar met uitzondering van Scheler kwam het bij al deze theoretici niet tot een nadere kwalificatie *binnen de gevoelsdimensie zelf*. Bij James en Störring werd de kwaliteit van het angstgevoel bepaald door de bijmenging van lichamelijke sensaties in het normale perceptie-proces. Goldstein en Kronfeld betwijfelden of angst eigenlijk wel een emotie is en maakten vrijwel direct de sprong naar meer omvattende concepten door angst op te vatten als tegenspeler van de zelfverwerkelijkingstendens respectievelijk van de synthetische activiteit van het ik. Freud pendelde heen en weer tussen een biologische en een psychologische angstopvatting; bovendien brak gevoel bij hem steeds uiteen in een combinatie van affect (in de zin van een somatisch-energetisch quantum) en voorstelling.

Wat betreft gevoel als kwalificerend kenmerk in de discussie over classificatie (*hoofdstuk 4*): in de DSM – III R bleek de kwaliteit van het angstgevoel voor de verschillende angststoornissen wel tamelijk precies omschreven te zijn, maar die *omschrijvingen* waren als zodanig *vrij ruim*. Aan de criteria van anticipatie-angst werd voldaan als mensen zich voortdurend zorgen maken en overal tegenop zien, zonder dat dit per se met een angstgevoel gepaard hoeft te gaan. Mensen konden aan de definitie van een paniekstoornis voldoen zonder paniekgevoelens te hebben ('intense discomfort' was ook toegestaan). In studies over de paniekstoornis bleek de subjectieve belevingsdimensie weinig houvast op te leveren als grond voor een aparte classificatie. Wel werd de onderscheiding tussen angstaanvallen (paniek), anticipatie-angst en fobische angst algemeen ondersteund. Maar de onderscheiding tussen deze drie vormen van angst berustte strikt genomen nauwelijks op verschillen in de kwaliteit van de angstbeleving, maar meer op verschillen in de temporele karakteristiek van de angstepisodes, in het al dan niet een aanleiding hebben, in situaties en/of objecten waarop het angstgevoel betrekking heeft en in gedrags- en andere somatische manifestaties.[1]

In onze bespreking van enkele verklaringsmodellen (*hoofdstuk 5*) bleek met uitzondering van Beck en diens pleidooi voor een eerherstel van de introspectie geen van de auteurs geneigd om dat wat angst bij uitstek kenmerkt, in de subjectieve angstbeleving zelf te zoeken. Dat wil niet zeggen dat de gevoelsdimensie er bij de andere auteurs niet toe deed. Gorman et al. koppelden de kwaliteit van het angstgevoel via de notie cognitieve complexiteit aan de neuronale lokalisatie. Cloninger onderscheidde tussen cognitieve en somatische angst, waarbij cognitieve angst verwees naar het alert zijn voor specifieke signalen van bedreiging en somatische angst naar een meer globale toestand van alarm.

Concluderend: er zijn zeer weinig auteurs die het meest typerende van de angstemotie gezocht hebben in de subjectieve gevoelsbeleving. Afgezien van de analyses van Scheler, Störring, Goldstein en Kronfeld is er weinig onderzoek gedaan

1. Niet besproken, maar eveneens een duidelijk voorbeeld van ruimheid van definitie is de post-traumatische stress stoornis. In de criteria voor de gevoelsdimensie worden naast 'numbing' alleen tekenen van verhoogde arousal en woedeuitbarstingen genoemd (APA 1987). De brug naar de angst wordt hier geslagen via de leertheorie (March 1990).

naar differentiaties binnen de angstbeleving zelf. Angstaanvallen, fobische angst en anticipatie-angst worden wel onderscheiden, maar grotendeels op andere gronden dan de analyse van de gevoelsbeleving zelf.

*Het lichaam – geest dualisme in de discussie over angstgevoel*

Er is een voor de hand liggende reden waarom dit zo is. Net als andere gevoelens zijn gevoelens van angst zo vloeiend en zo moeilijk te verwoorden dat zij lijken te ontsnappen aan iedere poging tot systematische descriptie en verklaring.

In de voorafgaande hoofdstukken is echter meermalen gesuggereerd dat deze moeilijkheid niet een puur empirische is, maar ook conceptuele aspecten heeft. Met name heb ik gesuggereerd dat er een verband bestaat tussen de opvatting dat angstgevoelens psychologisch *ondoorzichtig* en dus moeilijk verwoordbaar zijn en de neiging gevoelens *op te splitsen volgens de lijnen van het bekende lichaam – geest dualisme*. Het gevoelsaspect lijkt als bewustzijnsverschijnsel te moeten voldoen aan dezelfde eis van doorzichtigheid als het cognitieve functioneren. Als het aan die eis niet voldoet, wordt het gevoelsaspect herleid tot bijverschijnsel van somatische veranderingen. Het typisch gevoelsmatige van emoties wordt aldus conceptueel geëlimineerd.

Het meest expliciet was dit het geval bij Freud, die rond 1895 sprak van de psychologische niet-analyseerbaarheid van het angst-affect. Freud's begrippenkader bleek geen ruimte te laten voor een aparte affectieve dimensie. Affect was bij hem het psychisch pendant van een niet goed verwerkt somatisch energie-quantum. Ook Beck – die zich er nota bene op beriep vanuit de klinische fenomenen te redeneren – splitste het angstgevoel in tweeën, te weten in vrees-cognitie en angstreactie, daarbij de laatste opvattend als aangeboren biologische respons.

Men kan met deze constatering, namelijk dat er een discrepantie bestaat tussen de affectieve beleving als psychische realiteit en de conceptualisering van die realiteit, twee kanten op. Men kan volhouden dat angstgevoelens kennelijk zo moeilijk te verbaliseren zijn dat begripsvorming eigenlijk onmogelijk is en dat begrippen per definitie tekort doen aan die realiteit. Men kan echter ook zeggen dat er vrijwel nooit serieuze pogingen zijn ondernomen om het conceptuele apparaat geschikt te maken voor zoiets als een taxonomie van het menselijke gevoelsleven. Dat conceptuele apparaat zou daarvoor wel eens te dualistisch kunnen zijn (zie boven) en teveel uitgaan van een intellectualistische kijk op affectieve psychopathologie (Berrios 1985).

*Angst en vrees*

De begripsvorming over het angstgevoel is een worsteling met de taal, een worsteling om in taal de kwaliteit van angstgevoelens zo precies mogelijk te beschrijven. Maar dat niet alleen. Het is ook een worsteling met de begrippen zelf, met hun betekenis, met het cultuur-historische, wijsgerige en vakwetenschappelijke erfgoed dat zij belichamen.

Tussen de taal en de verschijnselen bestaat een wisselwerking. Bij klinici als Kraepelin en Hoche bespeurden we een warsheid van vooropgezette theorieën. Men probeerde eerst goed te observeren en vervolgens te verwoorden. Die ver-

woording vond echter niet in het luchtledige plaats, maar maakte gebruik van voorhanden begrippen uit allerlei wetenschapsdomeinen, van fysica tot filosofie.

Ook de discussie over angst en vrees – die nu gedateerd lijkt – werd niet zodanig bepaald door vooringenomen standpunten als wel eens gesuggereerd wordt. Primair was het ook hier iets *in de aard van de verschijnselen zelf* dat psychopathologen tot de overtuiging bracht dat er gradaties zijn in de diepte van angst. Goldstein, Kronfeld en Jaspers, die het onderscheid tussen angst en vrees in de psychopathologie introduceerden, merkten iets op in de belevingskwaliteit van angst dat hen tot de overtuiging bracht dat het doorsnee emotionele vocabulaire op sommige vormen van angst niet van toepassing is. We kunnen deze discussie niet kortsluiten door te zeggen dat tevoren al klaar liggende concepten – zoals de existentialistische verwerking van Kierkegaard – zonder meer de psychopathologie werden ingedragen. Wat genoemde psychopathologen zagen, was dat angstige mensen niet slechts een emotionele 'stoornis' hebben, maar dat zij in hun existentie geraakt zijn. In het werk van Kierkegaard en de verwerking daarvan in de existentiële fenomenologie (met name Heidegger 1927) vonden zij een adequate uitdrukking van hun observaties (vgl. von Gebsattel 1954a).

En zo is het steeds geweest. Want ook toen we verder zochten, hoorden we de echo's van deze gradatie in diepte en/of kwaliteit van de angstbeleving. Darwin hoorden we angst – anders dan vrees – plaatsen in de hoek van verdriet en wanhoop. Freud bleef achter eigenlijk alle vormen angst het trauma van de geboorte vermoeden. En in de DSM – III R kwam paniek centraal te staan, in onderscheid van andere vormen van angst.

Natuurlijk moeten hier de verschillen in verklaring en wijze van conceptualisering genoemd worden. Maar het zijn juist die verschillen die de *onbedoelde overeenkomst* zo veelzeggend maken. Onbedoeld hebben onderzoekers van totaal verschillende huize in de angstbeleving een overeenkomstig onderscheid gemaakt, namelijk tussen situatie- of objectgebonden vrees en onbestemde, totale angst. Die overeenkomst lijkt op het eerste gezicht een oppervlakkige vanwege de indrukwekkende verschillen in conceptualisering. Als we door die conceptuele verschillen heenkijken, zeggen de overeenkomsten misschien toch ook iets over de angstbeleving en via de brug van de angstbeleving over het mens-zijn zelf. In onze slotparagraaf (6.3) komen we op dit punt terug.

*Noodzaak van descriptieve verfijning*

Daarmee zijn we nog lang niet toe aan de descriptieve verfijning die we aantroffen in de analyses van Scheler of in de aan Piaget ontleende onderscheiding van een vijftal niveaus van emotioneel bewustzijn van Lane & Schwartz (1987) (zie hoofdstuk 2). En we zijn helemaal ver verwijderd van een inventarisatie van de rijkdom van emotionele betekenissen van het angstgevoel. Pogingen tot dit laatste moeten vooralsnog met name in de psychoanalytische (vgl. Bruch 1979; de Blécourt 1986; Halpert 1989; Joseph 1978; Renik 1990; Silber 1989; Tas 1981; Zerbe 1990) en Daseinsanalytische (von Gebsattel 1954b,c) literatuur gezocht worden. Een aanzet is Freud's idee van een hiërarchie van angsten corresponderend met de ontwikkelingsfasen van het kind: vernietigingsangst (desintegratie-, traumatische

angst), angst voor objectverlies, angst voor liefdesverlies, angst voor fysieke beschadiging (castratie-angst) en gewetensangst (Freud 1926; 1933; vgl. Schur 1953; Haas & Knebusch 1981). Door de koppeling met de psychoanalytische driftleer is deze hiërarchie – naar mijn mening ten onrechte – enigszins in discrediet geraakt. Hier liggen mogelijkheden tot dwarsverbindingen tussen ontwikkelingspsychologie (Bowlby, Piaget, Emde), object-relatie theorie en klinische descriptie van angstgevoelens in het kader van verschillende typen persoonlijkheidsstoornissen.

De descriptieve psychopathologie kan het niet stellen zonder ordenende concepten. Ze moet zich echter ook niet blind staren op de concepten, maar pogen om door een soort *triangulatie* van het te beschrijven symptoom en de elkaar afwisselende conceptualisaties meer zicht te krijgen op invariante symptoomkenmerken (Berrios 1984). Deze vorm van validering middels historisch onderzoek heeft een plaats naast de meer gebruikelijke vormen van validering en betrouwbaarheidstoetsing.

*Het kwalitatieve moment in andere aspecten van de angstemotie*

Tot nu toe heb ik in deze paragraaf alleen stil gestaan bij de *subjectieve gevoelsbeleving* als aanknopingspunt voor de vraag wat angst bij uitstek kenmerkt. We vragen ons nu af of er ook auteurs zijn geweest die het kwalificerende kenmerk van angst in één van de *andere* aspecten van de angstemotie hebben gezocht. Om die vraag te beantwoorden doe ik eerst een stap terug.

In onze uiteenzetting in het vijfde hoofdstuk bleken drie onderzoekslijnen momenteel te domineren in de verklaring van angst en angststoornissen, te weten

- een door Darwin geïnspireerde *ethologische* lijn waarin angst werd opgevat als universeel voorkomende en in principe aangeboren *overlevingsrespons*; vertegenwoordigers van deze opvatting waren onder anderen Kandel, Gray, Öhman, Bowlby, Marks, Plutchik en Izard; het biologisch-psychiatrische onderzoek kon overwegend als een afgezwakte variant van deze lijn worden beschouwd in zoverre gezocht werd naar neurobiologische determinanten van invariante gedragsdisposities;
- een sterk empiristische *niet-unitaire* lijn waarin angst uiteenviel in een drietal respons-systemen en waarin *de term angst een puur hypothetische of theoretische status* had; Lang was de voornaamste representant van deze opvatting;
- een meer eclectisch en introspectief ingestelde *cognitieve* lijn, waarin pathologische angst werd opgevat als een *innerlijke toestand* gekenmerkt door misinterpretaties, verkeerde verwachtingen en een verstoorde aandachtsconcentratie; vertegenwoordigers van deze lijn waren onder anderen Beck, Barlow en Rachman.

We zagen dat er een tendens bestaat om de eerste en tweede lijn van onderzoek met elkaar te verbinden, bijvoorbeeld bij Lang en in McKinney's reflecties over het diermodel; en dat er daarnaast pogingen worden gedaan inzichten uit de beide eerste lijnen van onderzoek te incorporeren in de derde lijn, bijvoorbeeld door Barlow (1988a). Stuk voor stuk ging het echter ondanks de pogingen tot integratie om reducties, in die zin dat de verklaringsmodellen zich beperken tot één bepaald,

uit het geheel van de angstemotie geabstraheerd aspect. Ten overvloede: de term reductie is hier niet in pejoratieve zin gebezigd.

Terugkomend op de vraag of men dat wat angst bij uitstek kenmerkt in andere aspecten van de angstemotie heeft gezocht, kan nu het volgende worden opgemerkt. Er is in de toonaangevende verklaringsmodellen van de laatste twintig jaar een sterke tendens om angst te reduceren tot het feitelijk vaststelbare en statistisch toetsbare. Daarbij valt momenteel vooral de nadruk op cognities en op gedrag. Angstgevoel speelt in de modelvorming hoogstens een rol in de marge. In mindere mate geldt dit ook voor fysiologische variabelen – na zestig jaar vrijwel tevergeefs zoeken naar psychofysiologische specificiteit.

Strikt genomen zijn de reducties *als zodanig* geen antwoord op de vraag naar het kwalitatieve aspect. Maar van de enorme hoeveelheid onderzoek, onderzoek dat bovendien steeds meer zichzelf gaat genereren, gaat wel *een vertekenende werking* uit, namelijk als zou met dat wat empirisch vaststelbaar en kwantificeerbaar is ook het meest wezenlijke van angst gezegd zijn. Die vertekening kan tot voortijdige conclusies aangaande de kwaliteitsvraag leiden.

Daar komt bij dat reducties niet uit de lucht gegrepen zijn, maar vaak gedragen worden door een *achterliggende visie*. In sterke mate is dat het geval met de eerste onderzoekslijn, die terug gaat op Darwin. In deze onderzoekslijn wordt angst, n'en déplaise Darwin, als een in principe doelmatige gedragsrespons gezien, doelmatig met betrekking tot overleving, territoriale afbakening en toegang tot sexuele partners. Angst komt in principe dus niet uit boven het biologische, het is een *biologische respons*. Secundair krijgt deze biologische respons wel psychosociale betekenis, doordat zij middels hechtings- en leerprocessen wordt ingeweven in de matrix van sociale interacties. De notie 'ontwikkeling' zou deze dualiteit – die we in onze bespreking van Darwin al signaleerden – kunnen doorbreken. Maar die notie kan binnen een evolutionair-ethologisch kader hooguit tot het niveau van het biologische organisme worden uitgewerkt.

Meer verhuld, maar toch niet onduidelijk, zijn de visies die aan beide andere onderzoekslijnen ten grondslag liggen. Zo kenmerkte de niet-unitaire opvatting zich door haar strikte operationalisme. De achterliggende idee is hier meer algemeen, namelijk dat in onze kennis van de wereld *slechts dat telt en toegang heeft tot de wetenschappelijke discussie wat geoperationaliseerd, gekwantificeerd en intersubjectief getoetst kan worden.* Rigoureuze toepassing van dit idee op de klinische praktijk leidt tot devaluatie van het ambachtelijke en tot een enorme betekenisarmoede en verschraling, een verschraling die Kuiper (1976) zelfs deed spreken van een samenzwering tegen het gevoel.

Aan de derde, cognitieve benadering tenslotte ligt eveneens een dieperliggende visie ten grondslag, namelijk dat emoties *niet die passieve en irrationele verschijnselen* zijn waarvoor de westerse denktraditie ze altijd heeft gehouden (de Sousa 1987; Gardiner et al. 1937; Glas 1988; Lyons 1980; Mooij 1988; Solomon 1976). In de cognitieve onderzoekslijn wordt de nadruk gelegd op de activiteit van het subject en op de cognitieve doordringbaarheid – zowel inhoudelijk als formeel – van zelfs de meest irrationele emoties. Dat impliceert een fundamenteel andere kijk op angst. Angst is nu niet meer iets waaraan men overgeleverd is, maar

waartegen men zich teweer kan stellen. Achter het irrationele oppervlak van angst schuilen rationeel te doorgronden schemata, evaluaties, verwachtingen en informatieverwerkende programma's.

Los van deze dieptestructuur hebben overigens allerlei centrale termen in de verschillende verklaringsmodellen al een strekking die ver uitreikt boven het strikt methodische. Ik doel op termen als alarm (Bowlby, Klein, Beck), kwetsbaarheid (Beck), affectief ervaren gebrek aan controle ('affective dyscontrol', Barlow) en inhibitie (Gray).[2] Door de abstracties heen schemeren toch steeds weer betekenissen met een ruimer toepassingsgebied dan het vakwetenschappelijke. Misschien mogen we zeggen dat de angstkwaliteit zich niet laat wegreduceren en ook in de meest bloedeloze experimenten haar sporen nog na laat.

Tenslotte: het meest opvallende aan de kwaliteitsvraag is dat zij de laatste decennia eigenlijk nauwelijks meer openlijk gesteld wordt. Dat is de reden dat we er hier zo uitvoerig bij stil staan.

### *6.1.2 Klinische descriptie en vakwetenschappelijke verklaring*

Eén van de belangrijkste stellingen die in dit boek verdedigd wordt, luidt dat klinische geneeskunde iets anders is dan toegepaste medische biologie, casu quo toegepaste psychologie of sociologie (vgl. Thomasma 1988). Een eerste aanzet tot een onderscheiding tussen klinische geneeskunde en de vakwetenschappelijke disciplines hebben we gegeven in hoofdstuk 2, toen we ons schema met de vier analyse-niveaus ontwierpen. Een wat meer verfijnde uitwerking zal in 6.2 worden gegeven. Voordat we daartoe overgaan zullen we eerst nagaan of het nog provisorische onderscheid tussen klinische descriptie en vakwetenschappelijke verklaring ons in de tussenliggende hoofdstukken iets heeft opgeleverd.

Laat ik voordat ik overga tot deze terugblik eerst de redenen noemen, waarom in dit boek zo gehecht wordt aan dit onderscheid. Eén van de argumenten is dat de beslissingen die de klinikus pleegt te nemen slechts ten dele berusten op kennis van vakwetenschappelijke aard. In die beslissingen spelen allerlei factoren van niet-wetenschappelijke aard een rol, bijvoorbeeld wensen van de patiënt, individuele kenmerken van het betreffende ziektegeval en ethische overwegingen. Een ander argument is dat het wetenschappelijke kenproces fundamenteel anders geaard is dan de kennis die nodig is voor het nemen van zorgvuldige klinische beslissingen. Wetenschappelijke kennis is abstract en gericht op het algemene, terwijl klinische expertise gericht is op het individuele en concrete. Dit epistemologische verschil vertaalt zich ook in relevanties: wat uit wetenschappelijk oogpunt relevant of zelfs noodzakelijk is om te onderzoeken, kan in een klinische contekst irrelevant en zelfs schadelijk zijn.

Er bestaat een toenemende neiging om deze verschillen uit te wissen en om geneeskunde op te vatten als 'klinische wetenschap' ('clinical science'), dat wil zeggen als een uit vakwetenschappelijke kennis voortvloeiende vorm van techno-

2. Een term als inhibitie bijvoorbeeld speelt een belangrijke rol in Freud's angstopvatting ('Hemmung'; vgl. Freud 1926), in Gray's theorie van het BIS ('Behavioural Inhibition System') en in ontwikkelingspsychologische en beloop-studies van angst (Biedermann et al. 1990). Dwarsverbindingen tussen deze deelgebieden zijn nauwelijks gelegd getuige de gescheiden literatuurcircuits.

logie. Deze laatste neemt daarbij een tussenpositie in ten opzichte van wat wij het tweede en derde analyseniveau hebben genoemd. En in die tussenpositie wordt de technologie zo dominant dat ze in de praktijk fungeert als het krachtenveld van waaruit activiteiten op de genoemde niveaus worden georganiseerd (vgl. Brody 1990). Het verschil tussen het tweede en derde niveau lijkt aldus weg te vallen. Een gevolg daarvan kan zijn dat zowel de vakwetenschappelijke onderzoeker als de klinikus teveel gebonden worden, de onderzoeker vanwege het nadrukkelijke accent op klinische relevantie en de klinikus vanwege het gebonden zijn aan het wetenschappelijke verantwoordbare (classificatie criteria, protocollen en dergelijke).

De bovenstaande uiteenzetting suggereert dat wetenschap middels het instrument van de technologie een toenemend beslag is gaan leggen op de klinische praktijk en dat dit naast wenselijke ook minder wenselijke gevolgen heeft, bijvoorbeeld blikvernauwing bij de klinikus en geringschatting van die aspecten van het klinisch handelen die niet door een vakwetenschappelijke theorie gedekt worden. Die geringschatting klonk inderdaad overduidelijk door in enkele citaten van Gray.

De situatie ligt echter subtieler. Het bleek ons immers dat het niet zozeer de praeklinici als wel de klinici waren bij wie de niveau-verwarring optrad. Wat we zagen, was dat bij mensen als Störring, Klein, Beck en Freud op een zeker moment een centrale term uit hun verklaringsmodel een dubbele betekenis ging krijgen, doordat die term zowel in een beschrijvende als in verklarende zin gebezigd werd. Stuk voor stuk ging het om klinici die klinische observatie regelrecht omzetten in vakwetenschappelijke verklarende hypothesen. Bij Störring ging het om 'Organempfindungskomplexe', bij Klein om spontane paniekaanvallen en bij Beck om automatische gedachten, terwijl Freud onvoldoende oog had voor het abstraherende karakter van zijn hypothesen, waardoor hij te gemakkelijk de lacunes in het psychologische verklaringsmodel kon dichten met biologische hypotheses en omgekeerd. Dat dit niet zo opviel, was te danken aan het feit dat zijn theorievorming nauw aansloot bij de klinische beschrijving. Op dat niveau lopen biologische en psychologische overwegingen ook voortdurend door elkaar.

De prae-klinici daarentegen hoorden we bij herhaling de beperkte en abstracte aard van modellen benadrukken. Mineka, Kanfer en McKinney spraken van minitheorieën die deelaspecten van angst belichten. Kanfer citeerden we toen hij zei dat gedragsvoorspellingen in de kliniek op basis van laboratoriumgegevens onmogelijk zijn vanwege verschillen in de termijn waarop voorspellingen betrekking hebben, in de complexiteit van kritische variabelen en in de setting en de doelen van beide ondernemingen. Cloninger bleek oog te hebben voor de afstand tussen vakwetenschap en kliniek toen hij het conceptuele verschil accentueerde tussen fenotypische persoonlijkheidskenmerken en biogenetische dimensies die aan de persoonlijkheid ten grondslag liggen. Ook Gray benadrukte het onderscheid tussen vakwetenschap en kliniek, zij het vanuit een andere optiek, namelijk het belang van een onafhankelijke data-basis voor wetenschappelijk onderzoek. Hij wees op het risico van circulariteit wanneer enerzijds het Behavioural Inhibition System wordt gedefinieerd als de toestand die aan angst ten grondslag ligt, terwijl

anderzijds angst wordt opgevat als de toestand die ontstaat door activiteit van het Behavioral Inhibition System. Bij Klein en Beck constateerden we inderdaad de door Gray gevreesde circulariteit. Klein definieerde spontane paniek als de toestand die ontstaat als gevolg van 'neurobiologisch veroorzaakte angst', terwijl hij tegelijk 'neurobiologisch veroorzaakte angst' omschreef als de toestand waarvan spontane paniek de uiting is. Beck definieerde pathologische angst als de toestand die ontstaat als gevolg van automatische gedachten, terwijl hij tegelijk automatische gedachten beschreef als kenmerk bij uitstek van pathologische angst.

Deze nuancering suggereert dus dat prae-klinische onderzoekers meer oog hebben voor de specifieke geaardheid van wetenschappelijke kennis dan de klinici die wij aan het woord lieten. Betekent dit nu dat de constatering van zojuist dat geneeskunde toenemend als 'clinical science' wordt opgevat, geen doel treft?

Ik meen van niet. Want wat we intussen ook constateerden, was dat diverse onderzoekers over het verschijnsel dat zij poogden te verklaren, gingen spreken als over een epifenomeen van de theorie. Voorbeelden waren onder anderen Gorman en medewerkers, Gray en Lang. Onderzoekers mogen oog hebben voor het feit dat zij uit het geheel van de verschijnselen een keuze maken en dat die keuzes implicaties hebben voor de toepassing van wetenschappelijke kennis, dat doet niets af aan het feit dat er een overwegende tendens bestaat om hetgeen zich in de praktijk voordoet zoveel mogelijk te objectiveren. Dat dit gebeurt, blijkt uit de ontsporingen; van zo'n ontsporing is sprake als klinische verschijnselen niet meer in hun eigen contekst worden gezien, maar gaan verschijnen als epifenomeen van de theorie.

De klinische praktijk werd en wordt gekenmerkt door een vorm van ambachtelijkheid die eigen rechten heeft naast vakwetenschappelijke kennis en inzicht. Die praktijk vraagt om 'Fingerspitzengefühl', om praktisch inzicht en het vermogen betekenissamenhangen te zien. Het gaat hier om een eerbiedwaardige traditie: al sinds Aristoteles wordt deze vorm van inzicht onderscheiden van de afstand nemende en abstraherende vorm van kennis.[3]

*De theorie-geladenheid van de waarneming*

In de vorige hoofdstukken vonden we dus sporen die wezen op het belang van het onderscheid tussen kennis op niveau twee en niveau drie. Ook vonden we aanwijzingen voor de juistheid van de constatering dat de relatieve eigenstandigheid van het klinische niveau momenteel bedreigd wordt.

Nu wil ik ook de andere kant laten zien, namelijk dat het niet mogelijk is de descriptie van klinische verschijnselen los te zien van theoretische uitgangs-

3. Aristoteles noemde die vorm van kennis 'phronèsis', praktisch inzicht. Praktisch inzicht is het vermogen regels of abstracte deugden (dapperheid, rechtvaardigheid) toe te passen in de concrete situatie. De ironie is – daar is door Bernstein (1983, 47) terecht op gewezen – dat juist Aristoteles aan de oorsprong staat van de afstand nemende en abstraherende denktraditie, doordat hij de contemplatie (de denkvorm die is gezuiverd van het zintuigelijke en bestaat uit pure denkactiviteit) aanmerkt als een hogere vorm van kennis dan het praktische inzicht (vgl.*Ethica Nicomachea*, boek X). De term 'phronèsis' speelt een belangrijke rol in de actuele discussie tussen hermeneutische en objectiverende wetenschapsopvattingen (vgl. Bernstein 1983, 46vv.; Gadamer 1960· 295vv.; Widdershoven 1987, 16vv.).

punten. De reserves tegen de idee van geneeskunde als 'clinical science' zijn geen pleidooi voor een totale onafhankelijkheid van het klinische domein ten opzichte van de vakwetenschap. We hebben in ons overzicht gezien dat juist onderzoekers die meenden theorie-neutraal en louter op basis van observatie een ziekteclassificatie te kunnen ontwerpen, even vooringenomen waren als onderzoekers die hun theoretische uitgangspunten expliciteerden. Beard, Kraepelin, Hoche en Kornfeld waren onderzoekers van het eerstgenoemde type. We signaleerden hoe hun angstconcepten berustten op impliciete pretheoretische intuïties en op theorieën van anderen. We zagen ook hoe heterogeen die intuïties en theorieën waren. Zeker is het niet zo dat de geleidelijke differentiatie tussen de verschillende vormen van angst berust op een lineair toenemende kennis van syndroom-specifieke pathogeneses. Ook socio-culturele factoren bleken een belangrijke rol te spelen, bijvoorbeeld in de benaming en verklaring van de oorlogsneuroses ('effort'-syndroom, 'soldier's heart') en van de neurasthenie ('nervous exhaustion', 'American disease'). In onze eeuw heeft de kennis van de werking van psychofarmaca – die zoals we zagen niet samenvalt met de kennis van syndroom-specifieke pathogeneses – de classificatie van angst-verschijnselen tot op zekere hoogte beïnvloed.

Ons onderzoek onderstreept daarmee een punt dat ook centraal staat in de wetenschapsfilosofische discussie, namelijk de theorie-geladenheid van de wetenschappelijke observatie (Bernstein 1983; Lakatos & Musgrave 1970; Polanyi 1958; Popper 1963; 1972; Sanders et al. 1976; Toulmin 1953). Van hieruit kan ook de tegenstelling tussen onderzoekers als Gray enerzijds en Beck en Klein anderzijds gerelativeerd worden. Gray's claim dat zijn theorie sterk staat omdat ze gefundeerd is in een ten opzichte van de kliniek onafhankelijk data-bestand, namelijk het diermodel, getuigt van epistemologische naïviteit. De theoriegeladenheid van het wetenschappelijke observatieproces impliceert dat de 'context of discovery' nooit geheel onafhankelijk is van de 'context of justification'. De laboratorium(achtige) contekst waarin de vakwetenschapper zijn verklarende concepten poogt te valideren is met andere woorden nooit geheel onafhankelijk van de (klinische) contekst waaraan die concepten op enigerlei wijze toch vaak zijn ontleend. Gray is niet geïnteresseerd in angst bij dieren op zich – hij is geïnteresseerd in angst bij dieren *omdat* angst bij dieren iets zegt over angst bij de mens. Juist in die gelijkstelling van angst bij dier en mens – een gelijkstelling die bij Gray zoals we zagen een zwaarwegend punt was – zit al een belangrijk stuk theorie verpakt.

Omgekeerd kan vanuit de idee van theorie-geladen observatie de kritiek op verklaringsmodellen waarin de verklarende termen ook observatie-termen zijn, verzacht worden. De term circulariteit, die wij boven naar aanleiding van Klein en Beck bezigden, heeft in dat verband een te negatieve connotatie, omdat ze suggereert dat klinisch-descriptieve termen en vakwetenschappelijk verklarende constructen op louter tautologische wijze naar elkaar verwijzen. Zeker is er sprake van een tautologisch element in zoverre de suggestie wordt gewekt dat er een onafhankelijk verklarend construct is ontworpen. Maar als we daar doorheen kijken, is het toch ontegenzeggelijk zo dat klinici als Beck, Klein en ook Freud iets hebben laten zien, iets dat zich daarvoor aan het zicht van artsen en psychotherapeuten onttrok.

Dat de verklaringen die zij aandragen meer het karakter hebben van interpretatie-regels (Freud, Beck) en/of van verfijnde descriptie (Klein, Beck) doet niets af aan de verdieping van het klinische inzicht; net zomin als het iets afdoet aan de plicht om de generaliseerbare kern van die descriptieve concepten en interpretatie-regels – of aspecten daarvan – aan meer formele toetsingsprocedures te onderwerpen.

*6.1.3 Causaliteit*

Puur causaal-deterministische verklaringen zijn we in de voorafgaande hoofdstukken eigenlijk niet tegen gekomen. Toch ging het voortdurend over causaliteit in zwakkere en minder zwakke zin. Aan de orde kwamen predisposities, correlatieve verbanden, probabilistische gedragsvoorspellingen, constructen in verklaringsmodellen en allerlei cirkels en regelkringen.

Deze pluriformiteit wijst er op dat de notie causaliteit een veelheid van betekenissen heeft. Om meer helderheid te krijgen zullen we tussen verschillende typen van causaliteit moeten onderscheiden.

Scheler was eigenlijk het meest uitgesproken: angst, meer in het algemeen gevoelens, mogen niet worden geanalyseerd in termen van 'empirische Kausalbeziehungen'. Sartre stond in dit opzicht aan zijn zijde.

Daartegenover stonden allerlei verklaringsmodellen waarin correlatieve of dispositionele verbanden werden gepostuleerd tussen contekst-variabelen, neuronale processen, gedragskenmerken en fysiologische parameters van angst.

Het is de vraag of deze twee posities zo onverenigbaar zijn als ze op het eerste gezicht lijken. Scheler en Sartre bewegen zich op een filosofisch begripsniveau, terwijl de verklaringsmodellen op het derde analyse-niveau moeten worden gesitueerd.

Die constatering leidt tot een vraag. Zou het kunnen zijn dat *de notie causaliteit vooral een probleem wordt als ze een lading krijgt die niet past bij het niveau van conceptualisering*? Laten we eens wat preciezer kijken.

*Causaliteit op niveau 2 en op niveau 3*

Als voorbeeld kies ik de twee belangrijkste varianten van het cognitieve verklaringsmodel, het appraisal model van Beck en het netwerk-model van Lang. Die keus is niet zonder reden. Want in ons commentaar op de positie van Beck constateerden we dat zijn model een dubbelzinnige status heeft en dat die dubbelzinnigheid gevolgen heeft voor zijn causale hypothese, namelijk dat cognities angst wekken. In de operationalistische benadering van Lang bleek die hypothese niet te passen. Hij verwierp de gedachte dat cognities de oorzaak zijn van angst. Ik vat één en ander nog even samen.

Beck noemde zijn verklaringsmodel een descriptieve theorie. Daarmee bedoelde hij dat zijn model het een en ander poogt te verklaren, terwijl toch de verklarende termen ontleend zijn aan het descriptieve begripsniveau. Zolang hij zich beperkte tot dat niveau, riep Beck's hypothese – 'gedachten wekken angst' – niet zoveel vragen op. Het enige bezwaar was de vaagheid van die uitgangsstelling. Maar Beck ging verder. Hij ging de vrees-cognitie scheiden van de biologische

angstreactie, hij veronderstelde het bestaan van allerlei meer abstracte cognitieve processen (schemata, sets, modi) achter de vrees-cognities en uiteindelijk kwam hij terecht bij een dispositioneel verklaringsmodel waarin een niet goed afgestelde 'turn-off' van hypervalente gevaarschemata iemand vatbaar maakt voor angst. Daarmee was zijn theorie eigenlijk niet descriptief meer. Toch aarzelde hij om dat te erkennen. Ook de schemata en modi bleken in de visie van Beck introspectief toegankelijk en hadden dus niet de functie van hypothetisch construct in een abstract verklaringsmodel. Beck's model werd in zijn uiteindelijke verantwoording gekenmerkt door een graad van abstractie die niet meer paste bij het klinisch-descriptieve niveau. En daarmee werd het onduidelijk of de stelling 'cognities wekken angst' slaat op een *inclusief* en tamelijk *globaal causaal verband op niveau 2* of op een *hypothetisch verband* tussen uit hun contekst *geïsoleerde* cognitieve processen (of aspecten daarvan) en dito gedrag *op niveau 3*.

Anders was het gesteld met het drie systemen model. Lang ging twee stappen verder in het abstraheren dan Beck, en wel door de cognitieve, fysiologische en gedrags-verschijnselen van angst te beschrijven als manifestaties van een drietal 'loosely coupled respons systems'; en door de programma's voor die respons systemen op te vatten als deel uitmakend van een centraal informatieverwerkend systeem. De vraag naar de causaliteit werd daarmee getransformeerd tot de vraag naar correlaties tussen parameters voor de respons-systemen en de vraag naar de relatie tussen angstmanifestaties en het centrale informatieverwerkende systeem (voor dit laatste: zie 6.1.4). Lang maakte zich geen zorgen over de vraag of cognities nu al dan niet vooraf gaan aan angst en nog minder over de vraag of cognities aanleiding of oorzaak zijn van angst. Het centrale geheugen-netwerk was niet de oorzaak van de gedrags- en andere manifestaties, het *organiseerde* die manifestaties.[4]

Concluderend: in ons betoog vonden we aanwijzingen dat wat door sommigen op klinisch-descriptief niveau als een *causaal* verband wordt aangemerkt op vakwetenschappelijk niveau wordt geïnterpreteerd als *correlatief* verband. Dat correlatieve verband *verklaart* wel iets – namelijk dat het samengaan van X en Y te maken heeft met een onderliggende factor Z –, maar is *niet zelf de oorzaak* van dat wat op klinisch niveau zichtbaar wordt – zoals de wet van de zwaartekracht wel verklaart waarom appels van bomen vallen, maar van dat vallen niet de oorzaak is (vgl. Toulmin 1953, 119vv.).

*Reïficatie en psychofysische veroorzaking*

We vroegen ons af of de notie causaliteit vooral een probleem wordt als ze een betekenis krijgt die niet aansluit bij het begripsniveau waarop ze wordt toegepast. De toespitsing die we nu aan deze vraag zullen geven, luidt: *wordt de notie causaliteit ook oneigenlijk gebruikt als ze de betekenis krijgt van psychofysische veroorzaking?*

4. Dat overigens voor theoretici de verleiding groot is om correlatieve verbanden (op niveau 3) te beschouwen als (reële, niveau 1 en 2) causale verbanden, zagen we in onze bespreking van het neuro-anatomische model van Gorman en medewerkers (5.3.2).

Voor ik op deze vraag inga, maak ik eerst een opmerking over theorievorming in het algemeen. Bij het omzetten van een heuristisch idee in een vakwetenschappelijke hypothese ondergaat de betekenis van de gehanteerde termen een metamorfose. In het klinische taalgebruik is de betekenis van de meeste termen vloeiend, concreet en sterk contekst-afhankelijk. Het gebrek aan precisie wordt meestal ruimschoots gecompenseerd door de redundantie van contekstuele en andere informatie. Bovendien is de behoefte aan precisie in de klinische setting een andere en ook anders geaard dan in een experimentele contekst. Bij de transformatie van een term uit het klinische idioom in een vakwetenschappelijk concept wordt de betekenis minder vloeiend (vast, algemeen), minder concreet (abstract) en minder contekst-afhankelijk (want door de experimentele condities gedefinieerd).

Wat gebeurt er nu als een op deze wijze getransformeerde term opnieuw wordt toegepast in een klinische contekst? Als de gebruiker op de hoogte is van de eigensoortigheid van zowel het klinische als het vakwetenschappelijke idioom, vindt er een vergelijkingsproces plaats. Daarbij zal de gebruiker zowel meer als minder zien. De gebruiker zal enerzijds door de bril van de vakwetenschappelijke termen preciezer leren kijken en meer voorbeelden vinden van situaties waarin die termen van toepassing zijn. Anderzijds zal ook duidelijker worden welke betekenisdimensies door de vakwetenschappelijke termen niet worden gedekt en bijgevolg vragen om een andere theorie. Als de gebruiker niet op de hoogte is van het verschil tussen het klinische en het vakwetenschappelijke gebruik van de betreffende term bestaat er echter een grote kans dat de vakwetenschappelijke term wordt *gereïficeerd*, dat wil zeggen als abstracte term wordt verzelfstandigd tot een soort quasi-substantie en wordt gehouden voor de beschrijving van een reëel bestaand verschijnsel. Voorbeelden van termen waarmee dit veelvuldig gebeurt, zijn cognitie, arousal, stress en neuronaal systeem.

We keren terug naar de appraisal theorieën. Welke betekenis heeft de term causaliteit als wordt gezegd dat catastrofale misinterpretaties (cognities) de oorzaak zijn van biologische angstreacties?

We zagen dat het onderzoek in deze lijn zich in verlegenheid bevindt. Op een enkele uitzondering na (Rachman) slaagden onderzoekers er niet om zich aan het descriptieve niveau te ontworstelen. Dat had enerzijds te maken met de complexiteit van de data. Zo bleken in de naturalistische self-monitoring studies de relaties tussen cognities, gedrag en fysiologische variabelen uiterst grillig te zijn en zeker niet te reduceren tot een simpele temporele sequens van cognities en angstig gedrag. In de lactaat provocatie studies was het al niet anders. Het enige betekenisvolle verband was dat tussen sensaties en interpretaties. Anderzijds waren er ook tal van onbeantwoorde vragen, bijvoorbeeld:

- of catastrofale misinterpretaties geheel los kunnen worden gezien van anticipatie-angst;
- of interoceptieve sensaties zelf al niet een uiting van angst zijn of op z'n minst een angst verwekkende betekenis hebben;
- of de angstige verwachting ('anxious apprehension'), die vaak al aanwezig is voordat patiënten bang worden van hun lichaamssensaties, een puur cognitieve

toestand is of een teken dat het lichaam ook voor de paniekaanval reeds in een toestand van alarm verkeert;
- en of er wel instrumenten zijn om te onderscheiden tussen angst op basis van 'attentional bias' en 'attentional bias' op basis van angst.

Kortom: zolang de causale hypothese dat misinterpretaties angstreacties opwekken wordt gehouden voor een descriptieve generalisatie zijn in de definitie van de term misinterpretatie ook niet-cognitieve elementen voorondersteld (bijvoorbeeld anticipatie-angst) en in de definitie van de term angstreactie cognitieve elementen, dit laatste omdat het gaat om de reactie zoals die door de patiënt wordt ervaren. Omdat de termen niet onafhankelijk van elkaar gedefinieerd kunnen worden, heeft het causale verband een *inclusief* karakter – te vergelijken met dat van de uitspraak: "Omdat het regent, worden mijn haren nat", waarbij het nat worden al in de definitie van het regenen begrepen is.

Zodra men de causale hypothese echter laat slaan op cognities en biologische reacties als uit hun contekst geïsoleerd grootheden, dan dreigt het gevaar van *reïficatie*. Want al te gemakkelijk worden die termen dan gehouden voor beschrijvingen van concrete entiteiten – als zouden cognities, gedrag en fysiologische verschijnselen onafhankelijk van elkaar en als quasi-substanties bestaan.

De idee van psychofysische veroorzaking leidt dus gemakkelijk tot een reïficerend gebruik van de termen. We kunnen die uitspraak echter ook omkeren. Reïficatie van de termen leidt gemakkelijk tot de idee van psychofysische veroorzaking.

Toch hoeft abstractie niet te leiden tot reïficatie. Dat hebben we bij Lang gezien die benadrukte dat de drie respons systemen moeten worden gehouden voor theoretische constructen en niet meer dan dat.

Misschien mogen we op grond van het bovenstaande concluderen dat juist de modellen die als het ware halverwege de abstractie blijven steken het meest vatbaar zijn voor reïficatie en niveauverwarring.

Daarnaast – en in antwoord op de aan het begin gestelde vraag – kan worden geconcludeerd dat de notie causaliteit bijna onvermijdelijk een oneigenlijke betekenis krijgt als ze wordt verstaan als psychofysische veroorzaking. Want de idee van psychofysische veroorzaking is zèlf nauwelijks denkbaar zonder de termen lichaam en geest reïficerend op te vatten. Als deze conclusie juist is, berust het meeste onderzoek dat het antwoord op de vraag naar de oorzaak van pathologische angst zoekt in temporele sequenties tussen cognities, fysiologische verschijnselen en gedrag, op een conceptuele misvatting (vgl. Candland 1979).

*Causaliteit op niveau 2: oorzaken, redenen, condities*

Van het bovenstaande resumé en commentaar gaat de suggestie uit dat de term causaliteit (oorzaak, oorzakelijkheid) eigenlijk maar het beste gereserveerd kan worden voor het eerste en tweede analyse-niveau. Daar zou zij dan gebezigd moeten worden in bovenbeschreven inclusieve zin en slaan op individuele gebeurtenissen. Oorzakelijkheid op niveau 3 zou zich voordoen als wetmatigheid. Die wetmatigheid verklaart fenomenen op beide eerste niveaus zonder er de oorzaak van te zijn, en wel door de aanname van correlatieve (statistische) of dispo-

sitionele of eventueel logische verbanden.

Inderdaad is dit in ruwe trekken de opvatting die hier verdedigd wordt. We zullen die opvatting nu nog iets nuanceren. We doen dat eerst met betrekking tot causaliteit op niveau 2.

Als aanloopje dient het voorbeeld dat Beck gebruikte van de man die tijdens het skiën boven op de hellingen bij Denver plotseling overvallen werd door paniek. De man registreerde zijn versnelde ademhaling. Hij realiseerde zich plotseling dat er boven op de berg geen hulp voorhanden is en zag voor zijn geestesoog zichzelf aan de beademingsapparatuur van het ziekenhuis liggen. Verder vermeldde Beck dat enkele weken daarvoor een broer aan een hartaanval overleed.

Vanuit een filosofische optiek kan worden opgemerkt:

1) dat in aansluiting aan Aristoteles en 20e-eeuwse angelsaksische en Amerikaanse filosofen nader kan worden onderscheiden tussen de *oorzaak*, de *reden* (voorwerp, object) en de *materiële condities* van 's mans paniek (Aristoteles, Rhetorica; Hillman 1960; Kenny 1963; Lyons 1980; Pott 1985; Rorty 1980; Wittgenstein 1958, §476; zie echter Gordon 1987; nuances bij de Sousa 1987); en
2) dat het hier gaat om causaliteit op belevingsniveau (en niet op fysisch of biotisch niveau); dat wil zeggen om een causaliteit die pas begrijpelijk wordt in het licht van het geheel van de belevingen, de *belevingssamenhang*.

Wat betreft het eerste punt: waarvoor was de man nu precies bang? Hij was bang voor een hartaanval. Echter, waarom werd hij nu precies boven op die berg bang? Was hij misschien sinds de dood van zijn broer al bang om een hartaanval te krijgen? Het antwoord op die vraag weten we niet, maar ook in het onwaarschijnlijke geval dat de man nooit eerder angstgevoelens had gehad naar aanleiding van zijn broer's dood, was de gedachte aan een hartaanval wel de reden, maar nog niet een voldoende verklaring voor het optreden van paniek precies op dat moment. Zonder de materiële condities (ijle lucht, fysiologisch versnelde ademhaling) was de man waarschijnlijk niet in paniek geraakt; en evenmin was dat gebeurd als de man zich niet had gerealiseerd dat hij versneld ademhaalde en dat hulp ver te zoeken was. Dit zich-realiseren lijkt de eigenlijke aanleiding te zijn voor de paniek.

Wel beschouwd gaat het om drie soorten veroorzaking: *materiële condities* (ijle lucht, versnelde ademhaling), *aanleidingen* (percepties van lichamelijke veranderingen, de cognitie dat hulp ver weg is) en *redenen* (angst voor een hartaanval). Deze typen van veroorzaking corresponderen met het *aristotelische* onderscheid tussen *materiële, werkende en finale oorzaken* (vgl. Glas 1988).

In de *angelsaksische* traditie wordt een onderscheid gemaakt tussen *oorzaken* (*'causes'*, vgl. boven: aanleidingen en materiële condities) en *emotionele objecten* (*'emotional objects'*, vgl. boven: redenen).[5] Het object is dat waar de emotie op is gericht, een door de man als waarschijnlijk beleefd onheil in de (zeer) nabije

5. De overeenkomst is niet verwonderlijk, want Kenny (1963, 187-202) grijpt expliciet terug op de scholastieke filosofie die zoals bekend voortbouwde op Aristoteles. Soms wordt nog onderscheiden tussen 'formal objects' en 'particular objects' (bijvoorbeeld door Lyons 1980, 99-114). Het formele object is dan de evaluatieve categorie onder welke de specifieke appraisal van een 'particular object' valt.

toekomst. In tegenstelling tot aanleidingen ('causes') is het emotionele object *intern* (niet-contingent, intrinsiek) verbonden met de emotie: men kan over emoties niet zinvol praten, laat staan die definiëren, los van de objecten van die emoties. Angst heeft altijd te maken met iets (of iemand) waarvan ik denk of geloof dat het (hij) schadelijk voor mij is dan wel mij bedreigt. Het object van angst is niet de onheilsgedachte zelf, want men is niet bang voor de gedachte op zich, maar voor de gebeurtenis of situatie waarnaar de gedachte verwijst. Anders is het gesteld met aanleidingen. Die zijn wel op een meer *externe* (contingente) wijze verbonden met de emotie. De man werd angstig vanwege zijn versnelde ademhaling. Maar hij was misschien ook in paniek geraakt bij een beklemd gevoel op de borst. De precieze aanleiding doet er voor de kwaliteit van de emotie niet toe.

Ik maak een kanttekening. In de subtiele uiteenzettingen van angelsaksische filosofen als Kenny, Lyons, en Wittgenstein worden 'causes' en 'objects' soms teveel gecontrasteerd middels het begrippenpaar extern – intern. 'Causes' zoals lichaamssensaties zijn echter vaak ook intern verbonden met emoties, omdat ze van meetaf aan geïnterpreteerd worden en in die vorm deel gaan uitmaken van het object van emoties. Lichaamssensaties samenhangend met een versnelde ademhaling worden met andere woorden niet puur als sensaties geregistreerd, maar als sensaties-wijzend-op-een-naderende-catastrofe. Dat ze uitwisselbaar zijn met andere panicogene sensaties betekent nog niet dat ze in een puur toevallige en gedistantieerde relatie staan tot de paniek-emotie. Indirecte bevestiging voor het juist opgemerkte valt te lezen in ons overzicht van het onderzoek naar 'angst voor interoceptieve sensaties' (5.7.3). We concludeerden toen dat het onderscheid tussen perceptie-van (aanleiding, 'cause') en vrees-voor (reden, 'object') lichaamssensaties er in de verklaring van paniek vooralsnog niet toe doet en wel omdat het onderscheid in de praktijk eigenlijk nauwelijks te maken valt (vgl. ook Pennebaker 1982, 81vv.).[6]

Met betrekking tot het tweede punt, dat het hier gaat om *'causaliteit' op belevingsniveau*, kan nog het volgende worden opgemerkt. De man raakte in paniek omdat hij vreesde een hartaanval te krijgen. Het woordje 'omdat' heeft hier betrekking op iets dat de man aan voelde komen, op iets psychisch, namelijk een zeer levendige voorstelling van fysiek onheil. Psychische causatie is iets anders dan fysische. In paniek raken omdat je iets denkt of verkeerd interpreteert, verschilt van tegen de muur botsen omdat je een duw krijgt. Zo meende Jaspers dat verklaren op het niveau van het psychische vooral een begrijpen van de samen-

6. Het filosofische bezwaar tegen het teveel contrasteren van 'causes' en 'objects', externe en interne relaties, is dat het gemakkelijk leidt tot een dualisme van het mentale en het niet-mentale, met intentionaliteit als de eigenschap die het mentale van het niet-mentale onderscheidt. De intentionaliteit moge worden opgevat als constituerend voor het bewustzijn (vgl. Sartre hoofdstuk 2), ze is niet de enige brug naar de buitenwereld. Er is een verbondenheid en samenhang tussen mens en wereld die ook aan de intentionaliteit vooraf gaat. Die samenhang relativeert de 'externaliteit' van het niet-mentale. Dit punt is bij uitstek door Merleau-Ponty gethematiseerd, met name in het tweede deel van *Phénoménologie de la perception* (1945, 235vv., 398vv.).

hang van belevingen is, van de manier waarop 'Seelischen aus Seelischem mit Evidenz vorhergeht' (Jaspers 1913/1965[8], 23).[7]

Voor het doel van ons betoog zijn de volgende onderscheidingen voldoende: in de dagelijkse werkelijkheid doet causaliteit op het niveau van het fysische zich voor in *mechanische en energetische* zin (voorbeelden: de hefboom, respectievelijk tegen elkaar stotende biljartballen). De idee van oorzakelijkheid als een temporeel-causale sequens is ontleend aan dit niveau, en wel met name aan de mechanica van Newton, waarbij ik er gemakshalve aan voorbij ga dat in de moderne natuurkunde de notie causaliteit een geheel andere betekenis heeft gekregen (vgl. noot 8). Op het niveau van het biotische neemt causaliteit onder andere de vorm aan van de *homeostatische regelkring* (voorbeeld: de hormonale huishouding). Op dit niveau is de causaliteit dus circulair. Er is wel een voor en een na, maar in beide richtingen. Op het niveau van het psychische zijn *motieven* en *(affectief) begrijpelijke samenhangen* de vormen waarin van 'causatie' sprake is.

De materiële condities die onder punt (1) werden besproken liggen veelal niet op het terrein van het psychische. De redenen daarentegen zijn wel noodzakelijk van psychische aard, vanwege de intrinsieke binding tussen emotie en het object van emotie; terwijl aanleidingen vaak wel maar niet noodzakelijk psychisch gekwalificeerd zijn (Solomon 1976, 176-185; 1983). Zo kan iemand mij onbedoeld beledigen. De gebeurtenis waardoor ik het beledigde gevoel krijg is de aanleiding, maar heeft als zodanig geen beledigende strekking. Het had net zo goed een andere gebeurtenis kunnen zijn, want ik ben nu eenmaal iemand die snel op zijn teentjes getrapt is.

*Causaliteit op niveau 3: correlaties en disposities*

Na wat reeds gezegd is, kunnen we hierover kort zijn. In de paragrafen 5.5.1 t/m 5.5.4 hebben we uitvoerig stil gestaan bij het dispositie-begrip. We hebben onderscheiden tussen dispositie als langerdurende toestand, als mathematische factor en als biogenetische persoonlijkheidsdimensie. Meer in het algemeen zagen we dat zowel in het neurobiologische als in cognitief-psychologische onderzoek er een tendens bestaat om niet meer te denken in termen van toestanden en oorzaken, maar in termen van moleculaire gedragskenmerken en factoren (disposities, dimensies) die op die kenmerken faciliterend of remmend werken. De bloei van het begrip vulnerabiliteit was daar één van de uitingen van.

We hebben benadrukt dat onderscheiden moet worden tussen dispositie als theoretische term met een *hypothetische* ('als..., dan...') status en dispositie als term uit de omgangstaal met een *categoriale* strekking. Als ik iemand een angsthaas noem, dan duid ik niet op een statistische kans dat de betreffende persoon bepaalde

7. Jaspers zag het *verstaan* van subjectieve belevingssamenhangen echter teveel in contrast met het *verklaren* middels (te objectiveren) causale verbanden (vgl. Ebmeier 1987). Teruggaan achter dit contrast vraagt om een teruggaan achter Descartes, wiens subject-object splitsing en daarop gebaseerd psychofysisch dualisme volgens Tellenbach (1987) ten grondslag ligt aan het derde en vierde deel van de *Allgemeine Psychopathologie*. De cartesiaanse achtergrond komt duidelijk tot uitdrukking in Jaspers' demarcatie-criterium: de Verstehende psychologie beperkt zich tot het subjectief evidente (vgl. Descartes' notie van de 'idées claires et distinctes'), terwijl de verklarende psychologie het domein is van de 'ausserbewußte Mechanismen' (vgl. Jaspers 1913/1965[8], 251vv.; Ebmeier 1987).

gedragskenmerken zal gaan vertonen, mits aan de voorwaarden $x_1 \ldots x_n$ voldaan wordt. Ik bedoel daarmee iets stelligs tot uitdrukking te brengen.

Tot zover het begrip dispositie. We zeiden het al, strikt deterministische theorieën over pathologische angst zijn er eigenlijk niet.[8] In verreweg de meeste modellen ging het om probabilistische voorspellingen op basis van correlatieve verbanden. Daarbij moest rekening worden gehouden met een veelheid van interveniërende variabelen (vgl. Edlund 1986).

Over het verklarend gehalte van vakwetenschappelijke theorieën bestaan vaak nog onjuiste voorstellingen. We hebben gezien dat het wetmatige verband dat in de theorie wordt verwoord niet mag worden gelijkgesteld met (een beschrijving van) de oorzaak van het betreffende verschijnsel. De dwingendheid van het wetmatige verband is een dwingendheid op theoretisch niveau. Ze schrijft voor welke conclusies er gegeven de uitgangscondities in het algemeen getrokken mogen worden (Toulmin 1953, 160).

Wulff et al. (1988, 112vv.) hebben deze gedachtengang toegepast op de diagnostiek. Ook zij benadrukken het verschil tussen statistische en diagnostische waarschijnlijkheid. In de interpretatie van statistische waarschijnlijkheden speelt onvermijdelijk een subjectief element mee. En wel

- omdat statistische waarschijnlijkheid alleen iets zegt gegeven de waarschijnlijke juistheid of onjuistheid van de nul-hypothese (de hypothese die de gevonden verschillen toeschrijft aan het toeval); het oordeel over deze waarschijnlijkheid hangt af van reeds bestaande kennis en de kwaliteit van het experiment;[9]
- omdat bij de toepassing van statistische waarschijnlijkheden in de diagnostiek er een sprong wordt gemaakt van de populatie naar het individuele geval en daarbij (subjectief) beoordeeld moet worden of het individuele geval aan de kenmerken van de onderzochte populatie voldoet (vgl. Charlton 1990; Finn 1982; Murphy 1988; Thomasma 1988).

Een hiermee samenhangend punt is dat in de literatuur waarschijnlijkheidspercentages veelal betrekking hebben op de kans op symptomen gegeven de ziekte, terwijl klinici geïnteresseerd zijn in de kans op ziekte gegeven de symptomen.

**8.** In de psychiatrie wordt nogal eens van een verouderde kijk op de fysica uitgegaan, als zou de fysica stoffelijke processen deterministisch verklaren. Niets is echter minder waar. Vgl. het volgende citaat over de quantumtheorie en de onzekerheidsrelaties van Heissenberg: "...in de gebruikelijke interpretatie van de quantumtheorie worden de nauwkeurige grootten van de schommelingen van de resultaten in de individuele metingen niet geacht bepaald te zijn door wat voor oorzaken ook maar, bekend of onbekend. In plaats daarvan neemt men aan dat bij elk afzonderlijk experiment het *nauwkeurige* resultaat dat verkregen zal worden, *volkomen willekeurig* is, d.w.z. dat het geen verband houdt met iets anders dat op de wereld bestaat of ooit bestaan heeft" (Bohm 1963, 124).

**9.** Een P-waarde van 4% betekent niet "...dat er een kans van 4% bestaat dat de nulhypothese juist is (...). De P-waarde is een frequentiële waarschijnlijkheid, en zij vertelt ons dat, *indien* de nul-hypothese juist blijkt, de kans op het bewuste verschil (namelijk tussen de resultaten voor beide onderzochte groepen, G.G.) 4% bedraagt" (Wulff et al. 1988, 124, 125).

*6.1.4 Het lichaam – geest probleem*

In ons resumé en commentaar staan we tenslotte stil bij de rol die het lichaam – geest vraagstuk in de discussie over concepten van angst en angststoornissen speelt.

De studie van emoties is bij uitstek de proef op de som voor een ieder die meent het dualisme van lichaam en geest overwonnen te hebben. Dit dualisme wordt vandaag de dag verguisd. Maar in de vorige paragraaf zagen we al dat het door het reïficerend gebruik van termen eigenlijk nog steeds springlevend is. Ondanks de lippendienst die aan het bio-psychosociale model wordt bewezen, schuilt onder de oppervlakte van de wetenschappelijke discussie een diepgaande controverse aangaande het primaat van het lichamelijke dan wel psychische in de verklaring van angst en met name van de paniekstoornis (Pieters & Joos 1989). Die controverse is nu ook in de nederlands-talige literatuur opgelaaid (Kahn & van Praag 1990b; van der Molen 1990; Veltman & van Dyck 1990).

Het psychofysisch dualisme wordt – terecht – in verband gebracht met Descartes. Minder bekend is dat het juist Descartes was die in zijn verhandeling over de passies het praktische besef van het verbonden-zijn van het lichamelijke en het psychische in de emotionele ervaring ('l' union du corps et de l'âme') tot uitgangspunt nam (Descartes 1649; voor een nadere analyse Blom 1978; Gardiner et al. 1937; Glas 1989a; Guéroult 1953; Rodis-Lewis 1957; Rorty 1982). Descartes' emotie-leer is minder 'cartesiaans' dan de bestrijders van het dualisme vaak menen (vgl. Brown 1985). Anderzijds zijn bepaalde elementen van het cartesianisme, zoals de subject – object splitsing en de methode van deconstructie en (mathematische) reconstructie van de werkelijkheid, diep ingegrift in de wetenschappelijke geneeskunde en het westerse denken in het algemeen (vgl. von Engelhardt & Schipperges 1980; Lindeboom 1979; Riese 1965; ten Have 1987; van Leeuwen 1987). Ook al wordt de gedachte van een scheiding van lichaam en geest afgewezen, het vraagstuk van emoties wordt nog steeds met een aan Descartes ontleend kennisideaal en denkinstrumentarium tegemoet getreden. Serieuze bestudering van emoties houdt volgens dit kennisideaal in dat de onderzoeker afstand neemt en objectiveert en emoties in steeds kleinere partjes ontleedt. Het impliceert dat het mengsel ('mélange') van het lichamelijke en psychische in de emotionele beleving door middel van methodische ontleding wordt gezuiverd en uitgesplitst tot haar constituerende bestanddelen, lichaam en geest.

Net als voor de notie causaliteit kan van het lichaam – geest vraagstuk worden gezegd dat het zich in allerlei gedaanten voordoet. We zullen onderscheiden tussen het lichaam – geest probleem

1) als verhouding tussen kwalitatief verschillend geaarde verschijnselen;
2) als verhouding tussen model en werkelijkheid;
3) als verhouding tussen theorieën;
4) als filosofisch probleem.

*Het lichamelijke en het psychische als kwalitatieve aspecten op het eerste en tweede niveau*

Het waren vooral de klinici uit de eerste helft van onze eeuw die het onmiddellijke karakter van de angstbeleving onderstreepten. Angst was voor hen een elementair besef van bedreigd-zijn. De angstbeleving, de lichamelijke manifestaties van angst en de gewaarwording daarvan werden door Kraepelin, Hoche en Störring als onderling zo onlosmakelijk beschouwd dat geen van hen geporteerd bleek voor een James-Lange-achtige splitsing van fysiologische en perceptuele aspecten. Zo sprak Störring van 'Organempfindungskomplexe'. Het klinische discours onderstreept zo wat Descartes drie eeuwen daarvoor al met de term 'mélange' had aangeduid.

Binnen dat 'mélange' waren er echter wel grote verschillen. Uit epidemiologische en klinische studies over de paniekstoornis bleek dat veel mensen hun aanvallen niet primair als angst ervaren (de zogenaamde 'non-fearful panic attacks'). Veel van deze patiënten bleken de spreekuren van cardiologen, internisten en neurologen te frequenteren. De helft van de patiënten met niet-cardiale angina pectoris voldeed aan de DSM – III R criteria van de paniekstoornis. Cloninger onderscheidde (naast anderen) tussen somatische en psychische angst en wilde zelfs de hele groep van de somatoforme stoornissen onder het hoofdstuk angst onderbrengen. Het ging echter om een gradueel onderscheid op basis van onderliggende dimensies.

Anderzijds waren er vormen van angst zoals het chronisch-zich-zorgen-maken (anticipatie-angst) en repeterende, obsessieve gedachten met een veel cognitiever karakter. Bij deze verschillen hebben we in de vorige paragrafen uit dit hoofdstuk reeds stil gestaan.

Concluderend: afgaande op de verschijnselen is er weinig reden om angst te categoriseren langs de lijnen van de lichaam – geest dichotomie. Wel is er een enorme variatie in beleving en expressie, met als polen een nauwelijks meer als angst beleefde somatische variant en een nauwelijks meer als gevoel beleefde cognitieve vorm van angst.

Aan angst zijn altijd lichamelijke en psychische aspecten te onderscheiden. Vruchtbaarder dan een dichotomie is de onderscheiding van een veelvoud van aspecten. Zo kan ten aanzien van het psychische aspect van emoties nader onderscheiden worden tussen een *perceptief*, een *affectief* en een *cognitief (interpretatief, evaluatief) aspect* (vgl. Ouweneel 1986). Het lichamelijke aspect kent minstens een *biologisch (fysiologisch)* en een *motorisch-expressief aspect.* De motorische expressie kan nog worden onderverdeeld in onwillekeurige en willekeurige expressies (vgl. Buck 1984). Willekeurige expressies liggen dicht in de buurt van handelingen.

*Lichaam en geest in de verhouding tussen model en werkelijkheid*

Een aantal malen zijn we tegen het lichaam – geest probleem aangelopen naar aanleiding van onderzoek waarbij aan de hand van een neurobiologische hypothese (niveau 3) uitspraken werden gedaan over cognitieve en belevingsaspecten van angst zoals die zich klinisch manifesteren (niveau 2). Dit was bijvoorbeeld het

geval bij de chemische en farmacologische inductie van angst. Provocatie agentia bleken bepaalde klinische effecten te hebben. Omdat van deze agentia tevens de werking op neuronaal niveau bekend was, werd geconcludeerd dat de door deze stoffen bewerkte neuronale veranderingen (lichaam) een mediërende of oorzakelijke rol spelen bij het tot stand komen van het klinische effect, ook op belevingsniveau (geest).

De omgekeerde redenering troffen we ook aan, namelijk dat uitgaande van verschillen in de angstbeleving, casu quo de cognitieve complexiteit van die beleving (niveau 2, geest), werd geconcludeerd tot het bestaan van verschillen in neuronale functie en lokalisatie. Die verschillen vormden bij Gorman en medewerkers het opstapje naar hun neuroanatomische model van de paniekstoornis dat zoals ons bleek toch vooral een neurobiologische verklaring van paniek bood (niveau 3, lichaam; zie voor een vergelijkbare benadering Panksepp 1982).

We hebben ons steeds tamelijk kritisch getoond naar aanleiding van dit type argumentatie. Niet omdat wij het gebruik maken van klinische onderscheidingen in de angstbeleving per se ontoelaatbaar achtten als ondersteuning voor hypothesen op neurobiologisch niveau, maar omdat de redenering heel vaak ging functioneren in een *causale zin* en niet meer als *argument per analogiam.* De differentiaties in de angstbeleving werden bij Gorman et al. (1989a) geacht te zijn *veroorzaakt* door de werking van specifieke neuronale systemen. Het gevaar van reïficatie was hier weer levensgroot aanwezig, nu ten aanzien van de term neuronaal systeem. Op empirische en conceptuele gronden kon deze reïficatie worden afgewezen; op empirische gronden vanwege het feit dat neuronale systemen altijd in samenhang met andere neuronale systemen functioneren; op conceptuele gronden omdat de term neuronaal systeem een abstractie is en er geen causale relaties bestaan tussen abstracties (concepten) en de verschijnselen waar die abstracties betrekking op hebben.

Voor de verhouding tussen model en werkelijkheid geldt dat niet alleen de verschillen in abstractie-niveau in het oog moeten worden gehouden, maar ook de *modale verschillen* (de verschillen in zijnswijze) (vgl. Charlton 1990, die dit echter iets overdrijft; Rose 1984). Daarmee bedoel ik dat een biologische theorie primair bedoeld is om biologische verschijnselen te verklaren en dat ze alleen indirect – via een sprong van het biotische naar het psychische – iets zegt over psychologische verschijnselen. Het feit dat de $\alpha_2$-antagonist yohimbine de locus coeruleus beïnvloedt, verklaart primair het optreden van vegetatieve verschijnselen. Maar dat mensen in paniek raken, wordt slechts ten dele verklaard door het gegeven dat hun hersenstam er voor zorgt dat zij veel vegetatieve verschijnselen hebben (zie 5.3.2).

Anderzijds moet naast de modale verscheidenheid ook de *modale samenhang* benadrukt worden (Wallace 1990; Rudnick 1990). Abstractie wekt op subtiele wijze de schijn dat die samenhang niet bestaat. Daarom is de concrete ervaring belangrijk. We mogen zonder ons op epistemologische gronden te schamen zeggen dat lactaat bij daartoe gevoelige mensen paniek 'veroorzaakt'. Want die uitspraak gaat uit van causaliteit-in-inclusieve-zin (niveau 1 en 2). Onze epistemologische schaamte is ongegrond zolang we niet meer bedoelen dan dat we een

samenhang zien tussen toediening van de stof en het veranderde gedrag van de proefpersoon. Zodra we gaan abstraheren wordt aan deze conditie echter niet meer voldaan. De abstractie verbreekt de samenhang van de verschijnselen en licht uit het geheel een bepaald deel of een bepaalde eigenschap (of relatie) (vgl. Blokhuis 1985). Het abstractie-proces wekt de schijn dat het verband tussen neurobiologische veranderingen en affectieve reacties een uitwendig en toevallig verband is, net zoals de vorm van een hamer in een wereld zonder mensen een puur toevallig gegeven is (Ross 1986). Maar zoals de gedachte van een wereld zonder mensen een abstractie is, zo zijn ook neuronale systemen afgedacht van hun vervlochtenheid met en specifieke gerichtheid op hogere niveaus van menselijk functioneren abstracties. De vorm en fysische eigenschappen van een hamer krijgen hun specifieke betekenis pas in de handen van de timmerman. Zo ook krijgen de biologische eigenschappen van neuronale processen hun specifieke betekenis pas in het bewuste functioneren van de mens (Gillett 1990).

*Lichaam en geest in de verhouding tussen theorieën*

De lichaam-geest problematiek weerspiegelt zich ook in de verhouding *tussen* theorieën.

Sommige onderzoekers menen dat dit vraagstuk *herleid* moet worden tot de relatie tussen theorieën.[10] Gray en Kandel waren zulke onderzoekers. Ook de voorstanders van het informatieverwerkingsparadigma toonden zich gevoelig voor deze optie (vgl. hoofdstuk 2). De filosofe Patricia Smith Churchland pleitte er recent voor om het lichaam – geest vraagstuk te herdefiniëren als het probleem van de *inter-theoretische reductie* van neurobiologische en (neuro-)psychologische theorieën. Een 'unified science of the mind/brain' fungeert daarbij als wenkend perspectief (Churchland 1986, hoofdstuk 7 en 8; 1988; vgl. Kitcher 1986; Pribram 1986).[11]

Kandel sprak van een moleculair alfabet dat aan beide perspectieven, het neurobiologische en het psychologische, ten grondslag ligt. In het verschiet ligt zijns inziens een wetenschap die de basale moleculaire strategieën inventariseert en die de vertaalregels naar de hoger geordende niveaus vaststelt. Reiser stak zijn enthousiasme voor Kandel's gedachte niet onder stoelen of banken en pleitte voor onderzoek naar 'intermediate conceptual templates', dat wil zeggen basale, psychofysisch neutrale concepten die de kloof tussen neurobiologie en psychologie kunnen dichten. Bij Gray zagen we iets dergelijks. De term Behavioural Inhibition System fungeerde in feite als zo'n basaal overbruggend concept.

In ons commentaar hebben we gezegd niets tegen het zoeken van verbindingen tussen de niveaus te hebben, maar wel iets tegen de lading die de intermediërende termen krijgen. De theoretische visies van Kandel en Gray waren typische representanten van een *(psychofysische) identiteitsopvatting*. Achter de pluriformiteit

**10.** Het standpunt dat hier verdedigd wordt, is precies omgekeerd. Het lichaam-geest probleem kan althans deels worden opgevat als het resultaat van verzelfstandiging (reïficatie) van wetenschappelijke abstracties (vgl. Degkwitz 1988; Glas 1986).

**11.** Pribram (1986) stelt expliciet dat zijn identiteitsopvatting verwant is aan Leibniz' leer van de monaden.

van verschijnselen zochten zij naar het idente. Een probleem met betrekking tot de identiteitsopvatting bleek echter te zijn

1) dat zij moeilijk recht kon doen aan de *modale verscheidenheid* van de hoger geordende niveaus ten opzichte van het fundamentele niveau; structurele overeenkomsten tussen de niveaus konden door totaal verschillende mechanismen tot stand gebracht worden (vgl. de Sousa 1982);
2) dat aan het idente in meerdere (Gray) of mindere (Kandel) mate toch enige empirische inhoud werd gegeven en dat daardoor de *grens tussen vakfilosofie en vakwetenschap op een niet geoorloofde wijze vervaagde.*

De achterliggende gedachte achter dit laatste bezwaar was dat het zoeken en benoemen van het idente achter de verscheidenheid de grenzen van de vakwetenschap, die zich immers met abstracties bezig houdt, overstijgt en een stap richting de vakfilosofie inhoudt. Zodra een vakfilosofische notie vanuit de empirie wordt geduid, bestaat het gevaar dat het empirisch materiaal een betekenis krijgt die het vakwetenschappelijke overstijgt (vgl. Gray) en anderzijds dat de vakfilosofische notie een betekenis krijgt die teveel gebonden blijft aan één werkelijkheidsdomein (vgl. Schwartz & Wiggins 1986b).

*Lichaam en geest als filosofisch probleem*

In de voorgaande hoofdstukken kwamen bij herhaling ook de verschillende filosofische posities in het lichaam – geest debat aan bod. We zagen dat klinici meestal neigden tot een dualistisch-interactionistische visie, terwijl vakwetenschappelijke onderzoekers zich aangetrokken toonden tot de identiteitsopvatting. Wanneer we deze ontwikkeling van een wat groter afstand bezien, dan valt te verwachten dat de laatste variant steeds meer de overhand zal krijgen, waarbij neurobiologie en cognitieve psychologie (in de zin van het informatieverwerkingsmodel) volgens een co-evolutionaire strategie (Churchland 1986) steeds meer in elkaar geschoven zullen worden. Een ruimere bespreking van het lichaam-geest vraagstuk als filosofisch probleem valt buiten het bestek van dit proefschrift. We hebben in de tekst volstaan met het aangegeven van de posities in het lichaam-geest debat.

## 6.2 Nogmaals de vier analyse-niveaus

In deze paragraaf wordt een schets gegeven van de wijze waarop de verschillende concepten van angst en angststoornissen ten opzichte van elkaar gepositioneerd kunnen worden. Hier wordt dus niet gepoogd de verschillende vakwetenschappelijke modellen in een totaal-model onder te brengen. Het gaat om een nadere invulling van het vakfilosofisch denkraam dat we in het tweede hoofdstuk beschreven. De pretenties van dit denkraam zijn bescheiden: het schept enige orde in de wirwar van opvattingen en theorieën over angst en het maakt ook iets duidelijker wat we van de verschillende opvattingen en theorieën mogen verwachten. Ik doe dit aan de hand van vier tabellen, voor elk van de vier niveaus één tabel.

Welbeschouwd hebben we steeds te maken met drie assen of werkelijkheidsdoorsneden: een tijdsas, een contekstuele of (ietwat plechtstatiger) wereld-as en een cross-sectionele of persoons-as. Klachten, symptomen en stoornissen hebben

een geschiedenis (tijdsas) en voltrekken zich in interactie met de omgeving in de ruimste zin des woords, van fysisch milieu tot cultuur (wereld- of contekstuele as). Met de persoons- of cross-sectionele as wordt gedoeld op de verschillende aspecten of functie-modi die tegelijkertijd aan de orde zijn.

We werken van concreet naar abstract, oftewel van niveau 1 naar niveau 4. Want klinische en wetenschappelijke kennis ontwikkelen zich uit ervaringskennis en niet omgekeerd.

Deze paragraaf is een torso. Aan de hand van de ordening van conceptuele 'issues' worden uitspraken gedaan met een open einde. Het gaat om suggesties voor verdere reflectie en onderzoek.

*6.2.1 Niveau 1: angst als klacht*

Alvorens deze paragraaf te lezen is het goed een blik te slaan op Tabel 6.1.

Het eerste niveau vormt de wijdste cirkel. Het gaat hier om de communicatieve betekenis van angst, dat wil zeggen om de *persoonsgebonden en cultuurbepaalde regels die bepalen òf, en zo ja hoe en wanneer angst gevoeld en geuit wordt.* Het gaat ook om de vraag *wat* er precies met angst *gecommuniceerd wordt.*

Ik licht enkele punten uit de tabel:

– wat betreft het eerste punt, betekenis en beleving van angst in de ruimste zin des woords: wat angst voor hen die aan haar lijden betekent, is waarschijnlijk nooit helemaal overdraagbaar; gevalsbeschrijvingen, autobiografische literatuur en verhalen van patiënten geven in ieder geval een betere indruk dan de flauwe afschaduwing daarvan in classificatie criteria (Landis 1964; Baker 1989);

– wat betreft de rol van de cultuur: angst kan oneindig veel betekenen en met oneindig veel in het leven van mensen te maken hebben; des te wonderlijker is het dat die myriade van betekenissen met één woord kan worden aangeduid; angst is een universele ervaring en zegt kennelijk iets over de aard van het mens-zijn (zie 6.3); maar dat is niet het enige: angst is kennelijk ook een emotie die althans deels aan cultureel verankerde regels beantwoordt, regels die inslijpen middels het primaire en secundaire socialisatie-proces ("jongens zijn niet bang");

– om die reden is er wel iets voor te zeggen om de cultuur (of subculturen) – en niet de neurobiologie – aan te merken als *'final common pathway'* voor de expressie van pathogenetisch verschillende soorten angst (vgl. Good & Kleinman 1985; Kirmayer 1984a,b; Kleinman & Kleinman 1985; Schweder & LeVine 1984).

Omdat in de voorgaande hoofdstukken weinig over de cultuurgebondenheid van emoties is gesproken, voeg ik aan het bovenstaande nog enkele opmerkingen toe:

– over de invloed van de cultuur op emotionele beleving en expressie moet niet gering gedacht worden; ze strekt zich bijvoorbeeld ook uit tot de lichaamsbeleving; zo wordt de angstneurose in Nigeria vooral ervaren in de vorm van hoofdpijn en inslaapstoornissen (Awaritefe 1988), terwijl in het westen hartkloppingen en kortademigheid de meest frequent ervaren lichaamssensaties zijn; lokale betekenis-systemen en sociale verhoudingen bepalen niet alleen hoe mensen hun klachten *interpreteren*, maar ook wat zij *voelen* en van welke verschijnselen uit het gevoelsspectrum zij *het meest last hebben*; in de westerse cultuur

**TABEL 6.1 Niveau 1: het 'alledaagse' niveau**

| *Type en wijze van conceptvorming* | | *Onderzoek* naar de condities voor en betekenissen van angst in subject-subject verhoudingen in het algemeen* |
|---|---|---|
| *Werkelijkheids-doorsnede* | *Voorwerp van onderzoek* | *Voorbeelden van onderzoek* |
| Persoon | Betekenis en beleving van van angst in de ruimste zin des woords | - autobiografische literatuur<br>- belletrie<br>- etymologie<br>- betekenisnuances in het emotionele vocabulaire |
| Wereld | Cultuur en subculturen | - geestesziekte als sociale constructie<br>- sociale ecologie van angst<br>- cultureel antropologisch onderzoek |
| Tijd | Geschiedenis | - geschiedenis van angstopvattingen<br>- beleving en waardering van angst historisch gezien<br>- individuele biografie |

* Onderzoek op niveau is 1 participerend en expliciterend.

heeft de zogenaamde proto-professionalisering (het bij brede lagen van de bevolking ingeburgerd raken van medische en psychotherapeutische begrippen) een belangrijke vormende werking op de presentatie, de interpretatie en de beleving van klachten (vgl. Brinkgreve et al. 1979; de Swaan et al 1979);
– in de sterke variant van het sociaal-constructivisme – de stroming die geestesziekte opvat als sociaal rol-gedrag – dreigt het zelf-verwijzende karakter van emoties geheel te worden gereduceerd tot sociale en maatschappelijke verhoudingen (vgl. Averill 1980; 1988; de Swaan 1981; Eisenberg 1988; Littlewood 1990); ten onrechte gaat deze variant voorbij aan de persoons-as (vgl. Good & Kleinman 1985; Levy 1984);[12]
– een gematigder variant van het sociaal-constructivisme vinden we bij Hallam (1985) die angst een *'multi-referentieel leken construct'* noemt, daarmee doelend op het feit dat angst geen theoretische term is en dat impliciete gedragscodes en

12. Vgl. Littlewood (1990): "Unlike the current 'bio-psycho-social' model (...), the new cross-cultural psychiatry gives little separate explanatory value to psychological theories, taking these as essentially folk or professional understandings of the person, themselves best understood in social terms" (319).

opvattingen over wat normaal is, bepalen welke verschijnselen en gewaarwordingen onder de noemer angst mogen worden geschaard;
– er is relatief weinig transcultureel-psychiatrisch onderzoek naar angst en angststoornissen gedaan (voorbeelden daarvan: Awaritefe 1988; Chowdury 1989; Takahashi 1989; overzichten bij Good & Kleinman 1985; Kirmayer 1984a,b; Kleinman & Kleinman 1985; Tan 1988; voor methodologische voetangels en klemmen Rogler 1989);
– onderzoek naar de invloed van leefstijlen en sociale patronen op de emotionele beleving hoeft zich niet te beperken tot n=1 studies of tot participerende observatie (de in de culturele antropologie gebruikelijke vorm van kennisvergaring); een voorbeeld is de nog niet genoemde 'experience sampling' methode, een vorm van 'self-monitoring' waarbij patiënten vele malen per dag hun gedachten en sensaties registreren, alsmede wat ze op dat moment aan het doen zijn en in aanwezigheid van wie (Dijkman & de Vries 1987); dergelijke empirisch-contekstuele benaderingen hebben een niet te onderschatten hypothese-genererend potentieel.

### *6.2.2 Niveau 2: angst als stoornis*

Opnieuw is het raadzaam eerst de tabel te raadplegen (tabel 6.2).

Het kenproces op het tweede niveau is moeilijk precies te typeren. De arts past niet zonder meer wetenschappelijke kennis toe (zie 6.1.2). Anderzijds berust het begrijpen van wat er aan de hand is ook niet louter op 'common sense'. Nog minder kunnen we zeggen dat wat artsen en psychotherapeuten doen tussen 'common sense' en vakwetenschappelijk verklaren in ligt.

Om een beter zicht te krijgen op de aard van het kenproces op dit niveau zullen we – paradoxaal genoeg – het kentheoretische spoor juist (en opnieuw) moeten verlaten. Het is *in de medische situatie zelf* dat de sleutel tot het antwoord op onze vraag gezocht moet worden. Die situatie wordt gekenmerkt door het feit dat iemand zegt: "Ik ben ziek"; en door het feit dat zieke en arts zich op een gekwalificeerde wijze tot elkaar verhouden. Over beide elementen maak ik een opmerking.

Grondgegeven in de 'ik ben ziek' situatie is een gekwalificeerde vorm van *onzekerheid*, een vitaal gevoel van (van binnenuit) bedreigd-zijn. Hier hoeft slechts benadrukt te worden dat door de geneeskunde die onzekerheid nooit uiteindelijk en geheel ongedaan kan worden gemaakt. In praktische zin kan dat niet omdat onzekerheid niet zozeer wordt omgezet in zekerheid, als wel in een gecalculeerde *waarschijnlijkheid* die aan de hand van specifieke kenmerken van de situatie subjectief geïnterpreteerd moet worden (zie 6.1.3; vgl. Beahrs 1986). In meer fundamentele zin kan dit niet, omdat onzekerheid een samengesteld begrip is en omdat de geneeskunde antwoord geeft op onzekerheden die vaak *niet de onzekerheden van de patiënt zijn, noch die van zijn of haar omgeving.*[13]

13. Frederick Wiseman's film 'Near Death', opgenomen op de intensive care afdeling van het Beth Israel Hospital in Boston, laat een vrouw aan het woord die radeloos blijft vragen: "Dokter, hoe komt het toch dat mijn man zo ziek is geworden?". De arts geeft medisch en gesprekstechnisch voortreffelijk antwoord, maar geeft toch ook geen antwoord. De vrouw kan het lijden van haar man niet onder ogen zien, ze stelt de vraag naar de zin daarvan; de arts antwoordt in termen van het 'hoe' (uitgezonden 30-12 1990, Nederland 3).

**TABEL 6.2 Niveau 2: het klinische niveau**

| *Type en wijze van conceptvorming* | | *Beschrijving en verklaring van angst binnen de arts-patiënt relatie als specifiek gekwalificeerde subject-subject verhouding* |
|---|---|---|
| *Werkelijkheids-doorsnede* | *Voorwerp van onderzoek* | *Voorbeelden van onderzoek* |
| Persoon | De klacht van de patiënt | - onderzoek naar de betekenis, de dynamiek en de belevingssamenhangen van angst<br>- disposities (karakter, biologische aanleg)<br>- op individuele maat gesneden verklaringen op basis van vakwetenschappelijke theorieën<br>- identificatie van de stoornis<br>- risicofactoren<br>- existentieel perspectief |
| Wereld | Interacties tussen patiënt en arts en tussen patiënt en diens leefwereld | - wijze van presentatie<br>- overdracht en tegenoverdracht<br>- stressoren<br>- reacties van de omgeving<br>- draagkracht van de omgeving |
| Tijd | Biografie | - auto- en heteroanamnese<br>- de innerlijk doorleefde biografie ('memories in feelings')<br>- de biografie door de bril van de psychotherapeut |

Wat betreft de arts-patiënt relatie: deze is geen intermenselijke relatie in het algemeen, maar een *normatief gekwalificeerde en dus ook begrensde relatie*, een relatie van morele verplichting zoals onder andere verwoord in beroepscodes en in de Hippocratische eed. Complementair hieraan is het door de patiënt geschonken vertrouwen. Dat vertrouwen moge oppervlakkig gezien gefundeerd zijn in het technisch kunnen van de arts, zonder de diepere, morele laag is kunde geen basis voor vertrouwen.[14]

Waarom zijn deze algemene opmerkingen van belang voor de typering van het klinisch kenproces en in ruimere zin de geneeskunde als therapeutische discipline?

14. Joseph Mengele's optreden als arts was van een verleidelijke technische perfectie, zoals Lifton in zijn boek *The Nazi Doctors* (1986) heeft uiteengezet.

Het eerste punt, de onophefbare onzekerheid, is van belang voor de diagnostiek. Diagnostiek kan worden opgevat als een uitwisselingsproces en als een tweezijdige transformatie tussen de concrete en bijzondere klacht van de zieke en de abstracte en algemene kennis van de geneeskunde (vgl. Degkwitz 1988). Wat betreft de ene richting, die van vakwetenschappelijke kennis naar de klinische praktijk, hebben we in het voorgaande al genoeg benadrukt dat interpretatie onontbeerlijk is. Die interpretatie trekt een ruimere cirkel dan het zoeklicht van de theorie. Interpretatie veronderstelt het primaat van de geneeskundige relatie.

Nu is het ook zaak ten aanzien van de andere richting – die van praktijk naar theorie – te accentueren dat de klacht nooit geheel herleid (gereduceerd) kan worden tot de theorie. Dat gaat als volgt. Het diagnostisch proces is (onder andere) te beschrijven als *identificerende* activiteit: de klachten van de patiënt worden geïdentificeerd als beantwoordend aan de criteria van één van de taxa van een voorgegeven classificatie-systeem (vgl. voor een algemene discussie Blashfield 1986; Kendell 1975; Kräupl-Taylor 1980; Murphy 1988; Scadding 1988). Deze formulering verraadt al dat ook in de richting van praktijk naar theorie een sprong wordt gemaakt. Het 'als beantwoordend aan' impliceert dat de *identificatie niet werkelijk wordt voltooid*, maar dat om praktische redenen wordt gedaan alsof. Of die redenen gegrond zijn, is iets dat uit het verdere beloop zal moeten blijken. De identificatie bestrijkt bovendien slechts een bepaald *aspect* van de klacht. En tenslotte: dat waarmee het lijden van de patiënt wordt geïdentificeerd, het classificatie-systeem, is zelf niet voltooid: diagnostische taxa zijn *open concepten* (aldus Paul Meehl 1986).[15]

Wat betreft het andere, de arts-patiënt relatie als normatief gekwalificeerde relatie: de relevantie daarvan blijkt uit het feit dat medische kennis en het daaruit voortvloeiende (be)handelen een specifieke bestemming hebben. Die bestemming – genezing of verlichting van lijden – vloeit niet automatisch voort uit de aard van geneeskundige kennis, maar uit de aard van de relatie tussen arts en patiënt (Munson 1981; Pellegrino 1983; Strijbos 1988). Kennis en diagnostische procedures dienen te worden gevoegd naar die relatie en niet omgekeerd. Het primaat van de geneeskundige relatie impliceert een eerherstel van de klinische ervaring en van al die vormen van – vaak prototypische – kennis die zich in het directe contact met de patiënt ontwikkelen. Daaronder valt veel van de kennis die in psychotherapeutische handboeken en tijdschriften wordt gepresenteerd. Er is geen principiële tegenstelling tussen deze vormen van kennis en die welke tot stand komt middels meer formele toetsings- en valideringsprocedures. Want ook de laatste vorm van kennisverwerving veronderstelt een relatie tot de onderzochte patiënt.

Ter ondersteuning, precisering en verantwoording van het bovenstaande maak ik nog enkele min of meer los van elkaar staande opmerkingen:
– de positie die hier wordt verdedigd zou van enige afstand kunnen worden getypeerd als een empirisch-causale ('erklärende') benadering ingebed in een herme-

15. Pro memorie: diagnostiseren is wat anders dan classificeren. Het laatste is een activiteit van de taxonomie, die systemen construeert waarin abstracte entiteiten (taxa) ondergebracht worden (Blashfield 1986; Jablensky 1988).

neutische ('verstehende') benadering (verwant aan McHugh & Slavney 1983; Kuiper 1976; Leder 1990; Schwartz & Wiggins 1986a; 1987b; 1988); deze typering is juist, inzoverre ik betoogd heb dat empirisch-causale verbanden altijd vanuit een ruimere contekst geïnterpreteerd moeten worden; filosofisch sluiten beide benaderingen elkaar echter uit (vgl. Mooij 1988) en slaat deze typering dan ook de plank mis;

– in de discussie over het 'Erklären' en 'Verstehen' wordt teveel verwaarloosd dat de hermeneutiek primair een filosofische discipline is en geen methodische (Gadamer 1960); dat het door Jaspers in de psychiatrie geïntroduceerde 'Verstehen' weinig met fenomenologie en met de latere hermeneutiek als filosofische discipline te maken heeft (Verwey 1990); en dat beide benaderingen, de 'verstehende' en de hermeneutische, van een sterk verouderde kijk op de natuurwetenschap uitgaan, met name wat betreft de notie causaliteit (vergelijk noot 8) en de zogenaamde onafhankelijkheid van de waarnemer ten opzichte het natuurwetenschappelijk object;

– abstractie, objectivering en generalisering spelen op het tweede niveau wel een rol, maar primair vanuit de *vertrouwdheid* met de klinische werkelijkheid; beschrijving, interpretatie en vakwetenschappelijk verklaren zijn op niveau 2 met elkaar vervlochten; in de organisatie van klinische kennis spelen *prototypen* of *ideaaltypen* (bijvoorbeeld de typische dwangneuroticus) een belangrijke rol, aldus Schwartz & Wiggins (1987a; 1987b; vgl. Skinner 1986; Cantor et al. 1980); de term ideaaltype is ontleend aan Max Weber die deze definieerde als een geïdealiseerde beschrijving waarbij eenzijdige accentuering van één of enkele gezichtspunten er toe dient om een veelheid van meer diffuse, soms aanwezige, soms afwezige concrete verschijnselen tot een conceptuele eenheid om te smeden; veel psychotherapeutische kennis – kennis die zoals de tabel laat zien uiterst belangrijk is ook in de onderzoeksfase – zou als prototypische kennis kunnen worden aangeduid;

– het logisch-empiristische denkkader dat aan de DSM – III (R) ten grondslag ligt, kan gemakkelijk leiden tot een versmalling van de klinische ervaring (Faust & Miner 1986; Guimón 1989; Kendler 1990; Oken 1989; Mooij 1988; Reiser 1988; Saß 1987, 1990; Schwartz & Wiggins 1986a); vergelijk voor een discussie over de DSM – III uitgesproken voorstanders (Klerman 1984); gematigde voorstanders (Kendler 1990); sceptici die reïficatie, adynamisering en een reductionistische versmalling van het betekenisveld vrezen (Vaillant 1984; Saß 1990; 1987); en uitgesproken critici, met name in de kring van de Heidelberger psychiatrie (Janzarik 1976; Glatzel 1990);

– Birley (1990) typeerde de DSM – III R als een essentialistische wolf in nominalistische schaapskleren; terecht signaleert Birley de neiging tot reïficatie, ook bij de opstellers van de DSM – III; toch gaat Birley's puur nominalistische interpretatie (de DSM als een classificatie van *concepten*) mij te ver: het ordenen van concepten los van iedere verwijzing naar de werkelijkheid (of men die verwijzing nu in de zin van correspondentie, ordening of van invoeging en ontsluiting opvat) is althans voor klinici een tamelijk zinledige bezigheid (vgl. Kräupl-Taylor 1980; Wulff et al. 1988); het onderscheid tussen ziek-zijn (niveau 1) en ziekte (niveau 3)

biedt in principe een uitweg uit de impasse tussen nominalisten en realisten (die ziekte opvatten als een – vaak biotische – entiteit of substantie);
– als aanvulling op bestaande classificatie-systemen is er ruimte voor een classificatie van stoornissen op andere dan pathogenetische of prognostische gronden (bijvoorbeeld medicatie- en/of opnamebehoefte, vgl. Mellergård 1987);
– Oderwald (1985, 91-95, 204vv.) meent dat de technisch-wetenschappelijke geneeskunde het ziek-zijn transformeert tot een replica van zichzelf (het medisch 'discours'); deze visie verdisconteert te weinig de onophefbaarheid van onzekerheid; de geneeskunde wekt wel de illusie van volledige herleidbaarheid van lijden en ziek-zijn tot kennis en kunde; en die illusie is ook buitengewoon effectief, in die zin dat medici en patiënten er in geloven; toch en juist daarom is het zaak er telkens weer door heen te prikken.

*6.2.3 Niveau 3: deelstructuren van angst*

Tabel 6.3 spreekt voor zichzelf. Ze biedt een inventarisatie van het onderzoek dat we in het vijfde hoofdstuk besproken hebben.

Ik beperk me tot enkele opmerkingen over wat onder de term deelstructuren verstaan kan worden en over de onmogelijkheid van een bio-psychosociale theorie van angst.

*Deelstructuren*

In het tweede hoofdstuk is een ruwe schets gegeven van de lichamelijkheid als een vervlechting van viertal deelstructuren, de fysische, de biotische, de psychische en de actstructuur. De deelstructuren zijn geen losse onderdelen, zoals in een aggregaat, maar zelf opgenomen in de lichaamsstructuur van de mens, door Dooyeweerd (1953-1958) getypeerd als enkaptisch (=vervlochten) structuurgeheel. Dooyeweerd's structuurtheorie zal hier niet in z'n geheel worden uiteengezet (vgl. Ouweneel 1986). Wel wil ik hier wijzen op het belangrijke onderscheid tussen *subjects- en objectsfuncties* in verband met de vervlechting van deelstructuren.

Dit onderscheid kan het best worden verduidelijkt aan de hand van een voorbeeld. Aan een tafel kunnen meerdere aspecten onderscheiden worden: een numeriek aspect (die ene tafel), een ruimtelijk aspect (grootte, vorm) en een fysisch-chemisch aspect (hout, ijzer, kunststoffen). 'Op zich', los van zijn gebruiksfuncties, functioneert de tafel in deze drie aspecten. Letten we op de gebruiks-functies dan kunnen we onderscheiden tussen bijvoorbeeld een sociale functie (er wordt aan de tafel gegeten), een esthetische functie (de tafel past in het interieur) en een cultuur-historische functie (er wordt aan gewerkt). Van belang is nu het verschil tussen deze functies en de eerder genoemde aspecten. Dooyeweerd stelt dat de tafel in de opklimming van zijnswijzen (aspecten) een subjectsfunctie heeft tot en met het fysisch-chemische aspect. Dit aspect is het kwalificerende aspect. De tafel heeft objects-, in casu gebruiksfuncties in 'hogere' aspecten (het sociale, esthetische en cultuur-historische).

Dooyeweerd introduceerde dit onderscheid onder andere om het gangbare subject – object schema te doorbreken. De tafel is niet een 'tegenover', een object, en al evenmin louter een verlengstuk van de mens. De tafel heeft een zekere

**TABEL 6.3 Niveau 3: het vakwetenschappelijke niveau**

| *Type en wijze van conceptvorming* | | *Abstractie en objectivering van deelaspecten van angst in een experimentele contekst* |
|---|---|---|
| *Werkelijkheids-doorsnede* | *Voorwerp van onderzoek* | *Voorbeelden van onderzoek* |
| Persoon | Modaal gekwalificeerde deelstructuren | - moleculair biologisch onderzoek (Kandel)<br>- neurobiologisch onderzoek (Gorman)<br>- leertheoretisch onderzoek (Rachman)<br>- onderzoek in het kader van het informatieverwerkings-paradigma (Lang) |
| | Vervlechtingen van deelstructuren | - verbindingen tussen leertheorie en neurobiologie (Gray; Cloninger)<br>- (cognitief) psychofysio-logisch onderzoek (Lang, Öhman, Margraf en Ehlers) |
| | Disposities | - factoranalyse van traits (Spielberger)<br>- biogenetische persoonlijkheidsdimensies (Cloninger) |
| Wereld | Aspecten van interacties | - ethologisch onderzoek (Bowlby, Klein)<br>- sociaal-psychologisch onderzoek (Ekman & Friesen)<br>- epidemiologisch en familie-onderzoek (ECA) |
| Tijd | Affectieve ontwikkeling | - ontwikkelingspsychologisch onderzoek (Emde) |

N.b.: in de experimentele contekst verschijnen persoons-, wereld- en tijds-dimensies soms als storende ruis, bijvoorbeeld als individuele respons stereotypie (persoonsdimensie), als 'response bias' en 'demand characteristics' (contekst) en als onbetrouwbaarheid van retrospectieve 'recall' en 'memory bias' (tijdsdimensie).

eigenstandigheid die bijvoorbeeld daarin tot uitdrukking komt dat een kantoortafel in een 17e eeuwse salon niet staat en dat men aan een bijzettafeltje moeilijker eet dan aan de keukentafel. Anderzijds is het praten over tafels afgedacht van hun functie in het leven van mensen een abstracte bezigheid. De tafel is dus geen afgesloten geheel maar is met behoud van een zekere eigenstandigheid opgenomen in het functioneren van mensen; met andere woorden: de *objectsfuncties* van de tafel *worden ontsloten* vanuit het sociale, esthetische en cultuur-historische aspect. De tafel is niet determinerend voor het eten, het interieur en het werken, wel voorwaardescheppend en sfeerbepalend.[16]

Terug naar de deelstructuren van angst. Hier gaat de vervlechting nog een stap verder dan in het voorbeeld van de tafel, omdat de deelstructuren zijn opgenomen in een structuur-*geheel*, namelijk de lichaamsstructuur (waartoe ik ook de psychische en handelingsstructuur reken). Voor de redenering maakt dat op dit moment echter niet uit. Nemen we als voorbeeld het centrale zenuwstelsel als biotische structuur. Toepassing van het onderscheid tussen subjects- en objectsfuncties leert nu dat de hersenen geen in zich besloten systeem zijn, geen objectmatig 'tegenover' of instrument dat extern is ten opzichte van de gebruiker. De objectsfuncties van het menselijke centrale zenuwstelsel zijn opgenomen in en worden ontsloten door hogere mentale structuren. De biotische functie als kwalificerende functie duidt op het domein waarin het centrale zenuwstelsel een zekere eigensoortigheid (geen eigenstandigheid vanwege de vervlechting in het geheel) vertoont. Maar dat domein krijgt z'n specifieke betekenis en gerichtheid pas wanneer het vanuit de psychische en handelingsstructuur van de mens wordt gedacht. Het is om die reden dat we in dit en in eerdere hoofdstukken ons verzetten tegen de instrumentele opvatting van de lichamelijkheid en dat we het ontslotenzijn van neuronale systemen binnen het geheel van het menselijk functioneren hebben geaccentueerd. Deze theoretische analyse onderstreept het voorbehoud dat door velen wordt gemaakt bij de toepassing van diermodellen op de mens. Ook illustreert het de beperkingen van de computeranalogie. De opvatting dat de hersenen te vergelijken zijn met een computer met hogere functies als emergente eigenschappen, gaat ten onrechte voorbij aan het gegeven dat het centraal zenuwstelsel als biotische structuur slechts subjectsfuncties heeft tot en met het biotische. Hogere mentale functies zijn geen subjectsfuncties van het centraal zenuwstelsel, maar omgekeerd: het centraal zenuwstelsel heeft objectsfuncties in hogere mentale functies.

Kijken we nog even naar tabel 6.3 dan zien we dat onder andere een onderscheid is gemaakt tussen onderzoek naar modaal (dat is, door een bepaald aspect) gekwalificeerde deelstructuren en naar vervlechtingen van deelstructuren. Het eerste type onderzoek richt zich op één deelstructuur, bijvoorbeeld moleculen als

16. Deze redenering kan ook worden toegepast op psychofarmaca, die eveneens subjectsfuncties hebben tot en met het fysisch-chemische en waarvan de objectsfuncties ontsloten worden vanuit hoger geordende aspecten. De vervlechtingssamenhang is hier ingewikkelder omdat niet zonder meer de psychische objectsfunctie van het farmacon wordt ontsloten, maar de psychische objectsfuncties van het centraalzenuwstel als biotisch gekwalificeerde structuur, die op zijn beurt de biotische objectsfuncties van het farmacon 'ontsluit' (vgl. Glas 1986).

fysisch-chemisch gekwalificeerde structuren of het centraal zenuwstelsel als biotisch gekwalificeerde structuur. Het andere type onderzoek is gericht op de samenhang en vervlechting van meerdere verschillend gekwalificeerde deelstructuren.

Disposities kunnen niet als deelstructuren worden geanalyseerd ook al verwerkelijken ze zich in gedragingen en toestanden die wel als deelstructuur te bestuderen zijn. Disposities zijn wel modaal te kwalificeren. Zo hebben we onderscheiden tussen biotische disposities en psychische disposities. De psychische disposities weerspiegelen zich vooral in het mathematische model, namelijk als factor.[17]

*Het bio-psychosociale model*

We hebben in het voorgaande steeds de abstraherende aard van het wetenschappelijke kennen geaccentueerd. Synthese van vakwetenschappelijke deelinzichten, zo zeiden we, vindt in deregel plaats in de praktijk. Zojuist hebben we echter ook de samenhang van de deelstructuren benadrukt. Die samenhang kan ook theoretisch bestudeerd worden, maar laat de eigenwettelijkheid van de aspecten onverlet. De implicatie hiervan is dat biologische processen nooit rechtstreeks de oorzaak of verklaring van affectieve of cognitieve verschijnselen zijn, omdat alle drie zijn opgenomen in een vervlechtingssamenhang. Het is de vervlechtingsstructuur die verklaart dat manipulatie van biologische variabelen gepaard gaat met cognitieve en/of affectieve veranderingen.

Deze positie vertoont, zoals in het tweede hoofdstuk betoogd werd, een oppervlakkige overeenkomst met het zogenaamde bio-psychosociale model van Engel (1977; 1980) dat eveneens de eigenheid en de hiërarchische ordening van organisatieniveaus centraal stelt. Hier wil ik echter ook enkele verschillen noemen.

Engel ontleende zijn model aan von Bertalanffy's versie van de systeemtheorie, in het bijzonder de uitwerking daarvan door de bioloog Weiss (vgl. voor een kritiek op von Bertalanffy, Strijbos 1988). Een theoretisch bezwaar tegen de systeemtheorie is dat deze gemakkelijk leidt tot een nieuw monisme verhuld in de vorm van een psychoneurale identiteitstheorie (een voorbeeld is Reiser 1980). Dat komt omdat het zogenaamde isomorfie principe, volgens hetwelk processen op de verschillende niveaus een formele gelijkenis vertonen (bijvoorbeeld selectie, regulatie, homeostase), nooit geheel formeel te houden is en gemakkelijk een betekenis krijgt die ontleend is aan de categorieën van één van de bestaande vakwetenschappen (in het geval van Engel de biologie, vgl. Schwartz & Wiggins 1986b).

Een ander bezwaar is dat in Engel's uitwerking van het systeem model onvoldoende onderscheid wordt gemaakt tussen vakwetenschap en klinische praktijk (Sadler & Hulgus 1990). Het bio-psychosociale model presenteert zich als een stap op weg naar een 'unified science', maar Engel laat geheel in het midden hoe de analyse-niveaus theoretisch op elkaar aansluiten (evenals Schwartz 1982). In plaats daarvan geeft hij – overigens prachtige – voorbeelden van wat een prak-

17. Dit weerspiegelen verduidelijkt Dooyeweerd met de term *analogie*. Het gaat in het factoranalytische model om een analogie van het psychische binnen het mathematische.

tische toepassing van het bio-psychosociale model inhoudt. Toch wordt daarbij een dimensie gemist, namelijk wat wij boven geneeskunde als klinische praktijk genoemd hebben, de praktijk die het niet kan stellen zonder bezinning op de doelen en morele waarden die zij belichaamt. Het bio-psychosociale model biedt jammer genoeg vlees noch vis: als model voor de geneeskunde als bestand van vakwetenschappelijke theorieën is het onvoldoende doordacht; als praktische leidraad gaat het teveel voorbij aan de specifieke aard van het klinisch handelen.

De positie van het bio-psychosociale model wordt door dit alles nodeloos zwak. Ook bij sympathisanten vallen kritische geluiden te beluisteren. Zo vreest Fink (1988) dat de term bio-psychosociaal een shibboleth is geworden, een lege huls die slechts dienstig is als wachtwoord. In de praktijk heerst de verkokering en blijven de gezichtspunten onverbonden:

> "Our trusty shibboleth is so easy to say. It takes only a few seconds, a quick breath, and then one moves towards one's own persuasion, bio, psycho, or social" (Fink 1988).

En Antonovsky (1989) verzucht dat in de praktijk de psychologische dimensie is gereduceerd tot gesprekstechniek, terwijl de sociale invalshoek wordt overgeslagen. In feite is zijns inziens het bio-psychosociale model geïncorpeerd in hetzelfde biomedische denken dat het poogde te corrigeren.

### *6.2.4 Niveau 4: angst als moment in de ik – zelf relatie*

Tabel 6.4 biedt een overzicht van enkele vragen die de vakfilosofie ten aanzien van de conceptualisatie van angst en angststoornissen stelt. Ik ga eerst in op de aard van vakfilosofische activiteit en vervolgens op enkele punten uit de tabel die in het voorafgaande zijn genoemd maar nog een nadere toespitsing behoeven.

#### *Over de aard van de vakfilosofie*

Zoals de naam aangeeft, houdt de vakfilosofie zich bezig met de filosofie van een bepaald vak, in ons geval de psychiatrie als tak van de geneeskunde. Typisch voor de vakfilosofie is dat zij vraagt naar de *samenhang* van de verschijnselen en dat ze tracht de *mens- en werkelijkheidsvisies* te expliciteren die in bepaalde vakwetenschappelijke theorieën besloten liggen. Voor zover de betreffende discipline ook een praktijk-discipline is, bezint ze zich op de *doelen en waarden* die aan die praktijk ten grondslag liggen.

Vakfilosofie valt niet samen met de algemene filosofie en evenmin met de wijsgerige antropologie. In het geval van de geneeskunde is de scheiding tussen vakfilosofie en wijsgerige antropologie echter enigszins kunstmatig, omdat de geneeskunde nu eenmaal van doen heeft met mensen. Van belang is echter wel dat ook de vakfilosofie geen eindstation is, omdat de door haar gethematiseerde vragen gerelateerd kunnen en ook moeten worden aan algemeen-wijsgerige en wijsgerig-antropologische posities en vraagstellingen. Tenslotte heeft ook de (algemene) filosofie niet het laatste woord, omdat zij geen antwoord geeft en kan geven op levensbeschouwelijke vragen.

Er doet zich hier een eigenaardigheid voor wat betreft de niveaus. Het boven-

**TABEL 6.4 Niveau 4: het vakfilosofische niveau**

| *Type en wijze van conceptvorming* | | *Kentheoretische analyse van de grondslagen van het angstonderzoek; wijsgerig-antropologische duiding van angstconcepten op het 1e t/m 3e niveau* |
|---|---|---|
| *Werkelijkheids doorsneden* | *Voorwerp van onderzoek* | *Voorbeelden van onderzoeksvragen* |
| Persoon, wereld en tijd niet zinvol te onderscheiden | Angst als kentheoretisch probleem | - zijn gevoelens kenbaar?<br>- wat is de status van wetenschappelijke verklaringen?<br>- hoe verhouden zich beschrijving en verklaring?<br>- wat betekenen de centrale constructen in de verschillende verklaringsmodellen?<br>- wat is de samenhang tussen de verklaringsmodellen? |
| | Angst als wijsgerig-antropologisch probleem | - heeft angst een intentionele structuur?<br>- wat is het kwalificerend moment?<br>- angst als moment in de ik-zelf relatie<br>- wat is het verschil tussen normale en pathologische angst? |

staande zou zo kunnen worden geïnterpreteerd dat er nog een vijfde en zesde niveau is, namelijk dat van de wijsgerige antropologie en algemene wijsbegeerte (vijfde niveau) en dat van de levens- en wereldbeschouwing (zesde niveau). Toch zou een dergelijke indeling kunstmatig zijn. Feitelijk is het niveau-onderscheid een typisch produkt van vakfilosofische reflectie, omdat de vakfilosofie zich met name bezig houdt met samenhangen in het *kennen* van een bepaald werkelijkheidsgebied. De vakfilosofie ordent en onderscheidt en doet daarbij uitspraken over de *concepten* die op de verschillende niveaus aan de orde zijn. Ze is bij uitstek een *meta-discipline* die zich met *meta-theorie* bezig houdt. In dat ordenen en onderscheiden speelt echter meer of minder expliciet een visie op de mens en op de werkelijkheid *als geheel* mee. En van die visie kan men niet zeggen dat die typisch vakfilosofisch is en evenmin dat die op één niveau te lokaliseren is – waarbij ik nog in het midden laat of die visie een wijsgerige of een levensbeschouwelijke is. Uitgesproken visies op de mens en op de werkelijkheid treffen we bij de grote schrijvers aan en ook bij ervaren klinici. Eigenlijk heeft ieder mens

wel een meer of minder uitgesproken werkelijkheidsvisie. Die visie zou kunnen worden omschreven als een *intuïtie* of *idee van het grotere geheel*. De filosoof onderscheidt zich van de niet-filosoof in dit opzicht alleen daarin dat die intuïtie of dat idee theoretisch uitgesponnen wordt en waar mogelijk met argumenten onderbouwd.

Deze uiteenzetting verduidelijkt ook wat we in dit boek aan het doen zijn, namelijk vanuit een vakfilosofische optiek kijken naar angst-theorieën en naar het veld waar die theorieën in toegepast worden. Het gaat daarbij om een *conceptuele* ordening en niet om een werkverdeling tussen personen of om een waterdichte scheiding tussen disciplines. De *visie* die *in* (niet achter) die conceptuele ordening besloten ligt, is echter geen typisch produkt van de vakfilosofie en nog een minder een produkt van reflectie *buiten* de geneeskunde. Die visie wordt door een veelheid van bronnen gevoed, met name ook vanuit de dagelijkse beoefening van vakwetenschap en klinische praktijk. Kortom: de implicatie van ons niveau-onderscheid is niet dat een verantwoorde en afgewogen visie op het geneeskundig kennen en handelen een top-down benadering vanuit een virtueel vijfde of zesde niveau veronderstelt. Dat zou een vakfilosofische reïficatie van de niveaus impliceren met als dubieuze consequentie dat de bezinning op de waarden en doelen van de geneeskunde eigenlijk niet in de geneeskunde zelf plaats vindt. Vakfilosofie bevindt zich in de geneeskunde, ze ordent, vergelijkt, onderscheidt en zoekt verbindingen, – dit alles echter in een voorgegeven veld waarin normen en waarden en daarmee visies al tot gelding zijn gekomen, last but not least in de vakfilosofie zelf.

*Angst als thema in de wijsgerige antropologie*

Kijken we naar tabel 6.4 dan valt op dat de kentheoretische vragen in het voorafgaande uitvoerig aan bod zijn gekomen. We zullen daar nu dan ook niet meer op terug komen.

Anders is het gesteld met de wijsgerig-antropologische vragen, die echter zoals juist gesteld ook niet tot het eigenlijke veld van ons onderzoek behoren. Impliciet lag aan ons betoog echter wel een wijsgerig-antropologische visie ten grondslag. Voor zover deze betrekking heeft op emoties zal deze hier nog op enkele onderdelen worden toegelicht.

We hebben angst een gevoel genoemd. Het woord gevoel heeft filosofisch een ongunstige bijklank. Het is verbonden met een *mentalistische* en *introspectionistische* traditie die gevoelens opsluit in het innerlijk en deze opvat als ondefinieerbare qualia zoals kleur en smaak, waarvan ik mij met subjectieve evidentie bewust ben. Tegenover de mentalistische traditie staat, zo zagen we, de *objectivistische* die emoties wil herleiden tot hetgeen geoperationaliseerd en volgens de regels van de vakwetenschap getoetst kan worden.

We hebben ons tegen deze tegenstelling gekeerd, omdat ze uitgaat van een cartesiaanse scheiding van subject en object en bovendien de wetenschappelijke methode een kennistheoretisch apriori toekent ten opzichte van ervaringskennis. De gevoelsbeleving is niet puur privé. Dat is alleen in een heel abstracte visie zo, een visie die gevoelens isoleert van taal en van situaties waarin gevoelens gewekt

en geuit worden. Het introspectionisme is zo'n visie. Door naar binnen te kijken tracht het gevoelens als innerlijke toestanden ten opzichte van andere toestanden af te grenzen. Deze mentale ontleedkunde tracht de gevoelsbeleving op de verkeerde manier te redden.

Genoeg over het introspectionisme. Genoeg ook over het objectivisme na de lange overzichten van het angst-onderzoek in de vorige hoofdstukken.

Nu heeft men wel gezegd dat het de notie *intentionaliteit* is geweest die de ban van het cartesiaanse denken heeft doorbroken, namelijk door weer een brug te slaan tussen het bewustzijn en de buitenwereld. Gevoelens zijn immers gevoelens *van* of *over* iets, ze hebben betrekking op zaken in de buitenwereld. Hier moet echter een voorbehoud gemaakt worden. Brentano, die de notie intentionaliteit aan de scholastieke filosofie ontleende en haar aan het eind van de vorige eeuw tot beslissend criterium voor het psychische verhief, doelde uitdrukkelijk niet op objecten in de buitenwereld, maar op *mentale* objecten, – in het geval van angst op dat wat mensen voor de geest staat als zij angstig zijn. De voorwerpen waar gevoelens zich op richten, zijn immanent in het bewustzijn gegeven, aldus Brentano. In principe is daarmee de geslotenheid van het cartesiaanse bewustzijn niet opgeheven.[18]

Men kan dit voorbehoud natuurlijk laten voor wat het is en de notie intentionaliteit toch laten slaan op objecten in de buitenwereld. Een bezwaar daartegen is dat daarmee ook het waardevolle van de idee van innerlijke objecten wordt opgegeven, namelijk dat zij een verklaring biedt voor emotionele *vertekeningen*. Juist de idee van een mentaal object van emoties verklaart waarom mensen zich boos kunnen voelen zonder dat iemand hen een strobreed in de weg heeft gelegd of angstig onder condities die voor vele anderen geen enkele bedreiging inhouden. Wat boos of angstig maakt, is in die gevallen niet zozeer de situatie zelf maar een gedachte of een voorstelling of een fantasie of een bepaalde interpretatie van de situatie. De waarneming van de werkelijkheid wordt door die gedachten, voorstellingen etc. vertekend. Psychotherapeuten en psychiaters verdienen met deze discrepanties hun dagelijks brood.[19] Er is zoiets als een affectieve apprehensie (Pott 1985) die niet samenvalt met de cognitieve.

Met betrekking tot angst doet zich nog een extra complicatie voor, namelijk dat sommige vormen van angst, zoals paniek en angst in het kader van beginnende psychosen, *objectloos* heten te zijn. Vandaar dat traditioneel een onderscheid wordt gemaakt tussen objectgebonden vrees en objectloze angst (zie voor een uitvoeriger discussie hoofdstuk 2).

Misschien is het onderscheid tussen een innerlijke en een buitenwereld te zeer verbonden met het gesloten bewustzijn van Descartes om nog dienst te kunnen doen in een filosofische beschouwing van emoties. Misschien moeten we met -

18. Ook bij Husserl niet; wel bij Merleau-Ponty die Husserl's notie 'fungierende Intentionalität' omsmeedde tot 'de natuurlijke en voor-predicatieve eenheid van de wereld en ons leven' (Merleau-Ponty 1945, XIII). Vgl. de Boer (1989, 44vv., m.n. 56); Mooij (1988, 104-113); hoofdstuk 2 en dit hoofdstuk, noot 5.

19. Wat hier mentaal object wordt genoemd kan vergeleken worden met de object- en zelf-representaties uit de object-relatie theorie (Kernberg 1976; 1980).

Sartre emoties opvatten als een transformatie van de wereld zelf. Maar ook Sartre is ambigue: hij doorbreekt wel het primaat van het reflexieve denken door het positionele bewustzijn, het bewustzijn dat bij de dingen is, te beschrijven als apriori ten opzichte van het reflexieve bewustzijn, het bewustzijn dat thetisch is en de subject-object distantie schept. Maar wat als wereld verschijnt is ook bij Sartre primair *als bewustzijn* gegeven, de wereld is een fenomeen in het bewustzijn (Sartre 1943, 16-23; 1939/1981, 90).

Toch heeft Sartre op iets fundamenteels gewezen, namelijk dat de vanzelfsprekende *koppeling van de notie intentionaliteit aan de act van objectivering verbroken* moet worden. De tegenstelling tussen objectgebonden en objectloze emoties is zelf te zeer gebonden aan een traditie die kennen opvat als overbrugging van de afstand tussen subject en object. Samenhangend hiermee dient de intentionaliteit gedacht te worden als primaire verbondenheid tussen kenner en het gekende. Sartre blijft daarbij de intentionaliteit als kenmerk van het bewustzijn zien. Historisch gezien is het misschien ook maar het beste om het daar bij te laten. Mijnerzijds zou ik er dan wel – met Merleau-Ponty en met Dooyeweerd – aan toe willen voegen dat het tezamen in het bewustzijn gegeven zijn van kenner en het gekende nog weer een andere en meer primaire verbondenheid tussen mens en wereld vooronderstelt.

Als we deze wending hebben gemaakt en emoties primair vanuit relaties, dat wil zeggen vanuit een voorgegeven samenhang en verbondenheid, willen begrijpen dan verliezen traditionele begrippenparen hun contrastwerking. Het eerste paar noemde ik al, dat van *objectgebonden en objectloze emoties*. Ook al concretiseert het object van emoties zich niet tot een tastbaar iets waarover ik boos, verdrietig of angstig ben, emoties gaan per definitie ergens over. Ze hebben ook prereflexief al een signalerende en oriënterende betekenis. Ze zijn het kompas dat de koersafwijkingen laat zien, de nametingen die controleren of de calibratie nog klopt.

Ook een andere klassieke tweedeling, die tussen *toestanden* en *acten*, komt in een ander licht te staan. Angst kan zich op allerlei wijzen manifesteren, van totale verstarring (toestand) tot compulsieve handeling (act). Steeds echter gaat het om het grotere geheel. Toestanden en acten zijn voorbijgaande en in elkaar overlopende concretiseringen van iets dat in zijn volle omvang pas zichtbaar wordt als we de kring ruimer trekken dan die van het individu los van zijn contekst.

Tenslotte valt nog een tegenstelling weg, die tussen de *ik-gebondenheid en de object-gebondenheid* van emoties. Zelfs voor Scheler, die zo de nadruk legde op de verbondenheid van subject en object in het waarde-voelen, lag hier een probleem. In Scheler's diepgravende analyse van het gevoelsleven was de intentionaliteit een centraal gegeven, maar hij onderscheidde daar toch de gradatie in gevoelsdiepte van. Gevoelsdiepte had betrekking op de mate van geïnvolveerdheid van het ik. Beide gezichtspunten bleken echter moeilijk met elkaar te verbinden: de gradatie in de *gevoelsdiepte als kenmerk van het ik* bleek niet te corresponderen met de gradatie in de *intentionaliteit* (die zich uitstrekte van de zuivere gevoelstoestanden, via de affecten, de emotionele reacties, het intentionele voelen en de emotionele actbelevingen tot de spontane gevoelsacten). Zonder daar nu dieper op in te gaan, zou ik het vermoeden willen uitspreken dat aan dit

ontbreken van correspondentie (onder andere) Scheler's dualistische opvatting van het ik ten grondslag ligt. Scheler onderscheidde tussen een 'Leib-Ich' en een personaal ik zonder dat duidelijk werd hoe die twee elkaar bij emoties doordringen. Daardoor konden het zintuigelijke en vitale voelen alleen indirect, door de betrekking op het 'Leib-Ich', in contact komen met de eigenlijke, aan het personale ik gebonden sfeer van het intentionele waarde-voelen.

Het centraal stellen van relaties en samenhangen impliceert echter dat de kwaliteit van de object-gebondenheid altijd mede bepaald wordt door de aard en de mate van ik-gebondenheid. Wat emoties betekenen wordt ook gedefinieerd door veranderingen in de ik-zelf relatie. Emoties mogen nog zozeer gewekt worden door objecten – denk aan een natuurramp –, ze zeggen daarin altijd ook iets over ons zelf, dat wil zeggen over de wijze waarop wij ons ten opzichte van de natuurramp verhouden (stoïsch of verbijsterd) en daarin iets over hoe wij ons tot ons zelf verhouden. Juist de emotie angst is daarvan het voorbeeld bij uitstek, omdat angst de expressie is van een ultieme vorm van zich verhouden tot de eigen kwetsbaarheid.

### 6.3 Psychopathologie van de angst als antropologische herinnering

Onze analyse van concepten van angst en angststoornissen is hiermee ten einde. In die analyse lichtte telkens ook iets op van de antropologische betekenis van angst. De explicitering van die betekenis vraagt om een ruimer perspectief dan dat van een conceptuele analyse.

Eén punt hebben we in het voorafgaande laten liggen. Als vanzelfsprekend gingen we er vanuit dat angst iets zegt over wie wij zijn. Maar kan hetzelfde worden gezegd van *pathologische* angst? Is de pathologie van de angst niet een dusdanige karikatuur van normale angst, dat we haar veilig naar de hoek van het afwijkende en van de stoornissen kunnen verwijzen? Of kunnen angst en angststoornissen – zoals de titel van dit boek suggereert – op één of andere manier ook in elkaars verlengde worden geplaatst?

James meent van wel. Na autobiografische notities van Tolstoi, Bunyan en een anonieme melancholicus te hebben geciteerd merkt hij op:

> "The method of averting one's attention from evil, and living simply in the light of good, is splendid as long as it will work. It will work with many persons; it will work far more generally than most of us are ready to suppose; and within the sphere of one's successful operation there is nothing to be said against it as a religious solution. But it breaks down impotently as soon as melancholy comes; and even though one be quite free from melancholy one's self, there is no doubt that healthy-mindedness is inadequate as a philosophical doctrine, because the evil facts which it refuses positively to account for are a genuine portion of reality; and they may after all be the best key to life's significance, and possibly the only openers of our eyes to the deepest levels of truth.
>
> The normal process of life contains moments as bad as any of those which insane melancholy is filled with, moments in which radical evil gets its innings and takes its solid turn" (James 1902, 163).

James' scepsis over de 'healthy-minded' scheiding van het normale en het pathologische staat in contrast met Rümke's verdediging van die scheiding. Ik citeer de bekende uitspraak:

> "Wanneer koning Oedipus aan een Oedipuscomplex lijdende was geweest, was zijn levenslot geen tragedie maar een ziektegeschiedenis" (Rümke 1958a, 173).

Voor Rümke is het neurotische lijden niet authentiek, het is een copie waarin iets ontbreekt. Rümke vergelijkt het met een toneelstuk dat "niet gespeeld wordt door de volwaardige acteur, maar door een minder begaafde doublure" (Rümke 1958a, 179).

De tegenstelling lijkt onverzoenlijk. James suggereert dat de psychopathologie de ogen opent voor diepere lagen van de waarheid dan het optimisme van het gezonde verstand. Rümke maant de psychopatholoog tot bescheidenheid: wie op zoek is naar de diepste menselijke zieleroerselen kan beter te rade gaan bij de grote schrijvers (vgl. Rümke 1958b, 26; 1958c, 172).

Toch is de tegenstelling geen rechtstreekse. De standpunten kruisen elkaar, maar als snijlijnen met een verschillende oorsprong en gerichtheid. Rümke beweert niet dat neurotici minder lijden, maar dat zij anders lijden. En James zegt niet – zoals Plato[20] – dat melancholici een geprivilegeerde toegang tot de waarheid hebben, maar dat het bestaan van melancholici ons denken vanuit gezondheid als iets dat vanzelfsprekend is, aan het wankelen brengt. Terwijl Rümke zich bezig houdt met de demarcatie tussen psychopathologie en normaliteit, beweegt James' vraagstelling zich op een niveau waarop dit probleem niet meer aan de orde is, omdat op dat niveau geestesziekte één van de vele voorbeelden van menselijk lijden is die door de filosofie van het gezonde verstand wordt weggewerkt achter de coulissen van het bestaan.

Naar aanleiding van deze overwegingen wil ik tenslotte nog iets zeggen over de antropologische betekenis van de psychopathologie van de angst. Met Rümke kunnen we het eens zijn dat de angstige patiënt ons geen dieper of zuiverder waarheid omtrent het mens-zijn meedeelt. Maar James heeft gelijk als hij gezondheid en het ontbreken van angst als schijnbare zekerheden aanmerkt. We herinneren ons hoe Barlow sprak van de 'illusie van controle' (5.7.7).

Aan het eind van de vorige paragraaf noemden we angst een ultieme vorm van zich verhouden tot de eigen kwetsbaarheid. Vanuit die typering is het geen grote stap om *doodsangst* het *prototype* van alle angst te noemen, doodsangst die zich vaak uit in de angst om te leven. Luisteren we naar patiënten dan horen we hen die angst uitspreken, – daarmee iets verwoordend dat in de officiële literatuur nauwelijks ter sprake wordt gebracht.

Met Rümke kunnen we zeggen dat de patiënt met een angststoornis de dood op de verkeerde momenten en in een niet passende contekst vreest – ons welbewust van de normatieve lading van een dergelijke uitspraak. Met James kunnen we

20. *Phaedrus*, 244b-250c.

daaraan toevoegen dat de patiënt met doodsangst ons 'gezonden' herinnert aan een wellicht vergeten of verdrongen dimensie van het eigen bestaan (vgl. Scherer 1979). Doodsangst is universeel; ze maakt het pathologische herkenbaar; en ze herinnert gezonden aan hun fragiliteit; en aan het niet-vanzelfsprekende van hun levensdrang.

Deze antropologisch gefundeerde verbinding tussen normale en pathologische angst knoopt ook een aantal draden uit onze conceptuele analyse aaneen.

Søren Kierkegaard, die waarschijnlijk het diepzinnigst over angst heeft geschreven, zegt ergens:

> "Deep within every human being there still lives the anxiety over the possibility of being alone in the world, forgotten by God, overlooked among the millions and millions in this enormous household. A person keeps this anxiety at a distance looking at the many round about who are related to him as kin and friends, but the anxiety is still there, nevertheless, and he hardly dares think of how he would feel if all this were taken away" (Kierkegaard 1837).[21]

Kierkegaard maakt duidelijk hoe relaties ondermijnd kunnen worden door angst. Hij maakt ook duidelijk hoe nauw angst samenhangt met alleen-zijn en het verlies van verbondenheid, blijkens het citaat vooral de verbondenheid met God.[22]

Kierkegaard bevestigt daarmee wat wij in de vorige paragraaf het apriori van de verbondenheid en van relaties hebben genoemd. Angst neemt in dit opzicht een sleutelpositie in onder de emoties omdat ze tot uitdrukking brengt wat de opheffing van verbondenheid betekent. Angst is de uitdrukking van het non-communicabele, van de betekenisloosheid en het geen grip meer hebben op de relatie tot zichzelf en de ander. En juist vanwege dit gebrek aan communicabiliteit verhindert angst het herstel van betekenis en verbondenheid.

Deze relationele interpretatie is te verbinden met de gedachte dat doodsangst prototype van angst is. Want doodsangst kan worden opgevat als de angst die de opheffing van verbondenheid bij uitstek verbeeldt. Doodsangst is de uiterste expressie van een totale verlatenheid.

Het centraal stellen van doodsangst is ook te verbinden met onze discussie over het kwalitatieve moment van angst. Door heel dit boek hebben we ons verbaasd dat een zo slecht definieerbare term als angst met een zo grote vanzelfsprekendheid op zo uiteenlopende verschijnselen wordt toegepast. We legden nadruk op de angst zelf, op haar *irrationele realiteit*. Het angstigst aan angst bleek de *angst zelf*. Kennelijk is die universeel herkenbaar.

Misschien mogen we aansluitend aan het bovenstaande stellen dat gemeenschappelijk aan alle vormen van angst de angst *in* (en niet voor) de angst is, namelijk doodsangst als de angst voor contact-verlies en opheffing van verbondenheid en zin. Dat zou betekenen dat wat Störring zo fraai de objectiveringen van angst noemde – angst die zich hecht aan dingen en mensen en die van buitenaf lijkt

21. Hong, V. & E.H. Hong (1967-1978), *Søren Kierkegaard's Journals and Papers*, Vol. *I*, 100. Geciteerd uit Kierkegaard 1844/1980, 171.
22. Nordentoft (1972, 29) legt het accent op de angst voor individuatie; en wijst er voorts op hoe Kierkegaard in tal van opzichten op Freud vooruit liep.

te komen – eigenlijk een afgeleide is. Vandaaruit zouden we de lijn kunnen doortrekken en van alle objectgebonden vormen van pathologische angst – de fobie, de obsessie en anticipatie-angst – kunnen zeggen dat deze de genoemde angst in de angst vooronderstellen.

Deze gedachte – doodsangst als prototypische angst en andere angsten als concretiseringen daarvan – is van antropologische aard. Ze heeft een oriënterende functie. In empirische zin moet deze gedachte niet op de spits worden gedreven. Dat uitzonderingen toegelaten zijn, wordt tot uitdrukking gebracht met de term prototype. Niet alle angst is doodsangst, maar doodsangst is wel het voorbeeld waaraan andere angsten zich oriënteren.

# Bibliografie


Ackerman, S.H. & E.J. Sachar (1974), The lactate theory of anxiety: a review and reevaluation. *Psychosom. Med.*, Vol. *36*, 69-81.

Adler, C.M., M.G. Craske, S. Kirschenbaum & D.H. Barlow (1989), 'Fear of panic': an investigation of its role in panic occurrence, phobic avoidance, and treatment outcome. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *27*, 391-396.

Akiskal, H.S. (1985), Anxiety: definition, relationship to depression, and proposal for an integrative model. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 787-797.

Akiskal, H.S., R.M.A. Hirschfeld & B.I. Yerevanian (1983), The relationship of personality to affective disorders. A critical review. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *40*, 801-810.

Alarcon, R.D., W.G. Walter-Ryan & P.A. Rippetoe (1987), Affective spectrum disorders. *Compr. Psychiatry*, Vol. *28*, 292-308.

Allen, B.P. & C.R. Potkay (1981), On the arbitrary distinction between states and traits *J. Pers. Soc. Psychol.*, Vol. *41*, 916-928.

Alston, W.P. (1967), Emotion and feeling. In: P. Edwards (ed.), *The Encyclopedia of Philosophy*. The Macmillan Comp. & The Free Press: New York/London, 479-486.

American Psychiatric Association Committee on Nomenclature and Statistics (1980), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Edition 3. American Psychiatric Association: Washington.

American Psychiatric Association Committee on Nomenclature and Statistics (1987), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Edition 3, revised. American Psychiatric Association: Washington.

Anderson, D.J., R. Noyes & R.R. Crowe (1984), A comparison of panic disorder and generalized anxiety disorder. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *141*, 572-575.

Antonovsky, A. (1989), Islands rather than bridgeheads: the problematic status of the biopsychosocial model. *Family Systems Medicine*, Vol. *7*, 243-253.

Argyle, N. (1988), The nature of cognition in panic disorder. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *26*, 261-264.

Aristoteles, *Rhetorica*. In: W.D. Ross (red.) (1952-1963), *The Works of Aristotle*, deel *XI*. Clarendon Press: Oxford.

Aristoteles, *Ethica Nicomachea*. Vert. W.D. Ross, herzien door J.L. Ackrill & J.O. Urmson (1980). Oxford University Press: Oxford.

Arnold, M.B. (1970), Perennial problems in the field of emotion. In: M.B. Arnold (ed.), *Feelings and emotions. The Loyola Symposium*. Acad. Press: N.Y./London, 167-185.

Arntz, A., M. van Eck & M. Heijmans (1990), Predictions of dental pain: the fear of any expected evil, is worse than the evil itself. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *28*, 29-41.

Aronson, T.A. (1987a), Is panic disorder a discrete entity? A critical review of the borders of a syndrome. *J. Nerv. Ment. Dis.*, Vol. *175*, 584-594.

Aronson, T.A. (1987b), A naturalistic study of imipramine in panic disorder and agoraphobia. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *144*, 1014-1019.

Aronson, T.A. (1990), Atypical anxiety disorder: a descriptive study. *Compr. Psychiatry*, Vol. *31*, 152-161.

Aronson, T.A. & C.M. Logue (1987), On the longitudinal course of panic disorder: deve-

lopmental history and predictors of phobic complications. *Compr. Psychiatry*, Vol. *28*, 344-355.

Aronson, T.A., P. Whitaker-Azmitia & I. Carasiti (1989a), Differential reactivity to lactate infusions: the relative role of biological, psychological and conditioning variables. *Biol. Psychiatry*, Vol. *25*, 469-481.

Aronson, T.A., I. Carasiti, D. McBane & P. Whitaker-Azmitia (1989b), Biological correlates of lactate sensitivity in panic disorder. *Biol. Psychiatry*, Vol. *26*, 463-477.

Arrindell, W.A. (1980), Dimensional structure and psychopathology correlates of the Fear Survey Schedule (FSS – III) in a phobic population: a factorial definition of agoraphobia. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *18*, 229-242.

Arrindell, W.A. & P.M.G. Emmelkamp (1987), Psychological states and traits in female agoraphobics. *J. Psychopath. Behav. Assess.*, Vol. *9*, 237-253.

Averill, J.R. (1980), Emotion and anxiety: sociocultural, biological, and psychological determinants. In: A. Oksenburg-Rorty (ed.), *Explaining emotions*. Univ. of California Press: Berkeley/Los Angeles/London, 37-72.

Averill, J.R. (1988), Disorders of emotion. *J. Soc. Clin. Psychol.*, Vol. *6*, 247-268.

Awaritefe, A. (1988), Clinical anxiety in Nigeria. *Acta Psychiatr. Scand.*, Vol. *77*, 729-735.

Ax, A. (1953), The physiological differentiation between fear and anger in humans. *Psychosom. Med.*, Vol. *15*, 433-442.

Baeyer, W. von (1984), Angst als erlebtes Bedrohtsein. Hinweis auf die Angstlehre Jakob Boehme. *Nervenartzt*, *55*, 349-357.

Baeyer, W. von & W. von Baeyer-Katte (1971), *Angst*. Suhrkamp Verlag: Frankfurt am Main.

Baier, A.C. (1987), Getting in touch with our own feelings. *Topoi*, Vol. *6*, 89-97.

Bailey, C.H. & M. Chen (1983), Morphological basis of long-term habituation and sensitization in Aplysia. *Science*, Vol. *220*, 91-93.

Baker, R. (1989), Personal accounts of panic. In: R. Baker (ed.), *Panic disorder: theory, research and therapy*. John Wiley & Sons Ltd: Chichester/New York, 67-88.

Bakker, S.J. (1978), *Biofeedback. Psychofysiologische en leertheoretische aspecten*. Van Loghum Slaterus: Deventer.

Ballenger, J.C. (1986), Pharmacotherapy of the panic disorders. *J. Clin. Psychiatry*, Vol. *47* (suppl.), 27-32.

Ballenger, J.C., G.D. Burrows, R.L. DuPont, I.M. Lesser, R. Noyes, J.C. Pecknold, A. Rifkin & R.P. Swinson (1988), Alprazolam in panic disorder and agoraphobia: results from a multicenter trial I. Efficacy in short term treatment. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *45*, 413-422.

Ballenger, J.C., D.J. Carek, J.J. Steele & D. Cornish-McTighe (1989), Three cases of panic disorder with agoraphobia in children. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *146*, 922-924.

Balon, R., V.K. Yeragani & R. Pohl (1988), Phenomenological comparison of dextrose, lactate, and isoproterenol associated panic attacks. *Psychiatry Res.*, Vol. *26*, 43-50.

Balon, R., M. Jordan, R. Pohl & V.K. Yeragani (1989), Family history of anxiety disorders in control subjects with lactate-induced panic attacks. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *146*, 1304-1306.

Bandura, A. (1977), Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioural change. *Psychol. Rev.*, Vol. *84*, 191-215.

Barendregt, J.T. (1982), *De zielenmarkt. Over psychotherapie in alle ernst*. Boom: Meppel.

Barlow, D.H. (1985), The dimensions of anxiety disorders. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 479-500.

Barlow, D.H. (1988a), *Anxiety and its disorders. The nature and treatment of anxiety and*

*panic*. Guilford Press: New-York/London.
Barlow, D.H. (1988b), Future directions. In: C.G. Last & M. Hersen (eds.), *Handbook of anxiety disorders*, 587-598.
Barlow, D.H. & M.G. Craske (1988), The phenomenology of panic. In: S. Rachman & J.D. Maser (eds.), *Panic. Psychological perspectives*. Lawrence Erlbaum Ass., Publ.: Hillsdale, 11-35.
Barlow, D.H., M.R. Mavissakalian & L.D. Schofield (1980), Patterns of desynchrony in agoraphobia: a preliminary report. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *18*, 441-448.
Barlow, D.H., A.S. Cohen, M.T. Waddell, B.B. Vermilyea, J.S. Klosko, E.B. Blanchard & P.A. Di Nardo (1984), Panic and generalized anxiety disorders: nature and treatment. *Behavior Therapy*, Vol. *15*, 431-449.
Barlow, D.H., J. Vermilyea, E.B. Blanchard, B.B. Vermilyea, P.A. DiNardo & J.A. Cerny (1985), The phenomenon of panic. *J. Abnorm. Psychol.*, Vol. *94*, 320-328.
Barlow, D.H., E.B. Blanchard, J.A. Vermilyea, B.D. Vermilyea & P.A. DiNardo (1986). Generalized anxiety and generalized anxiety disorder: description and reconceptualization. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *143*, 40-44.
Barreira, P.J. & W. Vogel (1988), The clinical versus research paradox in psychopharmacological research. *Psychiatry Res.*, Vol. *25*, 109-110.
Beahrs, J.O. (1987). *Limits of scientific psychiatry: the role of uncertainty in mental health*. Brunner Mazel, Publ.: New York.
Beard, G.M. (1884), *Sexual neurasthenia [nervous exhaustion]. Its hygiene, causes, symptoms, and treatment*. Ed. A.D. Rockwell. E.B. Treat: New York.
Beard, G.M. (1890), *A practical treatise on nervous exhaustion (neurasthenia). Its symptoms, nature, sequences, treatment* (Ed. with notes and additions by A.D. Rockwell). H.K. Lewis: London.
Beck, A.T. (1976), *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New American Library: New York/Scarborough (Ontario).
Beck, A.T. (1985), Theoretical perspectives on clinical anxiety. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 183-196.
Beck, A.T. (1988), Cognitive approaches to panic disorder: theory and therapy. In: S. Rachman & J.D. Maser (eds.), *Panic. Psychological perspectives*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale, 93-109.
Beck, A.T., R. Laude & M. Bohnert (1974), Ideational components of anxiety neurosis. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *31*, 319-325.
Beck, A.T., G. Emery, with R.L. Greenberg (1985), *Anxiety disorders and phobias. A cognitive perspective*. Basic Books, Inc., Publishers: New York.
Bedford, E. (1956/1957), Emotions. *Proceedings of the Aristotelian Society*, Vol. *57*, 281-304.
Beitman, B.D., I. Basha, G. Flaker, L. DeRosear, V. Mukerji & J. Lamberti (1987), Nonfearful panic disorder: panick attacks without fear. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *25*, 487-492.
Beitman, B.D., I.M. Basha, L.H. Trombka, M.A. Jayaratna, B.D. Russell & S.K. Tarr (1988), Alprazolam in the treatment of cardiology patients with atypical chest pain and panic disorder. *J. Clin. Psychopharmacol.*, Vol. *8*, 127-130.
Benedikt, M. (1870), Über "Platzschwindel". *Allgemeine Wiener Medizinische Zeitung*, *15*, 488-489.
Bernstein, R.J. (1983), *Beyond objectivism and relativism: Science, hermeneutics, and praxis*. Univ. of Pennsylvania Press: Philadelphia.
Berrios, G.E. (1984), Descriptive psychopathology: conceptual and historical aspects.

*Psychol. Med.*, Vol. *14*, 303-313.
Berrios, G.E. (1985), The psychopathology of affectivity: conceptual and historical aspects. *Psychol. Med.*, Vol. *15*, 745-758.
Berrios, G.E. (1990), Feelings of fatigue and psychopathology: a conceptual history. *Compr. Psychiatry*, Vol. *31*, 140-151.
Biederman, J., J.F. Rosenbaum, D.R. Hirshfeld, S.V. Faraone, E.A. Bolduc, M. Gersten, S.R. Meminger, J. Kagan, N. Snidman & S. Reznick (1990), Psychiatric correlates of behavioral inhibition in young children of parents with and without psychiatric disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *47*, 21-26.
Birley, J.L.T. (1990), DSM – III: From left to right or from right to left? *Br. J. Psychiatry*, Vol. *157*, 116-118.
Bitter, W. (1948), *Die Angstneurose. Entstehung und Heilung. Mit 2 Analysen nach Freud und Jung*. Hans Huber: Bern.
Blashfield, R.K. (1986), Structural approaches to classification. In: T.Millon & G.L. Klerman (eds.), *Contemporary directions in psychopathology. Toward the DSM - IV*. The Guilford Press: New York/London, 363-380.
Blécourt, A. de (1986), De ontwikkeling van het fobieconcept in de psychoanalyse. *Tijdschrift voor Psychotherapie*, jrg. *12*, 181-194.
Blokhuis, P. (1985), *Kennis en abstraktie*. VU-Uitgeverij: Amsterdam.
Blokhuis, P., M. Verkerk, A.J. Bosch, A. Zijlstra & S. Huizenga (1987), *Wordt de computer een soortgenoot?* Kok Agora: Kampen.
Blom, J.J. (1978), *Descartes. His moral philosophy and psychology*. The Harvester Press: Hassocks.
Blosser, P. (1985), *Scheler's alternative to Kant's ethics*. University Microfilms International: Ann Arbor Michigan.
Boekel, C.W. van (1957), *Katharsis. Een filologische reconstructie van de psychologie van Aristoteles omtrent het gevoelsleven*. De Fontein: Utrecht.
Boer, Th. de (1989), Franz Brentano, erfgenaam van de scholastiek, erflater van de fenomenologie. In: *Van Brentano tot Levinas. Studies over de fenomenologie*. Boom: Meppel/Amsterdam, 44-58.
Boer, J.A. den (1988), *Serotonergic mechanisms in anxiety disorders. An inquiry into serotonin function in panic disorder*. Proefschrift Utrecht.
Boer, J.A. den & H.G.M. Westenberg (1988), Effect of a serotonin and noradrenaline uptake inhibitor in panic disorders; a double blind comparative study with fluvoxamine and maprotiline. *Int. Clin. Psychopharmacol.*, Vol. *3*, 59-74.
Boer, J.A. den & H.G.M. Westenberg (1990a), Behavioral, neuroendocrine and biochemical concomitants of 5-HTP administration in panic disorder. *Psychiatry Res.*, Vol. *31*, 267-278.
Boer, J.A. den & H.G.M. Westenberg (1990b), Serotonin function in panic disorder: a double blind placebo-controlled study of Fluvoxamin and Ritanserin. *Psychopharmacology*, Vol. *102*, 85-94.
Boer, J.A. den, H.G.M. Westenberg, W.D.J. Kamerbeek, W.M.A. Verhoeven & R.S. Kahn (1987), Effect of serotonin uptake inhibitors in anxiety disorders: a double blind comparisaon of clomipramine and flovoxamine. *Int. Clin. Psychopharmacol.*, Vol. *2*, 21-32.
Boer, J.A. den, H.G.M. Westenberg, A.A. Klompmakers & L.E.M. van Lint (1989), Behavioural, biochemical and neuroendocrine concomitants of lactate-induced panic anxiety. *Biol. Psychiatry*, Vol. *26*, 612-622.
Bohm, D. (1963), *Causaliteit en waarschijnlijkheid in de moderne fysika*. Het Spectrum: Utrecht/Antwerpen.

Bonhoeffer, K. (1919), Zur Frage der Schreckpsychosen. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie 22*, 143-156.

Borden, J.W. & S.M. Turner (1989), Is panic a unique emotional experience? *Behav. Res. Ther.*, Vol. *27*, 263-268.

Borden, J.W., G.A. Clum & S. E. Broyles (1989), MMPI coorelates of panic disorder and panic attacks. *Journal of Anxiety Disorders*, Vol. *3*, 107-115.

Borkovec, T.D. & S. Hu (1990), The effect of worry on cardiovascular response to phobic imagery. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *28*, 69-73.

Borkovec, T.D. & J. Inz (1990), The nature of worry in generalized anxiety disorder: a predominance of thought activity. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *28*, 153-158.

Boulenger, J.-P., T.W. Uhde , E.A. Wolff & R.M. Post (1984), Increased sensitivity to caffeine in patients with panic disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *41*, 1067-1071.

Bower, G.H. (1981), Mood and memory, *Am. Psychol.*, Vol. *36*, 129-148.

Bowlby, J. (1969), *Attachment and loss. Vol. I, Attachment* (second ed.). Basic Books Inc.: New York.

Bowlby, J. (1973), *Attachment and loss Volume II. Separation: anxiety and anger.* Penguin Books: London.

Bramley, P.N., A.M.E. Easton, S. Morley & R.P. Snaith (1988), The differentiation of anxiety and depression by rating scales. *Acta Psychiatr. Scand.*, Vol. *77*, 133-138.

Brauneck, A.-E. (1981), Das Unbewußte und die Affekte. *Psyche, 35*, 1034-54.

Breier, A., D.S. Charney & G.R. Heninger (1984), Major depresion in patients with agoraphobia and panic disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *41*, 1129-1135.

Breier, A., D.S. Charney & G.R. Heninger (1986), Agoraphobia with panick attacks. Development, diagnostic stability and course of illness. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *43*, 1029-1036.

Breier, A., J.R. Kelsoe, P.D. Kirwin, S.A. Beller, O.M. Wolkowitz & D. Pickar (1988), Early parental loss and development of adult psychopathology. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *45*, 987-993.

Breslow, M.F., M.P. Fankhauser, R.L.Potter, K.E. Meredith, J. Misiaszek & D.G. Hope (1989), Role of gamma-aminobutyric acid in antipanic drug efficacy. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *146*, 353-356.

Breuer, J. & Freud, S. (1895), *Studien über Hysterie*. Fischer: Frankfurt am Main (heruitgave 1970).

Brink, W. van den (1987), Persoonlijkheid, karakter of rolgedrag. Validiteitsaspecten van de DSM – III-classificatie van persoonlijkheidsstoornissen. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, jrg. *29*, 296-312.

Brink, W. van den (1989), *Meting van DSM-III persoonlijkheidspathologie. Betrouwbaarheid en validiteit van de SIDP-R en as II van de DSM-III*. Drukkerij van Denderen B.V.: Groningen.

Brinkgreve, C., J.H. Onland & A. de Swaan (1979), *Sociologie van de psychotherapie 1. De opkomst van het psychotherapeutisch bedrijf*. Het Spectrum: Utrecht/Antwerpen.

Brody, E.B. (1990), Biomedical science and the changing culture of clinical practice. *J. Nerv. Ment. Dis.*, Vol. *178*, 279-281.

Broekman, J.M. (1987), The philosophical basis of medicine as a philosophical question. *Theoretical Medicine*, Vol. *8*, 135-145.

Brooks, R.B., P.L. Baltazar & D.J. Munjack (1989), Co-occurrence of personality disorders with panic disorder, social phobia, and generalized anxiety disorder: a review of the literature. *Journal of Anxiety Disorders*, Vol. *3*, 259-285.

Brown, C., P. Hagoort & T. Meijering (red.) (1989), *Cognitie op het snijvlak van filosofie en psychologie*. Stichting Grafiet: Utrecht.

Brown, T.A. & T.F. Cash (1990), The phenomenon of nonclinical panic: parameters of panic, fear and avoidance. *Journal of Anxiety Disorders*, Vol. *4*, 15-29.
Brown, T.M. (1985), Descartes, dualism, and psychosomatic medicine. In: W.F. Bynum, R. Porter & M. Shepherd (eds.), *The anatomy of madness. Essays in the history of psychiatry. Vol. I. Peoples and ideas*. Tavistock Publ.: London & New York, 40-62.
Bruch, H. (1979), The Sullivanian concept of anxiety. In: W.E. Fann, I. Karacan, A.D. Porkorny & R.C. Williams (eds), *Phenomenology and treatment of anxiety*. Spectrum Medical and Scientific Books: New York/London, 261-270.
Buck, R. (1984), *The communication of emotion*. The Guilford Press: New York/London.
Buller, R., U. von Bardeleben, W. Baier & O. Benkert (1989), Specificity of lactate response in panic disorder, panic with concurrent depression and major depression. *J. Affective Disord.*, Vol. *16*, 109-113.
Burgess, I.S., L.M. Jones, S.A. Robertson, W.N. Radcliffe & E. Emerson (1981), The degree of control exerted by phobic and non-phobic verbal stimuli over the recognition behaviour of phobic and non-phobic subjects. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *19*, 233-243.
Burton, R. (1621), *The anatomy of melancholy*. Vol. I – III (ed. by A.R. Shilleto). George Bell and Sons: London (uitgave 1896).
Bystritsky, A., L.S. Linn & J.E. Ware (1990), Development of a multidimensional scale of anxiety. *Journal of Anxiety Disorders*, Vol. *4*, 99-115.
Calhoun, C. & R.C. Solomon (1984), *What is an emotion? Classic readings in philosophical psychology*. Oxford University Press: New York/Oxford.
Cameron, O.G., B.A. Thyer, R.M. Nesse & G.C. Curtis (1986), Symptom profiles of patients with anxiety disorders. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *143*, 1132-1137.
Campbell, J. (1982), *Grammatical man. Information, entropy, language and life*. Penguin Books: Harmondsworth.
Campos, J.J., S. Hiatt, D. Ramsay, C. Henderson & M. Svejda (1978), The emergence of fear on the visual cliff. In: M. Lewis & L.A. Rosenblum (eds.), *The development of affect*. Plenum Press: New York/London, 149-182.
Camus, A. le (1769), 'Des aversions', in: *Médecine de l'esprit*. Vol. *I*. Paris, 259-265.
Candland, D.K. (1979), The persistent problems of emotion. In: D.K. Candland, J.P. Fell, E. Keen, A.I. Leshner, R.M. Tarpy & R. Plutchik, *Emotion*. Brooks/Cole Publishing Company: Monterey, California, 1-84.
Cannon, W.B. (1927), The James-Lange theory of emotion: a critical examination and an alternative theory. *Am. J. Psychol.*, Vol. *39*, 106-124.
Cantor, N., E.E. Smith, R. de Sales French & J. Mezzich (1980), Psychiatric diagnosis as prototype categorization. *J. Abnorm. Psychol.*, Vol. *89*, 181-193.
Carew, T.J., E.T. Walters & E.R. Kandel (1981), Associative learning in Aplysia: cellular correlates supporting a conditioned fear hypothesis. *Science*, Vol. *211*, 501-504.
Carey, G. (1985), Epidemiology and cross-cultural aspects of anxiety disorders: a commentary. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 325-330.
Carey, G. (1987), Big genes, little genes, affective disorder and anxiety. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *44*, 486-491.
Carlin, A.S., P. Roy-Byrne, D.S. Cowley & G. Luciano (1990), MMPI differences among patients with depression, panic, and mixed panic and depression: a cluster analytic approach. *Journal of Anxiety Disorders*, Vol. *4*, 117-123.
Carp, E.A.D.E. (1951[2]), *Medische psychologie en pathopsychologie*. Scheltema & Holkema: Amsterdam.
Carp, E.A.D.E. (1966), *Angst en vrees*. Aulaboeken: Utrecht/Antwerpen.
Carr, D.B. & D.V. Sheehan (1984), Panic anxiety: a new biological model. *J. Clin. Psy-*

*chiatry*, Vol. *45*, 323-330.

Carr, D.B., D.V. Sheehan, O.S. Surman, J.H. Coleman, D.J. Greenblatt, G.R. Heninger, K.J. Jones, P.H. Levine & W.D. Watkins (1986), Neuroendocrine correlates of lactate-induced anxiety and their response to chronic alprazolam therapy. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *143*, 483-494.

Cassano, G.B., G. Perugi & D.M. McNair (1988), Panic disorder: review of the empirical and rational basis of pharmacological treatment. *Pharmacopsychiatry*, Vol. *21*, 157-165.

Caton, H. (1973), *The origin of subjectivity. An essay on Descartes*. Yale University Press: New Haven/London.

Chambless, D.L. & E.J. Gracely (1989), Fear of fear and the anxiety disorders. *Cognitive Therapy and Research*, Vol. *13*, 9-20.

Chambless, D.L., C.G. Caputo, P. Bright & R. Gallagher (1984), Assessment of fear of fear in agoraphobics: the body sensations questionnaire and the agoraphobic cognitions questionnaire. *J. Cons. Clin. Psychol.*, Vol. *52*, 1090-1097.

Charlton, B.G. (1990), A critique of biological psychiatry. *Psychol. Med.*, Vol. *20*, 3-6.

Charney, D.S. & G.R. Heninger (1986), Abnormal regulation of noradrenergic function in panic disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *43*, 1042-1054.

Charney, D.S. & S.W. Woods (1989), Benzodiazepine treatment of panic disorder: a comparison of alprazolam and lorazepam. *J. Clin. Psychiatry* , Vol. *50*, 418-423.

Charney, D.S., G.R. Heninger & A. Breier (1984), Noradrenergic function in panic anxiety: effects of yohimbine in healthy subjects and patients with agoraphobia and panic disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *41*, 751-763.

Charney, D.S., S.W. Woods, W.K. Goodman & G.R. Heninger (1987), Serotonin function in anxiety II. Effects of the serotonin agonist MCPP in panic disorder patients and healthy subjects. *Psychopharmacology*, Vol. *92*, 14-24.

Chowdhury, A.N. (1989), Dysmorphic penis image perception: the root of Koro vulnerability. *Acta Psychiatr. Scand.*, Vol. *80*, 518-520.

Churchland, P.S.- (1986), *Neurophilosophy. Toward a unified science of the mind-brain*. The MIT Press: Cambridge, Massachusetts.

Churchland, P.S.- (1988), The significance of neuroscience for philosophy. *TINS*, Vol. *11*, 304-307.

Clark, D.A. (1988), The validity of measures of cognition: a review of the literature. *Cognitive Therapy and Research*, Vol. *12*, 1-20.

Clark, D.M. (1986), A cognitive approach to panic. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *24*, 461-470.

Clark, D.M. (1988), A cognitive model of panic attacks. In: S. Rachman & J.D. Maser (eds.), *Panic. Psychological perspectives*. Lawrence Erlbaum Ass., Publ.: Hillsdale, 71-89.

Cloninger, C.R. (1986), A unified biosocial theory of personality and its role in the development of anxiety states. *Psychiatr. Dev.*, Vol. *3*, 167-226.

Cloninger, C.R. (1987), A systematic method for clinical description and classification of personality variants. A proposal. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *44*, 573-588.

Cloninger, C.R. & S.B. Gilligan (1987), Neurogenetic mechanisms of learning: a phylogenetic perspective. *J. Psychiatr. Res.*, Vol. *21*, 457-472.

Cloninger, C.R., R.L. Martin, P. Clayton & S.B. Guze (1981), A blind follow-up and family study of anxiety neurosis: preliminary analysis of the St. Louis 500. In D.F. Klein & J. Rabkin (eds.), *Anxiety: new research and changing concepts*. Raven Press: New York, 137-154.

Clum, G.A. (1989), Psychological interventions vs. drugs in the treatment of panic. *Behavior Therapy*, Vol. *20*, 429-457.

Cohen, M.E., D.W. Badal, A. Kilpatrick, E.W. Reed & P.D. White (1951), The high family prevalence of neurocirculatory asthenia (anxiety neurosis, effort syndrome). *Am. J. Human Gen.*, Vol. *3*, 126-158.

Compton, A. (1972a), A study of the psychoanalytic theory of anxiety. I. The development of Freud's theory of anxiety. *J. Am. Psychoanal. Assoc.*, Vol. *20*, 3-44.

Compton, A. (1972b), A study of the psychoanalytic theory of anxiety. II. Developments in the theory of anxiety since 1926. *J. Am. Psychoanal. Assoc.*, Vol. *20*, 341-394.

Conrad, K. (1958), *Die beginnende Schizophrenie*. Thieme: Stuttgart.

Cook, E.W., B.G. Melamed, B.N. Cuthbert, D.W. McNeil & P.J. Lang (1988). *J. Cons. Clin. Psychol.*, Vol. *56*, 734-740.

Cooper, A.M. (1985), Will neurobiology influence psychoanalysis? *Am. J. Psychiatry*, Vol. *142*, 1395-1402.

Corver, G. (1985), Max Scheler's theorie van de menselijke gevoelens. In: M. van Nierop (red.), *Gevoel en emotie*. Eburon: Delft, 62-72.

Coryell, W. & R. Noyes (1988), Placebo response in panic disorder. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *146*, 1138-1140.

Coryell, W., J. Endicott, N.C. Andreasen, M.B. Keller, P.J. Clayton, R.M.A. Hirschfeld, W.A. Scheftner & G. Winokur (1988), Depression and panic attacks: the significance of overlap as reflected in follow-up and family study data. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *145*, 293-300.

Cotton, J.L. (1981), A review of research on Schachter's theory of emotion and the misattribution of arousal. *European Journal of Social Psychology*, Vol. *11*, 365-397.

Cowley, D.S., S.R. Dager, J. McClellan, P.P. Roy-Byrne & D.L. Dunner (1988), Response to lactate infusion in generalized anxiety disorder. *Biol. Psychiatry*, Vol. *24*, 409-414.

Cox, D.J., J.C. Ballenger, M. Laraia, W.R. Hobbs, G.A. Peterson & A. Hucek (1988), Different rates of improvement of different symptoms in combined pharmacological and behavioral treatment of agoraphobia. *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry*, Vol. *19*, 119-126.

Craske, M.G. & D.H. Barlow (1989), Nocturnal panic. *J. Nerv. Ment. Dis.*, Vol. *177*, 160-167.

Craske, M.G., W.C. Sanderson & D.H. Barlow (1987), How do desynchronous response systems relate to the treatment of agoraphobia: a follow-up evaluation. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *25*, 117-122.

Craske, M.G., R.M. Rapee & D.H. Barlow (1988), The significance of panic-expectancy for individual patterns of avoidance. *Behavior Therapy*, Vol. *19*, 577-592.

Craske, M.G., L. Street & D.H. Barlow (1989), Instructions to focus upon or distract from internal cues during exposure treatment of agoraphobic avoidance. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *27*, 663-672.

Crawley, J.N. (1989), Animal models of anxiety. In: *Current Opinion in Psychiatry*, Vol. *2*, 773-776.

Crowe, R.R., R. Noyes, D.L. Pauls & D. Slymen (1983), A family study of panic disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *40*, 1065-1069.

Culpin, M. (1920), The psychological aspect of the effort syndrome. *The Lancet*, ii, 184-186.

Da Costa, J.M. (1871), On irritable heart; a clinical study of a form of functional cardiac disorder and its consequences. *The American Journal of the Medical Sciences*, Vol. *71*, 17-52.

Dam-Baggen, R. van (1987), *Sociale angst en non-assertiviteit bij psychiatrische patiënten: een onderzoek in de klinische praktijk*. Swets & Zeitlinger: Lisse.

Dam-Baggen, R. van & F. Kraaimaat (1986), A group social skills training program with

psychiatric patients: outcome, drop-out rate and prediction. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *24*, 161-169.

Darwin, C. (1872), *The expression of the emotions in man and animals* ( uitg. 1955). With a preface by Margaret Mead. Philosophical Library: New York.

Davidson, R.J. (1978), Specificity and patterning in biobehavioral systems. Implications for behavior change. *Am. Psychol.*, Vol. *33*, 430-436.

Degkwitz, R. (1988), Grundfragen der Psychiatrie. *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, *56*, 207-215.

Delumeau, J. (1978), *La peur en occident (XIV^e^-XVIII^e^ siècles)*. Librairie Arthème Fayard.

Dennett, D.C. (1981) *Brainstorms. Philosophical essays on mind and philosophy.* Harvester Press: Brighton.

Descartes, R. (1647), *Méditations Métaphysiques*. In: *Oeuvres de Descartes: publiées par Charles Adam & Paul Tannery.* L. Cerf: Paris, 1897-1910. Tome *IX* (1904), 13-72.

Descartes, R. (1649), *Les passions de l'âme*. In: *Oeuvres de Descartes: publiées par Charles Adam & Paul Tannery.* L. Cerf: Paris, 1897-1910. Tome *XI* (1909), 327-488.

Detre, T. (1985), Is the grouping of anxiety disorders in DSM – III based on shared beliefs or data? In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 783-786.

Dijksterhuis, E.J. (1950). *De mechanisering van het wereldbeeld.* Meulenhoff: Amsterdam.

Dimitriadis, D. (1986), *Angst. Theorien: Erscheinungsformen und Entstehungsbedingungen.* Zürich: Zentrallstelle für Studentschaft.

Di Nardo, P.A., G.T. O'Brien, D.H. Barlow, M.T. Waddell & E.B. Blanchard (1983), Reliability of DSM – III anxiety disorder categories using a new structured interview. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *40*, 1070-1074.

Domrich, E. (1849), *Die psychischen Zustände, ihre organische Vermittelung und ihre Wirkung in Erzeugung körperlicher Krankheiten.* Jena.

Donnell, C.D. & R.J. McNally (1990), Anxiety sensitivity and panic attacks in a nonclinical population. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *28*, 83-85.

Dooyeweerd, H. (1942), De leer van de mensch in de Wijsbegeerte der Wetsidee. *Correspondentiebladen* (van de Vereniging voor Calvinistische Wijsbegeerte), jrg. *7*, 134-144.

Dooyeweerd, H. (1953-1958), *A new critique of theoretical thought*, Vol. *1–4*. Presbyterian and Reformed Publ. Comp.: Amsterdam/Paris/Philadelphia.

Duffy, E. (1941), An explanation of 'emotional' phenomena without the use of the concept 'emotion'. *J. Gen. Psychol.*, Vol. *25*, 283-293.

Dijkman, C.I.M. & M.W. de Vries (1987), The social ecology of anxiety. Theoretical and quantitative perspectives. *J. Nerv. Ment. Dis.*, Vol. *175*, 550-557.

Eaton, W.W. & C. Ritter (1988), Distinguishing anxiety and depression with field survey data. *Psychol. Med.*, Vol. *18*, 155-166.

Eaton, W.W. & P.M. Keyl (1990), Risk factors for the onset of Diagnostic Interview Schedule/DSM-III agoraphobia in a prospective, population-based study. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *47*, 819-824.

Eaton, W.W., M. Kramer, J.C. Anthony, A. Dryman, S. Shapiro & B.Z. Locke (1989), The incidence of specific DIS/DSM-III mental disorders: data from the NIMH Epidemiologic Catchment Area Program. *Acta Psychiatr. Scand.*, Vol. *79*, 163-178.

Eaves, L. & H.J. Eysenck (1975), The nature of extraversion: a genetical analysis. *J. Pers. Soc. Psychol.*, Vol. *32*, 102-112.

Ebmeier, K.P. (1987), Explaining and understanding in psychopathology. *Br. J. Psychiatry*, Vol. *151*, 800-804.

Editorial (1988), Buspirone – a radical advance in the treatment of anxiety? *The Lancet*,

9 april 1988, 804-806.
Edlund, M.J. (1986), Causal models in psychiatric research. *Br. J. Psychiatry*, Vol. *148*, 713-717.
Eelen, P. (in samenwerking met O. van den Bergh, F. Baeyens & G. Crombez) (1988), Leerpsychologie en gedragstherapie. In: *Handboek voor gedragstherapie*, afl. 17/18, F.3 – 1-120.
Ehlers, A., J. Margraf, W.T. Roth, C.B. Taylor, R.J. Maddock, J. Sheikh, M.L. Kopell, K.L. McClenahan, D. Gossard, G.H. Blowers, W.S. Agras & B.S. Kopell (1986a), Lactate infusions and panic attacks: do patients and controls respond differently? *Psychiatry Res.*, Vol. *17*, 295-308.
Ehlers, A, J. Margraf & W. T. Roth (1986b), The experimental induction of panic attacks. In: I. Hand & H.-U. Wittchen (eds.) (1986), *Panic and phobias I. Empirical evidence of theoretical models and longterm effects of behavioral treatments*. Springer-Verlag: Berlin/Heidelberg/New York/Tokyo, 53-66.
Eisenberg, L. (1988), The social construction of mental illness. *Psychol. Med.*, Vol. *18*, 1-9.
Ekman, P. (ed.) (1982), *Emotion in the human face*. Revised edition of P. Ekman, W.V. Friesen & P. Ellsworth (1972), Emotion in the human face. Cambridge University Press: Cambridge/London/New York.
Ellenberger, H.F. (1970), *The discovery of the unconscious. The history and evolution of dynamic psychiatry*. Basic Books, Inc., Publishers: New York.
Emde, R.E. (1980a), Toward a psychoanalytic theory of affect I. The organizational model and its propositions. In: S.J. Greenspan & G.H. Pollock (eds.), *The course of life. Psychoanalytic contributions toward understanding personality development. Vol. I: Infancy and early childhood*. NIMH, 63-83.
Emde, R.E. (1980b), Toward a psychoanalytic theory of affect II. Emerging models of emotional development in infancy. In: S.J. Greenspan & G.H. Pollock (eds.), *The course of life. Psychoanalytic contributions toward understanding personality development. Vol. I: Infancy and early childhood*. NIMH, 85-112.
Engel, G.L. (1977), The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, Vol. *196*, 120-136.
Engel, G.L. (1980), The clinical application of the biopsychosocial model. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *137*, 535-544.
Engel, G.L. & A.H. Schmale (1972), Conservation-withdrawal: a primary regulatory process for organismic homeostasis. In: *Physiology, Emotion & Psychosomatic Illness*. Ciba Foundation Symposium *8* (new series). Elsevier – Excerpta Medica: Amsterdam/London/New York., 57-85.
Engelhardt, D. von & H. Schipperges (1980), *Die inneren Verbindungen zwischen Philosophie und Medizin im 20. Jahrhundert*. Wissenschaftliche Buchgesellschaft: Darmstadt.
Eriksson, E. (1987), Brain neurotransmission in panic disorder. *Acta Psychiatr. Scand.*, Vol. *76* (suppl. 335), 31-37.
Errera, P. (1962), Some historical aspects of the concept of phobia. *The Psychiatric Quarterly*, Vol. *36*, 325-336.
Esquirol, E. (1797-1811), Documents pour servir à l'histoire de la naissance de l'asile. In: E. Esquirol (1805/1980), *Des passions considerées comme causes, symptômes et moyen curatifs de l'aliénation mentale*. Librairie des Deus-Mondes: Paris.
Faravelli, C. & S. Pallanti (1989), Recent life events and panic disorder. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *146*, 622-626.
Faravelli, C., T. Webb, A. Ambonetti, F. Fonnesu, A. Sessarego (1985), Prevalence of traumatic early events in 31 agoraphobic patients with panic attacks. *Am. J. Psychiatry*,

Vol. *142*, 1493-1494.
Faust, D. & R.A. Miner (1986), The empiricist and his new clothes: DSM – III in perspective. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *143*, 962-967.
Fava, G.A., S. Grandi & R. Canestrari (1988), Prodromal symptoms in panic disorder with agoraphobia. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *145*, 1564-1567.
Feighner, J.P., E. Robins, S.B. Guze, R.A. Woodruff, G. Winokur & R. Munoz (1972), Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *26*, 57-63.
Fink, P.J. (1988), Response to the presidential address: is "biopsychosocial" the psychiatric shibboleth? *Am. J. Psychiatry*, Vol. *145*, 1061-1067.
Finlay-Jones, R.A. & G.W. Brown (1981), Types of stressful life events and the onset of anxiety and depressive disorders. *Psychol. Med.*, Vol. *11*, 803-815.
Finn, S.E. (1982), Base rates, utilities, and DSM – III: Shortcomings of fixed-rule systems of psychodiagnosis. *J. Abnorm. Psychol.*, Vol. *91*, 294-302.
Finney, J.C. (1985), Anxiety: its measurement by objective personality tests and self-report. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 645-673.
Flashar, H. (1972), Furcht und Mitleid. In: Ritter, J. (ed.). *Historisches Wörterbuch der Philosophie*, Band *II*, Schwabe & Co: Basel, 1147-1149.
Fleming, B. & A. Faulk (1989), Discriminating factors in panic disorder with and without agoraphobia. *Journal of Anxiety Disorders*, Vol. *3*, 209-219.
Flemming, C.F. (1848), Über Praecordialangst. *Allg. Z. Psychiatr.*, *5*, 341-361.
Foa, E.B. & M.J. Kozak (1986), Emotional processing of fear: exposure to corrective information. *Psychol. Bull.*, Vol. *99*, 20-35.
Foa, E.B. & R.J. McNally (1986), Sensitivity to feared stimuli in obsessive-compulsives: a dichotic listening analysis. *Cognitive Therapy and Research*, Vol. *10*, 477-485.
Foa, E.B., G. Steketee & M.C. Young (1984), Agoraphobia: phenomenological aspects, associated characteristics, and theoretical considerations. *Clin. Psychol. Rev.*, Vol. *4*, 431-457.
Foa, E.B., R. McNally & T.B. Murdock (1989), Anxious mood and memory. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *27*, 141-147.
Forster, E. (1910), *Die klinische Stellung der Angstpsychose*. S. Karger: Berlin.
Fortenbaugh, W.W. (1975). *Aristotle on emotion. A contribution to philosophical psychology, rhetoric, poetics, politics and ethics*. Duckworth: London.
Freedman, R.R., P. Ianni, E. Ettedgui & N. Puthezhath (1985), Ambulatory monitoring of panic disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *42*, 244-248.
Freud, S. (1892), Draft A. *Standard Edition*, Vol. *I*, 177-178.
Freud, S. (1893), Draft B. *Standard Edition*, Vol. *I*, 179-184.
Freud, S. (1894a), Draft D. *Standard Edition*, Vol. *I*, 186-189.
Freud, S. (1894b), Draft E. *Standard Edition*, Vol. *I*, 189-195.
Freud, S. (1894c), Die Abwehr-Neuropsychosen. *Gesammelte Werke*, Band *I*, 57-74.
Freud, S. (1895a), Über die Berechtigung, von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomen-komplex als 'Angstneurose' abzutrennen. *Gesammelte Werke*, Band *I*, 315-342.
Freud, S. (1895b), Obsessions et phobies. *Gesammelte Werke*, Band *I*, 343-355.
Freud, S. (1895c), Zur Kritik der Angstneurose. *Gesammelte Werke*, Band *I*, 355-376.
Freud, S. (1895d), Draft G. *Standard Edition*, Vol. *I*, 200-206.
Freud, S. (1896), Weitere Bemerkungen über die Abwehr-Neuropsychosen. *Gesammelte Werke*, Band *I*, 379-403.
Freud, S. (1900), Die Traumdeutung. *Gesammelte Werke*, Band *II/III*.
Freud, S. (1915a), Die Verdrängung. *Gesammelte Werke*, Band *X*, 248-261.

Freud, S. (1915b), Das Unbewußte. *Gesammelte Werke*, Band *X*, 264-303.
Freud, S. (1916-1917), Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. *Gesammelte Werke*, Band *XI*.
Freud, S. (1920), Jenseits des Lustprinzips. *Gesammelte Werke*, Band *XIII*, 1-69.
Freud, S. (1923), Das Ich und das Es. *Gesammelte Werke*, Band *XIII*, 235-289.
Freud, S. (1926), Hemmung, Symptom und Angst. *Gesammelte Werke*, Band *XIV*, 111-205.
Freud, S. (1933), Neue Folge der Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. *Gesammelte Werke*, Band *XV*.
Freud, S. (1950/1895), Project for a scientific psychology. *Standard Edition*, Vol. *I*, 294-397.
Frijda, N.H. (1982), Over angst en depressie. *Tijdschrift voor Psychotherapie*, jrg. *8*, 245-256.
Frijda, N.H. (1987a), *De wetten van het gevoel*. Van Loghum Slaterus: Deventer.
Frijda, N.H. (1987b), Kunnen machines nu echt denken of niet? *Nederlands Tijdschrift voor de Psychologie en haar Grensgebieden*, jrg. *42*, 373-379.
Frijda, N.H. (1988a), *De emoties. Een overzicht van onderzoek en theorie*. Bert Bakker: Amsterdam.
Frijda, N.H. (1988b), What does Averill say? In: *J. Soc. Clin. Psychol.*, Vol. *6*, 269-271.
Froeschels, E. (1950), *Angst. Eine philosophisch-medizinische Betrachtung*. S. Karger: Basel/New York.
Frost, R.O., J.E. Morgenthau, C.K. Riessman & M. Whalen (1988), Somatic response to stress, physical symptoms and health service use: the role of current stress. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *26*, 481-487.
Fuldauer, D.A. (1988), *Fobieën en macht*. Swets & Zeitlinger: Lisse.
Furlong, F.W. (1989), Antecedents of "spontaneous" panic attacks. *Am. J. Psychiatry* , Vol. *146*, 560.
Fyer, A.J., S. Manuzza, M.S. Gallops, L.Y. Martin, C. Aaronson, J.M. Gorman, M.R. Liebowitz & D.F. Klein (1990), Familial transmission of simple phobias and fears. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *47*, 252-256.
Gadamer, H.-G. (1960/1975⁴). *Wahrheit und Methode. Grundzüge einer philosophischen Hermeneutik*. J.C.B. Mohr (Paul Siebeck): Tübingen.
Ganellen, R.J., W. Matuzas, E.H. Uhlenhuth, R. Glass & C.R. Easton (1986), Panic disorder, agoraphobia, and anxiety-relevant cognitive style. *J. Affective Disord.*, Vol. *11*, 219-225.
Gardiner, H.M., R.C. Metcalf & J. Beebe-Center (1937). *Feeling and emotion. A history of theories*. Greenwood Press, Publ.: Westport/Connecticut (heruitgave 1970).
Garvey, M.J. & V.B. Tuason (1984), The relationship of panic disorder to agoraphobia. *Compr. Psychiatry*, Vol. *25*, 529-531.
Garvey, M., R. Noyes & B. Cook (1987), Does situational panic disorder represent a specific panic disorder subtype? *Compr. Psychiatry*, Vol. *28*, 329-333.
Garvey, M., B. Cook & R. Noyes (1988), The occurrence of a prodrome of generalized anxiety in panic disorder. *Compr. Psychiatry*, Vol. *29*, 445-449.
Gebsattel, V.E. Freiherr von (1954a), Anthropologie der Angst. In: *Prolegomena einer medizinischen Anthropologie. Ausgewählte Aufsätze*. Springer Verlag: Berlin/Göttingen/Heidelberg, 378-389.
Gebsattel, V.E. Freiherr von (1954b), Zur Psychopathologie der Phobien. Die psychasthenische Phobie. In: *Prolegomena einer medizinischen Anthropologie. Ausgewählte Aufsätze*. Springer Verlag: Berlin/Göttingen/Heidelberg, 42-74.
Gebsattel, V.E. Freiherr von (1954c), Die Welt des Zwangskranken. In: *Prolegomena einer medizinischen Anthropologie. Ausgewählte Aufsätze*. Springer Verlag: Berlin/Göttin-

gen/Heidelberg, 74-128.
Gelder, M.G. (1986), Panic attacks: new approaches to an old problem. *Br. J. Psychiatry*, Vol. *149*, 346-352.
Gelder, M.G. (1989), The classification of anxiety disorders. *Br. J. Psychiatry*, Vol. *154* (suppl. 4), 28-32.
George, D.T., D.J. Nutt, W.V. Walker, S.W. Porges, B. Adinoff & M. Linnoila (1989), Lactate and hyperventilation substantially attenuate vagal tone in normal volunteers. A possible mechanism of panic provocation? *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *46*, 153-156.
Gibbons, R.D., D.C. Clark, S. VonAmmon Cavanaugh & J.M. Davis (1985), Application of modern psychometric theory in psychiatric research. *J. Psychiatr. Res.*, Vol. *19*, 43-55.
Gillett, G.R. (1990), Neuropsychology and meaning in psychiatry. *The Journal of Medicine and Philosophy*, Vol. *15*, 21-39.
Gittelman, R. & D.F. Klein (1985), Childhood separation anxiety and adult agoraphobia. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 389-402.
Gittelman, R. & D.F. Klein (1988), Adult anxiety disorders and childhood separation anxiety. In: M. Roth, R. Noyes & G.D. Burrows (eds.), *Handbook of anxiety*. Vol. *1. Biological, clinical and cultural perspectives*. Elseviers Science Publishers: Amsterdam, 213-229.
Glas, G. (1986), Psychofarmaca; kanttekeningen bij enkele voorvragen. *Radix*, jrg. *12*, 129-141.
Glas, G. (1988), Aristoteles, emoties en psychopathologie. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, jrg. *30*, 567-577.
Glas, G. (1989a), Descartes over emoties. Het spontane en het instrumentele lichaam in de cartesiaanse antropologie. *Philosophia Reformata*, jrg. *54*, 4-28.
Glas, G. (1989b), Emotie als struktuur-probleem. Een onderzoek aan de hand van Dooyeweerd's leer van het enkaptisch struktuurgeheel. *Philosophia Reformata*, jrg. *54*, 29-43.
Glas, G. Hierarchy and dualism in Aristotelian psychology. In: G. Groenewoud (ed.), *On being human*. VU-Uitgeverij: Amsterdam (in voorbereiding).
Glatzel, J. (1990), Die Abschaffung der Psychopathologie im Namen des Empirismus. *Nervenartzt*, *61*, 276-280.
Goetz, R.R., J.M. Gorman, D.J. Dillon, L.A. Papp, E. Hollander, A.J. Fyer, M.R. Liebowitz & D.F. Klein (1989), Do panic disorder patients indiscriminately endorse somatic complaints? *Psychiatry Res.*, Vol. *29*, 207-213.
Goldstein, A.J. & D.L. Chambless (1978), A reanalysis of agoraphobia. *Behavior Therapy*, Vol. *9*, 47-59.
Goldstein, K. (1929), Zum Problem der Angst. *Allgemeine ärztliche Zeitschrift für Psychotherapie und psychische Hygiene*, Band *2*, 409-437.
Goldstein, K. (1940/1963), *Human nature in the light of psychopathology*. Schocken Books: New York.
Good, B. & A. Kleinman (1985), Culture and anxiety: cross-cultural evidence for the patterning of anxiety disorders. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 297-323.
Gordon, R.M. (1987), *The structure of emotions. Investigations in cognitive philosophy*. Cambridge University Press: Cambridge.
Gorman, J.M., J. Askenazi, M.R. Liebowitz, A.J. Fyer, J. Stein, J.M. Kinney & D.F. Klein (1984), Response to hyperventilation in a group of patients with panic disorder. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *141*, 857-861.
Gorman, J.M., M.R. Liebowitz, A.J. Fyer, J. Stein (1989a), A neuroanatomical hypothesis

for panic disorder. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *146*, 148-161.
Gorman, J.M., D. Battista, R.R. Goetz, D.J. Dillon, M.R. Liebowitz, A.J. Fyer, J.P. Kahn, D. Sandberg & D.F. Klein (1989b), A comparison of sodium bicarbonate and sodium lactate infusion in the induction of panic attacks. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *46*, 145-150.
Gray, J.A. (1971), The mind-brain identity theory as a scientific hypothesis. *Philosophical Quarterly*, Vol. *21*, 247-252.
Gray, J.A. (1976), The neuropsychology of anxiety. In: I.G. Sarason & C.D. Spielberger (eds.), *Stress and Anxiety*. Vol. *3*. John Wiley & Sons: Nework/London, 3-26.
Gray, J.A. (1982, reprinted with corrections 1987), *The neuropsychology of anxiety. An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. Oxford Univ. Press: Oxford/New York.
Gray, J.A. (1985), Issues in the neuropsychology of anxiety. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 5-25.
Gray, J.A. (1988a), The neuropsychological basis of anxiety. In: C.G. Last & M. Hersen (eds.), *Handbook of Anxiety Disorders*. Pergamon Press: New York/Oxford, 10-37.
Gray, J.A. (1988b), Anxiety and personality. In: M. Roth, R. Noyes & G.D. Burrows (eds.) *Handbook of anxiety*. Vol. *I. Biological, clinical and cultural perspectives*. Elseviers Science Publishers: Amsterdam, 231-257.
Grayson, D.A. (1987), Can categorical and dimensional views of psychiatric illness be distinguished? *Br. J. Psychiatry*, Vol. *151*, 355-361.
Green, A. (1973), *Le discours vivant. La conception psychanalytique de l'affect*. Presses Universitaires de France.
Green, A. (1977), Conceptions of affect. *Int. J. of Psycho-Anal.*, Vol. *58*, 129-155.
Greenberg, L.S. & J.D. Safran (1984), Integrating affect and cognition: a perspective on the process of therapeutic change. *Cognitive Therapy and Research*, Vol. *8*, 559-578.
Gregory, R.L. (1981), *Mind in Science. A history of explanations in psychology and physics*. Penguin Books: London.
Grey, S.J., G. Sartory & S. Rachman (1979), Synchronous and desynchronous changes during fear reduction. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *17*, 137-147.
Grunhaus, L. (1988), Clinical and psychobiological characteristics of simultaneous panic disorder and major depression. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *145*, 1214-1221.
Guéroult, M. (1953), *Descartes selon l'ordre des raisons. II. L'âme et le corps*. Aubier: Paris.
Guimón, J. (1989), The biases of psychiatric diagnosis. *Br. J. Psychiatry*, Vol. *154* (suppl. 4), 33-37.
Gurguis, G.N.M., O.G. Cameron, W.A. Ericson & G.C. Curtis (1988), The daily distribution of panic attacks. *Compr. Psychiatry*, Vol. *29*, 1-3.
Gurney, C., M. Roth, R.F. Garside, T.A. Kerr & K. Schapira (1972), The relationship between anxiety states and depressive illness – II. *Br. J. Psychiatry*, Vol. *121*, 162-166.
Haas, E. & R.E. Knebusch (1981), Das Problem der Angst. Bedeutung, Entwicklung und Klinik in psychoanalytischer Sicht. *Nervenartzt*, *52*, 1-11.
Häfner, H. (1971), Angst, Furcht. In: Ritter, J. (ed.), *Historisches Wörterbuch der Philosophie*, Band *I*, Schwabe & Co: Basel, 310-314.
Hallam, R.S. (1978), Agoraphobia: a critical review of the concept. *Br. J. Psychiatry.*, Vol. *133*, 314-319.
Hallam, R.S. (1985), *Anxiety. Psychological perspectives on panic and agoraphobia*. Academic Press: London.
Halpert, E. (1989), Cardiac preoccupations. *Psychoanal. Q.*, Vol. *58*, 210-226.

Hand, I. & H.-U. Wittchen (eds.)(1986), *Panic and phobias I. Empirical evidence of theoretical models and longterm effects of behavioral treatments.* Springer-Verlag: Berlin/Heidelberg/New York/Tokyo.

Hand, I. & H.-U. Wittchen (eds.)(1988), *Panic and phobias II. Treatment and variables affecting course and outcome.* Springer-Verlag: Berlin/Heidelberg/New York/Tokyo.

Harris, E.L., R. Noyes, R.R. Crowe & D.R. Chaudhry (1983), Family study of agoraphobia. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *40*, 1061-1064.

Hart, H. (1984), *Understanding our world. An integral ontology.* University of America Press: Lanham/New York/London.

Have, H. ten (1987), Medicine and the Cartesian image of man. *Theoretical Medicine*, Vol. *8*, 235-246.

Hayward, C., J.D. Killen & C.B. Taylor (1989), Panic attacks in young adolescents. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *146*, 1061-1062.

Hecht, H., D. von Zerssen, C. Krieg, J. Pössl & H.U. Wittchen (1989), Anxiety and depression: comorbidity, psychopathology, and social functioning. *Compr. Psychiatry*, Vol. *30*, 420-433.

Hecker, E. (1893), Ueber larvirte und abortive Angstzustände bei Neurasthenie. *Zentralblatt für Nervenheilkunst*, Heft *16*, 565-572.

Heerden, J. van (1982), *De zorgelijke staat van het onbewuste.* Boom: Meppel/Amsterdam.

Heidegger, M. (1927), *Sein und Zeit*, Niemeyer Verlag: Tübingen (uitgave 1979).

Heimann, H. (1985), Specificity and non-specificity – a major problem in biologically oriented psychopathology. *Psychopathology*, Vol. *18*, 82-87.

Helmchen, H. (1990), Psychiatrische Diagnostik ex juvantibus. *Nervenartzt*, *61*, 148-152.

Helzer, J.E., L.N. Robins, L.T. McEvoy, E.L. Spitznagel, R.K. Stoltzman, A. Farmer & I.F. Brockington (1985), A comparison of clinical and diagnostic interview schedule diagnosis. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *42*, 657-666.

Heninger, G.R., D.S. Charney & L.H. Price (1988), Noradrenergic and serotonergic receptor system function in panic disorder and depression. *Acta Psychiatr. Scand.*, Vol. *77*, 138-150.

Hersen, M. (1973), Self-assessment of fear. *Behavior Therapy*, Vol. *4*, 241-257.

Hibbert, G.A. (1984), Ideational components of anxiety: their origin and content. *Br. J. Psychiatry*, Vol. *144*, 618-624.

Hiller, W., M. Zaudig & M. v. Bose (1989), The overlap between depression and anxiety on different levels of psychopathology. *J. Affective Disord.*, Vol. *16*, 223-231.

Hillman, J. (1960), *Emotion. A comprehensive phenomenology of theories and their meanings for therapy.* Routledge & Kegan Paul: London.

Hirschfeld, R.M.A., G.L. Klerman, P.J. Clayton, M.B. Keller, P. McDonald-Scott & B.H. Larkin (1983), Assessing personality: effects of the depressive state on trait measurement. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *140*, 695-699.

Hobbs, W.R. (1988), The physiology of anxiety states. In: M. Roth, R. Noyes Jr. and G.D. Burrows (eds.), *Handbook of Anxiety.* Vol. *1: Biological, clinical and cultural perspectives.* Elsevier Science Publ.: Amsterdam/New York, 135-156.

Hoche, A.E. (1911), Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände. *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, *41*, 194-204.

Hoehn-Saric, R. (1982), Comparison of generalized anxiety disorder with panic disorder patients. *Psychopharmacol. Bull.*, Vol. *18*, 104-108.

Hoehn-Saric, R., D.R. McLeod & W.D. Zimmerli (1988), Differential effects of alprazolam and imipramine in generalized anxiety disorder: somatic versus psychic symptoms. *J. Clin. Psychiatry*, Vol. *49*, 293-301.

Hoffmeister, J. (1955), *Wörterbuch der philosophischen Begriffe.* Verlag von Felix Meiner:

Hamburg.
Hollander, E., M.R. Liebowitz, R. Winchel, A. Klumker & D.F. Klein (1989). Treatment of body-dysmorphic disorder with serotonin reuptake blockers. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *146*, 768-770.
Hollister, L.E. (1986), Pharmacotherapeutic considerations in anxiety disorders. *J. Clin. Psychiatry*, Vol. *47* (suppl.), 33-36.
Holt, P.E. & G. Andrews (1989), Provocation of panic: three elements of the panic reaction in four anxiety disorders. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *27*, 253-261.
Holzman, A.D. & D.J. Levis (1989), The effects of increasing the number of stimulus modalities included in a fear-eliciting imagery scene on reported imagery clarity, scene repetition, and sympathetic (fear) arousal. *Cognitive Therapy and Research*, Vol. *13*, 389-405.
Hoofdakker, R.H. van den (1988), Systeemtheorie in de biologische psychiatrie. In: C.F.A. Milders en W. van Tilburg (red.), *Systeemdenken en psychiatrie. Een kritische oriëntatie*. Van Gorcum: Assen/Maastricht, 50-57.
Hooff, J.A.R.A.M. van (1984), Het gelaat als uitdrukkingsmedium: een vergelijkende beschouwing. In: A.J.J.M. Vingerhoets (red.), *Facetten van emotie*, Swets & Zeitlinger B.V.: Lisse, 115-146.
Hout, M.A. van den (1988), The explanation of experimental panic. In: S. Rachman & J.D. Maser (eds.), *Panic. Psychological perspectives*. Lawrence Erlbaum Ass., Publ.: Hillsdale, 237-257.
Hout, M.A. van den & E. Griez (1984), Panic symptoms after inhalation of carbondioxide. *Br. J. Psychiatry*, Vol. *144*, 503-507.
Hout, M.A. van den & G.M. van der Molen (1988), De experimentele psychopathologie van paniek. *Directieve Therapie*, jrg. *2*, 163-187.
Hout, M.A. van den, G.M. van der Molen, E. Griez & H. Lousberg (1987), Specificity of interoceptive fear to panic disorders. *J. Psychopathol. Behav. Assess.*, Vol. *9*, 99-106.
Hout, M. van den, I. Lavy, A. Franse & A. Arntz (1990), Over het lijden dat men vreest. Enkele experimentele gegevens over de effecten van overschatte, onderschatte en juist geschatte aversiviteit. *Gedragstherapie*, jrg. *23*, 110-122.
Horst, L. van der (1946), *Anthropologische psychiatrie. Deel I.*, Van Holkema & Warendorf: Amsterdam.
Hugdahl, K. (1981), The three-systems-model of fear and emotion – a critical examination. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *19*, 75-85.
Hugdahl, K. & B.H. Johnson (1989), Preparedness and electrodermal fear-conditioning: ontogenetic vs. phylogenetic explanations. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *27*, 269-278.
Hume, D. (1777/1975), *Enquiries concerning human understanding* (ed. L.A. Selby-Bigge, third ed.). Clarendon Press: Oxford.
Hyler, S.E. & A. Frances (1985), Clinical implications of axis I – axis II interactions. *Compr. Psychiatry*, Vol. *26*, 345-351.
Ingram, R.E. & P.C. Kendall (1987), The cognitive side of anxiety. *Cognitive Therapy and Research*, Vol. *11*, 523-536.
Izard, C.E. (1977), *Human emotions*. Plenum Press: New York/London.
Izard, C.E. & S.H. Blumberg (1985), Emotion theory and the role of emotions in anxiety in children and adults. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 109-129.
Jablensky, A. (1985), Approaches to the definition and classification of anxiety and related disorders in European psychiatry. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 735-758.
Jablensky, A. (1988), Methodological issues in psychiatric classification. *Br. J. Psychiatry*,

Vol. *152* (suppl. 1), 15-20.
James, W. (1884), What is an emotion? *Mind*, Vol. *9*, 188-205.
James, W. (1902), *The varieties of religious experience. A study in human nature*. Longmans, Green & Co (repr. by Penguin Books Ltd. 1982)
Janet, P. (1903), *Les obsessions et la psychasthénie*. Alcan: Paris.
Janet, P. (1926), *De l'angoisse à l'extase*. Alcan: Paris.
Janse de Jonge, A.L. (1959), Wijsgerige belangstelling voor het gevoelsleven. In: *Anthropologie en geestelijke volksgezondheid*, Kok: Kampen, 17-28.
Janzarik, W. (1976), Die Krise der Psychopathologie. *Nervenartzt*, *47*, 73-80.
Jaspers, K. (1913/1965[8]), *Allgemeine Psychopathologie*. Springer Verlag: Berlin/Heidelberg/London.
Johnston, D.G., I.E. Troyer & S.F. Whitsett (1988), Clomipramine treatment of agoraphobic women. An eight-week controlled trial. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *45*, 453-459.
Jones, M. (1948), Physiological and psychological responses to stress in neurotic patients. *Journal of mental science* , Vol. *94*, 392-427.
Jones, M. & A. Lewis (1941), Effort syndrome. *The Lancet* i, 813-818.
Jong, M.A. de (1981), *Emotie en respons. Een psychofysiologisch onderzoek*. Lisse: Swets & Zeitlinger.
Joseph, B. (1978), Different types of anxiety and their handling in the analytic situation. *Int. J. of Psycho-Anal.*, Vol. *59*, 223-228.
Joyce, P.R., J.A. Bushnell, M.A. Oakley-Browne, J.E. Wells & A.R. Hornblow (1989), The epidemiology of panic symptomatology and agoraphobic avoidance. *Compr. Psychiatry*, Vol. *30*, 303-312.
Kahn, C.H. (1979), Sensation and consciousness in Aristotle's psychology. In: J. Barnes, M. Schofield & R. Sorabji (eds.), *Articles on Aristotle 4. Psychology and Aesthetics*. Duckworth: London, 1-31.
Kahn, E. (1928), Die psychopathischen Persönlichkeiten. In: O. Bümke (herausg.), *Handbuch der Geisteskrankheiten. Fünfter Band. Erster Teil: Die psychopathischen Anlagen, Reaktionen und Entwicklungen*. Berlin: Julius Springer, 227vv.
Kahn, R.J., D.M. McNair, R.S. Lipman, L. Covi, K. Rickels, R. Downing, S. Fisher & L.M. Frankenthaler (1986), Imipramine and chlordiazepoxide in depressive and anxiety disorders II. Efficacy in anxious outpatients. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *43*, 79-85.
Kahn, R.J., D.M. McNair & L.M. Frankenthaler (1987), Tricyclic treatment of generalized anxiety disorder. *J. Affect. Disord.*, Vol. *13*, 145-151.
Kahn, R.S. & H.M. van Praag (1990), Paniekstoornis: een beknopt overzicht. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, jrg. 32, 390-405.
Kahn, R.S., H.M. van Praag, S. Wetzler, G.M. Asnis & G. Barr (1988), Serotonin and anxiety revisited. *Biol. Psychiatry*, Vol. *23*, 189-208.
Kahn, R.S., S. Wetzler, G.M. Asnis, M.A. King, R.F. Suckow & H.M. van Praag (1990), Effects of m-chlorophenylpiperazine in normal subjects: a dose response study. *Psychopharmacology*, Vol. *100*, 339-344.
Kandel, E.R. (1979), Psychotherapy and the single synaps. The impact of neurobiologic thought on neurobiologic research. *N. Engl. J. Med.*, Vol. *301*, 1028-1037.
Kandel, E.R. (1983), From metapsychology to molecular biology: Explorations into the nature of anxiety. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *140*, 1277-1293.
Kandel, E.R. & J.H. Schwartz (1982), Molecular biology of learning: modulation of transmitter release. *Science*, Vol. *218*, 433-443.
Kanfer, F.H. (1985), The limitations of animal models in understanding anxiety. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.:

Hillsdale/London, 245-259.
Kanfer, F.H. & S.M. Hagerman (1985), Behavior therapy and the information-processing paradigm. In: S. Reiss & R.B. Bootzin (eds.), *Theoretical issues in behavior therapy*, Academic Press, Inc.: Orlando/San Diego/NewYork, 3-33.
Kanzer, M. (1973), Two prevalent misconceptions about Preud's "Project" (1895). In: *The Annual of Psychoanalysis*, Vol. *1*. Quadrangle/The New York Times Book Co.: New York, 88-103.
Kashani, J.H. & H. Orvaschel (1988), Anxiety disorders in mid-adolescence: a community sample. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *145*, 960-964.
Katon, W., P.P. Vitaliano, K. Anderson, M. Jones & J. Russo (1987a), Panic disorder: residual symptoms after the acute attacks debate. *Compr. Psychiatry*, Vol. *28*, 151-158.
Katon, W., P.P. Vitaliano, J. Russo, M. Jones & K. Anderson (1987b), Panic disorder. Spectrum of severity and somatization. *J. Nerv. Ment. Dis.*, Vol. *175*, 12-19.
Kelly, D., N. Mitchell-Heggs & D. Sherman (1971), Anxiety and the effects of sodium lactate assessed clinically and physiologically. *Br. J. Psychiatry*, Vol. *119*, 129-141.
Kenardy, J., L. Evans & T.P.S. Oei (1988), The importance of cognitions in panic attacks. *Behavior Therapy*, Vol. *19*, 471-483.
Kenardy, J., L. Evans, T.P.S. Oei (1989), Cognitions and heart rate in panic disorders during everyday activity. *Journal of Anxiety Disorders*, Vol. *3*, 33-43.
Kendell, R.E. (1975), *The role of diagnosis in psychiatry*. Blackwell Scient. Publ.: Oxford.
Kendler, K.S. (1990), Toward a scientific psychiatric nosology. Strengths and limitations. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *147*, 969-973.
Kendler, K.S., A.C. Heath, N.G. Martin & L.J. Eaves (1987), Symptoms of anxiety and symptoms of depression. Same genes, different environments? *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *44*, 451-457.
Kenny, A. (1963), *Action, emotion and will*. Routledge & Kegan Paul: London.
Kernberg, O.F. (1976), *Object relations theory and clinical psychoanalysis*. Jason Aronson: New York/London.
Kernberg, O.F. (1980), *Internal world and external reality. Object relations theory applied*. Jason Aronson: New York/London.
Kernberg, O.F. (1981), Structural interviewing. *Psychiatric Clinics of North America*. Vol. *4*, 169-195.
Kernberg, O.F. (1982), Self, ego, affects, and drives. *J. Am. Psychoanal. Assoc.*, Vol. *30*, 893-917.
Kerr, T.A., M. Roth, K. Schapira & C. Gurney (1972), The assessment and prediction of outcome in affective disorders. *Br. J. Psychiatry*, Vol. *121*, 167-174.
Kierkegaard, S. (1844), *Angst*. Uit het Deens vertaald door S. van Praag. De Gulden Ster: Amsterdam (z.j.).
Kierkegaard, S. (1844/1980), *The concept of anxiety. A simple psychologically orienting deliberation on the dogmatic issue of heriditary sin* (Translation of Begrebet Angest. Ed. and transl. by R. Thomte in collaboration with A.B. Anderson). Princeton University Press: Princeton, New Jersey.
Kirmayer, L.J. (1984a), Culture, affect and somatization. Part I. *Transcultural Psychiatric Research Review*, Vol. *21*, 159-188.
Kirmayer, L.J. (1984b), Culture, affect and somatization. Part II. *Transcultural Psychiatric Research Review*, Vol. *21*, 237-262.
Kitcher, P. (1986), Model of reduction. *Nature*, Vol. *323*, 413-414.
Klass, E.T., P.A. DiNardo & D.H. Barlow (1989), DSM – III R personality diagnoses in anxiety disorder patients. *Compr. Psychiatry*, Vol. *30*, 251-258.
Klein, D.F. (1964), Delineation of two drug-responsive anxiety syndromes. *Psychophar-*

*macologia*, Vol. *5*, 397-408.
Klein, D.F. (1980), Anxiety reconceptualized. *Compr. Psychiatry*, Vol. *21*, 411-427.
Klein, D.F. & H.M. Klein (1989), The substantive effect of variations in panic measurement and agoraphobia definition. *Journal of Anxiety Disorders*, Vol. *3*, 45-58.
Klein, E. & T.W. Uhde (1988), Controlled study of verapamil for treatment of panic disorder. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *145*, 431-444.
Klein, D.F., C.M. Zitrin & M.G. Woerner (1983). Treatment of phobias II. Behavior Therapy and supportive therapy: are there any specific ingredients? *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *40*, 139-145.
Klein, D.F., J.G. Rabkin & J.M. Gorman (1985), Etiological and pathophysiological inferences from the pharmacological treatment of anxiety. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 501-532.
Klein, D.F., D.C. Ross & P. Cohen (1987), Panic and avoidance in agoraphobia. Application of path analysis to treatment studies. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *44*, 377-385.
Kleinginna, P.R. & A.M. Kleinginna (1985), Cognition and affect: a reply to Lazarus and Zajonc. *Am. Psycholog.*, Vol. *40*, 470-472.
Kleinman, A. & J. Kleinman (1985), Somatization: the interconnections in Chinese society among culture, depressive experiences, and the meanings of pain. In: A. Kleinman & B. Good (eds.), *Culture and depression. Studies in anthropology and cross-cultural psychiatry of affect and disorder*. Univ. of California Press: Berkeley/Los Angeles, 429-490.
Kleist, K. (1918a), Schreckpsychosen. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, Bd. *75*, 432-510.
Kleist, K. (1918b), Schreckpsychosen, *Neurologisches Zentralblatt*, 569-570.
Klerman, G.L. (1984), The advantages of DSM-III. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *141*, 539-542.
Klerman, G.L. (1985), Controversies in research on psychopathology of anxiety and anxiety disorders. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 775-781.
Klerman, G.L. (1988a), Relationship between anxiety and depression. In: M. Roth, R. Noyes & G.D. Burrows (eds.) (1988), *Handbook of anxiety*. Vol. *1. Biological, clinical and cultural perspectives*. Elsevier Science Publishers B.V.: Amsterdam/New York/London, 59-81.
Klerman, G.L. (1988b), Overview of the cross-national collaborative panic study. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *45*, 407-412.
Klerman, G.L., G.E. Vaillant, R.L. Spitzer & R. Michels (1984), A debate on DSM – III. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *141*, 539-553.
Kluge, F. & A. Götz (1953), *Etymologisches Wörterbuch der deutschen Sprache*. Berlin, 23, 171.
Koch, P.J. (1987), Bodily feeling in emotion. *Dialogue, XXVI*, 59 -75.
Koehler, K., D. Vartzopoulos & H. Ebel (1987), Trennung und Angst. Ein Validierungsstudie. *Nervenartzt*, *58*, 237-244.
Koehler, K., D. Vartzopoulos & H. Ebel (1988), The relationship of panic attacks to autonomic labile generalized anxiety. *Compr. Psychiatry*, Vol. *29*, 91-97.
Koenigsberg, H.W., R.D. Kaplan, M.M. Gilmore & A.M. Cooper (1985), The relationship between syndrome and personality disorder in DSM-III: experience with 2462 patients. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *142*, 207-212.
Kopp, M.S., K. Mihály, E. Linka & I. Bitter (1987), Electrodermally differentiated subgroups of anxiety patients. I. Autonomic and vigilance characteristics. *Int. J. Psychophysiology*, Vol. *5*, 43-51.

Korff, M.R., W.W. Eaton & P. Keyl (1985), The epidemiology of panic attacks and panic disorders: results of three community surveys. *Am. J. Epidemiol.*, Vol. *122*, 970-981.

Kornfeld, S. (1902), Zur Pathologie der Angst. *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, *22*, 411-442.

Kraepelin, E. (1899), *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studirende und Aertzte. I. Band. Allgemeine Psychiatrie* (sechste, vollständig umgearbeitete Auflage). Johann Ambrosius Barth: Leipzig.

Kraepelin, E. & J. Lange (1927), *Psychiatrie. Band I: Allgemeine Psychiatrie* (neunte Auflage). Johann Ambrosius Barth: Leipzig.

Kräupl-Taylor, F. (1980), The concepts of disease. *Psychol. Med.*, Vol. *10*, 419-424.

Krieg, J.-C., T. Bronisch, H.-U. Wittchen & D. von Zerssen (1987), Anxiety disorders: a longterm prospective and retrospective follow-up study of former inpatients suffering from an anxiety neurosis or phobia. *Acta Psychiatr. Scand.*, Vol. *76*, 36-47.

Kronfeld, A. (1935), Über Angst. *Nederlandsch Tijdschrift voor Psychologie*, jrg. *3*, 366-387.

Kuilman, M. (1971), *Klinische en psychopathologische beschouwingen over de endogenie.* De Tijdstroom: Lochem.

Kuilman, M. (1985), Vrijheid in psychopathologisch perspectief. In: L.A.J.M. van Eck, B.P.R. Gersons, P.J. Jongerius & M. Kuilman, *Spanningsvelden in de psychiatrie.* Boom: Meppel/Amsterdam, 29-45.

Kuilman, M. (1988), Knooppunten in het spanningsveld tussen hersenen en gedrag. Over de positie van de biologische psychiatrie en de neuropsychiatrie. In: L. de Goei (red.), *In de geest van het lichaam. De geschiedenis van het dualisme van lichaam en geest in de psychiatrie* (verslag van het symposium op 27 november 1987 te Ermelo). NCGV: Utrecht, 88-114.

Kuiper, P.C. (1973), *Hoofdsom der psychiatrie.* Bijleveld: Utrecht.

Kuiper, P.C. (1976), *De mens en zijn verhaal.* Athenaeum, Polak & van Gennep: Amsterdam.

Kunst-Wilson, W.R. & R.B. Zajonc (1980), Affective discrimination of stimuli that cannot be recognized. *Science*, Vol. *207*, 557-558.

Lader, M. (1972), The nature of anxiety. *Br. J. Psychiatry*, Vol. *121*, 481-491.

Lakatos, I. & A. Musgrave (eds.) (1970), *Criticism and the growth of knowledge.* Cambridge University Press: London/New York.

Lalande, A. (1968), *Vocabulaire technique et critique de la philosophie* (Xe ed.). Presses Universitaires de France: Paris.

Lamb, R. (1987), Objectless emotions. *Philosophy and Phenomenological Research*, Vol. *XLVIII*, 107-117.

Landis, C. (1964), *Varieties of psychopathological experience* (ed. by F.A. Mettler). Holt, Rinehart & Winston: New York.

Lane, R.D. & G.E. Schwartz (1987), Levels of emotional awareness: a cognitive-developmental theory and its applications to psychopathology. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *144*, 133-143.

Lang, P.J. (1970), Stimulus control, response control, and the desensitization of fear. In: D.J. Levis (ed.), *Learning approaches to therapeutic behavior change.* Aldine Publ. Comp.: Chicago, 148-173.

Lang, P.J. (1979), A bio-informational theory of emotional imagery. *Psychophysiology*, Vol. *16*, 495-512.

Lang, P.J. (1985), The cognitive psychophysiology of emotion: fear and anxiety. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders.* Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 131-170.

Lang, P.J. (1988), Fear, anxiety and panic: context, cognition and visceral arousal. In: S. Rachman & J.D. Maser (eds.), *Panic. Psychological perspectives.* Lawrence Erlbaum Ass. Publ.: Hillsdale, 219-236.

Lang, P.J. & A.D. Lazovik (1963), Experimental desensitization of a phobia. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, Vol. *66*, 519-525.

Lang, P.J., B.G. Melamed & J. Hart (1970), A psychophysiological analysis of fear modification using an automated desensitization procedure. *J. Abnorm. Psychol.*, Vol. *76*, 220-234.

Lang, P.J., D.N. Levin, G.A. Miller & M.J. Kozak (1983), Fear behavior, fear imagery, and the psychophysiology of emotion: the problem of affective response integration. *J. Abnorm. Psychol.*, Vol. *92*, 276-306.

Lapierre, Y.D., V.J. Knott & R. Gray (1984), Psychophysiological correlates of sodium lactate. *Psychopharmacol. Bull.*, Vol. *20*, 50-57.

Last, C.G. & M. Hersen (eds.)(1988), *Handbook of Anxiety Disorders.* Pergamon Press: New York/Oxford.

Last, C.G. & C.C. Strauss (1989), Panic disorder in children and adolescents. *Journal of Anxiety Disorders*, Vol. *3*, 87-95.

Lavy, E.H., M.A. van den Hout & A. Arntz (1990), Effects of matches and mismatches in agoraphobics and neutral situations. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *28*, 43-50.

Lazarus, R.S. (1982), Thoughts on the relations between emotion and cognition. *Am. Psychol.*, Vol. *37*, 1019-127.

Lazarus, R.S. (1984), On the primacy of cognition. *Am. Psychol.*, Vol. *39*, 124-129.

Lazarus, R.S., J.R. Averill & E.M. Opton (1970), Towards a cognitive theory of emotion. In: M.B. Arnold (ed.), *Feelings and emotions. The Loyola Symposium.* Acad. Press: New York/London, 207-232.

Leahy, T.A. (1987), *A history of psychology. Main currents in psychological thought.* Prentice Hall: New Jersey.

Leckman, J.F., M.M. Weissman, K.R. Merikangas, D.L. Pauls & B.A. Prusoff (1983), Panic disorder and major depression. Increased risk of depression, alcoholism, panic, and phobic disorders in families of depressed probands with panic disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *40*, 1055-1060.

Leckman, J.F., & K.K. Kidd (1985), Major depression and panic disorder: a family study perspective. *Psychopharmacol. Bull.*, Vol. *21*, 543-545.

Leder, D. (1990), Clinical interpretation: the hermeneutics of medicine. *Theoretical Medicine*, Vol. *11*, 9-24.

Lee, C. (1987), Affective behavior modification: a case for empirical investigation. *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry*, Vol. *18*, 203-213.

Leeuwen, E. van (1986), *Descartes' Regulae. De eenheid van heuristische wetenschap en zelfbewustzijn.* VU Uitgeverij: Amsterdam.

Leeuwen, E. van (1987), Body of knowledge and the ontology of the body, *Theoretical Medicine*, Vol. *8*, 105-115.

Leighton, S.R. (1982), Aristotle and the emotions. *Phronesis*, Vol. *XXVII*, 144-174.

Leighton, S.R. (1984), Feelings and emotion. *Review of Metaphysics*, Vol. *38*, 303-320.

Leighton, S.R. (1985), A new view of emotion. *American Philosophical Quarterly*, Vol. *22*, 133-141.

Leighton, S.R. (1986), Unfelt feelings in pain and emotion. *The Southern Journal of Philosophy*, Vol. *XXIV*, 69 -79.

Lelliott, P.T., I.M. Marks, W.O. Monteiro, F. Tsakiris & H. Noshirvani (1987), Agoraphobics 5 years after imipramine and exposure. Outcome and predictors. *J. Nerv. Ment. Dis.*, Vol. *175*, 599-605.

Lelliott, P., I. Marks, G. McNamee & A. Tobena (1989), Onset of panic disorder with agoraphobia. *Arch. Gen. Psychiatry.* Vol. *46*, 1000-1004.

Lersch, P. (1964, 2e druk), *Aufbau der Person.* Johann Ambrosius Barth: München. Ned. vertaling: *Algemene psychologie.* Het Spectrum: Utrecht/Antwerpen (1970).

Leseman, P. & D. de Ridder (1988), De angstwekkende chaos tussen zien en voelen. Bepreking van B.I.E. McNab, Perceptions of phobia and phobics (Amsterdam 1987). *Psychologie en Maatschappij*, jrg. *12*, 172-176.

Lesser, I.M. & R.T. Rubin (1986), Diagnostic considerations in panic disorders. *J. Clin. Psychiatry*, Vol. *47*, 4-10.

Lesser, I.M., R.T. Rubin, J.C. Pecknold, A. Rifkin, R.P. Swinson, R.B. Lydiard, G.D. Burrows, R. Noyes & R.L. DuPont (1988), Secondary depression in panic disorder and agoraphobia I. Frequency, severity, and response to treatment. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *45*, 437-443.

Leventhal, H. (1980), Toward a comprehensive theory of emotion. In: L. Berkowitz (Ed.), *Advances in experimental social psychology*, Vol. *13*, Ac. Press: New York, 139-207.

Leventhal, H. (1984), A perceptual-motor theory of emotion. In: L. Berkowitz (Ed.), *Advances in experimental social psychology*, Vol. *17*, Ac. Press: New York, 118-182.

Levin, D.N., E. Cook, & P.J. Lang (1982), Fear imagery and fear behavior: psychophysiological analysis of patients receiving treatment for anxiety disorders. *Psychophysiology*, Vol. *19*, 571-572.

Levis, D.J. (1985), Implosive theory: a comprehensive extension of conditioning theory of fear/anxiety to psychopathology. In: S. Reiss & R.R. Bootzin (eds.), *Theoretical issues in behaviour therapy.* Ac. Press: Orlando/London, 49-82.

Levy, R.I. (1984), Emotion, knowing, and culture. In: R.A. Schweder & R.A. LeVine (eds.), *Culture theory. Essays on mind, self, and emotion.* Cambridge University Press: Cambridge, 214-237.

Lewin, B. (1965), Reflections on affect. In: M. Schur (ed.) (1965), *Drives, Affects, Behaviour. Essays in honour of Marie Bonaparte.* Int. Univ. Press: New York, 23-37.

Lewis, A. (1967), Problems presented by the ambigous word 'anxiety' as used in psychopathology. *The Israel Annals of Psychiatry and Related Disciplines*, Vol. *5*, 105 -121. Herdrukt in: G.D. Burrows & B. Davies (eds.) (1980), *Handbook of Studies on Anxiety.* Elsevier/North-Holland Biomedical Press: A'dam/New York/Oxford, 1-15.

Lewis, C.T. & C. Short (eds.) (editie 1975), *A Latin Dictionary.* Clarendon Press: London.

Lewis, M. & L.A. Rosenblum (eds.) (1978), *The development of affect.* Plenum Press: New York/London.

Lewis, T. (1918), The tolerance of physical exertion, as shown by soldiers suffering from so-called "irritable heart". *Br. Med. J.*, i, 363-365.

Lewis, T. (1940), *Soldier's heart and the effort syndrome.* 2nd edition. Shaw: London.

Lichstein, K.L. & T.J. Hoelscher (1989), Biofeedback to enhance psychophysiological effects of imagery. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *27*, 569-572.

Liebowitz, M.R., A.J. Fyer, J.M. Gorman, D. Dillon, I.L. Appleby, G. Levy, S. Anderson, M. Levitt, M. Palij, S.O. Davies & D.F. Klein (1984), Lactate provocation of panic attacks I. Clinical and behavioural findings. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *41*, 764-770.

Liebowitz, M.R., J.M. Gorman, A.J. Fyer, M. Levitt, D. Dillon, G. Levy, I.L. Appleby, S. Anderson, M. Palij, S.O. Davies & D.F. Klein (1985), Lactate provocation of panic attacks II. Biochemical and physiological findings. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *42*, 709-719.

Liebowitz, M.R., J.M. Gorman, A.J. Fyer, D. Dillon, M. Levitt & D.F. Klein (1986), Possible mechanisms for lactate's induction of panic, *Am. J. Psychiatry*, Vol. *143*, 495-502.

Liebowitz, M.R., A.J. Fyer, J.M. Gorman, R.B. Campeas, D.P. Sandberg, E. Hollander,

L.A. Papp & D.F. Klein (1988), Tricyclic therapy of the DSM-III anxiety disorders: a review with implications for further research. *J. Psychiatr. Res.*, Vol. *22* (suppl. 1), 7-31.

Lifton, R.J. (1986), *The Nazi doctors. Medical killing and the psychology of genocide.* Basic Books, Inc.: New York (ned. vert. E. Schuurink-Vooren. Bruna: Utrecht/Aartselaar, 1987).

Lindeboom, G.A. (1979), *Descartes and Medicine* (in de serie: Nieuwe Bijdragen tot de Geschiedenis der Geneeskunde, deel 1). Rodopi: Amsterdam.

Linschoten, J. (1964), *Idolen van de psycholoog.* Erven J. Bijleveld: Utrecht.

Littlewood, R. (1990), From categories to contexts: a decade of 'new cross-cultural psychiatry'. *Br. J. Psychiatry*, Vol. *156*, 308-327.

López Pineiro, J.M. (1983), *Historical origins of the concept of neurosis* (transl. by D. Berrios). Cambridge University Press: Cambridge.

Luchins, D.J. & R.P. Rose (1989), Late-life onset of panic disorder with agoraphobia in three patients. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *146*, 920-921.

Luria, A.R. (1973), *The working brain. An introduction to neuropsychology.* The Penguin Press.

Lydiard, R.B., P.P. Roy-Byrne & J.C. Ballenger (1988), Recent advances in the psychopharmacological treatment of anxiety disorders. *Hosp. Community Psychiatry*, Vol. *39*, 1157-1165.

Lyons, W. (1980), *Emotion.* Cambridge University Press: Cambridge.

Macaulay, J.L. & R.A. Kleinknecht (1989), Panic and panic attacks in adolescents. *Journal of Anxiety Disorders*, Vol. *3*, 221- 241.

MacKenzie, J. (1916), The soldier's heart. *Br. Med. J.* i, 117-119.

MacKenzie, J. (1920), The soldier's heart and war neurosis: a study in symptomatology. *Br. Med. J.*, i, 491-494, 530-534.

MacLean, P.D. (1977), The triune brain in conflict. Proc. 11th Eur. Conf. Psychosom. Res. Heidelberg 1976. *Psychother. Psychosom.*, Vol. *28*, 207-220.

MacLean, P.D. (1980), Sensory and perceptual factors in emotional functions of the triune brain. In: A. Oksenburg-Rorty (ed.), *Explaining emotions.* Univ. of California Press: Berkeley/Los Angeles/London, 9-36.

MacLean, P.D. (1985), Evolutionary psychiatry and the triune brain. *Psychol. Med.*, Vol. *15*, 219-221.

MacLeod, C., A. Mathews & P. Tata (1986), Attentional bias in emotional disorders. *J. Abnorm. Psychol.*, Vol. *95*, 15-20.

MacMillan, M.B. (1976), Beard's concept of neurasthenia and Freud's concept of the actual neuroses. *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, Vol. *12*, 376-390.

Maier, W. & O. Benkert (1987), Methodenkritik des Wirksamkeitsnachweises antidepressiver Pharmacotherapie. *Nervenartzt*, *58*, 595-602.

Mandler, G. (1984), *Mind and body. Psychology of emotion and stress.* Norton & Comp.: New York/London.

March, J.S. (1990), The nosology of posttraumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, Vol. *4*, 61-82.

Margraf, J. & A. Ehlers (1989a), Etiological models of panic – medical and biological aspects. In: R. Baker (ed.), *Panic disorder: Theory, Research and Therapy.* John Wiley & Sons: Chichester/New York, 143-203.

Margraf, J. & A. Ehlers (1989b), Etiological models of panic – psychophysiological and cognitive aspects. In: R. Baker (ed.), *Panic Disorder: Theory, Research and Therapy.* John Wiley & Sons: Chichester/New York, 205-231.

Margraf, J., A. Ehlers & W.T. Roth (1986), Biological models of panic disorder and agora-

phobia – a review. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *24*, 553-567.
Margraf, J., C.B. Taylor, A. Ehlers, W.T. Roth & W.S. Agras (1987a), Panic attacks in the natural environment. *J. Nerv. Ment. Dis.*, Vol. *175*, 558-565.
Margraf, J., A. Ehlers & W.T. Roth (1987b), Panic attack with perceived heart rate acceleration: a case report. *Behavior Therapy*, *18*, 84-89.
Markowitz, J.S., M.M. Weissman, R. Quellette, J.D. Lish & G.L. Klerman (1989), Quality of life in panic disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *46*, 984-992.
Marks, I.M. (1986), Genetics of fear and anxiety disorders. *Br. J. Psychiatry*, Vol. *149*, 406-418.
Marks, I.M. (1987a), *Fears, phobias and rituals: Panic, anxiety, and their disorders.* Oxford University Press: New York.
Marks, I.M. (1987b), Behavioral aspects of panic disorder, *Am. J. Psychiatry*, Vol. *144*, 1160-1165.
Marks, I.M., S. Gray, D. Cohen, R. Hill, D. Mawson, E. Ramm & R.S. Stern (1983), Imipramine and brief therapist-aided exposure in agoraphobics having self-exposure homework. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *40*, 153-162.
Marks, I. & M. Lader (1973), Anxiety states (anxiety neurosis): a review. *J. Nerv. Ment. Dis.*, Vol. *156*, 3-18.
Marshall, G.D. & P.G. Zimbardo (1979), Affective consequences of inadequately explained physiological arousal. *J. Pers. Soc. Psychol.*, Vol. *37*, 970-988.
Martin, I. & A.B. Levey (1985), Conditioning, evaluations and cognitions: an axis of integration. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *23*, 167-175.
Martin, M.G., R. Jardine, G. Andrews & A.C. Heath (1988), Anxiety disorders and neuroticism: are there genetic factors specific to panic? *Acta Psychiatr. Scand.*, Vol. *77* 698-706.
Maslach, C. (1979), Negative emotional biasing of unexplained arousal. *J. Pers. Soc. Psychol.*, Vol. *37*, 953-969.
Mathews, A. & C. MacLeod (1985), Selective processing of threat cues in anxiety states. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *23*, 563-569.
Mathews, A. & C. MacLeod (1986), Discrimination of threat cues without awareness in anxiety states. *J. Abnorm. Psychol.*, Vol. *95*, 131-138.
Matuzas, W. & R.M. Glass (1983), Treatment of agoraphobia and panic attacks. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *40*, 220-222.
Mavissakalian, M. (1987), Trimodal assessment in agoraphobia research: further observations on heart rate and synchrony/desynchrony. *J. Psychopathol. Behav. Assess.*, Vol. *9*, 89-98.
Mavissakalian, M. (1988a), The placebo effect in agoraphobia – II. *J. Nerv. Ment. Dis.*, Vol. *176*, 446-448.
Mavissakalian, M. (1988b), The relationship between panic, phobic and anticipatory anxiety in agoraphobia. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *26*, 235-240.
Mavissakalian, M. & M.S. Hamann (1986), DSM-III personality disorder in agoraphobia. *Compr. Psychiatry*, Vol. *27*, 471-479.
Mavissakalian, M. & M.S. Hamann (1988), Correlates of DSM-III Personality Disorder in panic disorder and agoraphobia. *Compr. Psychiatry*, Vol. *29*, 535-544.
Mavissakalian, M. & L. Michelson (1986a), Agoraphobia: relative and combined effectiveness of therapist-assisted in vivo exposure and imipramine. *J. Clin. Psychiatry*, Vol. *47*, 117-122.
Mavissakalian, M. & L. Michelson (1986b), Two-year follow-up of exposure and imipramine treatment of agoraphobia. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *143*, 1106-1112.
Mavissakalian, M.R. & J.M. Perel (1989), Imipramine dose-response relationship in panic

disorder with agoraphobia. Preliminary findings. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *46*, 127-131.

Mavissakalian, M., M.S. Hamann & B. Jones (1990), A comparison of DSM-III personality disorders in panic/agoraphobia and obsessive-compulsive disorder. *Compr. Psychiatry*, Vol. *31*, 238-244.

May, R. (1950), *The meaning of anxiety*. The Ronald Press Comp.: New York.

Mayr, E. (1982), *The growth of biological thought. Diversity, evolution, and inheritance*. The Belknap Press of Harvard University Press: Cambridge, Massachusetts/London.

McGlashan, T.H. (1987), Borderline personality disorder and unipolar affective disorder. Long-term effects of comorbidity. *J. Nerv. Ment. Dis.*, Vol. *175*, 467-473.

McGrath, P., J.W. Stewart, W. Harrison, F.M. Quitkin & J. Rabkin (1985), Lactate infusion in patients with depression and anxiety. *Psychopharmacol. Bull.*, Vol. *21*, 555-557.

McGrath, P.J., J.W. Stewart, M.R. Liebowitz, J.M. Markowitz, F.M. Quitkin, D.F. Klein & J.M. Gorman (1988), Lactate provocation of panic attacks in depressed outpatients. *Psychiatry Res., Vol. 25*, 41-47.

McHugh, P.R. & P.R. Slavney (1983), *The perspectives of psychiatry*. The John Hopkins University Press: Baltimore/London.

McKinney, W.T. (1988a), *Animal models of mental disorders. A new comparative psychiatry*. Plenum Publ. Corp.: New York.

McKinney, W.T. (1988b), Animal models. In: C.G. Last & M. Hersen (eds.), *Handbook of Anxiety Disorders*. Pergamon Press: New York/Oxford, 171-180.

McNally, R.J. & E.B. Foa (1986), Preparedness and resistance to extinction to fear relevant stimuli: a failure to replicate. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *24*, 529-535.

McNally, R.J. & M. Lorenz (1987), Anxiety sensitivity in agoraphobics. *Behav. Ther. Exp. Psychiatry* , Vol. *18*, 3-11.

McReynolds, P. (1975), Changing conceptions of anxiety: a historical review and a proposed integration. In: I.G. Sarason & C.D. Spielberger (eds.), *Stress and anxiety*, Vol. *2*, 3-26.

Meehl, P.A. (1986), Diagnostic taxa as open concepts: metatheoretical and statistical questions about realibility and construct validity in the grand strategy of nosological revision. In: T. Millon & G.L. Klerman (eds.), *Contemporary directions in psychopathology. Toward the DSM - IV*. The Guilford Press: New York/London, 215-231.

Mellergård, M. (1987), Psychiatric classifications as a reflection of uncertainties. *Acta Psychiatr. Scand.*, Vol. *76*, 106-111.

Mellman, T.A. & T.W. Uhde (1989), Sleep panic attacks: new clinical findings and theoretical implications. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *146*, 1204-1207.

Menninger, K., with M. Mayman & P. Pruyser (1963), *The vital balance. The life process in mental health and illness*. Penguin Books Ltd.: Harmondsworth.

Merckelbach, H., G.M. van der Molen & M.A. van den Hout (1987), Electrodermal conditioning to stimuli of evolutionary significance: failure to replicate the preparedness effect. *J. Psychopathol. Behav. Assess.*, Vol. *9*, 313-326.

Merckelbach, H. & A. Jansen (1986), Emotie, cognitie en het ontstaan van fobieën. *Gedragstherapie*, jrg. *19*, 145-160.

Merckelbach, H., W. van Hout, M.A. van den Hout & P.P. Mersch (1989), Psychophysiological and subjective reactions of social phobics and normals to facial stimuli. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *27*, 289-294.

Merckelbach, H., W. van Hout, M.A. van den Hout & I. Lavy (1990a), Aandachtsprocessen bij angst: enkele kritische notities. *Nederlands Tijdschrift voor de Psychologie*, jrg. *45*, 168-175.

Merckelbach, H., C. de Ruiter & M.A. van den Hout (1990b), Is 'preparedness' een

klinisch bruikbare notie voor het begrijpen van fobieën? *Gedrag en Gezondheid*, jrg. *18*, 25-34.
Merleau-Ponty, M. (1945), *Phénoménologie de la perception*. Éditions Gallimard: Paris.
Meyer, J.E. (1989), Die Artzt-Patient-Beziehung in der Psychiatrie. *Nervenartzt*, *60*, 102-105.
Michelson, L. (1986), Treatment consonance and response profiles in agoraphobia: the role of individual differences in cognitive, behavioral and physiological treatments. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *24*, 263-275.
Michelson, L., M. Mavissakalian & K. Marchione (1985), Cognitive and behavioral treatments of agoraphobia: clincial, behavioral and psychophysiological outcomes. *J. Cons. Clin. Psychol.*, Vol. *53*, 913-925.
Michelson, L., M. Mavissakalian & K. Marchione (1988), Cognitive, behavioral, and psychophysiological treatments of agoraphobia: a comparative outcome investigation. *Behavior Therapy*, Vol. *19*, 97-120.
Michelson, L., M. Mavissakalian, K. Marchione, R.F. Ulrich, N. Marchione & S. Testa (1990), Psychophysiological outcome of cognitive, behavioral, and psychophysiologically-based treatments of agoraphobia. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *28*, 127-139.
Meijsing, M.A.M.M. (1986), *Mens of machine? Het lichaam-geestprobleem in de cognitieve psychologie*. Swets & Zeitlinger: Lisse.
Milders, C.F.A. & W. van Tilburg (red.) (1988), *Systeemdenken en psychiatrie. Een kritische oriëntatie*. Van Gorcum: Assen/Maastricht.
Miller, L. (1986), 'Narrow localizationalism' in psychiatric neuropsychology. *Psychol. Med.*, Vol. *16*, 729-734.
Miller, N.E. (1985), Theoretical models relating animal experiments on fear to clinical phenomena. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 261-272.
Mineka, S. (1985), Animal models of anxiety-based disorders: their usefulness and limitations. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 199-244.
Modigh, K. (1987), Antidepressant drugs in anxiety disorders. *Acta Psychiatr. Scand.*, Vol. *76* (suppl. 335), 57-71.
Mogg, K. & A. Mathews (1990), Is there a self-referent mood-congruent recall bias in anxiety. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *28*, 91-92.
Mogg, K., A. Mathews & J. Weinman (1989), Selective processing of threat cues in anxiety states: a replication. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *27*, 317-323.
Molen, G.M. van der (1990), Paniekstoornis: een té beknopt overzicht. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, jrg. *32*, 583-586.
Molen, G.M. van der & M.A. van den Hout (1987), Interoceptieve angst bij neurotische paniek: een drietal gecontroleerde studies. *Gedragstherapie*, jrg. *20*, 177-190.
Molen, G.M. van der, M.A. van den Hout, J. Vroemen, H. Lousberg & E. Griez (1986), Cognitive determinants of lactate induced anxiety. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *24*, 677-680.
Molen, G.M. van der, M.A. van den Hout, A.C. van Dieren & E. Griez (1989), Childhood separation anxiety and adult-onset panic disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, Vol. *3*, 97-106.
Montigny, C. de (1989), Cholecystokinin tetrapeptide induces panic like attacks in healthy volunteers. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *46*, 511-517.
Mooij, A.W.M. (1988), *De psychische realiteit. Over psychiatrie als wetenschap*. Boom: Meppel/Amsterdam.
Moreau, D.L., M. Weissman & V. Warner (1989), Panic disorder in children at high risk of

depression. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *146*, 1059-160.

Morel, M. (1853), *Klinische studieën over de zielsziekten beschouwd in haren aard, hare behandeling en in hare betrekking tot de geregtelijke geneeskunde der krankzinnigen.* Uit het Frans vertaald door J.C. Rooseboom. C. van de Post: Utrecht/C.G. van de Post: Amsterdam.

Moreland, R.L. & R.B. Zajonc (1979), Exposure effects may not depend on stimulus recognition. *J. Pers. Soc. Psychol.*, Vol. *37*, 1085-1089.

Mountjoy, C.Q. & M. Roth (1982a), Studies in the relationship between depressive disorders and anxiety states. Part I. Rating Scales. *J. Affective Disord.*, Vol. *4*, 127-147.

Mountjoy, C.Q. & M. Roth (1982b), Studies in the relationship between depressive disorders and anxiety states. Part II. Clinical items. *J. Affective Disord.*, Vol. *4*, 149-161.

Mountz, J.M., J.G. Modell, M.W. Wilson, G.C. Curtis, M.A. Lee, S. Schmaltz & D.E. Kuhl (1989), Positron emission tomographic evaluation of cerebral blood flow during state anxiety in simple phobia. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *46*, 501-504.

Mowrer, O.H. (1939), A stimulus-response analysis of anxiety and its role as a reinforcing agent. *Psychol. Rev.*, Vol. *46*, 553-565.

Munjack, D.J., R. Usigli, A. Zulueta, B. Crocker, N. Adatia, J.G. Buckwalter, P. Baltazar, W. Kurvink, H. Inglove, R. Kelly & M. Leonard (1988), Nortryptiline in the treatment of panic disorder and agoraphobia with panic attacks. *J. Clin. Psychopharmacol.*, Vol. *8*, 204-207.

Munson, R. (1981), Why medicine cannot be a science. *The Journal of Medicine and Philosophy*, Vol. *6*, 183-208.

Murphy, E.A. (1988), The diagnostic process, the diagnosis and homeostasis. *Theoretical Medicine*, Vol. *9*, 151-166.

Nagy, L.M., J.H. Krystal, S.W. Woods & D.S. Charney (1989), Clinical and medication outcome after short-term Alprazolam and behavioral group treatment in panic disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *46*, 993-999.

Neu, J. (1977), *A study of Hume and Spinoza and the relationship of philosophical theories of the emotions to psychological theories of therapy.* Routledge & Kegan Paul: London and Henley.

Nordentoft, K. (1972), *Kierkegaard's psychology.* Duquesne University Press: Pittsburgh.

Noyes, R. (1988), The natural history of anxiety disorders. In: M. Roth, R. Noyes Jr. & G.D. Burrows (eds.), *Handbook of anxiety. Vol. 1 : Biological, clinical and cultural perspectives.* Elsevier Science Publishers B.V.: Amsterdam/New York/London, 115-133.

Noyes, R., J. Clancy, P.R. Hoenk & D.J. Slymen (1980), The prognosis of anxiety neurosis. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *37*, 173-178.

Noyes, R., D.J. Anderson, J. Clancy, R.R. Crowe, D.J. Slymen, M.M. Ghoneim & J.V. Hinrichs (1984), Diazepam and propranolol in panic disorder and agoraphobia. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *41*, 287-292.

Noyes, R., R.L. DuPont, J.C.Pecknold, A. Rifkin, R.T. Rubin, R.P. Swinson, J.C. Ballenger & G.D. Burrows (1988), Alprazolam in panic disorder and agoraphobia: results from a multicenter trial II. Patient acceptance, side effects and safety. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *45*, 423-428.

Noyes, R., M.J. Garvey & B.L. Cook (1989), Follow-up study of patients with panic disorder and agoraphobia with panic attacks treated with tricyclic antidepressants. *J. Affective Disord.*, Vol. *16*, 249-257.

Nuchelmans, G. (1967), *Proeven van analytisch filosoferen.* De Haan/Meulenhoff: Hilversum/Amsterdam.

Nyström, S. & B. Lindegard (1975), Predisposition for mental syndromes: a study com-

paring predisposition for depression, neurasthenia and anxiety state. *Acta Psychiatr. Scand.*, Vol. *51*, 69-76.

O'Boyle, M. & D. Self (1990), A comparison of two interviews for DSM-III R personality disorders. *Psychiatry Res., Vol. 32*, 85-92.

Oderwald, A. (1985), *Geneeskunde, kritiek en semiologie*. Acco: Leuven/Amersfoort.

Öhman, A. (1986), Face the beast and fear the face: animal and social fears as prototypes for evolutionary analyses of emotion. *Psychophysiology*, Vol. *23*, 123-145.

Öhman, A., U. Dimberg & L.-G. Öst (1985), Animal and social phobias: biological constraints on learned fear responses. In: S. Reiss & R.B. Bootzin (eds.), *Theoretical issues in behavior therapy*, Academic Press, Inc.: Orlando/San Diego/New York, 123-175.

Oken, D. (1989), The new psychiatry and the 'medical model'. *Psychosom. Med.*, Vol. *51*, 636-647.

Olst, E.H. van & S.J. Bakker (1979), Conditioning. In: J.A. Michon, E.G.J. Eijkman & L.F.W. de Klerk (eds.), *Handbook of psychonomics. Volume 2*. North Holland Publishing Company: Amsterdam/New York/Oxford, 23-73.

Olst, E.H. van, A. Kok & J.F. Orlebeke (1980), *Inleiding in de psychofysiologie*. Van Loghum Slaterus: Deventer.

Oppenheim, H. (1909), Zur Psychopathologie der Angstzustände. *Berliner Klinische Wochenschrift, 46*, 1293-5.

Orr, S.P. & R.K. Pitman (1987), Electrodermal psychophysiology of anxiety disorder: orienting response and spontaneous fluctuations. *Biol. Psychiatry*, Vol. *22*, 653-656.

Öst, L.-G., A.J. Jerremalm & J. Johansson (1981), Individual response patterns and the effects of different behavioral methods in the treatment of social phobia. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *19*, 1-16.

Öst, L.-G., J. Johansson & A.J. Jerremalm (1982), Individual response patterns and the effects of different behavioral methods in the treatment of claustrophobia. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *20*, 445-460.

Öst, L.-G., A.J. Jerremalm & L. Jansson (1984), Individual response patterns and the effects of different behavioral methods in the treatment of agoraphobia. *Behav. Res. Ther.*, Vol. 22, 697-707.

Oudemans, Th.C.W (1980), *De verdeelde mens. Ontwerp van een filosofische antropologie*. Boom: Meppel/Amsterdam.

Ouweneel, W.J. (1986), *De leer van de mens: proeve van een christelijk-wijsgerige antropologie*. Buijten & Schipperheijn: Amsterdam.

Overmier, J.B. & J. Patterson (1988), Animal models of human psychopathology. In: P. Simon, P. Soubrié & D. Widlocher, *Animal models of human psychopathology. Vol. 1. Selected models of anxiety, depression and psychosis*. Karger: Basel, 1-35.

*Oxford Latin Dictionary* (editie 1968), Clarendon Press: Oxford.

Panksepp, J. (1982), Toward a general psychobiological theory of emotions. *The Behavioral and Brain Sciences*, Vol. *5*, 407-422.

Panse, F. (1952), *Angst und Schreck in klinisch-psychologischer und sozialmedizinischer Sicht. Dargestellt an Hand von Erlebnisberichten aus dem Luftkrieg*. Georg Thieme Verlag: Stuttgart.

Papez, J.W. (1937), A proposed mechanism of emotion. *Arch. Neurol. Psychiatr.*, Vol. *38*, 725-744.

Parker, G. (1987), Are the lifetime prevalence estimates in the ECA study accurate? *Psychol. Med.*, Vol. *17*, 275-282.

Parrot, W.G. & J. Sabini (1989), On the "emotional" qualities of certain types of cognition: a reply to arguments for the independence of cognition and affect. *Cognitive Therapy*

*and Research*, Vol. *13*, 49-65.
Paykel, E.S. (1987), Books Reconsidered. Cognitive therapy and the emotional disorders: A.T. Beck. *Br. J. Psychiatry*, Vol. *150*, 870-871.
Pecknold, J.C., R.P. Swinson, K. Kuch & C.P. Lewis (1988), Alprazolam in panic disorder and agoraphobia: results from a multicenter trial III. Discontinuation effects. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *45*, 429-436.
Pellegrino, E.D. (1983), The healing relationship: the architectonics of clinical medicine. In: E.E. Schelp (ed.), *The clinical encounter. The moral fabric of the patient-physician relationship*. D. Reidel Publ. Comp.: Dordrecht/Boston/Lancaster, 153-172.
Pennebaker, J.W. (1982), *The psychology of physical symptoms*. Springer Verlag: New York/Heidelberg/Berlin.
Perse, T.L., J.H. Greist, J.W. Jefferson, R. Rosenfeld & R. Dar (1987), Fluvoxamine treatment of obsessive compulsive disorder. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *144*, 1543-1548.
Perugi, G., H. Akiskal, J. Deltito, N. Edwards & G. Cassano (1988a), Beyond DSM-III: Re-evaluation of the concepts of panic, agoraphobic, and generalized anxiety disorders. In: M. Roth, R. Noyes & G.D. Burrows (eds.) (1988), *Handbook of anxiety*. Vol. *1: Biological, clinical and cultural perspectives*. Elsevier Science Publishers B.V.: Amsterdam/New York/London, 47-58.
Perugi, G., J. Deltito, A. Soriani, L. Musetti, A. Petracca, C. Nisita, I. Maremmani & G.B. Cassano (1988b), Relationships between panic disorder and separation anxiety with school phobia. *Compr. Psychiatry*, Vol. *29*, 98-107.
Peterson, R.A. & R. Heilbronner (1987), The Anxiety Sensitivity Scale: construct validity and factor analytic structure. *Journal of Anxiety Disorders*, Vol. *1*, 117-121.
Peursen, C.A. van (1955), *Angst*. In: C.A. van Peursen en F.J. Tolsma, *Geschriften en Referaten 34 – 35*. Uitgave van de Vereniging voor Geestelijke Volksgezondheid op Gereformeerde Grondslag. J.H. Donner: Rotterdam, 3-22.
Peursen, C.A. van (1969), *Wetenschappen en werkelijkheid*. Kok: Kampen.
Pfohl, B., D. Black, R. Noyes, M. Kelley & N. Blum (1990), A test of the tridimensional personality theory: association with diagnosis and platelet imipramine binding in obsessive-compulsive disorder. *Biol. Psychiatry*, Vol. *28*, 41-46.
Pichot, P. (1989), The historical roots of behavior therapy. *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry*, Vol. *20*, 107-114.
Pieters, G. & S. Joos (1989), Paniek: ziekte van het lichaam of van de geest? *Tijdschrift voor Psychiatrie*, jrg. *31*, 6-11.
Pitts, F.N. & J.N. McClure (1967), Lactate metabolism in anxiety neurosis. *N. Engl. J. Med.*, Vol. *277*, 1329-1336.
Plato, *Phaedrus*. In: E. Hamilton & H. Cairns (eds.)(1961), *The collected dialogues of Plato*. Princeton University Press: Princeton.
Plutchik, R. (1980), *Emotion: a psychoevolutionary synthesis*. Harper & Row: New York.
Plutchik, R. (1985), On emotion: The chicken-and-egg problem revisited. *Motivation and Emotion*, Vol. *9*, 197-200.
Pohl, R., V.K. Yeragani, R. Balon, J.M. Rainey, H. Lycaki, A. Ortiz, R. Berchou & P. Weinberg (1988), Isoproterenol-induced panic attacks. *Biol. Psychiatry*, Vol. *24*, 891-902.
Polanyi, M. (1958), *Personal knowledge. Towards a post-critical philosophy*. Routledge & Kegan Paul: London/Chicago.
Popper, K.R. (1963), *Conjectures and refutations. The growth of scientific knowledge*. Routledge & Kegan Paul: London.
Popper, K.R. (1972), *Objective knowledge. An evolutionary approach*. Oxford: Clarendon Press.
Popper, K.R. & J.C. Eccles (1977). *The self and its brain*. Springer International: Berlin/

Heidelberg/London/New York.
Pott, H. (1985), De rationaliteit van emoties. In: M. van Nierop (red.), *Gevoel en emotie*. Eburon: Delft, 39-61.
Praag, H.M. van, R.S. Kahn, G.M. Asnis, S. Wetzler, S.L. Brown, A. Bleich & M.L. Korn (1987), Denosologization of biological psychiatry or the specificity of 5-HT disturbances in psychiatric disorders. *J. Affective Disord.*, Vol. *13*, 1-8.
Pribram, K.H. (1986), The cognitive revolution and mind/brain issues. *Am. Psychol.*, Vol. *41*, 507-520.
Prudon, P.C.H. (1979), Schachter's twee-factor theorie van emotie: een kritiek. *Nederlands Tijdschrift voor de Psychologie*, jrg. *34*, 421-435.
Prusoff, B. & G.L. Klerman (1974), Differentiating depressed from anxious neurotic outpatients. Use of discriminant function analysis for separation of neurotic affective states. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *30*, 302-309.
Pylyshyn, Z.W. (1973), What the mind's eye tells the mind's brain: a critique of mental imagery. *Psychol. Bull.*, Vol. *80*, 1-24.
Raalten, F. van (1981), *Angst. Een wijsgerig antropologische beschouwing*. Het Wereldvenster: Bussum.
Rachman, S.J. (1978a), *Fear and courage*. Freeman and Company: San Francisco.
Rachman, S. (1978b), Human fears : a three systems analysis. *Scandinavian Journal of Behaviour Therapy*, Vol. *7*, 237-245.
Rachman, S. (1980), Emotional processing. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *18*, 51-60.
Rachman, S. (1981), The primacy of affect: some theoretical implications. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *19*, 279-290.
Rachman, S. (1988), Panics and their consequences: a review and prospect. In: S. Rachman & J.D. Maser (eds.), *Panic. Psychological perspectives*. Lawrence Erlbaum Ass., Publ.: Hillsdale, 259-303.
Rachman, S. & R. Hodgson (1974), Synchrony and desynchrony in fear and avoidance. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *12*, 311-318.
Rachman, S. & K. Levitt (1985), Panics and their consequences. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *23*, 585-600.
Rachman, S. & K. Levitt (1988), Panic, fear reduction and habituation. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *26*, 199-206.
Rachman, S. & C. Lopatka (1986a), Match and mismatch in the prediction of fear – I. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *24*, 387-393.
Rachman, S. & C. Lopatka (1986b), Match and mismatch of fear in Gray's theory – II. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *24*, 395-401.
Rachman, S., K. Levitt & C. Lopatka (1987), Panic: the links between cognitions and bodily symptoms – I. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *25*, 411-423.
Rachman, S., C. Lopatka & K. Levitt (1988a), Experimental analyses of panic – II. Panic patients. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *26*, 33-40.
Rachman, S., C. Lopatka & K. Levitt (1988b), Experimental analyses of panic – II. Claustrophobic subjects. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *26*, 41-52.
Rainey, J.M., C.E. Frohman, R.R. Freedman, R.B. Pohl, E. Ettedgui & M. Williams (1984), Specificity of lactate infusion as a model of anxiety (1984), *Psychopharmacol. Bull.*, Vol. *20*, 45-49.
Rapee, R.M., J.R. Ancis & D.H. Barlow (1988), Emotional reactions to physiological sensations: panic disorder patients and non-clinical subjects. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *26*, 265-269.
Rapee, R.M., M.G. Craske & D.H. Barlow (1990), Subject-described features of panic attacks using self-monitoring. *Journal of Anxiety Disorders*, Vol. *4*, 171-181.

Raskin, M., H.V.S. Peeke, W. Dickman & H. Pinsker (1982), Panic and generalized anxiety disorders. Developmental antecedents and precipitants. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *39*, 687-689.

Redmond, D.E. (1979), New and old evidence for the involvement of a brain norepinephrine system in anxiety. In: W.E. Fann, I. Karacan, A.D. Porkorny & R.C. Williams (eds.), *Phenomenology and treatment of anxiety*. Spectrum Medical & Scientific Books: New York/London, 153-203.

Redmond, D.E. (1985), Neurochemical basis for anxiety and anxiety disorders: evidence from drugs which decrease human fear or anxiety. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 533-555.

Regier, D.A., J.K. Myers, M. Kramer, L.N. Robins, D.G. Blazer, R.L. Hough, W.W. Eaton & B.Z. Locke (1984), The NIMH Epidemiological Catchment Area Program. Historical context, major objectives, and study population characteristics. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *41*, 934-941.

Reich, J. (1985), Measurement of DSM-III, axis II. *Compr. Psychiatry*, Vol. *26*, 352-363.

Reich, J.H. (1988a), A family history method for DSM-III anxiety and personality disorders. *Psychiatry Res.*, Vol. *26*, 131-139.

Reich, J.H. (1988b), DSM-III personality disorders and the outcome of treated panic disorder. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *145*, 1149-1152.

Reich, J.H. (1989), Familiality of DSM-III dramatic and anxious personality clusters. *J. Nerv. Ment. Dis.*, Vol. *177*, 96-100.

Reich, J. & E. Troughton (1988a), Frequency of DSM-III personality disorders in patients with panic disorder: comparison with psychiatric and normal control subjects. *Psychiatry Res.*, Vol. *26*, 89-100.

Reich, J. & E. Troughton (1988b), Comparison of DSM-III personality disorders in recovered depressed and panic disorder patients. *J. Nerv. Ment. Dis.*, Vol. *176*, 300-304.

Reich, J., R. Noyes, W. Coryell & T.W. O'Gorman (1986), The effect of state anxiety on personality measurement. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *143*, 760-763.

Reich, J., R. Noyes, R. Hirschfeld, W. Coryell & T.W. O'Gorman (1987a), State and personality in depressed and panic patients. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *144*, 181-187.

Reich, J., R. Noyes & E. Troughton (1987b), Dependent personality disorder associated with phobic avoidance in patients with panic disorder. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *144*, 323-326.

Reich, J., R. Noyes & W. Yates (1989), Alprazolam treatment of avoidant personality traits in social phobic patients. *J. Clin. Psychiatry* , Vol. *50*, 91-95.

Reiman, E.M., M.E. Raichle, F.K. Butler, P. Herscovitch & E. Robins (1984), A focal brain abnormality in panic disorder, a severe form of anxiety. *Nature*, Vol. *310*, 683-685.

Reiman, E.M., M.E. Raichle, E. Robins, F.K. Butler, P. Herscovitch, P. Fox & J. Perlmutter (1986), The application of positron emission tomography to the study of panic disorder. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *143*, 469-477.

Reiman, E.M., M.E. Raichle, E.H. Robins, M.A. Mintun, M.J. Fusselman, P.T. Fox, J.L. Price & K.L. Hackman (1989), Neuroanatomical correlates of a lactate-induced anxiety attack. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *46*, 493-500.

Reisenzein, R. (1983), The Schachter theory of emotion: two decades later. *Psychol. Bull.*, Vol. *94*, 239-264.

Reiser, M.F. (1979), Psychotherapy and the single synaps. The impact of psychiatric thought on neurobiologic research. *N. Engl. J. Med.*, Vol. *301*, 1028-1037.

Reiser, M.F. (1980), Implications of a biopsychosocial model for research in psychiatry. *Psychosom. Med.*, Vol. *42* (suppl.), 141-151.

Reiser, M.F. (1984), *Mind, brain, body. Toward a convergence of psychoanalysis and neurobiology.* Basic Books, Inc.: New York.
Reiser, M.F. (1988), Are psychiatric educators 'losing the mind'? *Am. J. Psychiatry*, Vol. *145*, 148-153.
Reiss, S. (1987), Theoretical perspectives on the fear of anxiety. *Clin. Psychol. Rev.*, Vol. *7*, 585-596.
Reiss, S. & R.J. McNally (1985), Expectancy model of fear. In: S. Reiss & R.B. Bootzin (eds.), *Theoretical issues in behavior therapy*, Academic Press, Inc.: Orlando/San Diego/New York, 107-121.
Reiss, S., R.A. Peterson, D.M. Gursky & R.J. McNally (1986), Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *24*, 1-8.
Reiss, S., R.A. Peterson & D.M. Gursky (1988), Anxiety sensitivity, injury sensitivity, and individual differences in fearfulness. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *26*, 341-345.
Renik, O. (1990), Comments on the clinical analysis of anxiety and depressive affect. *Psychoanal. Q.*, Vol. *59*, 226-248.
Rescorla, R.A. (1988), Pavlovian conditioning. It's not what you think it is. *Am. Psychol.*, 151-160.
Ricoeur, P. (1965), *De l'interprétation. Essai sur Freud.* Éditions du Seuil: Paris.
Riemann, F. (1961), *Grundformen der Angst und die Antinomien des Lebens.* Ernst Reinhardt Verlag: München/Basel.
Riese, W. (1965), *La théorie des passions à la lumière de la pensée médicale du XVIIe siècle.* Karger: Basel/New York.
Riessen, H. van (1970), *Wijsbegeerte.* Kok: Kampen.
Riskind, J.H., A.T. Beck, R.J. Berchick, G. Brown & R.A. Steer (1987), Reliability of DSM – III diagnoses for major depression and generalized anxiety disorder using the structured clinical interview for DSM – III. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *44*, 817-820.
Rivera, J. de (1977), *A structural theory of the emotions.* Psychological Issues. Vol. *X*, number 4, Monograph 40. Int. Univ. Press: New York.
Robins, L.N., J.E. Helzer, M.M. Weissman, H. Orvaschel, E. Gruenberg, J.D. Burke & D.A. Regier (1984), Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *41*, 949-958.
Robinson, A. & C. Reading (1985), Imagery in phobic subjects: a psychophysiological study. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *23*, 247-253.
Rodis-Lewis, G. (1957), Maîtrise des passions et sagesse chez Descartes. In: *Descartes.* Cahiers de Royaumont II. Les Éditions de Minuits: Paris, 208-236.
Rogler, L.H. (1989), The meaning of culturally sensitive research in mental health. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *146*, 296-303.
Rorty, A. O.- (1980), Explaining emotions. In: A. Oksenburg-Rorty (ed.), *Explaining emotions.* Univ. of California Press: Berkeley/Los Angeles/London, 103-126.
Rorty, A. O.- (1982), From passions to emotions and sentiments. *Philosophy*, Vol. *57*, 157-172.
Rose, S.P.R. (1973), *The conscious brain.* Weidenfeld and Nicolson: London.
Rose, S.P.R. (1984), Disordered molecules and disordered minds. *J. Psychiatr. Res.*, Vol. *18*, 351-360.
Rosenbaum, J.F., J. Biederman, M. Gersten, D.R. Hirshfeld, S.R. Meminger, J.B. Herman, J. Kagan, J.S. Reznick & N. Snidman (1988), Behavioral inhibition in children of parents with panic disorder and agoraphobia. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *45*, 463-470.
Rosenberg, C.E. (1962), The place of George M. Beard in nineteenth century psychiatry. *Bulletin of the History of Medicine*, Vol. *36*, 245-259.
Ross, C.A. (1986), Biological test for mental illness: their use and misuse. *Biol. Psychiatry*,

Vol. *21*, 431-435.
Roth, M. (1959), The phobic anxiety-depersonalization syndrome. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, Vol. *52*, 587-595.
Roth, M. (1988), Anxiety and anxiety disorders – general overview. In: M. Roth, R. Noyes Jr. & G.D. Burrows (eds.), *Handbook of anxiety*. Vol. *1*: *Biological, clinical and cultural perspectives*. Elsevier Science Publishers B.V.: Amsterdam/New York/London, 1-45.
Roth, M. & N. Argyle (1988), Anxiety, panic and phobic disorders: an overview. *J. Psychiatr. Res.*, Vol. *22*, suppl. 1, 33-54.
Roth, M., C. Gurney, R.F. Garside & T.A. Kerr (1972), The relationship between anxiety states and depressive illness – I. *Br. J. Psychiatry*, Vol. *121*, 147-161.
Roth, M., R. Noyes Jr. & G.D. Burrows (eds.) (1988), *Handbook of anxiety*. Vol. *1: Biological, clinical and cultural perspectives*. Elsevier Science Publishers B.V.: Amsterdam/New York/London.
Roy-Byrne, P.P. & W. Katon (1987), Un update on treatment of the anxiety disorders. *Hosp. Community Psychiatry*, Vol. *38*, 835-843.
Roy-Byrne, P.P., M. Geraci & T.W. Uhde (1986a), Life events and the course of illness in patients with panic disorder. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *143*, 1033-1045.
Roy-Byrne, P.P., M. Geraci & T.W. Uhde (1986b), Life-events and the onset of panic disorder. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *143*, 1424-1427.
Rudnick, A. (1990), Towards a rationalization of biological psychiatry: a study in psychobiological epistemology. *The Journal of Medicine and Philosophy*, Vol. *15*, 75-96.
Ruiter, C. de & B. Garssen (1989), Social anxiety and fear of bodily sensations in panic disorder and agoraphobia: a matched comparison. *J. Psychopath. Behav. Assess.* Vol. *11*, 175-184.
Ruiter, C. de & H. Rijken (1989), Comorbidity among the anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, Vol. *3*, 57-68.
Ruiter, C. de, H. Rijken & B. Garssen (1987), Paniekstoornis en agorafobie vergeleken. *Gedragstherapie*, jrg. *20*, 257-269.
Ruiter, C. de, B. Garssen, H. Rijken & F. Kraaimaat (1990), Fear of bodily sensations in anxiety disorders. In: P.M.G. Emmelkamp, W.T.A.M. Everaerd, F.W.Kraaimaat & M.J.M. van Son (eds.), *Fresh perspectives on anxiety disorders*. Swets & Zeitlinger: Lisse, 59-69.
Rümke, H.C. (1957[2]), *Psychiatrie I. Inleiding*. Scheltema & Holkema: Amsterdam/Haarlem.
Rümke, H.C. (1958a), De neurotische 'doublures' van het menselijk lijden. In: *Derde bundel studies en voordrachten over psychiatrie*. Scheltema & Holkema: Amsterdam, 173-180.
Rümke, H.C. (1958b), Een bloeiende psychiatrie in gevaar. In: *Derde bundel studies en voordrachten over psychiatrie*. Scheltema & Holkema: Amsterdam, 11-30.
Rümke, H.C. (1958c), Beschouwingen over de overgangen tussen psychisch gezond en ziek (Het probleem der zgn. vloeiende overgangen). In: *Derde bundel studies en voordrachten over psychiatrie*. Scheltema & Holkema: Amsterdam, 166-172.
Rush, B. (1798), On the different species of phobia. In: R. Hunter & I. McAlpine (eds.) (1963), *Three hundred years of psychiatry 1535 – 1860*. Oxford University Press: Oxford, 669-670.
Russell, J.A. & L. Woudzia (1986), Affective judgments, common sense, and Zajonc's hypothesis of independence. *Motivation and Emotion*, Vol. *10*, 169-183.
Russelman, G.H.E. (1983), *Van James Watt tot Sigmund Freud. De opkomst van het stuwmodel van de zelfexpressie*. Van Loghum Slaterus: Deventer.

Ryle, G. (1949), *The concept of mind*. Hutchinson & Co Ltd.: London.
Sadler, J.Z. & Y.F. Hulgus (1990), Knowing, valuing, acting: clues to revising the biopsychosocial model. *Compr. Psychiatry*, Vol. *31*, 185-195.
Sanders, C., L.K.A. Eisenga & J.F.H. van Rappard (1976), *Inleiding in de grondslagen van de psychologie*. Van Loghum Slaterus: Deventer.
Sanders, C., H.F. de Wit & H. Looren de Jong (1989), *De cognitieve revolutie in de psychologie*. Kok Agora: Kampen.
Sanderson, W.C., R.M. Rapee & D.H. Barlow (1989), The influence of an illusion of control on panic attacks induced via inhalation of 5,5% carbon dioxide-enriched air. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *46*, 157-162.
Sarbin, T.R. (1964), Anxiety: reification of a metaphor. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *10*, 630-638.
Sartre, J.-P. (1939), *Esquisse d'une théorie des émotions*. Gallimard: Paris. Nederlandse vertaling: L.M. Tas & H.L.Bouman (1981), *Magie en emotie. Schets van een theorie van de gemoedsbewegingen*. Boom: Meppel/Amsterdam.
Sartre, J.-P. (1940), *Imaginaire, psychologie phénoménologique de l'imagination*. Gallimard: Paris.
Sartre, J.-P. (1943), *L'être et le néant. Essai d'ontologie phénoménologique*. Gallimard: Paris.
Saß, H. (1987), Die Krise der psychiatrischen Diagnostik. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.*, *55*, 355-360.
Saß, H. (1990), Operationalisierte Diagnostik in der Psychiatrie. *Nervenartzt*, *61*, 255-258.
Sauvages, F.B. de (1770-1771), *Nosologie Méthodique. Vol. II*. Hérissant: Paris, 607-617.
Scadding, J.G. (1988), Health and disease: what can medicine do for philosophy? *Journal of Medical Ethics*, Vol. *14*, 118-124.
Schachter, S. (1970), The assumption of identity and periphalist-centralist controversies in motivation and emotion. In: M.B. Arnold, *Feelings and emotions. The Loyola Symposium*. Academic Press: New York/London, 111-121.
Schachter, S. & J.E. Singer (1962), Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychol. Rev.*, Vol. *69*, 370-399.
Schafer, R. (1976), *A new language for psychoanalysis*. New Haven and London: Yale University Press.
Schapira, K., M. Roth, T.A. Kerr & C. Gurney (1972), The prognosis of affective disorders: the differentiation of anxiety states from depressive illness. *Br. J. Psychiatry*, Vol. *121*, 175-181.
Scheler, M. (1913), *Zur Phänomenologie und Theorie der Sympathiegefühle*. Halle.
Scheler, M. (1916), *Der Formalismus in der Ethik und die materiale Wertethik. Neuer Versuch der Grundlegung eines ethischen Personalismus*. Francke Verlag: Bern/München (vijfde druk 1966).
Schelp, T. (1985) *Emotionen und Psychotherapie. Zur Anwendung der Emotionspsychologie in der Psychotherapie*. Inaug. Diss.: Münster.
Scherer, G. (1979), *Das Problem des Todes in der Philosophie*. Wissenschaftliche Buchgesellschaft: Darmstadt.
Schmidt-Degenhard, M. (1986a), Zur Begriffsgeschichte von Angst und Depression in der Psychiatrie. In: H. Helmchen & M. Linden (herausg.), *Die Differenzierung von Angst und Depression*, Springer-Verlag: Berlin/Heidelberg/New York/Paris/Tokyo (Tropon Symposium I).
Schmidt-Degenhard, M. (1986b), Angst – problemgeschichtliche und klinische Aspekte. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.*, *54*, 321-339.
Schmidt-Degenhard, M. (1988), Disposition – Vulnerabilität – Verletzlichkeit. *Nerven-*

*artzt, 59*, 573-585.
Schneider, K. (1920), Die Schichtung des emotionalen Lebens und der Aufbau der Depressionszustände. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 59*, 281-286.
Schur, M. (1953), The ego in anxiety. In: R.M. Loewenstein (ed.), *Drives affects, behaviour*. Int. Univ. Press, Inc.: New York, 67-103
Schwartz, G.E. (1978), Psychobiological foundations of psychotherapy and behavior change. In: S.L. Garfield & A.E. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change: an empirical analysis*. John Wiley & Sons, 63-99.
Schwartz, G.E. (1982), Testing the biopsychosocial model: the ultimate challenge facing behavioral medicine? *J. Cons. Clin. Psychol.*, Vol. *50*, 1040-1053.
Schwartz, G.E., R.J. Davidson & D.J. Goleman (1978), Patterning of cognitive and somatic processes in the self-regulation of anxiety: effects of meditation versus exercise. *Psychol. Med.*, Vol. *40*, 321-328.
Schwartz, G.E., D.A. Weinberger & J.A. Singer (1981), Cardiovacular differentiation of happiness, sadness, anger and fear following imagery and exercise. *Psychosom. Med.*, Vol. *43*, 343-364.
Schwartz, M.A. & O.P. Wiggins (1986a), Logical empiricism and psychiatric classification. *Compr. Psychiatry*, Vol. *27*, 101-114.
Schwartz, M.A. & O.P. Wiggins (1986b), Systems and the structuring of meaning: contributions to a biopsychosocial medicine. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *142*, 1213-1221.
Schwartz, M.A. & O.P. Wiggins (1987a), Typifications. The first step for clinical diagnosis in psychiatry. *J. Nerv. Ment. Dis.*, Vol. *175*, 65-77.
Schwartz, M.A. & O.P. Wiggins (1987b), Diagnosis and ideal types: a contribution to psychiatric classification. *Compr. Psychiatry*, Vol. *29*, 277-291.
Schwartz, M.A. & O.P. Wiggins (1988), Perspectivism and the methods of psychiatry. *Compr. Psychiatry*, Vol. *29*, 237-251.
Schweder, R.A. & R.A. LeVine (eds.) (1984), *Culture theory. Essays on mind, self, and emotion*. Cambridge University Press: Cambridge.
Schweitzer, E., I. Fox, G. Case & K. Rickels (1988), Lorazepam versus Alprazolam in the treatment of panic disorder. *Psychopharmacol. Bull.*, Vol. *24*, 224-226.
Seligman, M.E.P. (1971), Phobias and preparedness. *Behavior Therapy*, Vol. *2*, 307-320.
Seligman, M.E.P. (1988), Competing theories of panic. In: S. Rachman & J.D. Maser (eds.), *Panic. Psychological perspectives*. Lawrence Erlbaum Ass., Publ.: Hillsdale, 321-329.
Shapiro, K.L. & A. Lim (1989), The impact of anxiety on visual attention to central and peripheral events. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *27*, 345-351.
Shear, M.K. (1986), Pathophysiology of panic: a review of pharmacologic provocative tests and naturalistic monitoring data. *J. Clin. Psychiatry*, Vol. *47* (suppl.), 18-26.
Sheehan, D.V. (1982), Panic attacks and phobias. *N. Engl. J. Med.*, Vol. *307*, 156-158.
Sheehan, D.V. (1983), *The anxiety disease*. Charles Scribner's Sons: New York.
Sheehan, D.V. & S. Soto (1987), Recent developments in the treatment of panic disorder. *Acta Psychiatr. Scand.*, Vol. *76* (*Suppl.* 335), 75-83.
Sheehan, D.V., J. Ballenger & G. Jacobson (1980), Treatment of endogenous anxiety with phobic, hysterical and hypochondriacal symptoms. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *37*, 51-59.
Shekim, W.O., D.B. Bylund, F. Frankel, J. Alexson, C.M. Corcoran, J.M. McAlllister & C. Ray-Prenger (1990), Platelet $\alpha_2$-adrenergic receptor binding to $^3$H-yohimbine and personality variations in normals. *Psychiatry Res.*, Vol. *32*, 125-134.
Shor, R.E. (1959), Hypnosis and the concept of the generalized reality-orientation. *American Journal of Psychotherapy*, Vol. *13*, 582-602. Opgenomen in C.T. Tart (ed.)

(1969), *Altered states of consciousness. A book of readings*. John Wiley & Sons: New York, 239-256.
Silber, A. (1989), Panic attacks facilitating recall and mastery: implications for psychoanalytic technique. *J. Am. Psychoanal. Assoc.*, Vol. *37*, 337-364.
Sims, A.C.P. (1985), Anxiety in historical perspective. *British Journal of Clinical Practice. Suppl. 38, 39*, 4-9.
Sims, A.C.P. (1988), *Symptoms in the mind. An introduction to descriptive psychopathology*. Baillières Tindall: London/Philadelphia.
Skerritt, P. (1983), Anxiety and the heart – a historical review. *Psychol. Med.*, Vol. *13*, 17-25.
Skinner, H.A. (1986), Construct validation approach to psychiatric classification. In: T. Millon & G. Klerman (eds.), *Contemporary directions in psychopathology. Toward DSM – IV*. Guilford Press: New York, 307-330.
Slater, E. (1943), The neurotic constitution. *Journal of Neurology and Psychiatry*, Vol. *6*, 1-16.
Slater, E. & J. Shields (1969), Genetical aspects of anxiety. *Br. J. Psychiatry*, Special Publication No. 3, M.H. Lader (ed.), *Studies of anxiety*, 62-71.
Smith, Q. (1977), Scheler's stratification of emotional life and Strawson's person. *Philosophical Studies*, Vol. *25*, 103-127.
Smith, Q. (1978), Max Scheler on the classification of feelings. *Journal of Phenomenological Psychology*, Vol. *9*, 114-138.
Söderpalm, B. (1987), Pharmacology of benzodiazepines; with special emphasis on Alprazolam. *Acta Psychiatr. Scand.*, Vol. *76* (*Suppl.* 335), 39-46.
Solomon, R.C. (1976), *The passions. The myth and nature of human emotion*. Notre Dame Press (edition 1983), oorspr. Anchor Press/Doubleday.
Solomon, R.C. (1983), Emotions' mysterious objects. In: K.D. Irani & G.E. Myers (eds.), *Emotions: Philosophical Studies*. Haven Publishing Company: New York, 19-42.
Sorabji, R. (1979), Body and soul in Aristotle. In: J. Barnes, M. Schofield & R. Sorabji (eds.), *Articles on Aristotle 4. Psychology and Aesthetics*. Duckworth: London, 42-64.
Sousa, R. de (1982), Introspection as the Rosetta stone: millstone or fifth wheel? *The Behavioral and Brain Sciences*, Vol. *5*, 428-429.
Sousa, R. de (1987), *The rationality of emotion*. The MIT Press: Cambridge/Massachusetts/London.
Specht, G. (1907), Ueber Angstaffekt im manisch-depressiven Irresein. *Centralblatt für Nervenheilkunde un Psychiatrie, 30*, 529-533.
Spielberger, C.D. (1975), The measurement of state and trait anxiety: conceptual and methodological issues. In: L. Levi (ed.), *Emotions – their parameters and measurement*. Raven Press: New York.
Spielberger, C.D. (1985), Anxiety, cognition and affect: a state-trait perspective. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 171-182.
Spitzer, R.L. & J.B.W. Williams (1985), Proposed revisions in the DSM – III classification of anxiety disorders based on research and clinical experience. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 759-773.
Spitzer, R.L. & J.B.W. Williams (1988), Revised diagnostic criteria and a new structured interview for diagnosing anxiety disorders. *J. Psychiatr. Res.*, Vol. *22*, 55-85.
Spitzer, R.L., J. Endicott & E. Robins (1978), Research Diagnostic Criteria: rationale and reliability. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *35*, 773-782.
Stafleu, M.D. (1989), *De verborgen structuur. Wijsgerige beschouwingen over natuurlijke*

*structuren en hun samenhang*. Buijten & Schipperheijn: Amsterdam.
Stavrakaki, C. & B. Vargo (1986), The relationship of anxiety and depression: a review of the literature. *Br. J. Psychiatry*, Vol. *149*, 7-16.
Stekel, W. (1908), *Nervöse Angstzustände und ihre Behandlung*. Urban und Schwarzenberg: Wien.
Steptoe, A. & N. Kearsley (1990), Cognitive and somatic anxiety. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *28*, 75-81.
Stern, W. (1935), *Allgemeine Psychologie auf personalistischer Grundlage*. Martinus Nijhoff: Den Haag.
Sternbach, L.H. (1980), The benzodiazepine story. In: R.G. Priest, U. Vianna Filho, R. Amrein & M. Skreta (eds.) *Benzodiazepines. Today and tomorrow*. MTP Press Limited: Lancaster, 5-18.
Störring, G.E. (1934), *Zur Psychopathologie und Klinik der Angstzustände*. Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten. Beihefte zur Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. Heft *72*. S. Karger: Berlin.
Strachey, J. (1966), The nature of Q. In: J. Strachey, in collab. with A. Freud (1966), *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*. Vol. *I* (1886-1899). Hogarth Press: London, 392-397.
Strasser, S. (1956), *Das Gemüt. Grundgedanken zu einer phänomenologischen Philosophie und Theorie des menschlichen Gefühlslebens*. Het Spectrum: Utrecht/Antwerpen, Verlag Herder: Freiburg.
Strasser, S. (1973[4]), *Fenomenologie en empirische menskunde. Bijdrage tot een nieuw ideaal van wetenschappelijkheid*. Van Loghum Slaterus: Deventer.
Street, L.L., M.G. Craske & D.H. Barlow (1989), Sensations, cognitions and the perception of cues associated with expected and unexpected panic attacks. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *27*, 189-198.
Strohsal, K.D., J. Ascough & A. Rojas (1986), Imagery assessment by self-report: a multidimensional of clinical imagery. *Cognitive Therapy and Research*, Vol. *10*, 187-200.
Strongman, K.T. (1978[2]), *The psychology of emotion*. John Wiley & Sons: Chichester/New York/Brisbane/Toronto.
Strijbos, S. (1988), *Het technische wereldbeeld*. Buijten & Schipperheijn: Amsterdam.
Swaan, A. de (1981), The politics of agoraphobia. On changes in emotional and relational management. *Theory and Society*, Vol. *10*, 359-385.
Swaan, A. de, met R. van Gelderen en V. Kense (1979), *Sociologie van de psychotherapie 2. Het spreekuur als opgave*. Het Spectrum: Utrecht/Antwerpen.
Takahashi, T. (1989), Social phobia syndrome in Japan. *Compr. Psychiatry*, Vol. *30*, 45-52.
Tan, E.-S. (1988), Transcultural aspects of anxiety. In: M. Roth, R. Noyes & G.D. Burrows (eds.), *Handbook of anxiety. Vol. 1. Biological, clinical and cultural perspectives*. Elseviers Science Publ. B.V.: Amsterdam/New York/Oxford, 305-326.
Tas, L.M. (1981), Inleidend commentaar. In: J.-P. Sartre, *Magie en emotie. Schets van een theorie van de gemoedsbewegingen*. Vert. van L.M. Tas en H.L. Bouman. Boom: Meppel/Amsterdam.
Teasdale, J. (1988), Cognitive models and treatments of panic: a critical evaluation. In: S. Rachman & J.D. Maser (eds.), *Panic. Psychological perspectives*. Lawrence Erlbaum Ass., Publ.: Hillsdale, 189-203.
Telch, M.J. (1988), Combined pharmacological and psychological treatment. In: C.G. Last & M. Hersen (eds.) (1988), *Handbook of Anxiety Disorders*. Pergamon Press: New York/Oxford, 507-527.
Telch, M.J., W.S. Agras, C.B. Taylor, W.T. Roth & C.C. Gallen (1985), Combined pharmacological and behavioral treatment for agoraphobia. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *23*, 325-335.

Telch, M.J., M.D. Shermis & J.A. Lucas (1989a), Anxiety sensitivity: unitary personality trait or domain-specific appraisals? *Journal of Anxiety Disorders*, Vol. *3*, 25-32.

Telch, M.J., M. Brouillard, C.F. Telch, W.S. Agras & C.B. Taylor (1989b), Role of cognitive appraisal in panic-related avoidance. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *27*, 373-383.

Tellegen, A. (1985), Structures of mood and personality and their relevance to assessing anxiety, with an emphasis on self-report. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 681-706.

Tellenbach, H. (1987), Karl Jaspers' Konzeption einer geistigen Psychiatrie. Ein Nachwort zum 7. Jahrzehnt "Allgemeine Psychopathologie". *Nervenartzt*, *58*, 743-747.

Tennant, C. (1988), Parental loss in childhood. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *45*, 1045-1050.

Tesar, G.E., J.F. Rosenbaum, M.H. Pollack, J.B. Herman, G.S. Sachs, E.M. Mahoney, L.S. Cohen, M. McNamara & S. Goldstein (1987), Clonazepam versus alprazolam in the treatment of panic disorder: interim analysis of data from a prospective, double-blind, placebo-controlled trial. *J. Clin. Psychiatry*, Vol. *48* (suppl.), 16-19.

Thomasma, D.C. (1988), Applying general medical knowledge to individuals: a philosophical analysis. *Theoretical Medicine*, Vol. *9*, 187-200.

Thompson, A.H., R.C. Bland & H.T. Orn (1989), Relationship and chronology of depression, agoraphobia, and panic disorder in the general population. *J. Nerv. Ment. Dis.*, Vol. *177*, 456-463.

Thyer, B.A. & J. Himle (1985), Temporal relationship between panic attack onset and phobic avoidance in agoraphobia. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *23*, 607-608.

Thyer, B.A., R.M. Nesse, O.G. Cameron & G.C. Curtis (1985a), Agoraphobia: a test of the separation anxiety hypothesis. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *23*, 75-78.

Thyer, B.A., J. Himle, G.C. Curtis, O.G. Cameron & R.M. Nesse (1985b), A comparison of panic disorder and agoraphobia with panic attacks. *Compr. Psychiatry*, Vol. *26*, 208-214.

Thyer, B.A., R.M. Nesse, G.C. Curtis & O.G. Cameron (1986), Panic disorder: a test of the separation anxiety hypothesis. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *24*, 209-211.

Tiemersma, D. (1989), *Body schema and body image. An interdisciplinary and philosophical study*. Swets & Zeitlinger: Lisse/Amsterdam.

Tilburg, W.van & C.F.A. Milders (1988), Systeemdenken en psychiatrie, mogelijkheden en beperkingen. In: C.F.A. Milders & W. van Tilburg (red.) (1988), *Systeemdenken en psychiatrie. Een kritische oriëntatie*. Van Gorcum: Assen/Maastricht, 3-19.

Tolsma, F.J. (1955), *Angst en neurose*. In: C.A. van Peursen & F.J. Tolsma, *Geschriften en Referaten 34 – 35*. Uitgave van de Vereniging voor Geestelijke Volksgezondheid op Gereformeerde Grondslag. J.H. Donner: Rotterdam, 23-44.

Torgersen, S. (1983), Genetic factors in anxiety disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *40*, 1085-1089.

Toulmin, S. (1953), *The philosophy of science. An introduction*. Harper & Row, Publishers: New York/London.

Tuma, A.H. & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London.

Turner, S.M., D.S. Beidel & R.G. Jacob (1988), Assessment of panic. In: S. Rachman & J.D. Maser (eds.), *Panic: psychological perspectives*. Lawrence Erlbaum Associates, Publishers: Hillsdale/London, 37-50.

Tyrer, P.J. (1982), The concept of somatic anxiety. *Br. J. Psychiatry*, Vol. *140*, 325.

Tyrer, P.J. (1984), Classification in anxiety. *Br. J. Psychiatry*, Vol. *144*, 78-83.

Tyrer, P.J. & M.H. Lader (1974), Response to propranolol and diazepam in somatic and psychic anxiety. *Br. Med. J.*, Vol. *2*, 14-16.

Tyrer, P.J. & C. Shawcross (1988), Monoamino oxidase inhibitors in anxiety disorders.

*J. Psychiatr. Res.*, Vol. *22* (suppl. 1), 87-98.
Tyrer, P.J., I. Lee & J. Alexander (1980), Awareness of cardiac function in anxious, phobic and hypochondriacal patients. *Psychol. Med.*, Vol. *10*, 171-174.
Tyrer, P.J., S. Murphy, D. Kingdon, J. Brothwell, S. Gregory, N. Sevewright, B. Ferguson, P. Barczak, C. Darling & A.L. Johnson (1988), The Nottingham study of neurotic disorder: comparison of drug and psychological treatments. *The Lancet*, 30 juli 1988, 235-240.
Uhde, T.W., J.-P. Boulenger, P.P. Roy-Byrne, M.F. Geraci, B.J. Vittone & R.M. Post (1985), Longitudinal course of panic disorder: clinical and biological considerations. *Prog. Neuro-Psychopharmacol. Biol. Psychiat.*, Vol. *9*, 39-51.
Uhde, T.W., M.B. Stein & .M. Post (1988), Lack of efficacy of carbamezapine in the treatment of panic disorder. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *145*, 1104-1109.
Uhde, T.W., M.B. Stein, B.J. Vittone, L.J. Siever, J.-P. Boulenger, E. Klein & T.A. Mellman (1989), Behavioral and physiologic effects of short-term and long-term administration of clonidine in panic disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *46*, 170-177.
Uhlenhuth, E.H. (1985), The measurement of anxiety: a reply to Finney. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale, 675-679.
Vaillant, G.E. (1984), The disadvantages of DSM – III outweigh its advantages. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *141*, 542-535.
VanValkenburg, C., H.S. Akiskal, V. Puzantian & T. Rosenthal (1984), Anxious depressions. Clinical, family history, and naturalistic outcome – comparisons with panic and major depressive disorders. *J. Affective Disord.*, Vol. *6*, 67-82.
Veltman, D. & R. van Dyck (1990), Paniek: een biologische of een psychologische stoornis? Een kritische literatuurbespreking. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, jrg. *32*, 555-575.
Verbeek, Th. (1977), *Inleiding tot de geschiedenis van de psychologie*. Het Spectrum: Utrecht/Antwerpen.
Verkerk, M. (1989), Gödel, Escher, Bach & Dooyeweerd. *Philosophia Reformata*, jrg. *54*, 111-146.
Vermilyea, J.A., R. Boice & D.H. Barlow (1984), Rachman and Hodgson (1974) a decade later: how do desynchronous response systems relate to the treatment of agoraphobia? *Behav. Res. Ther.*, Vol. *22*, 615-621.
Verwey, G. (1985), *Psychiatry in an anthropological and biomedical context. Philosophical presuppositions and implications of German psychiatry 1820 – 1870*. D. Reidel Publ. Comp.: Dordrecht/Boston/Lancaster.
Verwey, G. (1990), Psychiatrie, fenomenologie en het primaat van de klinische ervaring. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, jrg. *32*, 693-704.
Vestdijk, S. (1968), *Het wezen van de angst*. De Bezige Bij: Amsterdam.
Vollrath, M. & J. Angst (1989), Outcome of panic and depression in a seven-year follow-up: results of the Zürich study. *Acta Psychiatr. Scand.*, Vol. *80*, 591-596.
Vroom, M.G. (1942), *Schrik, angst en vrees. Een psychiatrische en phaenomenologische studie naar aanleiding van vliegtuigbombardementen*. N.V. Drukkerij en Uitgeverij v/h C. de Boer jr.: Den Helder.
Vroon, P. & D. Draaisma (1985), *De mens als metafoor. Over vergelijkingen van mens en machine in filosofie en psychologie*. Ambo: Baarn.
Walker, L. & G. Ashcroft (1989), Pharmacological approaches to the treatment of panic. In: R. Baker (ed.), *Panic disorder: theory research and therapy*. John Wiley & Sons Ltd.: Chichester, 301-314.
Wallace, E.R. (1990), Mind-body and the future of psychiatry. *The Journal of Medicine and Philosophy*, Vol. *15*, 41-73.

Walters, E.T., T.J. Carew & E.R. Kandel (1981), Associative learning in Aplysia: evidence for conditioned fear in an invertebrate. *Science*, Vol. *211*, 504-506.

Walters, E.T., & J.H. Byrne (1983), Associative conditioning of single sensory neurons suggests a cellular mechanism for learning. *Science*, Vol. *219*, 405-407.

Wamboldt, M.Z. & T.R. Insel (1988), Pharmacologic models. In: C.G. Last & M. Hersen (eds.), *Handbook of Anxiety disorders*, Pergamon Press: New York, 181-216.

Wandruszka, M. (1950), *Angst und Mut*. Klett: Stuttgart.

Watkins, P.L., G.A. Clum, J.W. Borden, S. Broyles & J. Hayes (1990), Imagery-induced arousal in individuals with panic disorder. *Cognitive Therapy and Research*, Vol. *14*, 37-46.

Webster, R.A. & C.C. Jordan (eds.) (1989), *Neurotransmitters, drugs and disease*. Blackwell Scientific Publications: Oxford/London/Edinburgh/Boston/Melbourne.

Weingartner, H., H. Miller & D.L. Murphy (1977), Mood-state-dependent retrieval of verbal associations. *J. Abnorm. Psychol*, Vol. *86*, 276-284.

Weissman, M.M. (1985), The epidemiology of anxiety disorders: rates, risks and familial patterns. In: A.H. Tuma & J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Lawrence Erlbaum Ass.: Hillsdale/London, 275-296.

Weissman, M.M. (1988), The epidemiology of anxiety disorders: rates, risks and familial patterns. *J. Psychiatr. Res.*, Vol. 22, suppl. 1, 99-114.

Weissman, M.M. & K.R. Merikangas (1986), The epidemiology of anxiety and panic disorders: an update. *J. Clin. Psychiatry*, Vol. *47* (suppl.), 11-17.

Weissman, M.M., J.K. Myers & P.S. Hardings (1978), Psychiatric disorders in a U.S. urban community. *Am. J. Psychiatry*, Vol. *135*, 459-462.

Weissman, M.M., J.F. Leckman, K.R. Merikangas, G.D. Gammon & B.A. Prusoff (1984), Depression and anxiety disorders in parents and children. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *41*, 845-852.

Weissman, M.M., P.J. Leaf, C.E. Holzer & K.R. Merikangas (1985), The epidemiology of anxiety disorders: a highlight of recent evidence. *Psychopharmacol. Bull.*, Vol. *21*, 538-541.

Weissman, M.M., P.J. Leaf, D.G. Blazer, J.H. Boyd & L. Florio (1986), The relationship between panic disorder and agoraphobia. *Psychopharmacol. Bull.*, Vol. 22, 787-791.

Wernicke, C. (1895), Die Angstpsychose, *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, Vol. *51*, 1020-1021.

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

Westenberg, H.G.M. & J.A. den Boer (1988), Clinical and biochemical effects of selective serotonin-uptake inhibitors in anxiety disorders. *Advances in Biological Psychiatry* (eds. J. Mendlewicz & H.M. van Praag), Vol. *17*, 84-99.

Westenberg, H.G.M. & J.A. den Boer (1989), Serotonin influencing drugs in the treatment of panic disorder. *Psychopathology*, Vol. *22* (suppl. 1), 68-77.

Westphal, C. (1872), Die Agoraphobie, eine neuropathische Erscheinung. *Archive für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 3*, 138-161.

Wetzler, S. & M.M. Katz (1989), Problems with the differentiation of anxiety and depression. *J. Psychiatr. Res.*, Vol. *23*, 1-12.

Wetzler,S., R.S. Kahn, W. Cahn, H.M. van Praag & G.M. Asnis (1990), Psychological test characteristics of depressed and panic patients. *Psychiatry Res.*, Vol. *31*, 179-192.

Wheeler, E.O., P.D. White & E.W. Reed (1950), Neurocirculatory asthenia (anxiety neurosis, effort syndrome, neurasthenia). *J.A.M.A.*, Vol. *142*, 878-889.

White, P. (1989), Fatigue syndrome: neurasthenia revived. *Br. Med. J.*, Vol. *298*, 1199-1200.

Whyte, L.L. (1960), *The unconscious before Freud.* Social Science Paperbacks in association with Tavistock Publications: London.

Widdershoven, G. (1987), *Handelen en rationaliteit. Een systematisch overzicht van het denken van Wittgenstein, Merleau-Ponty, Gadamer en Habermas.* Boom: Meppel/ Amsterdam.

Widiger, T.A. (1989), The categorical distinction between personality and affective disorders. *Journal of Personality Disorders*, Vol. *3*, 77-91.

Willner, P. (1984), Drugs, biochemistry, and conscious experience: toward a theory of psychopharmacology. *Perspectives in Biology and Medicine*, Vol. *28*, 49-64.

Wittchen, H.-U., G. Semler & D. von Zerssen (1985), A comparison of two diagnostic methods. Clinical ICD diagnoses vs. DSM-III and Research Diagnostic Criteria using the Diagnostic Interview Schedule (version 2). *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *42*, 677-684.

Wittchen, H.-U. & G. Semler (1986), Diagnostic reliability of anxiety disorders. In: I. Hand & H.-U. Wittchen (eds.), *Panic and Phobias.* Springer Verlag, 7-17.

Wittgenstein, L. (1958), *Philosophische Untersuchungen.* Basil Blackwell: Oxford (1977 Suhrkamp: Frankfurt am Main).

Wittgenstein, L. (1980), *Bemerkungen über die Philosophie der Psychologie. Band II* (G.H. von Wright & H. Nyman eds.). Basil Blackwell: Oxford.

Wolpe, J. (1958), *Psychotherapy by reciprocal inhibition.* Stanford University Press: Stanford.

Wolpe, J. (1988), The Renascence of neurotic depression: its varied dynamics and implications for outcome research. *J. Nerv. Ment. Dis.*, Vol. *176*, 607-613.

Wood, P. (1941), Da Costa's syndrome (or effort syndrome). *Br. Med. J.*, 767-772, 805-811, 845-851.

Woodruff Borden, J., G.A. Clum & S.E. Broyles (1989), MMPI correlates of panic disorder and panic attacks. *Journal of Anxiety Disorders*, Vol. *3*, 107-115.

Woods, S.W., D.S. Charney, J. Loke, W.K. Goodman, D.E. Redmond & G.R. Heninger (1986), Carbon dioxide sensitivity in panic anxiety. Ventilatory and anxiogenic response to carbon dioxide in healthy subjects and patients with panic anxiety before and after Alprazolam treatment. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *43*, 900-909.

Woods, S.W., D.S. Charney, C.A. McPherson, A.H. Gradman & G.R. Heninger (1987), Situational panic attacks. Behavioral, physiologic, and biochemical characterization. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *44*, 365-375.

Woods, S.W., D.S. Charney, W.K. Goodman & G.R. Heninger (1988), Carbon dioxide-induced anxiety. Behavioral, physiologic, and biochemical effects of carbon dioxide in patients with panic disorders and healthy subjects. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *45*, 43-52.

Wooley, C.F. (1976), Where are the diseases of yesteryear? Da Costa's syndrome, soldier's heart, effort syndrome, neurocirculatory asthenia – and the mitral valve prolaps syndrome. *Circulation*, Vol. *53*, 749-751.

Wulff, H.R., S. Andur Pedersen & R. Rosenberg (1988), *Filosofie van de geneeskunde. Een verkenning.* Meulenhoff: Amsterdam / Bunge: Utrecht (vert. van *Philosophy of Medicine. An introduction.* Blackwel Scientific Publications: Oxford, 1986).

Yeragani, V.K., J.M. Rainey, R. Pohl, R. Balon, R. Berchou, S. Jolly & H. Lycaki (1988), Preinfusion anxiety and laboratory-induced panic attacks in panic disorder patients *J. Clin. Psychiatry*, Vol. *49*, 302-306.

Yeragani, V., R. Balon & R. Pohl (1989), Lactate infusions in panic disorder patients and normal controls: autonomic measures and subjective anxiety. *Acta Psychiatr. Scand.*, Vol. *79*, 32-40.

Zafiropoulou, M. & F.M. McPherson (1986), 'Preparedness' and the severity and outcome of clinical phobias. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *24*, 221-222.

Zahner, G.E.P. & J.M. Murphy (1989), Loss in childhood: anxiety in adulthood. *Compr. Psychiatry*, Vol. *30*, 553-563.

Zajonc, R.B. (1980), Feeling and thinking. Preferences need no inferences. *Am. Psychol.*, Vol. *35*, 151-175.

Zajonc, R.B. (1984), On the primacy of affect. *Am. Psychol.*, Vol. *39*, 117-123.

Zajonc, R.B. & H. Markus (1984), Affect and cognition: the hard interface. In: C.E. Izard, J. Kagan & R.B. Zajonc (eds.), *Emotion, Cognition and Behavior*. Cambridge University Press: Cambridge, 73-102.

Zander, J.R. & R.J. McNally (1988), Bio-informational processing in agoraphobia. *Behav. Res. Ther.*, Vol. *26*, 421-429.

Zerbe, K.J. (1990), Through the storm: psychoanalytic theory in the psychotherapy of the anxiety disorders. *Bull. Menninger Clin.*, Vol. *54*, 171-183.

Zitrin, C.M., D.F. Klein & M.G. Woerner (1978), Behavior therapy, supportive psychotherapy, imipramine, and phobias. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *35*, 307-316.

Zitrin, C.M., D.F. Klein & M.G. Woerner (1980), Treatment of agoraphobia with group exposure in vivo and imipramine. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *37*, 63-72.

Zitrin, C.M., M.G. Woerner & D.F. Klein (1981), Differentiation of panic anxiety from anticipatory anxiety and avoidance behavior. In: D.F. Klein & J. Rabkin (eds.), *Anxiety: new research and changing concepts*. Raven Press: New York, 27-46.

Zitrin, C.M., D.F. Klein & M.G. Woerner (1983), Treatment of phobias I. Comparison of imipramine hydrochloride and placebo. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *40*, 125-138.

Zitrin, C.M. & D.C. Ross (1988), Early separation anxiety and adult agoraphobia. *J. Nerv. Ment. Dis.*, Vol. *176*, 621-625.

Zohar, J., T.R. Insel, K.F. Berman, E.B. Foa, J.L. Hill & D.R Weinberger (1989), Anxiety and cerebral blood flow during behavioral challenge. *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. *46*, 505-510.

Zucker, D., C.B. Taylor, M. Brouillard, A. Ehlers, J. Margraf, M. Telch, W.T. Roth & W.S. Agras (1989), Cognitive aspects of panic attacks. Content, course and relationship to laboratory stressors. *Br. J. Psychiatry*, Vol. *155*, 86-91.

# Personenregister*


Akiskal, H.S. *207*
Aristoteles *11, 41, 45*, 203, 220, 277, 277*, 283*
Arnold, M.B. *30, 228*
Averill, J.R. *31*
Ax, A. *96*
Baeyer, W. von *13*
Bandura, A. *222*
Barlow, D.H. *115, 122, 149, 243, 248, 261*, 273, 275, 308*
Beard, G.M. *50–51, 54, 270, 278*
Beck, A.T. *230–238, 270–273, 275–279*
Benedikt, M. *44, 269*
Bernstein, R.J. *277**
Bertalanffy, L. von *38, 301*
Bitter, W. *61*
Bower, G.H. *117, 252–253*
Bowlby, J. *116–117, 163, 165, 273, 275*
Brentano, F. *23, 305*
Burton, R. *41–42, 269*
Carnap, R. *219*
Carp, E.A.D.E. *61*
Carpenter, W.B. *52, 55**
Charney, D.S. *131, 151*
Churchland, P.S.– *290, 291*
Cicero *12*
Clark, D.M. *129, 229, 239, 241–242*
Cloninger, C.R. *196, 207, 215, 270, 276, 288*
Conrad, K. *90**
Da Costa, J.M. *45, 270*
Darwin, C. *52, 61–65, 79, 91, 181–182, 272–274*
Dennett, D.C. *22, 266*
Descartes, R. *11, 21, 42–43, 67, 285*, 287–288, 305*
Dewey, J. *223*
Dilthey, W. *39*
Dooyeweerd, H. *38*, 298, 306*
Engel, G.L. *39, 157*, 301*
Esquirol, E. *43*
Eysenck, H.J. *195–196*
Forster, E. *49*
Freud, S. *12, 24–25, 51, 69, 80, 91, 95, 163, 165, 174, 223, 270–273, 276, 309**
Frijda, N.H. *7, 24*, 30, 31*, 228*
Gadamer, H.-G. *277*, 297*
Goldstein, K. *31, 33, 61, 78–82, 85, 91, 126, 270, 272*
Good, B. & A. Kleinman *32*
Gorman, J.M. *97, 131, 166, 270, 277*
Gray, J.A. *182–195, 199, 221, 245, 273, 275–278, 290*
Hart, H. *38**
Hecker, E. *53–54, 270*
Heidegger, M. *33, 272*
Hippocrates *43*
Hoche, A.E. *61, 83–84, 271, 278, 288*
Homerus *11*
Hugdahl, K. *28*
Hume, D. *223**
Husserl, E. *305**
Izard, C.F. *25, 61, 273*
James, W. *33, 66–69, 223, 270, 307*
Janet, P. *61, 223*
Jaspers, K. *39, 272, 284, 285*, 297*
Jones, M. *47–48*
Kandel, E.R. *165, 174–182, 198, 221, 273, 290*
Kanfer, F.H. *276*
Kenny, A. *25*, 283*
Kierkegaard, S. *11–12, 12*, 33, 41, 79*, 272*
Klein, D.F. *96, 100–102, 113–114, 116–117, 120, 126, 138, 145, 152–153, 163, 233*, 257, 275–278*
Kornfeld, S. *61, 84–85, 278*
Kraepelin, E. *49, 82–84, 95, 271, 278, 288*
Kronfeld, A. *61, 91–94, 270, 272*
Kuilman, M. *33*


* Een asterisk (*) achter het paginacijfer verwijst naar een noot op de betreffende pagina.

Kuiper, P.C. *274*
Lane, R.D. & G.E. Schwarz *26*
Lang, P.J. *27, 162, 248–267, 273, 277, 280, 282*
Lange, C. *66*
Lazarus, R.S. *228, 237*
Leighton, S.R. *25*
Lelliott, P.T. *114, 114**
Lersch, Ph. *29*
Leventhal, H. *254–257*
Lewis, T. *46*
Liebowitz, M.R. *133, 135, 137, 166*
Lorenz, K. *164*
Lyons, W. *274, 283*
MacLean, P. *167*
Mandler, G. *19, 22, 228*
Margraf, J. *121, 123, 134–137, 238–239*
Marks, I.M. *114*, 145, 149, 151, 161, 181*, 224, 273*
Mayr, E. *225*
McKinney, W.T. *276*
Meijsing, M.A.M.M. *22, 24**
Menninger, K. *100*
Merleau-Ponty, M. *284*, 305*, 306*
Mineka, S. *276*
Morel, M. *43*
Mowrer, O.H. *184*
Öhman, A. *162, 225, 248*
Oppenheim, H. *61*
Pascal, B. *79**
Pavlov, I.P. *174, 223*
Peursen, C.A. van *157*
Piaget, J. *26, 272*
Plato *308*
Plutchik, R. *2, 18, 20, 273*
Polanyi, M. *157, 258*, 278*
Popper, K.R. *157, 278*
Praag, H.M. van *151, 218*
Pribram, K.H. *290*
Pylyshyn, Z.W. *253*
Rachman, S. *28, 122, 129, 221, 243–245, 247, 273, 281*
Rank, O. *70*
Reiman, E.M. *132*
Reiser, M.F. *176, 290, 301*
Riemann, F. *61*
Riessen, H. van *157*
Rivera, J. de *30*
Roth, M. *96*
Rümke, H.C. *33, 308*
Ryle, G. *22, 219, 219*, 267*
Sartre, J.-P. *7, 25, 33, 259, 279, 284*, 305*
Schachter, S. & J.E. Singer *229*
Schafer, R. *23*
Scheler, M. *29, 73–78, 82, 86, 270, 272, 279, 306*
Schmidt-Degenhard, M. *1, 219*
Schneider, K. *13, 29, 75, 87*
Seligman, M.E.P. *198, 224, 248*
Sheehan, D.V. *100*, 157*
Solomon, R.C. *274*
Sousa, R. de *29, 274, 283*
Specht, G. *49*
Spencer, H. *52, 63*
Spielberger, C.D. *204*
Spitzer, R.L. *97*, 100*
Stekel, W. *61*
Stern, W. *85, 220*
Störring, G.E. *61, 85–91, 270, 276, 288, 309*
Strasser, S. *157*
Strijbos, S. *39**
Thomas van Aquino *41*
Torgersen, S. *106*
Toulmin, S. *278, 286*
Vestdijk, S. *11*
Weber, M. *297*
Wernicke, C. *49*
Westphal, C. *45, 269*
Wetzler, S. & M.M. Katz *108*
Wittgenstein, L. *220, 283*
Wolpe, J. *96*
Wood, J. *47–48*
Woods, S.W. *140**
Wundt, W. *85, 258**
Zajonc, R.B. *257*

# Zakenregister*


A
Abstractie *36*
Act *74, 306*
Actie-tendens *263*
Affect *16, 57, 70*
'Affective dyscontrol' *275*
Agitatie *49*
Agorafobie *44–45, 56, 81, 83, 100–101, 113, 255*
Alarm *275*
Alarmreactie *116, 163*
Alarmsysteem *231, 245*
Analyse *36*
  analyse-niveaus *1–2, 15, 291–307*
  schema van analyse-niveaus *1–2, 34, 35, 35–37*
Angst *64, 70, 76, 78, 81, 83, 91, 234–235, 238*
  *zie ook: vrees*
  als bestaansvorm *32–34*
  als construct *261*
  als cultureel fenomeen *17, 30–32*
  als dispositie *205–207*
  als emotie *27*
  als 'inferred state' *19*
  als klacht *292–294*
  als moment in de ik – zelf relatie *302–310*
  als semantisch probleem *9–10, 10*
  als 'state' *203, 204–207, 209, 217*
  als stoornis *294–298*
  als toestand *205–207*
  als toestand van desorganisatie *31–32*
  als 'trait' *202, 204, 217*
  angst in de Oudheid *11*
  angst voor de angst *45*
  angst voor interoceptieve sensaties *238–239, 240–242*
  angst voor objectverlies *71*
angstgevoeligheid *242–244*
angstige apprehensie *241*
angstige waanstemming *89*
angstverwachting *242–244*
anticipatie-angst *101, 101**
antropologische betekenis *307*
'appeal-behaviour' *163*
automatische — *71*
basale strategieën volgens Marks *162*
beleving van — *3, 16*
chronische — *101**
cognitieve — *197, 198, 249*
cognitieve benadering *274*
deelstructuren van — *27–30, 298–302*
definitie van — *3, 6, 9–10, 13*
doelmatige gedragsrespons *274*
doodsangst *8, 33, 92*
doodsangst als prototype van alle angst *308*
existentiële diepte van — *11*
existentiële dimensie van — *33, 81*
fobie *zie aldaar*
Freud's hiërarchie van angsten *272.*
  *zie ook: emotie theorie; psychoanalyse*
geboorteangst *6, 80*
gewetensangst *92*
intentionele gerichtheid *24*
levensangst *92*
lichamelijke — *86*
medische beschrijving van — *41, 44*
neurotische — *59*
niet-unitaire opvatting *274*
normale — *11*
objectiveringen van — *89*
objectloze — *11, 25*
paniek(aanvallen) *zie aldaar*
pathologische — *11*
psychische — *86*
psychologische onanalyseerbaarheid van — *56–61*
setting-gebondenheid van — *17*
signaalangst *71*


* Een asterisk (*) achter het paginacijfer verwijst naar een noot op de betreffende pagina.

somatische — *197, 198, 249*
'subjektbezogen' — *85*
term — *12, 184*
traumatische — *71*
unitaire opvatting *263*
verscheidenheid van uitingsvormen *16*
vrij flotterende — *56*
Angstaanvallen *56*
Angstgevoel *9–10, 16–27, 269*
kenbaarheid *17–18*
ondefinieerbaar qualium *17*
ondoorzichtig *271*
onmiddellijk karakter *88*
Angstneurose *53–57, 54*
Angstpsychose *49–50*
Angststoornis *100*
Anticipatie–angst *57, 164, 168, 175, 176, 241*
Anxiolytica *186*
Appèlstructuur *30–31*
Appraisal(s) *28–29*
Appraisal theorie(ën) *257–260, 281*
*zie ook: emotie theorie*
'Apprehension' *241*
'Approach system' *184*
Arousal *263*
Arts–patiënt relatie *35*
Associatie *62, 227, 228*
contiguïteit *224*
Associationisme *223*
'Attentional bias' *245–247*
Attributie theorie *257–260*
Automatische gedachte *230*

B
'Behavioural Inhibition System' *185, 185–186, 187, 191, 245*
Behaviourisme *17*
filosofisch — *22*
Belang *7*
Beleving *127–130*
Belevingssamenhang *36, 283*
Bewustzijn
als intentionele structuur *23*
cartesiaanse opvatting *21–22*
introspectionisme *11, 22, 23*
irreflexief — *25*
reflexief — *25*
structuur van het — *21*
zelfbewustzijn *11*
Bewustzijnsfunctie *26*
Bewustzijnsinhoud *26*
Bio–psychosociaal model *157*, 301*

C
Cartesianisme *23, 127, 287*
anti–cartesiaanse inslag bij Lang *265*
*antropologisch — 265*
methodisch — *265*
Catastrofale cognities *238*
Catastrofale misinterpretatie *28–29, 53, 235, 239, 241*
Catastrofale reactie *78*
'Category–mistake' *22*
Causa
causae efficientes *45*
causae finales *45*
Causaliteit *141, 152, 239, 279–286*
*zie ook: oorzakelijkheid*
als common–sense notie *235–237*
causaliteitsvraagstuk *28*
'empirische Kausalbeziehungen' *73*
op het niveau van het biotische *285*
op het niveau van het fysische *285*
op het niveau van het psychische *285*
*op niveau 2 279–280, 282–285*
op niveau 3 *279–280, 285–286*
psychofysische veroorzaking *280–282*
Causatie *68*
mentale causatie *126*
Circulariteit *278*
Classificatie *95, 270*
Cognitie(s) *274*
Cognitieve psychologie *228, 264*
Comorbiditeit
van angst– en persoonlijkheidsstoornissen *207–211*
Computeranalogie *264–267*
Computermetafoor *264–267*
Concept
concepten van angst *1*
conceptuele vragen *15*
'intermediate conceptual templates' *177*
Conditie(s) *283*
Conditionering *221–223, 239*
klassieke conditionering *174, 175, 183*, 186*
operante — *183**
twee–factor theorie *184*
Conflict–model *97, 100*

Construct(en) *282*
angst als hypothetisch construct *18*
Correlatieve verbanden *286*
Cultuur
culturele factoren *35*

D
Da Costa–syndroom *46*
Darwinisme *224*
Deelstructuren *36, 38, 39, 298*
*zie ook: angst*
vervlechting van — *38*
Denosologisering *218*
Depersonalisatie *26, 89*
Depressie in engere zin *107*
Desynchronisatie *248, 255*
Diagnostiek *296–300*
als identificatie *36*
als perspectivering *36*
Diermodel *160–163*
Dimensie *260**
Discordantie *248, 255*
Discriminant functie–analyse *108*
Dispositie(s) *38, 81, 203–220, 211–217, 219, 233*, 243, 285*
als aanduiding van de duur van toestanden *212*
als aanduiding van de frequentie van toestanden *212*
als biogenetische persoonlijkheidsdimensie *215*
als factor *213*
als mathematisch construct *213*
categorische status *220*
hypothetische status *220*
in biologische zin *218–220*
Drie systemen model *28, 248, 248–250, 280*
DSM – II *96**
DSM – III *98*
DSM – III R *81, 83, 95, 102, 134, 270, 297*
Dualisme *38, 127, 194*, 284*, 287*
Dualistisch interactionisme *236**
Dubbel–aspect theorie *59**
'Dysphoria efficacy' hypothese *149*
Dysthyme stoornis *107*

E
Eenheidswetenschap *176*
'Effort'–syndroom *46, 48*
Eigensoortigheid *39*
Emotie(s) *25–26, 203*
als bijprodukt van de zintuigelijkheid *82*
als dimensie *260*
als handeling *262*
als 'organizing force' *26*
als toestand *260*
cultuurgebondenheid van – *292*
definitie *16*
irreflexiviteit *259*
Emotie theorie *2, 19, 250**
*zie ook: verklaringsmodellen*
appraisal theorie *136*, 228, 230–237*
attributie theorie *229–230, 263*
attributie–theorie *47*
bio–informationele theorie *248–267*
cognitief–psychofysiologische theorie *135*
cognitieve theorie *232–237, 235–237*
differentiële emotie theorie *61, 250*, 260*
dimensionele benadering *260*
evolutionaire theorie *225*
Freudiaanse — *60*
Freud's eerste angsttheorie *54–56*
Freud's tweede angsttheorie *70–73*
fysiologische emotie theorie *67*
interoceptieve theorie *83, 135**
James–Lange theorie *42, 53, 82, 84, 136, 229*
'perceptual motor' theorie *254–257*
relatie tussen affect en cognitie *257–259*
signaaltheorie *69, 174*
sociaal–constructieve theorie *31*
toestands–benadering *260*
twee–factor theorie *229–230*
Emotiedebat *257–262*
'Emotional processing' *246–247*
Emotioneel object *283*
Emotionele verbeelding *250–252, 255*
propositionele structuur *253*
Empirisch–causale benadering *296*
Enkaptisch structuurgeheel *298*
Enkelvoudige fobie *255*
Entelechie *220*
Epidemiologisch onderzoek *102–103*
1975 New Haven Survey *103*
1979 National Survey of Psychotherapeutic Druguse *103*

DIS (Diagnostic Interview Schedule) *103*
ECA (Epidemiologic Catchment Area Program) *95, 103, 113*
Zürich Studie *103*
Epifenomeen *67, 277*
Epifenomenalisme *170*, 177, 177*, 192, 194*, 195*
Ethologie *162*
Evaluatie
als kwalificerend moment *9*
Ex juvantibus argument *151*, 262*
*zie ook: farmacologisch bewijs*
Existentiële dimensie *93*
Existentiële fenomenologie *93, 272*
'Expectancy' *122–123*
— model *239*
Experimentele inductie van paniek *130–138*
Externaliteit
van fysiologische t.o.v. mentale processen *126*

F
Factoranalyse *108, 213*
Familie–onderzoek
Iowa–Panic Family Study *106, 111*
NIMH Collaborative Program on the Psychobiology of Depression *106, 110*
Yale Family Study *106*, 109
Familiestudies *105–107*
Farmacologisch 'bewijs' *138–155, 183*
Farmacologische dissectie *101, 138–141*
logica van de farmacologische dissectie *150–157*
Farmacologische studies *141–150*
gecombineerde studies *144–151*
Fatigue syndrome *48*
'Fear of fear' *239, 242–244*
'Fight–flight' systeem *185, 186*
Fobie *43, 192*
agorafobie: *zie aldaar*
fobie voor het zien van bloed *107*
Fobofobie *101**
'Free floating anxiety' *101*, 234*
Functionalisme *22–23, 24**
Fylogenese *62, 80*

G
Geboortetrauma *70*
Gegeneraliseerde angststoornis *115–116, 127, 256**
Geheugen *188*
'mood congruity' *252*
'mood dependency' *252*
'mood state dependent memory' *252*
Geheugen–netwerk *252, 256, 266*
gelaagdheid van het — *254–257*
Gelaatsexpressie *61, 64*
Genetische studies *105–107*
Gevaar *79*
Gevoel *28, 304*
angst als gevoel (zie ook: *angstgevoel*) *16–27*
definitie *16*
gevoelsact *75**
gevoelsdiepte *76*
gevoelsfunctie *74*
gevoelslagen *75, 88*
vitale gevoelens *76*
zintuigelijke gevoelens *76*
zuiver geestelijke gevoelens *77*
zuiver psychische gevoelens *76*
Gevoelstoestand *74, 75**
realiteit van innerlijke gevoelstoestanden *19*
Gewaarwording *4–5, 66*
als kwalificerend moment *7, 10*
lichamelijke — *66, 67, 84*
orgaangewaarwording *88*
Gezondheidszorg
institutionele inkadering van — *35*

H
Habituatie *198, 249*
'Harm avoidance' *197, 199*
Hartneurose *46*
Herkenning
emotionele — *65*
Hermeneutiek *297*
Hersenen
als informatie verwerkend systeem *188*
Homunculus *267*
Hulpeloosheid *71*
Hyperdynamische beta–adrenerge toestand *48*
Hypervigilantie *246*
Hypnotherapie *26*

I
'Ich–bezogenheit' *75*
Ideaal–typen *297*
Identiteitstheorie *28, 177, 177*, 191, 301*
'Imprinting' *164*
Individuele respons stereotypie *250*
Informatieverwerking *259*
Inhibitie *275*
Intentionaliteit *25, 76, 93, 264, 284*, 305*
  intentionele gerichtheid *24, 74*
Interne relaties *126*
Interoceptieve sensaties *240–242*
  *zie ook: sensaties*
Interoceptieve theorie *125, 126*
Interpretatie
  als kwalificerend moment *7–9*
Introspectie *17, 232, 253*
Introspectionisme *304*
'Irritable heart' *45–48*

K
'Kindling' *168*
Klinische descriptie *275–279*
Klinische taal *281*
Kwaliteit
  kwalificerend moment *6–10*
  kwalitatief aspect *269–275*
  kwaliteitsvraag *18, 78*
  van angst(gevoel) *37, 56*
Kwetsbaarheid *233, 248, 275*

L
Lactaat
  *zie: provocatie studies*
Latente 'trait' *128*
Lichaam – geest dualisme *271*
Lichaam – geest probleem *28, 68, 287–292*
  als filosofisch probleem *287, 291*
  als verhouding tussen kwalitatief verschillend geaarde verschijnselen *287–288*
  als verhouding tussen model en werkelijkheid *287–288*
  als verhouding tussen theorieën *287, 290*
  inter–theoretische reductie *290*
  psychofysisch parallellisme *58*
Lichaamssensaties *240–242, 284*
Lichamelijkheid *38, 298*
Limited symptom attacks *54*
Localisationalisme *190*
Longitudinaal onderzoek *104–105*
  ECA (Epedemiological Catchment Area Program) *111*
  Iowa–Studie *104*
  München Follow–up Studie *104, 111*
  Newcastle–onderzoek *104*
  St. Louis 500–Studie *104*
  Zürich–Studie *111*

M
Manisch–depressieve psychose *49*
Melancholie *42–43, 49*
Mentalisme *304*
Mitralisklep prolaps *45*
Modale verscheidenheid *291*
Model *173*
  verhouding model – werkelijkheid *194*

N
Neurasthenie *50–53*
Neurocirculatoire asthenie *46*
Niveau *35–37*
  *zie ook: analyse*
  niveau 1 *35, 153, 192, 265, 289, 292–294, 297*
  niveau 2 *35–36, 90, 125, 152–153, 160, 166, 173, 192, 195, 219, 232, 236, 265, 276–280, 288–289, 294–298*
  niveau 3 *36, 125, 152, 153, 160, 173, 180, 192, 219, 233, 236, 261, 265, 276–280, 288, 297–302*
  niveau 4 *37, 180, 302–310*
  niveau 1 – niveau 2 verbanden *52*
  niveau 1 – niveau 3 verbanden *135–137*
  niveau 2 – niveau 3 onderscheid *152*
  niveau 2 – niveau 3 verbanden *53, 84, 133*
  niveau 3 – niveau 3 verbanden *132–133*
  niveau–verwarring *125*
Nominalisme *298*
Noodreactie
  *zie: alarmreactie*
Nosologische dissectie *139–141*
'Novelty' *185*
'Novelty seeking' *197, 199*

O
Object
  mentaal *23, 24*
Objectivering *36*

Objectivisme *305*
Objectsfuncties *298–301*
Obsessief–compulsieve stoornis *216*
Onbewuste, het *60*
Oorzaak *283*
finale oorzaken *283*
materiële oorzaken *283*
werkende oorzaken *283*
Oorzakelijkheid *37, 282*
*zie ook: causaliteit*
Operationalisme *261, 265, 274*
Oriëntatiereactie *222*
Overpredictie *244*

P
Paniek *4, 13, 164*
chemische inductie van — *167*
Paniekaanvallen *4, 84, 118, 167*
'cartesiaanse' ervaring *127*
crescendo–karakter *119–120*
fenomenologie van de — *118–130*
intensiteit *119–120*
'limited symptom attacks' *129*
monosymptomatische aanvallen *165*
'non–fearful panic attacks' *129*
situatie gebonden aanvallen *120*
situatie gepredisponeerde aanvallen *120*
Paniekstoornis *81, 104–105, 206, 238–239*
als aparte classificatorische eenheid *118*
classificatie *100–102*
criteria *98*
DSM – III R criteria *99 tabel, 118–130*
familie–onderzoek *109–111*
hypothetisch construct *153*
klinisch beeld *105*
relatie met de agorafobie *113–114*
relatie met de depressie *105, 107–113*
relatie met gegeneraliseerde angststoornis *114–116*
relatie met separatie–angst stoornis *116–117*
vragen t.a.v. de — *97–98*
Passies *41, 42*
Perceptie *66, 241, 258*
'perception of cues' *122–123*
subliminale – *7**
Persoonlijk domein *231*
Persoonlijkheid *203–220*
categoriale benadering *207*
dimensionele benadering *207*
dwangmatige — *200*
hysterische — *200*
persoonlijkheidsdimensie *196, 202*
persoonlijkheidskenmerken *202*
Persoonlijkheidsstoornis *207–211*
'Phobic anxiety – depersonalization syndrome' *96*
'Phronèsis' *277**
Pijn *74*
Post–traumatische stress stoornis *96*, 270**
'Preparedness' *114*, 136, 248*
'Preparedness' hypothese *223–228*
'Prepotency' *224*
Probabilistische verbanden *212*
Prototypen *297*
Provocatie studie(s) *101, 130*
als diagnosticum *130–132*
als model *130–132*
Provocatiestudie *101*
Psychoanalyse *11, 24*
*zie ook: emotie theorie*
Psychofysiologie *249*
Psychometrie *211–217, 213, 218*
Psychopathologie
dimensionele benadering *97, 108, 112, 114, 118, 192**
typologische/categoriale benadering *97, 108, 112, 114*
Psychose *89–90*
Psychosomatiek *250**

R
Realisme *298*
Reden *283*
Reductie *20, 274*
Reductionisme *192*
Reïficatie *280–282, 297*
Relatie
subject–object relatie *23*
subject–subject relatie *35*
'Reward dependence' *197, 200*

S
Samenhang
tussen theorieën *37*
tussen theorieën, klachten en diagnoses *37*
van deelstructuren *29*
van het somatische en het psychotische *57*

Schema *35, 35–37*
*zie ook: analyse*
Schichtentheorie *77*
Schreckneurosen *61*
Schreckpsychosen *61*
Schrik *61, 74*
'Self–monitoring' studies *119, 238*
Sensatie(s) *238, 240–242*
*zie ook: gewaarwording*
lichaamssensaties *67*
Sensitisatie *165, 175–176, 222, 248*
Separatie–angst *116–117, 163*
Separatie–angst stoornis *116–117*
Septo–hippocampaal systeem *189*
Sexuele etiologie *54*
Simultaneïteit
van emotionele gewaarwordingen en emotionele verschijnselen *68*
Sociaal–constructivisme *293*
'Soldier's heart' *46*
Solipsisme *21*
Spanningsonlust *70*
Specificiteit
van responspatronen *29*
Specifieke fobieën *56*
Spontaniteit
van emoties *18*
van paniekaanvallen *120–127, 165*
Structuurtheorie *29*
van de Rivera *30*
van Scheler *29, 75–77*
Subjectiviteit *267*
Subjectsfuncties *298–301*
Systeemtheorie *38*

T
Taal
hypothetische versus categorische status van termen *20*
methodisch ingeperkte betekenis van vakwetenschappelijke taal *20–21*
vakwetenschappelijke — *19*
van de kliniek *20*
verhouding wetenschappelijke en klinische — *19*
verhouding wetenschappelijke en omgangstaal *19*
Thema's *35–37*
Theorie
hypothetische status van vakwetenschappelijke taal *19*
methodisch ingeperkte betekenis van vakwetenschappelijke taal *20–21*
theoretische status van emotie *18*
theorie–geladenheid van de waarneming *277–278*
theorievorming *281*
Toestand *263, 306*
Transculturele psychiatrie *32*
Transformatie
van klacht naar diagnose *16*

V
Vakfilosofie *1–2, 173, 179, 269–310, 302–310*
Vakwetenschap *179*
abstraherende aard van — *173*
vakwetenschappelijke taal *281*
vakwetenschappelijke verklaring *275–279*
Verklaringen *236*
Verklaringsmodel(len) *163*
*zie ook: emotie theorie*
cognitief verklaringsmodel *237–248, 247*
conditioneringsmodel *221*
gemengd neurobiologisch–neuropsychologische modellen *174–203*
het neuroanatomisch model van Gorman et al. *166*
Klein's neurobiologisch–ethologische hypothese *163–166*
'match/mismatch'–model *244–245*
neurobiologische verklaringsmodellen *163–173*
Verlatingsangst *5*
Vermijdingsgedrag *164, 165, 168*
Verscheidenheid
modale — *179*
Vervlechtingsstructuur *301*
Verwachting
als kwalificerend moment *7–9*
angstige — *56, 115*
Verwerkelijkingstendens *78*
Vitalisme *93*
Voorstelling *57*
als kwalificerend moment *7*

Vragenlijst(en)
ACQ (Agoraphobic Cognitions Questionnaire) *215, 242*
ADIS (Anxiety Disorders Interview Schedule) *116**
ASI (Anxiety Sensitivity Index) *215*
BSQ (Body Sensations Questionnaire) *215, 242*
CIDI (Composite International Diagnostic Interview) *116*
DIS (Diagnostisch Interview Schedule) *103, 105, 109**
FSS (Fear Survey Schedule – III) *214*
MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) *208*
SADS (Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia) *106*
SADS–L (Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia – Lifetime version) *103, 110*
SCID (Structured Clinical Interview for DSM – III) *116*
SCL–90 (Symptom Check List) *108*
STAI (State–Trait Anxiety Inventory) *204, 214*
TMAS (Taylor Manifest Anxiety Scale) *204, 210*
Vrees *11, 13, 42, 63, 78, 81, 234–235, 271*
*zie ook: angst*
intentionele gerichtheid *24*
objectgebonden — *11*
'objektbezogen' *85*

W
Waarde *73*
Waardering *9*
Waarschijnlijkheid *286*
'War neurosis' *46*
Wetmatige verbanden *212*
Wijsgerige antropologie *38–40*

Z
Zenuwenergie *50, 55*, 63*
Ziekte *297*

# Samenvatting

Ondanks het feit dat angst zoveel voorkomt, is tot recent in de psychiatrie en psychopathologie betrekkelijk weinig aandacht besteed aan de conceptualisatie van angst en angststoornissen. De laatste jaren is er in het angstonderzoek echter sprake van een stormachtige ontwikkeling, waarbij neurobiologische en cognitieve verklaringsmodellen om de voorrang strijden.

In dit boek worden de frontlinies van het huidige angstonderzoek nagespeurd uitgaande van de vraag wat de precieze *betekenis* en de *vakfilosofische merites* zijn van centrale concepten die in dit onderzoek gehanteerd worden – bijvoorbeeld concepten als paniekstoornis als classificatorische categorie, spontaniteit (van paniekaanvallen), farmacologische dissectie, 'Behavioral Inhibition System', 'harm avoidance' als dispositie, automatische gedachte, catastrofale misinterpretatie, angstgevoeligheid en geheugen-netwerk. Daarbij staat steeds de vraag centraal welk aspect van de emotie angst – zoals beleefd door de patiënt en geobserveerd door de klinikus – door het betreffende concept wordt verhelderd.

Deze conceptuele analyse vindt plaats aan de hand van een *schema* waarin *vier analyse-niveaus* worden onderscheiden, te weten

1) angst op het niveau van de dagelijkse ervaring (niveau 1);
2) angst op het niveau van de klinische descriptie en diagnostiek (niveau 2);
3) angst op het niveau van vakwetenschappelijke verklaringsmodellen (niveau 3); en
4) angst op het niveau van het vakfilosofische onderzoek naar de samenhang van descriptieve concepten en verklaringsmodellen (niveau 4).

Het onderscheid tussen deze niveaus is een vakfilosofisch en dus theoretisch onderscheid. In de praktijk van onderzoek en behandeling zijn ze met elkaar vervlochten.

Met behulp van het schema van de analyse-niveaus is het mogelijk de status van concepten van angst te verhelderen. Daarbij is met name het onderscheid tussen *beschrijvende*, *verklarende* en *metatheoretische* (vakfilosofische) concepten van belang (respectievelijk niveau 2, 3 en 4). De vakfilosofie van psychiatrie en psychologie heeft tot taak de samenhang tussen deze typen van conceptualisatie te articuleren. Dat doet ze door de concepten te analyseren en in kwalitatieve zin te typeren en door ze te vergelijken met de concrete verschijnselen (niveau 1). Zo opgevat kan de vakfilosofie ook worden beschreven als een explicitering en verfijning van preconceptuele intuïties.

Geconcludeerd wordt onder andere

– dat op descriptief niveau, bijvoorbeeld in de formulering van classificatiecriteria, verklarende concepten een belangrijke rol spelen, vaak zonder dat dit voldoende expliciet wordt gemaakt;

- dat in een aantal vakwetenschappelijke verklaringsmodellen een kortsluiting tussen het tweede en derde niveau (descriptie en verklaring) optreedt;
- dat in andere verklaringsmodellen het derde en het vierde niveau onvoldoende onderscheiden worden; in dat geval hebben de centrale concepten een metatheoretische status.

Over de inhoud van de hoofdstukken kan het volgende worden opgemerkt.
In het *eerste hoofdstuk* wordt ingegaan op de verhouding tussen angst als woord (term, concept) en als zaak (beleving, expressie). Dit gebeurt aan de hand van het verslag van een interview met een patiënt. Nagegaan wordt hoe de angstbeleving van de patiënt het best getypeerd kan worden, als een gewaarwording, een voorstelling, een verwachting of een evaluatie. Geen van deze typeringen blijkt geheel te voldoen. De patiënt blijkt te klagen over een moeilijk te definiëren, lichamelijk ervaren, bezorgd en onprettig gevoel dat hem machteloos, beroerd en moedeloos maakt en dat zo nu en dan verbonden is met gedachten en voorstellingen over toekomstig fysiek onheil. Pogingen om boven deze common-sense omschrijving (niveau 1) uit te reiken, lijken tot mislukken gedoemd. De angst-beleving fragmenteert bij pogingen tot een meer theoretische verwoording in de taal van niveau 2 (classificatie-criteria bijvoorbeeld) en niveau 3 (vakwetenschappelijke concepten). Deze constatering is een sleutel voor bevindingen in latere hoofdstukken. Het semantische probleem van de definitie van de angstbeleving lijkt klinici en theoretici er toe te brengen om beter te definiëren aspecten van de angstemotie, zoals fysiologische of cognitieve processen, voorrang te verlenen in de de definitie van angst.

De vloeiende betekenis van de term angst wordt ook bevestigd door de etymologie en door de vergelijking van de woord-betekenissen in de verschillende talen. Een gemeenschappelijk element is echter wel de connotatie beklemming, vernauwing of afsnoering in de borst- en keelstreek.

Het *tweede hoofdstuk* biedt een inventarisatie van de conceptuele vragen die uitmondt in het schema met de vier analyse-niveaus. Het hoofdstuk heeft een concentrische opbouw waarbij uitgaande van de angstbeleving de cirkel telkens iets wijder wordt getrokken. Achtereenvolgens komen aan de orde:
- angst als gevoel;
- angst als samenstel van overt gedrag, fysiologische verschijnselen en subjectief gevoel;
- angst als sociaal en cultureel fenomeen; en
- angst als bestaansvorm.

De conceptuele thema's die in deze 'cirkels' aan de orde komen, worden gerelateerd aan de analyse-niveaus. Elk analyse-niveau heeft een eigen thema en een eigen taal. Van het schema met de analyse-niveaus, de thema's en de talen wordt een korte wijsgerig-antropologische verantwoording gegeven.

Wat betreft het gebruik van de termen: gevoel wordt gedefinieerd als subjectieve beleving, terwijl de term emotie wordt opgevat als het geheel van gevoel, fysiologische verschijnselen, motorische expressies en handelingen. Weerstand wordt

geboden tegen de diskwalificatie van het gevoelsaspect als centraal kenmerk van de emotie angst, wat echter niet betekent dat alle angst met subjectief gevoel gepaard dient te gaan.

Het *derde hoofdstuk* behandelt momenten uit de geschiedenis van de conceptualisatie van angst en angststoornissen. Het blijkt dat angst in de medische beschrijving en verklaring van psychische stoornissen tot 1850 nauwelijks een rol van betekenis heeft gespeeld. Tussen 1850 en 1900 worden de concepten agorafobie (Westphal 1872), 'irritable heart' (da Costa 1871), angstpsychose (Wernicke 1895) en neurasthenie (Beard 1884) geformuleerd. De geschiedenis van de classificatie van angststoornissen vanaf Beard kan worden gezien als een afpelproces, waarbij aanvankelijk door Freud de angstneurose van de neurasthenie wordt afgegrensd en naderhand allerlei subtypen van de angstneurose worden onderscheiden. De onderscheiding uit de DSM – III R tussen fobische, dwangmatige, gegeneraliseerde en aanvalsgewijze angst vinden we overigens reeds bij Freud en bij Kraepelin.

In Freud's eerste angsttheorie stuiten we op een probleem dat ook in het eerste hoofdstuk al centraal stond: de semantische en psychologische ondoorzichtigheid van de subjectieve beleving van angst. Freud neigt in zijn emotie-opvatting tot een dualisme van voorstellingen (psychisch) en driftmatige krachten (somatisch). Een verwant dualisme treffen we bij James, die emoties opvat als de gewaarwording (psychisch) van lichamelijke veranderingen (somatisch). Bij beiden zien we dat het dualisme ten dele ook wordt doorbroken, bij Freud door de gedachte dat het psychische ruimer is dan het bewuste en bij James door de gedachte dat emoties moeten worden begrepen als (biologisch zinvolle) adaptaties aan de omgeving. Darwin, aan wie James de idee van conatieve adaptatie ontleent, ziet emoties als aangeboren expressies. Bij Darwin is er eveneens sprake van een dualiteit, namelijk tussen spontane emotionaliteit en het instrumenteel inzetten van deze aangeboren emotionaliteit. Freud pendelt in zijn signaaltheorie van de angst ook al heen en weer tussen biologie en psychologie: het geboortetrauma laat fysiologische sporen na die later, bij activering van het psychische herinneringsbeeld, opnieuw gebruikt worden voor de afvoer van overtollige zenuwenergie.

Scheler behoort tot de weinigen die de eigenstandigheid van het gevoelsaspect als uitgangspunt nemen. Hij ontsnapt aan het subject – object dualisme; introduceert de notie gevoelsdiepte en de idee van lagen in het gevoelsleven; en kent aan emoties een ethische en antropologische betekenis toe door ze in verband te brengen met waarden. Bij Goldstein en Kronfeld treffen we een vergelijkbare antropologische verbreding. Goldstein definieert angst als de uitdrukking van een belemmering in de zelfverwerkelijkingstendens. Kronfeld ziet angst als het resultaat van het uiteenvallen van de personale bovenbouw. Bij alle drie vinden we echter een grensvervaging tussen vakwetenschap (niveau 3) en vakfilosofie (niveau 4), bij Scheler en Kronfeld doordat zij intentionaliteit zowel in een empirische als in een constituerende zin opvatten, bij Goldstein omdat hij aan de termen leven en (zelf)verwerkelijking een zowel vakwetenschappelijke als antropologische betekenis toekent.

In de weinige psychiatrische studies, waarvan met name de monografie van Störring (1934) genoemd moet worden, treft vooral de warsheid van vooropgezette theorievorming (niveau 3) en van filosofische abstractie (niveau 4). Het accent ligt op de frisse gevalsbeschrijvingen. Een gevolg is echter wel dat ongemerkt toch allerlei verklarende concepten in deze beschrijvingen worden geïntroduceerd, bij Störring bijvoorbeeld het concept 'Organempfindungskomplexe'. Störring behoort tot de weinigen die de relatie tussen angst en de psychose expliciet hebben beschreven.

In het *vierde hoofdstuk* wordt ingegaan op conceptuele aspecten van de classificatie van angststoornissen volgens de DSM – III R. Uit het oogpunt van ruimte wordt de bespreking tot het meest op de voorgrond staande discussiepunt beperkt, te weten de vraag of de paniekstoornis als een aparte classificatorische eenheid moet worden beschouwd. Uitvoerig wordt ingegaan op de empirische evidentie voor de vier belangrijkste argumenten voor een aparte classificatie, namelijk

- de bevindingen uit epidemiologische, longitudinale, genetische en familiestudies;
- de klinische beschrijving van de paniekstoornis;
- de experimentele inductie van paniek; en
- het farmacologische 'bewijs'.

Alles bijeen genomen blijkt de empirische evidentie voor de afzondering van de paniekstoornis van andere angststoornissen pover.

De keuze van de DSM – III R criteria voor de frequentie van de aanvallen en het aantal lichamelijke symptomen is arbitrair. Veel bevindingen lijken beter verenigbaar met een dimensionele dan met een typologische (categoriale) benadering van psychopathologie. De DSM – III R beweegt zich in de typologische lijn en is alleen al om die reden niet atheoretisch. Ook om andere redenen is ze dat niet. Zo heeft het spontaniteitscriterium, dat zegt dat de aanvallen onverwacht en niet in een fobogene situatie optreden, een neurobiologische achtergrond. Zoals de opstellers zelf ook erkennen is de DSM in zijn jongste revisie schatplichtig aan het werk van de Amerikaanse psychiater D.F. Klein, die als één van de eersten een neurobiologische verklaring van paniek formuleerde. Ook de suggestie dat de agorafobie een complicatie is van de paniekstoornis, is allerminst theorie-neutraal – zij het niet nieuw. In de oorspronkelijke beschrijving van Westphal berust agorafobische vermijding reeds op angst voor paniekaanvallen.

Geïllustreerd wordt dat zowel in het hanteren van het spontaniteits-criterium als in de discussie over het farmacologische 'bewijs' gemakkelijk cirkel-redeneringen sluipen waarin klinische descriptie en vakwetenschappelijke verklaring op ongeoorloofde wijze door elkaar lopen.

In het *vijfde hoofdstuk* worden de conceptuele aspecten van enkele toonaangevende verklaringsmodellen van angststoornissen besproken.

In het dierexperimentele onderzoek blijken twee metatheoretische posities te domineren, namelijk een ethologisch-evolutionaire positie en een niet-unitaire positie. De term niet-unitair slaat op de veronderstelling (van P.J. Lang) dat angst

niet als een geheel, maar als een losmazig conglomeraat van relatief onafhankelijke respons systemen moet worden gezien.

In de bespreking van Klein valt op dat diens beroep op Bowlby op gespannen voet staat met het spontaniteitscriterium voor de paniekstoornis. Bowlby ziet angst als de eerste fase van de alarmreactie. De alarmreactie treedt in werking bij verstoring van hechtingsrelaties. Het interactionele karakter van de alarmreactie staat op gespannen voet met de these dat paniekaanvallen spontaan optreden.

Het werk van Gorman cum suis, Kandel en Gray valt vakfilosofisch te typeren als specimen van een identiteitstheorie. Stuk voor stuk streven deze onderzoekers naar een psychofysisch neutrale taal die de bevindingen van psychologie en neurobiologie met elkaar kan verbinden. Kandel's moleculaire alfabet voor angst en leerprocessen, Gray's 'Behavioural Inhibition System' en Gorman's neuroanatomische model fungeren als evenzovele overbruggende of intermediaire concepten. In de vakwetenschappelijke uitwerking prevaleert bij elk echter het neurobiologische gezichtspunt, waardoor de fictieve bodem van de psychofysische neutraliteit wordt verlaten en toch weer een reductionisme dreigt, waarbij cognitieve en gedragsmanifestaties van angst worden herleid tot het neurobiologische substraat. Cloninger's biosociale theorie van de persoonlijkheid is een interessante, maar empirisch nog onvoldoende bevestigde poging tot integratie waarop het bovengenoemde bezwaar in veel mindere mate van toepassing is.

Het onderzoek naar de dispositionele verankering van angst blijkt te worden beheerst door verwarring over wat onder disposities verstaan dient te worden. Er wordt een onderscheid gemaakt tussen angst als 'trait', angst als mathematische factor ten grondslag liggend aan een bepaalde psychometrische schaal en angst als biogenetisch verankerde persoonlijkheidsdimensie (in de zin van Cloninger). Het onderscheid tussen 'states' (toestanden) en 'traits' (disposities; in het vervolg zonder apostrophes) blijkt tamelijk arbitrair, omdat in de definitie van state-angst trait-kenmerken voorkomen, terwijl de definitie van angst als trait het niet kan stellen zonder termen duidend op angst als state. In de klinische praktijk kan het state – trait onderscheid dan ook worden herleid tot een onderscheid in de duur van angst, waarbij states kortdurende en traits langdurende angstverschijnselen aanduiden.

Na een bespreking van de bezwaren tegen verklaringen van angst die een beroep doen op conditionering en op de 'preparedness'-hypothese (Seligman, Marks), wordt ingegaan op Beck's 'appraisal' theorie. Volgens Beck zijn vrees-cognities (in casu automatische gedachten) de oorzaak of aanleiding van (biologische) angst-reacties. Automatische gedachten hebben een conceptueel dubbelzinnige status: ze vervullen zowel in de beschrijving als in de verklaring van angst een sleutel-rol. Beck blijkt het causaliteits-vraagstuk alleen te kunnen omzeilen door zijn theorie een in hoofdzaak descriptieve status te geven.

Vervolgens wordt ingegaan op vier varianten in de cognitieve verklaring van paniek, te weten

- de catastrofale misinterpretatie opvatting, die paniek verklaart als het gevolg van catastrofale misinterpretaties van lichamelijke sensaties;

- de 'fear of fear' opvatting, die de paniekstoornis opvat als een gevolg van overgevoeligheid voor angst, met name paniekaanvallen en de vermeende lichamelijke gevolgen daarvan;
- de interoceptieve conditioneringstheorie volgens welke lichamelijke sensaties fungeren als voorwaardelijke stimuli voor geconditioneerde reacties in de vorm van paniekaanvallen; en
- het 'expectancy'-model dat angst opvat als de resultante van onder andere angst-verwachting en angst-gevoeligheid.

Geconstateerd wordt dat deze verklaringsmodellen moeite hebben zich te ontworstelen aan het descriptieve niveau. Zo blijkt het verklarende concept angstverwachting nauwelijks te onderscheiden van het descriptieve begrip angstige verwachting, terwijl de catastrofale misinterpretatie theorie met het gegeven worstelt dat de interpretatie van lichaamssensaties nauwelijks te onderscheiden valt van de sensatie zelf. Concepten op een hoger abstractie-niveau, zoals 'mismatch' (*onder- of overpredictie van gevaar*) en 'attentional bias', zijn beter te onderscheiden van termen op het descriptieve niveau, maar niet specifiek voor de verklaring van angst.

P.J. Lang en medewerkers formuleren het drie systemen model van angst volgens hetwelk fysiologische verschijnselen, vermijdingsgedrag en verbale uitingen van vrees zich gedragen als drie "loosely coupled response systems". Lang benadrukt dat emotionele responsen niet het gevolg zijn van activering van innerlijke representaties, maar zelf deel uitmaken van het geheugen-netwerk dat verantwoordelijk is voor de emotionele beleving en expressie. Emoties zijn knooppunten in een geheugen- netwerk dat een gelaagde opbouw vertoont. Lang toont zich een voorstander van het informatie-verwerkings paradigma. De emotionele verbeelding moet zijns inziens niet als een film of een plaatje voor een fictief innerlijke geestesoog worden gedacht, maar als mentale software die optreedt als besturingssysteem voor de fysiologische en motorische hardware. Hoewel deze anti-dualistische inzet wordt gewaardeerd, wordt in de uiteindelijke beoordeling toch geconstateerd dat Lang zijn operationalisme soms te ver door drijft, waardoor de subjectiviteit van angst in de verdrukking komt. Door een te sterk domineren van het derde (vakwetenschappelijke) analyse-niveau gaat Lang's methodische cartesianisme af en toe over in een antropologisch cartesianisme.

Het *zesde hoofdstuk* gaat tenslotte in op de psychopathologie van angst vanuit vakfilosofisch perspectief. De conceptuele discussie uit de vorige hoofdstukken wordt samengevat en besproken aan de hand van vier thema's: het kwaliteitsaspect (welk aspect kwalificeert de emotie angst); de verhouding tussen klinische beschrijving en vakwetenschappelijke verklaring; de notie causaliteit; en het lichaam–geest vraagstuk.

Ten aanzien van de kwaliteitsvraag wordt geconcludeerd dat deze in de wetenschappelijke literatuur nauwelijks rechtstreeks gesteld wordt vanwege het ondoorzichtige karakter en de gevarieerdheid van de angstbeleving. Als gevolg daarvan worden beter te operationaliseren en intersubjectief toetsbare deelaspecten van angst gehouden voor dat wat angst bij uitstek kwalificeert. Dit reduc-

tionisme berust deels op de reïficatie van vakwetenschappelijke constructen (niveau 3) en classificatorische onderscheidingen (niveau 2), deels op het prevaleren van (noodzakelijk) eenzijdige achterliggende visies (niveau 4) die impliciet in de centrale concepten van de besproken vakwetenschappelijke theorieën besloten liggen.

Met betrekking tot klinische descriptie en vakwetenschappelijke verklaring wordt gesignaleerd dat er een tendens bestaat het onderscheid tussen deze twee uit te wissen. Geneeskunde wordt toenemend toegepaste wetenschap ('clinical science'). Kritiek op deze ontwikkeling wordt toegelicht aan de hand van enkele van de besproken verklaringsmodellen (risico van circulariteit) en van een typering van de geneeskunde als helende praktijk ('healing practice').

Ten aanzien van de notie causaliteit wordt een onderscheid bepleit tussen causaliteit in een meer inclusieve zin (niveau 2; oorzaken, redenen, condities) en causaliteit in verklarende zin (niveau 3; correlaties; disposities). Als dit onderscheid niet wordt gemaakt dreigt de – filosofisch te kritiseren – idee van psychofysische veroorzaking hand in hand te gaan met een reïficatie van termen betrekking hebbend op het psychische en het somatische.

Ook ten aanzien van het lichaam – geest vraagstuk blijkt het zinvol om te differentiëren, namelijk tussen lichaam en geest

- als verhouding tussen concrete verschijnselen;
- in de verhouding tussen model en werkelijkheid;
- in de verhouding tussen theorieën; en
- in vakfilosofische zin.

Na dit samenvattende commentaar worden de vier niveaus waarop de analyse van angst ter hand wordt genomen, uitvoeriger dan in het tweede hoofdstuk getypeerd en in kaart gebracht. Op die manier wordt duidelijk hoe de vele concepten van angst en angststoornissen ten opzichte van elkaar gepositioneerd zijn. Op verschillende punten van meer algemeen belang wordt nu uitvoeriger ingegaan, zoals op de betekenis van kennis van prototypen (schoolvoorbeelden) in de organisatie van het klinische denken; op het onderscheid tussen subjects- en objectsfuncties; op het bio-psychosociale model van Engel; en op de antropologische betekenis van pathologische angst. Doodsangst wordt het prototype van andere angsten genoemd.

# Summary

Despite the fact that anxiety is a frequent human occurrence, clinicians and researchers in the fields of psychiatry and psychopathology have until recently paid only relatively scant attention to the conceptualization of anxiety and anxiety disorders. In the last few years, however, there have been dramatic developments in anxiety research, with neurobiological and cognitive explanatory models struggling for first place.

This thesis traces the 'front lines' of present anxiety research. It can be typified as an inquiry into the precise *meaning* and *philosophical merits* of the central concepts used in this research. Several concepts are reviewed, concepts such as panic disorder as a classificatory category, spontaneity (of panic attacks), pharmacological dissection, Behavioural Inhibition System, harm avoidance as disposition, automatic thoughts, catastrophic misinterpretation, anxiety sensitivity and memory network. The primary and abiding question is: which aspect of the anxiety emotion – as experienced by the patient and observed by the clinician – is clarified by the concept in question?

This conceptual analysis takes place on the basis of a *scheme* in which *four levels of analysis* are distinguished, namely:

1) anxiety at the level of daily experience (level 1);
2) anxiety at the level of clinical description and diagnostics (level 2);
3) anxiety at the level of scientific explanation (level 3); and
4) anxiety at the level of philosophical research into the relationship between descriptive concepts and explanatory models (level 4).

The distinction between these levels is a philosophical, and thus theoretical, distinction. In a practical sense, i.e. in doing research and in treating patients, they are of course interwoven.

It is possible, with the help of the analysis levels scheme, to clarify the status of concepts of anxiety. What matters, in this context, is the distinction between *descriptive*, *explanatory* and *meta-theoretical* concepts (levels 2, 3 and 4 respectively). It is the task of psychiatric and psychological philosophy to articulate the coherence between these types of conceptualization. This is done by analyzing the concepts and specifying them in a qualitative sense, followed by comparison with concrete phenomena (level 1). Understood in these terms, philosophy can also be described as refining basic preconceptual intuitions and making these more explicit.

The conclusions are, among others:

- that at the descriptive level, for instance, in the formulation of classification criteria, explanatory concepts play an important role, often without this being made sufficiently explicit;

- that in a number of scientific explanatory models a kind of short-circuiting develops between the second and third levels (description and explanation);
- that in other explanatory models the third and fourth levels are insufficiently distinguished; in this case the central concepts have a meta-theoretical status.

Taking each chapter in turn, the following points deserve mention.

*Chapter One* deals with the relationship between anxiety as a word (term, concept) and as a reality (experience, expression). This is achieved by using a patient interview report. It examines the question of how the patient's anxiety experience can best be categorized – as a perception, something imaginary, an expectation or an evaluation. What subsequently becomes apparent is that none of these categories is sufficient in itself. The patient seems to complain about a physical experience which is difficult to define, he feels unhappy and helpless, he is miserable and despondent – feelings which are occasionally accompanied by thoughts and images of physical disasters yet to come. Attempts to rise above this common-sense description (level 1) are apparently doomed to failure. When efforts are made to reach a more theoretical definition in terms of level 2 (i.e. classification criteria) and level 3 (scientific concepts), the anxiety-experience fragments. This observation provides a useful key to other findings in the later chapters. The semantic problem of defining the anxiety-experience seems to have led clinicians and theorists, in their search for a clearer definition, to give greater priority to one of the various aspects of the anxiety-emotion, such as the physiological or the cognitive aspect.

The vagueness of the meaning of the term 'anxiety' is confirmed by its etymological roots and by comparing its meaning in different languages. A common factor is, however, the connotation 'oppressive' or 'suffocating', a strangulated feeling rising from the chest and throat.

*Chapter Two* offers an inventory of the conceptual questions culminating in the four analysis levels schema. This section has a concentric construction in which, on the basis of the anxiety-experience, the circle is steadily widened. The following points are treated in succession:

- anxiety as feeling;
- anxiety as a combination of overt behaviour, physiological symptoms and subjective feelings;
- anxiety as a social and cultural phenomenon; and
- anxiety as a form of existence.

The conceptual themes discussed in these 'circles', are then checked against the analysis levels, each analysis level having its own theme and its own language. This is followed by a philosophical-anthropological justification of the analysis levels scheme.

'Feeling' is defined as subjective experience, whilst the term 'emotion' is conceived as the sum-total of feeling, physiological symptoms, and motor expressions and actions. Opposition is voiced against the disqualification of the 'feeling' aspect as a primary characteristic of the anxiety emotion, which does not mean,

however, that all forms of anxiety necessarily have to go hand in hand with a subjective feeling.

*Chapter Three* deals with moments in the history of the conceptualization of anxiety and anxiety disorders. It appears that until 1850, anxiety played hardly any role in the medical reports and explanations of psychic disturbances. The half century between 1850 and 1900, however, saw the formulation of concepts such as agoraphobia (Westphal 1872), irritable heart (da Costa 1871), anxiety psychosis (Wernicke 1895) and neurasthenia (Beard 1884). The history of the classification of anxiety disorders from Beard's time onwards, can be seen as a peeling process beginning with Freud's delineation of the so-called anxiety neurosis of neurasthenia, followed later by efforts to distinguish the various anxiety neurosis sub-types. The DSM – III R distinction between phobic, compulsive, generalized and panic attacks, can already be discerned in the work of Freud and Kraepelin.

In Freud's first theory of anxiety, we stumble upon a problem that was also of prime importance in Chapter One, namely the semantic and psychological opaqueness of the subjective experience of anxiety. In his approach to emotion, Freud tends towards a dualism of images (psychic) and drives (somatic). A similar dualism may be noticed in the work of James, who regards emotions as the perception (psychic) of physical changes (somatic). We also see that both of them partially break through the dualism; Freud in his suggestion that the psychic is broader than the conscious, and James in his suggestion that emotions have to be understood as biologically meaningful adaptations to the environment (conative adaptation). Darwin, to whose work James was indebted, sees emotions as inborn expressions. Darwin also suggests a duality, this time between spontaneous emotionality and the instrumental use of this innate emotionality. In his signal theory, Freud swings back and forth between biology and psychology; the birth trauma leaves physiological tracks in its wake, which later, by activation of the psychical recall-image, are used again for the release of excess nerve energy.

Scheler is one of the few who uses the independence of the feeling faculty as his starting point. He avoids the subject-object dualism, introducing the notions of depth of feeling and layers of emotional experience. He attributes to emotions an ethical and anthropological meaning by relating them to values. We encounter a comparable anthropological extension in the work of Goldstein and Kronfeld. Goldstein defines anxiety as an expression of some kind of impediment in the self-realisation tendency, whilst Kronfeld sees it as the result of a disintegration of the personal super-structure. In all three of them, however, we find that the borders between science (level 3) and philosophy (level 4) become rather vague; in Scheler and Kronfeld, because they view intentionality in both an empirical and a constitutional sense, and Goldstein because he accords both a scientific and an anthropological meaning to the terms 'life' and '(self)-realisation'.

In the few psychiatric studies available to us, with particular reference to Störring's monograph of 1934, we are struck by the apparent aversion to preconceived theory-formation (level 3) and to philosophical abstraction (level 4). What really comes across, however, is the freshness of the case histories, although a conse-

quence of this is that all kinds of explanatory concepts slip almost unnoticed into the texts; Störring, for instance, introduces the concept of "Organempfindungskomplexe' (complex perceptions of the inner organs). To him, however, the distinction of being one of the few to offer an explicit description of the relationship between anxiety and psychosis.

*Chapter Four* looks at the conceptual aspects of the classsification of anxiety disorders according to DSM – III R. In the interests of space, however, attention has to be limited to the discussion point most in the forefront, i.e. the question of whether panic disorder should be regarded as a separate clinical and/or classificatory entity. The empirical evidence in support of the four most important arguments for a separate classification is dealt with in detail using:

- the findings from epidemiological, longitudinal, genetic and family studies;
- the clinical description of panic disorder;
- the experimental induction of panic; and
- the pharmacological evidence.

All in all, it appears that the empirical evidence for separating panic disorder from the other anxiety disorders is sparce indeed.

The criteria in the DSM – III R for the frequency of the attacks and the number of physical symptoms is purely arbitrary. Many findings would seem to be more reconcilable with a dimensional rather than a typological (categorical) approach of psychopathology. The DSM – III R leans more towards the typological approach, and for that reason alone, and several others too, it cannot be considered atheoretical. In this sense, the spontaneity criterium which claims that attacks occur neither unexpectedly nor in a phobogenic situation, has a neurobiological background. As the authors themselves recognize, the latest DSM revision derives from the work of the American psychiatrist D.F. Klein, who was one of the first to present a neurobiological explanation of panic. Also, the suggestion that agoraphobia is a complication of panic disorder, is far from theory-neutral – although it is not new. In Westphal's original description, agoraphobic avoidance is based on the fear of panic attacks.

It is shown both in the use of the spontaneity-criterium and in the discussion on the so-called pharmacological evidence, that argumentations tend all too easily to move in circles and are 'supported' by clinical descriptions and scientific explanations which criss-cross each other to an irresponsible degree.

*Chapter Five* then goes on to discuss the conceptual aspects of a number of significant anxiety disorder explanatory models.

In animal research, for instance, there appear to be two dominant meta-theoretical positions, namely an ethological-evolutionary position and a non-unitary position. The term 'non-unitary' refers to P.J. Lang's supposition that anxiety is not complete in itself, but should be seen as a conglomerate of loosely coupled response systems.

In Klein's writings, one is struck by the fact that his appeal to Bowlby clashes somewhat with the panic disorder spontaneity criterium. Bowlby sees anxiety as

the first phase of the alarm reaction, a reaction which is activated when the relation to an attachment-figure is disturbed. The interactional character of the alarm reaction, runs contrary to the theory that panic attacks occur spontaneously.

Work carried out by Gorman c.s., Kandel and Gray falls, in the philosophical sense, into the category of an 'identity theory'. Each of them strives individually towards a psycho-physically neutral language providing a common ground for the results obtained in psychological and neurobiological research. Kandel's molecular alphabet of anxiety and learning processes, Gray's Behavioural Inhibition System, and Gorman's neuro-anatomical model, all function as bridging or intermediary concepts in a philosophical sense (level 4). When these researchers explicit these concepts in a scientific way (level 3), however, it becomes clear that neurobiological viewpoints prevail in all of them, as a result of which the fictive basis of psycho-physical neutrality is abandoned and reductionism is threatening anew, whereby the cognitive and behavioural manifestations of anxiety are allied directly to the neuro-biological substratum. Cloninger's bio-social personality theory is an interesting, although empirically insufficiently corroborated, attempt at integration, to which the objection just mentioned is far less applicable.

The study of the dispositional anchoring of anxiety appears to be dominated by confusion as to what is meant by the term dispositions. A distinction is made between anxiety as a trait, anxiety as a mathematical factor at the base of a certain psychometrical scale, and anxiety as a biogenetically anchored personality dimension (as formulated by Cloninger). The distinction between states (conditions) and traits (dispositions) seems to be fairly arbitrary, in view of the fact that trait-characteristics appear in the state-anxiety definition, whilst the definition of anxiety as a trait cannot stand without using terms which point to it as a state. It is possible in clinical practice to reduce the state-trait distinction to a differentiation in terms of duration, i.e. states refer to short-term and traits to long-term anxiety symptoms.

Having discussed the objections to explanations of anxiety based on conditioning and the preparedness-hypothesis (Seligman, Marks), attention is turned to Beck's appraisal theory. According to Beck, fear cognitions (in casu automatic thoughts) cause or lead to (biological) anxiety-reactions. Automatic thoughts are conceived in an ambiguous way; they are afforded a key role in both the description and the explanation of anxiety. It appears that Beck can only get round the causality question by allotting his theory a primarily descriptive status.

The chapter then moves on to four variants of the cognitive explanation of panic, namely:

- the catastrophical misinterpretation theory, which explains panic as resulting from catastrophical misinterpretations of physical sensations;
- the fear of fear conception, which regards panic disorder as the result of hypersensitivity towards anxiety, particulary to panic attacks and the concomitant physical symptoms;
- the interoceptive conditioning theory, according to which physical sensations act as conditional stimuli for conditioned reactions in the form of panic attacks; and

- the 'expectancy' model which conceives anxiety as the result, amongst others, of anxiety-expectancy and anxiety-sensitivity.

It is established that these explanatory models have difficulty in getting beyond the descriptive level. We see, for instance, that the explanatory concept of expectancy can hardly be distinguished from the descriptive concept of anxious apprehension, whilst the catastrophical misinterpretation theory struggles against the fact that the interpretation of physical sensations is barely distinguishable from the sensations themselves. Conceptions at a higher level of abstraction, such as 'mismatch' (i.e. under- or overprediction of danger) and 'attentional bias' are more easily distinguishable from terms at the descriptive level, but are not specific to the explanation of anxiety.

P.J. Lang and his colleagues, formulated the three systems model, according to which physiological symptoms, avoidance behaviour and verbal expressions of fear, act as three 'loosely coupled response systems'. Lang stresses that emotional responses are not the result of the activation of internal representations, but are themselves part of the memory network responsible for emotional experience and expression. Emotions are the junctions in a layered memory-network. Lang is indebted to the information-processing paradigm. The emotional imagination should, in his view, be seen not as a fictive film or picture in the mind's eye, but as mental software which acts as a steering system for the physiological and motor hardware. Although one might appreciate this anti-dualistic approach, in the final analysis Lang seems to go too far in his operationalism, allowing little room for the subjectivity of anxiety. By allowing the third (scientific) analysis-level to dominate, Lang's methodic cartesianism sometimes turns into an anthropological cartesianism.

Finally, *Chapter Six* deals with the psychopathology of anxiety from a philosophical perspective. The conceptual discussion of the earlier chapters is summarized and discussed on the basis of four themes: the quality aspect (which aspect qualifies the anxiety emotion?); the relationship between clinical description and scientific explanation; the notion of causality; and the mind/body question.

The conclusion is drawn, that the question of quality has hardly ever been raised directly in scientific literature, because of the impenetrable character and divergency of the anxiety experience. As a result of this, partial aspects of anxiety which can be operationalized more effectively and be inter-subjectively tested, are seen as that which itself qualifies anxiety. This reductionism rests partly on the reification of scientific constructs (level 3) and classificatory distinctions (level 2), and partly on the predominance of one-sided underlying visions (level 4) implicated in the central concepts of the scientific theories discussed.

With regard to clinical description and scientific explanation we see a tendency to erase the distinction between these two. Medical science is turning into applied science ('clinical science'). Criticism of this development is elucidated from the point of view of some of the explanatory models dealt with in this thesis (risks of circularity) and of a qualification of medicine as 'healing practice'.

With respect to the causality notion, a plea is made for a distinction between cau-

sality in a more inclusive sense (level 2: causes, reasons, conditions) and causality in an explanatory sense (level 3: correlations, dispositions). If this distinction is not made, we run the risk – judged from the philosophical standpoint – of allowing the idea of psycho-physical causality to go hand in hand with a reification of terms which relate to the psychic and the somatic.

From the point of view of the mind/body question, a differentiation would seem worthwhile, i.e. between body and mind:

- as a relationship between concrete phenomena;
- in the relationship between model and reality;
- in the relationship between theories; and
- in philosophical terms.

Following this summarized commentary, the four levels at which the analysis of anxiety and anxiety disorders is viewed, are defined in greater detail than in Chapter Two, and are then charted. This exercise presents a clear picture of how the various concepts of anxiety and anxiety disorders stand against each other. A number of points of more general interest are then viewed more closely, such as the significance of knowledge about prototypes (classic examples) in the organisation of clinical thinking; the distinction between subject- and object-functions; Engel's bio-psychosocial model; and about the anthropological meaning of pathological anxiety. It is proposed that death anxiety is the prototype of all other anxieties and fears.