



Universiteit
Leiden
The Netherlands

Psychopathologie Grondslagen, determinanten, mechanismen

Stel, J. van der

Citation

Stel, J. van der. (2009, April 22). *Psychopathologie Grondslagen, determinanten, mechanismen*. Boom, Amsterdam. Retrieved from <https://hdl.handle.net/1887/13765>

Version: Not Applicable (or Unknown)

License: [Licence agreement concerning inclusion of doctoral thesis in the Institutional Repository of the University of Leiden](#)

Downloaded from: <https://hdl.handle.net/1887/13765>

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

Onderzoeken en diagnosticeren van psychopathologie

Inleiding

In het vorige hoofdstuk ben ik – op geleide van Bunges ontologie en systeembenadering – ingegaan op de conceptualisering van ziekte en psychopathologie en aanverwante begrippen. In dit hoofdstuk bespreek ik de mogelijkheden en moeilijkheden met betrekking tot het wetenschappelijk onderzoek en de diagnostiek van psychopathologie. Vertrekpunt vormt een introductie in de epistemologische posities van Bunge. Daarna presenteer ik een uit vier stappen bestaand denkmodel voor de wijze waarop het onderzoek naar psychische stoornissen zou kunnen verlopen (ervan uitgaande dat we vanuit een nulpunt zouden starten) en stel ik enkele heuristische gezichtspunten voor die daarbij behulpzaam kunnen zijn. In hoofdlijnen komt dit model erop neer dat – gegeven clusters van symptomen – onderzoekers op zoek moeten gaan naar disfuncties en de (kenmerken van de) systemen die daarbij betrokken zijn, om de zoektocht uiteindelijk toe te spitsen op het achterhalen van de mechanismen die in die systemen betrokken zijn bij het ontstaan van disfuncties en symptomen. De vier stappen hebben zowel op een neerwaartse als op een opwaartse onderzoeksstrategie betrekking.

In de laatste paragraaf ga ik in op diagnostiek. Ik stel daarin dat in beginsel bij de diagnostiek dezelfde stappen moeten worden gezet als bij het wetenschappelijk onderzoek het geval is.

7.1 Bunges realistische epistemologie

Als vervolg op § 6.1, waarin ik ben ingegaan op Bunges ontologie en systeembenadering, bespreek ik in deze paragraaf zijn opvattingen over epistemologie. De hier besproken thema's hebben betrekking op wat kennis en het bedrijven van wetenschap in essentie zijn, op de onmisbare rol van theorie en hypothese in dezen en op

wat we kunnen verstaan onder wetenschappelijk begrijpen, bewijs en waarheid. In § 9.1 ga ik dieper in op het probleem van reductie.

1. Kennis en de wetenschappelijke methode

Epistemologie is de filosofische discipline die zich richt op algemene aspecten van kennis. Zij houdt verband met de methodologie, de metadiscipline die zich richt op de principes van het stellen van vragen en het doen van onderzoek. In de opvatting van Bunge moet de epistemologie nauw verweven zijn met de biologie (het zijn organismen met complexe hersenen die onderzoek verrichten) en de sociologie (onderzoek vindt plaats en in een maatschappelijke context) (Mahner & Bunge, 1997).

Cognitie, postuleert Bunge, is een proces in een zenuwstelsel waarin de neuronen constante en variabele (reguliere of toevallige) verbindingen met elkaar aangaan. De verzameling van alle verbindingen is de connectiviteit van het neurale systeem. Als de connectiviteit gedurende het gehele leven variabel is spreken we van plasticiteit. Als zo'n plastisch systeem een reguliere connectiviteit heeft verworven, wordt deze aangeduid als geleerd. Met kennis wordt de verzameling van alle items bedoeld die een organisme op een bepaald moment heeft geleerd en behouden. Bunge maakt onderscheid tussen sensorimotorische, perceptuele en conceptuele kennis. Andere onderscheidingen zijn die tussen eerstehands (zelfverworven) en tweedehands ('gecommuniceerde') kennis, private en publieke (intersubjectieve) kennis én expliciete en stilzwijgende kennis. Kennis kan subjectief of objectief zijn. Van objectieve kennis is sprake wanneer bepaalde expliciete kennis publiek en (conceptueel of empirisch) testbaar is. Tot slot is een relevant onderscheid dat tussen ware en valse kennis, alsook dat tussen praktisch nuttige versus onbruikbare kennis (Mahner & Bunge, 1997).

Ontologisch realisme gaat gepaard met epistemologisch realisme. Bunge postuleert dat we de wereld kunnen kennen, zij het slechts gedeeltelijk, bij benadering en gradueel. Cognitieve activiteiten die daarmee gemoeid zijn, betreffen perceptie (het op een specifieke manier en in een symbolische vorm verkrijgen van kennis over de wereld) en observatie (dit is gerichte en selectieve perceptie). Er kan verder onderscheid gemaakt worden tussen directe

en indirecte observatie. Directe observatie kan op geleide van hypothesen, indirecte observatie is afhankelijk van hypothesen—in het laatste geval zijn *indicatorhypothesen*¹ nodig waarin een geobserveerde variabele (of eigenschap) in verband wordt gebracht met een niet-waarneembare variabele. Een datum wordt opgevat als het resultaat van perceptie en observatie, het verwijst naar feiten die betrekking hebben op objecten in de werkelijkheid. Data kunnen de werkelijkheid in wisselende mate benaderen, zijn dus meer of minder waar. Omdat data voortkomen uit observaties of metingen en experimenten geeft Bunge er de voorkeur aan te spreken over dataproductie in plaats van dataverzameling (Mahner & Bunge, 1997).

In de wetenschap gaat het erom ‘gaten’ in onze kennis over nader gespecificeerde objecten weg te werken door deze gaten te transformeren tot problemen, om deze volgens een methode op te lossen. Intuïtie kan daarbij behulpzaam zijn, maar is daarvoor volstrekt onvoldoende. Een methode betreft een aantal expliciete voorschriften voor hoe gehandeld moet worden. Bunge maakt onderscheid tussen algemene methoden die voor verschillende gebieden toepasbaar zijn, en specifieke methoden (ook wel ‘technieken’ genoemd). De laatste omvatten onder andere de wetenschappelijke, semiwetenschappelijke en de onwetenschappelijke technieken. Wetenschappelijke technieken zijn intersubjectief, controleerbaar met andere methoden en hangen samen met goed ondersteunde hypothesen over hoe ze werken. De algemene wetenschappelijke methode verloopt, aldus Bunge, idealiter volgens deze reeks cognitieve operaties: identificeer een probleem; formuleer het probleem duidelijk; zoek naar informatie, methoden en instrumenten; probeer het probleem op te lossen met behulp van de verzamelde middelen; bedenk nieuwe ideeën; vind een oplossing; trek consequenties; ga na of de voorgestelde oplossing klopt; breng verbeteringen aan; ga na wat de uitwerking is (Mahner & Bunge, 1997).

2. *Hypothesen en theorieën*

De meeste verklaringen die mensen suggereren over de kenmerken van (delen van) de werkelijkheid zijn gissingen. Hypothesen stijgen daarbovenuit omdat ze gebaseerd zijn op voorkennis en er-

varing, expliciet worden geformuleerd en testbaar zijn. Hypothesen van een laag niveau hebben, aldus Bunge, slechts betrekking op de beschikbare data. Ze bevatten bovendien geen substantiële concepten. Hypothesen van een hoog niveau daarentegen bevatten *transempirische* concepten, komen voort uit de formulering van een probleem, en om ze te testen moeten nieuwe data geproduceerd worden. Hypothesen kunnen van elkaar worden onderscheiden al naargelang hun bereik (particulier versus universeel) en hun diepte (wel of niet oppervlakkig). Hoe dieper een hypothese is, hoe meer zij betrekking heeft op het mechanisme of de dynamiek van het verschijnsel in kwestie. Bunge maakt verder nog de volgende onderscheidingen: substantiële (beschrijvende, verklarende, voorspellende) versus niet-substantiële (waarderende of voorschrijvende) hypothesen; methodologische hypothesen (uitspraken over hoe substantiële hypothesen onderzocht kunnen worden); axiologische hypothesen (zoals waarde-uitspraken over andere hypothesen); systemische hypothesen (deel uitmakend van een verband) versus losstaande hypothesen; ad hoc-hypothesen (uitspraken over een klein deel van de feiten, bedoeld om hypothesen over de gehele verzameling overeind te houden. Als ad hoc-hypothesen testbaar zijn worden ze *bona fide* genoemd). Tot slot is er de befaamde *nulhypothese* die stelt dat de variabelen in een onderzoek geen verband met elkaar houden (Mahner & Bunge, 1997).

Bunge hamert erop dat hypothesen in theorieën ondergebracht moeten worden, die zelf weer deel moeten uitmaken van systemen van theorieën. Een theorie zelf vat hij op als een *hypothetico-deductief systeem*: een systeem van uitspraken die bijeen worden gehouden door de logische implicatierelaties en inferentieregels (regels voor hoe je redeneert naar een conclusie vanuit aannames). Belangrijke thema's bij de beoordeling van theorieën zijn onder andere: de structuur van een theorie; de semantiek van een theorie (in dit verband benadrukt Bunge het belang van axiomatisering²); de abstractiegraad, de mate van algemeenheid en de diepte van een theorie. Wat betreft de algemeenheid van een theorie (de dekking of het bereik ervan) maakt Bunge onderscheid in vier klassen waarin feitelijke theorieën kunnen vallen, en die van elkaar verschillen wat betreft hun semantische (wel of niet feitelijke inhoud; breedte van de referentieklass) en methodologische (wel of niet

conceptueel, respectievelijk empirisch testbare) eigenschappen. Deze klassen zijn: specifiek, algemeen, hyperalgemeen volledig geïnterpreteerd en hyperalgemeen semigeïnterpreteerd (zie voor een nadere toelichting Mahner & Bunge, 1997, pp. 83 -95).

Theorieën worden formeel genoemd als ze uitsluitend betrekking hebben op conceptuele objecten, zoals in de wiskunde of de filosofie het geval is. Daar tegenover staan feitelijke theorieën, die betrekking hebben op feitelijke veranderingen en toestanden van concrete dingen. Nauw verwant aan het concept theorie is het concept model. De belangrijkste onderscheidingen hier zijn het mathematische model en het feitelijke model. Een mathematisch model is een interpretatie van een abstracte theorie in mathematische termen, die niets te maken heeft met de realiteit. Een feitelijk model verwijst naar reële dingen. In de wetenschap zijn deze modellen nodig omdat theorieën (bijvoorbeeld de atoomtheorie) complexe systemen zijn die niet direct kunnen worden getest. De overbrugging tussen theorie en feit vereist hulpconstructies. Feitelijke modellen zijn interpretaties van feitelijke theorieën en hebben betrekking op een deel van de werkelijkheid (bijvoorbeeld een model van een heliumatoom). Een model kunnen we, aldus Bunge, opvatten als een *minitheorie* (theoretisch model) die geconfronteerd kan worden met de werkelijkheid. Dit gebeurt meestal met behulp van indicatorhypothesen (omdat we zelden voldoende hebben aan zintuiglijke waarneming) en via experimenten of andere onderzoekstechnieken (Mahner & Bunge, 1997).

Cruciaal voor de beoordeling van een wetenschappelijke theorie is de wijze waarop concepten of constructen zijn gedefinieerd. Bunge (ibid.) onderscheidt expliciete en impliciete definities. Bij een expliciete definitie is sprake van een identiteitsrelatie tussen het concept dat wordt gedefinieerd (*definiendum*) en datgene waarin het wordt uitgedrukt (*definiens*). Bij een impliciete definitie is het niet mogelijk het definiendum uit te drukken in andere concepten. Voorbeelden zijn axiomatische definities die vooral in de wiskunde van groot belang zijn. Synoniem voor een axioma is – bij Bunge – het concept postulaat.

Andere belangrijke onderscheidingen met betrekking tot de opbouw van theorieën is dat tussen een aanwijzingsregel (*designation rule*: toewijzing van een construct aan een symbool) en een

betekenisregel (*denotation rule*: toewijzing van een feitelijk object aan een symbool). Verder maakt men bij de vorming van theorieën gebruik van eenheden, simplificerende aannames en symbolische constructies. Kenmerkend voor (feitelijke) theorieën is tot slot dat de feitelijke uitspraken die ermee in verband staan, onder specifieke voorwaarden uitspraken over wetten betreffen (ibid.).

3. Wetenschappelijk begrijpen

Wetenschappers maken beschrijvingen (descriptie), ordenen uitspraken op een logische manier (subsumptie), zoeken naar verklaringen, doen voorspellingen en streven naar unificatie. De kern wordt gevormd door de zoektocht naar verklaringen: ‘epistemische operaties’ die betrekking hebben op feiten. Verklaringen zijn pogingen om te achterhalen hoe feiten tot stand komen: hun toestand of toestandsverandering (Bunge, 2003b). Dit is geen alles of niets onderneming en het veronderstelt allereerst een zo goed mogelijke beschrijving van de eigenschappen van het onderzoeksobject. Maar hierdoor weten we op zijn best hoe dingen zijn – niet waarom of waardoor ze zo zijn.

Bunge (Mahner & Bunge, 1997) stelt dat een verklaring uit drie onderdelen bestaat: iemand die verklaart, de te verklaren objecten (*explanandum*) en de verklarende premissen (*explanans*). Hij onderscheidt verder de volgende soorten verklaringen: (1) *statistische* verklaringen; (2) *narratieve* verklaringen; (3) neerwaartse of *microreductieve* verklaringen (waarin macrofeiten herleid worden tot microfeiten) versus opwaartse of *macroreductieve* verklaringen (waarin microfeiten worden herleid tot macrofeiten (zie ook § 9.1 over reductie). (Nota bene: beide typen reductieve verklaringen zijn nodig in de biologie, maar op zichzelf beschouwd onvolledig en onbevredigend, omdat ze geen recht doen aan de algemene karakteristieken van systemen); (4) *systemische* verklaringen; hierin worden de neerwaartse en opwaartse verklaringen met elkaar gecombineerd. Deze verklaringen hebben de voorkeur omdat ze de werkelijkheid het meest recht doen en in het bijzonder uitspraken opleveren over mechanismen. Van een voorspelling is sprake wanneer uit datgene wat we weten, gevolgtrekkingen worden gemaakt over wat we niet weten. Bunge spreekt van empirische of statis-

tische voorspellingen wanneer deze op (nog) niet verklaarde correlaties gebaseerd zijn. Bij theoretische voorspellingen zijn de uitspraken gerelateerd aan kennis over wetmatige samenhangen.

Unificatie is het bijeenbrengen van wetenschappelijke uitspraken met als doel vooruitgang te boeken in het wetenschappelijke begrip. De twee concepten die daarvoor cruciaal zijn betreffen reductie en synthese. In een reductieve analyse worden concepten of complexen van feiten herleid tot andere concepten of complexen van feiten die betrekking hebben op iets op hetzelfde, een lager of juist een hoger niveau. Bunge maakt hierbij onderscheid tussen een zwakke of partiële en een sterke of volledige reductie.

De discussie over reductie is van groot belang voor de beoordeling van het door groepen wetenschappers aangehangen ‘reductionisme’. Daarin worden welbewust concepten en in het bijzonder de eigenschappen herleid van gehelen tot die van hun onderdelen. Dit beschouwen zij als een noodzakelijke én voldoende onderzoeksstrategie. Ook het omgekeerde komt voor in de vorm van het holisme. Daarin wordt de kennisname van de eigenschappen van onderdelen gezien als herleidbaar (noodzakelijk en voldoende) tot die van de gehelen. In beide varianten is er sprake van een sterke reductie—beide voldoen echter niet. Het is niet verkeerd om biologische processen partieel te proberen te begrijpen uit de kennis van de fysische en chemische processen die eraan ten grondslag liggen. Zonder fysische en chemische systemen zouden organismen niet kunnen bestaan. Maar uitspraken alsof biologische processen ‘uiteindelijk niets anders’ zijn dan fysisch-chemische processen doen de werkelijkheid tekort: de unieke eigenschappen van biologische systemen worden daarmee genegeerd en dus feitelijk onverklaarbaar gemaakt. Het omgekeerde schiet ook tekort: we mogen de unieke eigenschappen van organismen niet presenteren als *de* verklaring voor de eigenschappen van de fysisch-chemische systemen die er bij betrokken zijn.

Zwakke reducties zijn overigens ook riskant, in het bijzonder als in de analyse niveaus worden overschreden (wat in biologisch onderzoek niet te vermijden is). Daarom moet er bij elke reductie, in het geval deze noodzakelijk is in de loop van een wetenschappelijke analyse, duidelijk de beperkingen daarvan worden aangeven (Mahner & Bunge, 1997).

Bunge bepleit zelf een gematigd reductionisme waarin weliswaar ruimte is voor zowel zwakke als sterke reducties, maar met de restrictie dat ze slechts toelaatbaar zijn zolang de kennisname van emergentie en variëteit niet verloren gaat. Sterker nog: de kennisname van emergentie en variëteit zou juist het doel van deze vorm van reductionisme moeten zijn. Zoiets kan echter slechts bereikt worden wanneer sprake is van multi- en interdisciplinariteit. Daarin kunnen de onvermijdelijke tekortkomingen van monodisciplinaire benaderingen worden gecorrigeerd. Dit betekent dan ook dat de nadelen van reductie weggenomen kunnen worden als gevolg van de voordelen van integratie, idealiter in de vorm van interdisciplines. Zo'n discipline is mogelijk wanneer, aldus Bunge, aan de volgende voorwaarden wordt voldaan: (1) er is in diverse opzichten (problemen, referenten, concepten, hypothesen en methoden) sprake van overlap, en (2) er zijn hypothesen en bij voorkeur theorieën die de oorspronkelijke disciplines overbruggen (Mahner & Bunge, 1997). Het is twijfelachtig of aan deze voorwaarden wordt voldaan bij 'samengevoegde' disciplines zoals de evolutionaire psychologie of evolutionaire psychiatrie. Waarschijnlijk is een positiever oordeel mogelijk bij de evolutionaire neurowetenschap (zie ook § 5.4 en § 9.6).

4. *Bewijs en waarheid*

Wetenschappers zoeken bewijs voor hun hypothesen en theorieën en proberen zo de waarheid te benaderen. Bewijs en waarheid zijn gradueel. Bunge noemt de volgende methodologische principes die kenmerkend zijn voor het wetenschappelijk bedrijf (1) het *testbaarheidsprincipe* (ga na of iets voldoet), (2) het *fallibalistische principe* (niets is onfeilbaar en alles is dus voor verbetering vatbaar), en (3) het *verbeterprincipe* (alles wat het waard is geperfectioneerd te worden, kan verbeteren). Er is sprake van empirisch bewijs van een datum als het een hypothese of theorie steunt of ondermijnt. Uitspraken (proposities) zijn empirisch bevestigd als er (direct of indirect, actueel of potentieel) bewijs voor is. Ze zijn niet bevestigd of weerlegd als er bewijs tegen is. Empirisch bewijs vergt empirische operaties, in het bijzonder metingen en experimenten (Mahner & Bunge, 1997).

Proposities variëren in de mate waarin ze getest kunnen worden, waarbij volgens Bunge geldt dat (1) alleen proposities op waarheid kunnen worden getest (concepten slechts op relevantie), (2) de testbaarheid niet moet worden gezien als een intrinsiek attribuut van een propositie, maar als een functie van de beschikbaarheid van empirische middelen om de test uit te voeren, (3) er zowel van actuele als potentiële testbaarheid sprake kan zijn, en (4) ook indirect bewijs wordt geaccepteerd (Mahner & Bunge, 1997).

Niet onbelangrijk is verder zijn observatie dat losstaande generalisaties (in de vorm van een hypothese) moeilijker kunnen worden getest dan generalisaties die deel uitmaken van een theorie. Dat komt omdat hypothesen die deel uitmaken van een meer omvattende theorie indirect steun kunnen vinden bij andere onderdelen van de theorie. Losstaande hypothesen zijn wat empirische steun betreft op zichzelf aangewezen. Hij wijst er ook op dat theorieën, omdat ze zijn samengesteld uit een oneindig aantal proposities, slechts partieel getest kunnen worden. Wetenschappers moeten dus selecteren wat ze nader aan de tand willen voelen. Verder geldt dat zeer algemene theorieën vanwege hun complexiteit nauwelijks tot niet getest kunnen worden. In zo'n geval zoekt men naar de mogelijkheid om delen of aspecten ervan onder te brengen in een theoretisch model dat voldoet aan het criterium dat het getest kan worden. Maar helaas, dit betekent niet dat wanneer het model niet voldoet, daarmee ook de algemene theorie weerlegd is. Anders gezegd, het is lastig te bepalen of in zo'n geval het model of de algemene theorie waaruit het is afgeleid faalt. Tot slot zijn filosofische uitspraken zoals in een ontologie worden gedaan, zeker niet direct te testen. Dan is volgens Bunge de enige uitkomst dat de uitspraken wel indirect getest moeten kunnen worden door na te gaan of ze aansluiten op de wetenschap en daarmee niet in strijd zijn (Mahner & Bunge, 1997).

Volgens Bunge heeft de term waarheid betrekking op een aantal – niet tot elkaar herleidbare – concepten. Als uitspraken geen betrekking hebben op feiten kunnen ze worden beoordeeld naar de mate waarin ze formeel waar zijn. Wanneer uitspraken betrekking hebben op (actuele of potentiële) feiten (of op de onmogelijkheid daarvan) kunnen ze beoordeeld worden naar de mate waarin ze feitelijk waar zijn. Waarheidsuitspraken betreffen predaten

van proposities, waarbij in het geval van formele proposities wordt nagegaan in hoeverre er sprake is van *coherentie* en bij feitelijke proposities in hoeverre er sprake is van *correspondentie*. Om uitspraken over waarheid te kunnen doen over feitelijke proposities, hypothesen en theorieën stelt Bunge enkele indicatoren voor.

Waarheid is volgens hem meestal niet manifest: we moeten ons baseren op ‘symptomen’ of indicatoren voor waarheid. Als de empirische waarheidsindicator van een bepaalde hypothese geldt het totaal van empirisch bewijs voor of tegen de hypothese. Toch is empirische juistheid (*empirische adequatie*) geen voldoende indicator voor feitelijke waarheid: twee of meer ongelijke hypothesen of theorieën kunnen dezelfde empirische steun krijgen. Bunge stelt dat de wetenschappelijke realist daarnaast ook gebruik kan maken van conceptuele waarheidsindicatoren, zoals (ibid., pp. 131-133):

- *Interne consistentie*: dit is een noodzakelijk, maar geen voldoende criterium voor waarheid van een theorie of hypothese.
- *Externe consistentie*: betreft de mate waarin een hypothese of theorie overeenkomt met het overgrote deel van de voorafgaande kennis.
- *Unificerend vermogen*: betreft de mate waarin de theorie eerdere losse theorieën weet te verbinden.
- *Heuristisch vermogen*: betreft de mate waarin de nieuwe theorie voorstellen doet voor en leiding geeft aan onderzoek, of dat het daarvan slechts een samenvatting is.
- *Stabiliteit*: dit is een zwak criterium. Theorieën moeten niet koste wat kost gehandhaafd blijven.

Diepte van de theorie: de voorkeur gaat uit naar theorieën die uitspraken doen over mechanismen in plaats van slechts over verschijnselen.

- *Eenvoud*: dit, op Ockhams scheermes teruggrijpende beginsel, is nog steeds populair, maar als indicator voor waarheid ambivalent en onbetrouwbaar. Het universum is complex. In overeenstemming daarmee is ook de wetenschappelijke en technologische vooruitgang een proces van toename van complexiteit.

Bunge adviseert het criterium van de externe consistentie de voorrang te geven. In de praktijk zijn talloze operaties nodig om achter de waarheid (of de onwaarheid) van een theorie of een wetenschap-

pelijk hypothese te komen (Mahner & Bunge, 1997).

In § 9.1 wordt de positie van Bunge ten aanzien van de relatie tussen ontologie en epistemologie nog meer verduidelijkt.

7.2 Onderzoek naar psychopathologie in vier stappen

In deze paragraaf bespreek ik de hoofdlijnen van het onderzoek naar psychische stoornissen dat, in navolging van Bunge, wordt opgevat als het oplossen van ‘omgekeerde’ of ‘indirecte’ problemen. Gezien de kenmerken van zulke problemen stel ik een analyse in vier stappen voor, die erop gericht is de determinanten en mechanismen van psychopathologie te achterhalen. Betoogd wordt dat het in dat verband noodzakelijk is om voorbij de symptomen op zoek te gaan naar psychische disfuncties, opgevat als disfuncties van, vaak nog onvoldoende in kaart gebrachte en onderzochte, neurale systemen.

Naast een uitleg van de vier stappen stel ik enkele heuristische gezichtspunten voor die bij het onderzoek in acht genomen kunnen (of moeten) worden.

1. Algemene opmerkingen

In deze paragraaf zoek ik antwoord op de vraag welke stappen idealiter moeten worden gezet om de eigenschappen van psychische stoornissen op het spoor te komen, en te achterhalen onder welke omstandigheden en door welke mechanismen een psychische stoornis ontstaat en zich verder ontwikkelt. Hier staat in de eerste plaats het wetenschappelijk onderzoek centraal; in § 7.5 richt de aandacht zich op de diagnostiek. Er zijn weliswaar veel overeenkomsten tussen wetenschappelijk onderzoek en diagnostiek, zoals nog zal worden verduidelijkt, maar er zijn ook belangrijke verschillen. Bij de diagnostiek richt het onderzoek zich op een individuele patiënt en staat het klinische belang voorop. In het wetenschappelijk onderzoek richt de aandacht zich in de eerste plaats op de kenmerken van populaties en staat het ontwikkelen en het testen van (netwerken van) hypothesen over het ontstaan en het beloop van stoornissen centraal.

Het aantal mogelijke gezichtspunten van waaruit psychopatho-

logie kan worden bestudeerd is zeer groot. De voorstellen die hieronder worden gedaan, richten zich – op geleide van de filosofie van Bunge – op enkele essenties. Bij de selectie daarvan is bepalend geweest wat noodzakelijk is om tot de kern van de problematiek, die ik definieer als het vinden van de determinanten en mechanismen van psychopathologie, door te dringen.

Oplossen van omgekeerde problemen

In veel wetenschappelijke en toegepaste disciplines (zoals de psychiatrie) houdt men zich bezig met omgekeerde problemen (*inverse problems*). Een van de belangrijkste kenmerken daarvan is dat ze zeer moeilijk zijn op te lossen, er verschillende oplossingen voor kunnen bestaan, en het ook voorstelbaar is dat er geen oplossing voor wordt gevonden. Bij een direct probleem richt het onderzoek zich op de voortgaande loop van gebeurtenissen, zoals van oorzaak naar gevolg. Bij een omgekeerd probleem is het onderzoek juist gericht op de loop van de voorafgaande gebeurtenissen, zoals van effect naar oorzaak (maar ook: van feiten naar theorieën). Omgekeerde problemen zijn, aldus Bunge, het beste op te lossen door ze om te zetten in een of meer directe problemen (zoals in een experiment het geval is) (Bunge, 2006).

In *Philosophy in Crisis* (Bunge, 2001, pp. 128-131) illustreert Bunge het omgekeerde probleem aan de hand van het oplossen van vragen in de sociale wetenschap over de achtergronden van sociaal gedrag. Omdat het in de psychiatrie in abstracto om vergelijkbare vraagstukken gaat, is zijn redenering ook bruikbaar voor de analyse van een psychische stoornis. De structuur van een omgekeerd probleem in de psychiatrie is dan als volgt: gegeven psychische stoornis P en omstandigheden O^3 , wat is het mechanisme of wat zijn de mechanismen M die tot de psychische stoornis hebben geleid? Formeel: $M = PO^{-1}$ (O^{-1} = het omgekeerde van de matrix van omstandigheden). Bij een direct probleem gaat het om deze structuur: gegeven het mechanisme (of de mechanismen) M plus omstandigheden O , zoek uit psychische stoornis P . Formeel: $P = MO$.

Helaas is de theorievorming ten aanzien van de etiologie van psychische stoornissen nog zodanig ontwikkeld dat er – zoals ook in de sociale wetenschappen aan de orde is – vaak sprake is van slecht geformuleerde problemen en van een onvoldoende defini-

tie van de essentiële opgave van de onderzoekers op dit terrein. Vanwege het gebrek aan goed onderbouwde hypothesen over de mechanismen van psychopathologie zijn in de psychiatrie directe problemen, in de zin van ‘gegeven de omstandigheden spreek een vermoeden uit over de psychische stoornis’ of korter ‘gegeven de oorzaak, wat is het mogelijke effect?’ vaak nog nauwelijks mogelijk. En hetzelfde geldt voor het vinden van oplossingen voor problemen als ‘gegeven de psychische stoornis, spreek een vermoeden uit over de omstandigheden’, of korter: ‘gegeven het effect, wat is de mogelijke oorzaak?’. Bunge stelt dat het kenmerkend is voor slecht gestelde problemen dat ze onvolledig zijn geformuleerd. Daardoor zijn ze slechts bij toeval op te lossen. Het is de opgave bij omgekeerde problemen met de structuur $P = M_i O$ (waarbij M_i de verzameling van hypothesen is over het mechanisme, waardoor omstandigheid O leidt tot psychische stoornis P) om uit te zoeken welke van de hypothesen de meest ‘ware’ en ‘diepe’ hypothese is voor $O \rightarrow M \rightarrow P$ (ibid.).

Het is niet zo dat er geen goede voorbeelden zijn te vinden waarin (ook met succes) met betrekking tot het ontstaan van psychopathologie is gepoogd om omgekeerde problemen om te zetten in directe problemen. Voorbeelden liggen er in het onderzoek naar stressreacties of het ontstaan van paniek. Medisch-ethische overwegingen verhinderen het overigens vaak om mensen in voor hen mogelijk schadelijke experimentele omstandigheden te brengen.

Overeenkomsten en verschillen met onderzoek naar somatische aandoeningen

Het wetenschappelijk onderzoek naar psychische stoornissen kent veel overeenkomsten met dat naar andere ziekten, zoals long- of hartaandoeningen. In alle gevallen gaat het erom allereerst de verschijnselen en de context waarbinnen ze optreden, goed in kaart te brengen. Een belangrijk deel van het medisch, inclusief het psychiatrisch, onderzoek betreft epidemiologische studies. Daarin richt men zich niet alleen op kwantitatieve beschrijvingen (zoals prevalentie en incidentie van specifieke ziekten, eventueel gespecificeerd naar leeftijd, sekse, sociale klasse of etniciteit) en op het herkennen van karakteristieke patronen in het beloop van ziekten, maar is men ook op zoek naar een antwoord op de vraag of de gangbare

definitie van de eigenschappen van een specifieke ziekte waarover ooit consensus is bereikt, nog wel voldoet. Op basis van het laatste type onderzoek vinden eventueel revisies plaats van de classificatiesystemen die onderzoekers en klinici gebruiken als ijkpunt.

Overeenkomsten zijn er ook waar het het ultieme streven naar kennis over de determinanten en mechanismen van ziekte betreft. De onderzoekers naar somatische aandoeningen hebben in dat opzicht waarschijnlijk een voordeel boven degenen die onderzoek doen naar psychopathologie. In het algemeen lijkt het ‘eenvoudiger’ bij somatische aandoeningen om bij het vaststellen van bepaalde disfuncties zich als onderzoeker tegelijk een idee te vormen van welk systeem met die disfunctie gemoeid is. Bij psychische stoornissen – mede als gevolg van de moeilijkheid om levende hersenen te onderzoeken⁴ – is de exacte aanduiding van een concreet systeem (dat wil zeggen, meer dan de vage aanduiding ‘de hersenen’) nog heel moeilijk. Sterker nog: psychische stoornissen laten zich niet eens gemakkelijk beschrijven in termen van disfuncties.

In de somatische geneeskunde is het gebruikelijk om in de benaming van een ziekte niet alleen een hint te geven omtrent de veronderstelde disfunctie (zoals hartritmestoornissen), maar in ieder geval ook een hint te geven omtrent het orgaansysteem (zoals de longen) of een meeromvattend organismisch systeem (zoals het immuunsysteem) dat in het geding is. Soms is zelfs al in de benaming een indicatie opgenomen omtrent het werkingsmechanisme of tenminste omtrent de aard van het ziekteproces. In het wetenschappelijk onderzoek naar psychische stoornissen is er traditioneel veel diffuser nagedacht over disfuncties en kwam men vroeger vaak niet veel verder dan een verband te vermoeden met ‘iets’ in de hersenen of ‘met betrekking tot’ neuronen of het zenuwstelsel. Hele generaties psychiatrisch onderzoekers hebben de aandacht voor het concrete brein zelfs geheel genegeerd.

Het is hier echter niet de bedoeling met hen de spot te drijven. Het is enorm moeilijk om psychische stoornissen zoals schizofrenie of autisme nauwkeurig te duiden in termen van verstoringen van psychische functies, laat staan om deze functies vervolgens te kunnen duiden als specifieke functies van specifieke subsystemen in de hersenen. Verder is het buitengewoon complex om, als vervolg daarop, concrete uitspraken te doen over de functionele en

anatomische kenmerken van de systemen en/of neurale netwerken die met die functies of disfuncties verband houden. In het verlengde daarvan is het zeer moeilijk om goed onderbouwde hypothesen te formuleren over de mechanismen die in die systemen disfuncties en op het gedragsniveau symptomen, bewerkstelligen.

Vanzelfsprekend is het psychiatrisch onderzoek ook zeer gehinderd door filosofische misvattingen over de juiste conceptualisering van de psyche ten opzichte van het lichaam en/of de hersenen. Verkeerde wetenschapsfilosofische inzichten hebben het psychiatrisch onderzoek in de weg gezeten. Deze studie wijst daar op diverse plekken naar. Maar ook al zijn de filosofische obstakels weggenomen, dan nog is er de opgave om een oplossing te vinden voor de gigantische complexiteit waar onderzoekers naar psychopathologie zich voor zien gesteld. Het is dus niet toevallig dat schizofrenie of autisme (en vrijwel alle andere psychische stoornissen) in de benaming meestal geen (of geen directe) aanwijzing geven omtrent specifieke disfuncties, en al helemaal niet over het specifieke systeem in de hersenen (al dan niet gecombineerd met andere lichamelijke systemen) dat ermee van doen heeft, of de kenmerken van het ziekteproces. De kennis daaromtrent is nog te diffuus. Aan de hand van de geschiedenis van ADHD (Volkmar, 2003; Eisenberg, 2007) valt bovendien goed te illustreren hoe lastig en ambigu (en dus hoe voorbarig) het is om met enige zekerheid in de benaming van de stoornis een aanwijzing te geven voor de ‘onderliggende pathologie’.⁵ De benaming ‘posttraumatische stressstoornis’, waarmee een juiste (zij het nog oppervlakkige) indicatie wordt gegeven omtrent het oorzakelijke mechanisme voor het ontstaan van deze aandoening, is dan ook heel uitzonderlijk. Maar ook al is er zicht op de directe gebeurtenis die aan de stoornis voorafgaat, over wat er precies gebeurt, zoals hoe de aan stress gerelateerde circuits ontregeld raken, bestaan nog heel veel vragen. Vanwege veranderende inzichten is het altijd verstandig het ziekteconcept duidelijk te onderscheiden van het woord waarmee het wordt aangeduid.

Zijn psychische stoornissen complexer?

Hierboven is gesuggereerd dat psychische stoornissen ten opzichte van somatische aandoeningen door de bank genomen complexer zijn. Wat kan dienen als indicator voor de complexiteit van ziek-

ten? Uitgaande van de gedachte dat ziekten processen zijn die zich voordoen in systemen, is de benadering van systemen zoals voorgesteld door Bunge verhelderend. Alle concrete systemen kunnen worden geanalyseerd in termen van de onderdelen, omgeving, structuur en het mechanisme ervan. Uitgaande daarvan onderscheidt Bunge vier soorten complexiteit (Bunge, 2003b, p. 47):

1. met betrekking tot de samenstelling: aantal en typen onderdelen;
2. met betrekking tot de omgeving: aantal, typen en intensiteiten van de relaties met items in de omgeving;
3. met betrekking tot de structuur: aantal, typen en intensiteiten van de relaties tussen de onderdelen;
4. met betrekking tot de mechanismen: type processen die ervoor zorgen dat het systeem werkt (en zich ontwikkelt).

Bunge merkt verder op dat in systemen complexiteit op het ene organisatieniveau kan samengaan met eenvoud op het andere niveau. Met andere woorden: het is goed mogelijk dat bij relatief 'eenvoudige' netwerken van honderden miljoenen dezelfde hersencellen met min of meer uniforme externe verbindingen waarbij de cellen ten opzichte van elkaar werken volgens een beperkt aantal 'regels', het emergente resultaat daarvan op hogere organisatieniveaus van een veel hogere complexiteit getuigt. Het is zo gezien mogelijk dat een toenemende graad van complexiteit op de hogere organisatieniveaus van de hersenen er debet aan is dat het nog lang kan duren voordat het ontstaan en het beloop van de stoornissen, die (ook) betrekking hebben op processen op die hogere niveaus (zoals de verstoringen met betrekking tot de hogere cognitieve functies), verklaard kunnen worden.

2. Denkmodel voor het onderzoek

Het oplossen van omgekeerde of indirecte problemen is zeer moeilijk, zeker waar het het ontstaan en het beloop van psychopathologie betreft. Zulke problemen dienen zodanig benaderd te worden dat het op termijn lukt ze als directe problemen te formuleren en (experimenteel) op te lossen: gegeven deze mechanismen en deze omstandigheden wat is daarvan het resultaat? De route tot de

omkering van de probleemstelling van indirecte naar directe problemen beschrijf ik hieronder als een ‘neerwaartse’ beweging die globaal vier stappen beslaat. Indien deze route is voltooid is een ‘opwaartse’ beweging mogelijk op basis waarvan verklaringen en voorspellingen van het ontstaan en de specifieke kenmerken van psychische stoornissen mogelijk zijn.

Hieronder bespreek ik eerst in hoofdlijnen een denkmodel voor het onderzoek naar psychische stoornissen dat bestaat uit een analyse in vier stappen en vier groepen van heuristische gezichtspunten. In § 7.3 geef ik op de vier stappen een nadere toelichting.

Analyse in vier stappen

Gezien de besproken moeilijkheden en uitgaande van de beschouwingen in hoofdstuk 6 over de algemene kenmerken van psychopathologie, stel ik voor het onderzoek naar concrete psychische stoornissen globaal in vier stappen te structureren.

De eerste stap betreft de systematische beschrijving en de analyse van de manifeste verschijnselen die verondersteld worden samen te hangen met de stoornis. Het gaat hier om het inventariseren, onderscheiden en met aan elkaar relateren van de opmerkelijke ‘symptomen en signalen’ die een indicator zijn voor het bestaan van een psychische stoornis. Voor zover mogelijk worden zintuiglijke waarnemingen aangevuld met de uitslagen van biomedische tests en psychologische vragenlijsten. De focus van aandacht is het gedrag dat de betrokkenen vertonen. In beginsel kunnen aan de hand van dit onderzoek de ziekteverschijnselen slechts geclassificeerd worden. Een voorwaarde daartoe is het bestaan van een geschikt classificatiesysteem. Het onderzoek verschaft echter nog weinig inzicht in de kenmerken van het ziekteproces.

De tweede stap richt zich op het systematisch identificeren en analyseren van de psychische disfuncties die mogelijk aan de geïdentificeerde verschijnselen van de ziekte gerelateerd zijn. Het gaat hier in het bijzonder om neuropsychologisch onderzoek dat erop is gericht na te gaan of er sprake is van opmerkelijke afwijkingen in de functionele integriteit en functionele integratie (in vergelijking met de waarden bij personen die worden opgevat als ‘normaal’ en/of ‘niet ziek’) of dat er bepaalde functies tegen de normale verwachting in niet tot ontwikkeling zijn gekomen.

De concrete systemen die psychische functies of disfuncties voortbrengen, blijven in het voornoemde neuropsychologisch onderzoek vaak nog impliciet, mede gezien de soms nog fragmentarische kennis over de structuur en werking van de neurale netwerken die met psychische functies gemoeid zijn. Daarom wordt als derde stap voorgesteld om deze systemen op te sporen en op zoek te gaan naar kenmerken daarvan: uit welke onderdelen zijn ze samengesteld, wat geldt voor de systemen als omgeving, en welke relaties bestaan er tussen de onderdelen in de systemen en met items in de omgeving? Deze aspecten kunnen worden opgevat als de determinanten van het systeem.

Pas wanneer in een vierde stap de mechanismen worden achterhaald die in het systeem of in de systemen optreden, en die er verantwoordelijk voor zijn dat er zodanige afwijkingen of verstoringen zijn ontstaan dat deze hebben geleid tot psychische disfuncties, is het onderzoek in eerste instantie voltooid. Ik schrijf 'in eerste instantie' want uiteraard heb ik hier nog een heel minimale en schematische voorstelling van zaken gegeven. Noodzakelijke aanvullingen op deze analysestappen, die tevens illustreren hoe complex het onderzoek naar psychopathologie in werkelijkheid is, zijn in ieder geval de volgende:

1. Als we ziekte opvatten als een proces, dat bestaat uit verschillende stadia, waarin telkens wisselende combinaties van symptomen en disfuncties kunnen optreden, waar telkens andere combinaties van systemen bij betrokken kunnen raken, en waarin telkens andere combinaties van mechanismen aan de orde zijn, dan is de analyse in vier stappen slechts bedoeld als een denkmodel dat telkens een nadere concretisering behoeft. Met andere woorden: behalve de werking van een ziekte op een gegeven moment is de dynamiek van een ziekte in de loop van de tijd een belangrijk onderzoeksveld. Een ziekte kan zelden in het hier en nu, zonder kennisname van het ontwikkelingsproces dat daaraan is voorafgegaan, begrepen worden.
2. Een psychische stoornis wordt gedefinieerd als een karakteristiek patroon van psychische disfuncties. In werkelijkheid gaan psychische stoornissen vaak gepaard met een even karakteristiek patroon van somatische disfuncties, bijvoorbeeld hart- en vaataandoeningen of immunologische problemen. Dit bete-

kent dat in alle analysestappen, naast aandacht voor psychische verschijnselen, functies en neurale netwerken, er ook aandacht moet zijn voor somatische verschijnselen, (dis)functies, orgaansystemen en de daarin werkende mechanismen. Mutatis mutandis gaan psychische stoornissen ook gepaard met sociale conflicten en verstoringen van relaties. Het is noodzakelijk ook deze dimensie in het onderzoek te betrekken en de samenhang met veranderingen in psychisch en somatisch opzicht op het spoor te komen.

3. Wat in het bijzonder geldt voor de werking en ontwikkeling van de hersenen, is dat deze zich in voortdurend co-constructieve samenhang bevinden met de fysieke, sociale en culturele omgeving. Deze samenhang geldt evenzeer wanneer psychopathologie ontstaat of bestaat. Dit impliceert de volgende opdrachten voor deelonderzoeken:
 - onderzoek hoe een individueel organisme omgaat met zijn of haar symptomen, de ervaren veranderde functionaliteit, en hoe individuele systemen reageren op veranderingen die zich intern of extern voordoen;
 - onderzoek de wijze waarop een individu met psychopathologie invloed uitoefent op zijn of haar omgeving (ziektegedrag), én
 - onderzoek hoe vanuit de omgeving (ofwel de context van het individu) op het ‘pathologische’ of ‘vreemde’ gedrag wordt gereageerd, om vervolgens weer de vraag te stellen of en hoe die reactie leidt tot aanpassingen in het individuele organisme.
4. Tot slot is de analyse in vier stappen beschreven als een eenzijdige ‘neerwaartse’ benadering. Mijns inziens moet zo’n ‘neerwaartse’ benadering gecompleteerd worden met een ‘opwaartse’ benadering. In de neerwaartse beweging start men met een groep personen (al dan niet al aangeduid als ‘patiënten’) met oppervlakkig beschouwd dezelfde kenmerken. In deze fase bestaat er een (voorlopige) consensus over de kwalificatie van allerlei verschijnselen als ziekteverschijnselen. Maar afgezien van het feit dat de verschijnselen, met het oog op referentiewaarden, ‘abnormaal’ kunnen zijn, weten we in beginsel niet zeker of er werkelijk sprake is van een ziekte of stoornis. Daarom moeten we dieper in de materie doordringen, door na te gaan welke psy-

chische en/of lichamelijke functies afwijkingen vertonen, welke systemen daarbij in het geding zijn, enzovoorts. De analyse is echter pas compleet wanneer we – uitgaande van kennis over de mechanismen die waarschijnlijk ten grondslag hebben gelegen aan de vastgestelde disfuncties – uitspraken kunnen doen over de oorspronkelijke verschijnselen, dus antwoord kunnen geven op onder andere de volgende vragen:

- Zijn het werkelijk (allemaal) verschijnselen van ziekte?
- Is het verstandig daarin enkele differentiaties aan te brengen omdat dezelfde verschijnselen door verschillende mechanismen kunnen worden voortgebracht?
- Kunnen er, gezien de inmiddels verworven kennis van de mechanismen, voorspellingen worden gedaan over nog niet eerder waargenomen disfuncties (eventueel te benoemen als verhoogde kwetsbaarheid voor bepaalde disfuncties), respectievelijk ziekteverschijnselen?
- Zijn bepaalde signalen of symptomen beter te duiden als de uiting van een andere, bijkomende aandoening, of vallen ze veeleer binnen het bereik van de normale menselijke variatie?

Een neerwaartse benadering roept met andere woorden om een ‘opwaarts’ gerichte manier van onderzoeken. Het resultaat van de analyse in vier stappen is uiteindelijk als volgt: ‘stoornis x betreft een fasespecifieke en wetmatige samenhang van *deze* symptomen en disfuncties, die betrekking hebben op *deze* systemen, die gekenmerkt worden door *deze* eigenschappen en waarin onder *deze* omstandigheden, *deze* mechanismen zorgen voor de werking en ontwikkeling van het systeem, respectievelijk de verstoring daarvan’. Pas nadat het onderzoek is voltooid, kunnen we met enige zekerheid stellen of de veronderstelde stoornis x werkelijk bestaat en waarin deze verschilt van andere stoornissen. Ook kunnen dan pas antwoorden gegeven worden op de vraag of twee verschillende stoornissen (verschillend volgens het gangbare classificatiesysteem) wel of niet de specifieke manifestaties van (min of meer) dezelfde ziektemechanismen zijn (onder andere omstandigheden). En op de vraag of een spectrum van stoornissen of syndromen (zoals de autistische of psychotische stoornissen) wel of niet een verzameling van verschillende, hoewel oppervlakkig op elkaar gelijkende,

aandoeningen betreffen, of dat het verschillende manifestaties van eenzelfde stoornis zijn.

Heuristische gezichtspunten

Om ziekteprocessen in kaart te brengen en het optreden ervan te kunnen verklaren moeten diverse stappen worden gezet. Hierboven heb ik voorgesteld het onderzoek tenminste in vier stappen onder te verdelen: stap 1 = gericht op manifeste ziekteverschijnselen; stap 2 = gericht op disfuncties; stap 3 = gericht op de determinanten van systemen (onderdelen, omgeving en structuur) ; stap 4 = gericht op de mechanismen van systemen.⁶

Hiernaast stel ik een aantal heuristische gezichtspunten of -criteria voor die in beginsel relevant zijn in elke fase van het onderzoek, betrekking hebben op alle niveaus van de (bio)psychische organisatie, maar ook relevant kunnen zijn voor het onderzoek naar de relaties van het object van onderzoek met—en beïnvloedingen van en door—de fysieke, sociale en culturele omgeving. De gezichtspunten hebben betrekking op zowel kwantitatieve als kwalitatieve aspecten. In de voorgaande paragraaf maar ook in hoofdstuk 6 is op de formulering van deze principes al een voorshot genomen. De gezichtspunten zijn hier echter algemener geformuleerd; ze overlappen elkaar overigens deels.

De heuristische gezichtspunten bij het onderzoeken van (vermeende) ziekteprocessen zijn de volgende (zie ook tabel 7.1):

1. *Integriteit en integratie* | Ga na in welke mate er sprake is van vermindering of verlies van (a) integriteit en (b) integratie, en stel vast op welke wijze die tot stand komt of is gekomen. De variabelen integriteit en integratie zijn relevant om te bepalen of er sprake is van een afwijking of verstoring.
2. *Dominantie, robuustheid en schadelijkheid* | Ga na in welke mate er sprake is van (a) dominantie, (b) robuustheid en (c) schadelijkheid, en stel vast op welke wijze die tot stand komt of is gekomen. De variabelen dominantie, robuustheid en schadelijkheid zijn relevant om te bepalen of er mogelijk sprake is van een ziekte of stoornis.
3. *Aanpassings- en beïnvloedingsprocessen* | Ga na in welke mate er sprake is van (a) interne aanpassingen, (b) beïnvloedingen van de omgeving en (c) beïnvloedingen door de omgeving, en stel

vast op welke wijze dit gebeurt of gebeurd is. Onderzoek naar deze drie processen is relevant om te kunnen bepalen of en hoe een eventueel ziekteproces gerelateerd is aan (veranderingen in) de omgeving en in hoeverre het gedrag van het individu (mede hierdoor) is veranderd.

4. *Tijdspectieven* | Ga na (a) in welke fase het ziekteproces zich bevindt, (b) hoe het systeem werkt (ten opzichte van normwaarden), (c) hoe het systeem zich ontwikkelt (ten opzichte van normwaarden) en (d) wat de evolutionaire achtergronden van de ziekte zijn.

Waardetoekenning en normering

Wat is de ontologische status van criteria zoals integriteit en integratie, dominantie, robuustheid en in het bijzonder schadelijkheid? Betreft het subjectieve of willekeurige 'normatieve' uitspraken of hebben ze betrekking op reële fenomenen? Doen we uitspraken over feiten of over onze waarderingen van feiten, of allebei? En, wat in het geval waardetoekenning meespeelt: is dat verwerpelijk of juist aanbevolen? Men kan zich enerzijds afvragen of geneeskunde zinvol mogelijk is als waarderingen geen rol zouden (mogen) spelen in de besluitvorming. Het medische handelen is er juist op gericht om, in termen van Bunge, 'the logical gap between *is* and *ought*' (Bunge, 2001, p. 193) te overbruggen, in het bijzonder het gat tussen 'the real and the rational'. Het *ought* hoeft anderzijds geenszins te verwijzen naar een ongefundeerde waarde. Waarderingen worden door levende dieren, waaronder mensen, gemaakt als een onverbreekbaar aspect van hun bestaan. Waarden zijn, in termen van Bunge, relationele eigenschappen:

Item *u* has value *v* for social unit (person or social system) *w* in respect *x* for goal *y* under circumstance of valuations, provided one remembers that there are no values without animals (in particular people) capable of valuating (ibid.).

Een item is kortom waardevol voor een individu als het overeenkomt met zijn of haar behoeften of verlangens.

Het *is* en het *ought* met betrekking tot het functioneren van systemen geldt in beginsel op alle systeemniveaus. Het kan dus worden

Tabel 7.1 Analysestappen.
De analyse van ziekteprocessen kan in globaal vier stappen worden onderverdeeld en impliceert diverse heuristische gezichtspunten.

	Stap 1 BESCHRIJVEN VAN ZIEKTE-VERSCHIJN- SELEN	Stap 2 ANALYSEREN VAN DISFUNCTIONIES	Stap 3 ANALYSEREN VAN BE- TROKKEN SYSTEMEN	Stap 4 ANALYSEREN VAN ZIEKTE-MECHANIS- MEN
Identificeren van afwijkingen of verstoringen: Integriteit Integratie				
Beoordelen van afwijkingen of verstoringen: Dominantie Robuustheid Schadelijkheid				
Bepalen van beïnvloedingen: Interne reorganisatie Beïnvloeding van omgeving Beïnvloeding door omgeving				
Tijdspectatief: Fase van de ziekte Actuele werking Individuele ontwikkeling Evolutie				

onderzocht en geobjectiveerd, dit geldt ook voor de normen die verbonden kunnen worden aan de voornoemde heuristische criteria voor het onderzoek naar psychische stoornissen. Dit betekent echter geenszins dat sociale en culturele verhoudingen en de in een samenleving geldende waarden daarmee buitenspel gezet zijn. In het bijzonder het criterium schadelijkheid is een – niet te vermijden – bron van verwarring en conflicten, omdat schadelijkheid nooit geheel onafhankelijk van een historische sociaal-culturele context kan worden bepaald.⁷ De enige oplossing voor conflicten over waardegebonden criteria is de criteria te expliciteren (dit is de indicatoren die eraan gerelateerd zijn te objectiveren) en ze vervolgens te beoordelen tegen de achtergrond van universele menselijke waarden.

7.3 De analyse in vier stappen nader beschouwd

Onderzoekers naar de achtergronden, de kenmerken en het verloop van psychische stoornissen staan voor een zeer moeilijke opgave. Zij worden geconfronteerd met symptomen, moeten deze in verband zien te brengen met eventuele disfuncties, om daarna op zoek te gaan naar de talloze mechanismen en determinanten die daaraan ten grondslag liggen. Symptomen verhouden zich ten opzichte van disfuncties meestal als veel staat tot één⁸, terwijl functies zich ten opzichte van mechanismen meestal verhouden als één staat tot veel, wat de zoektocht buitengewoon complex maakt.

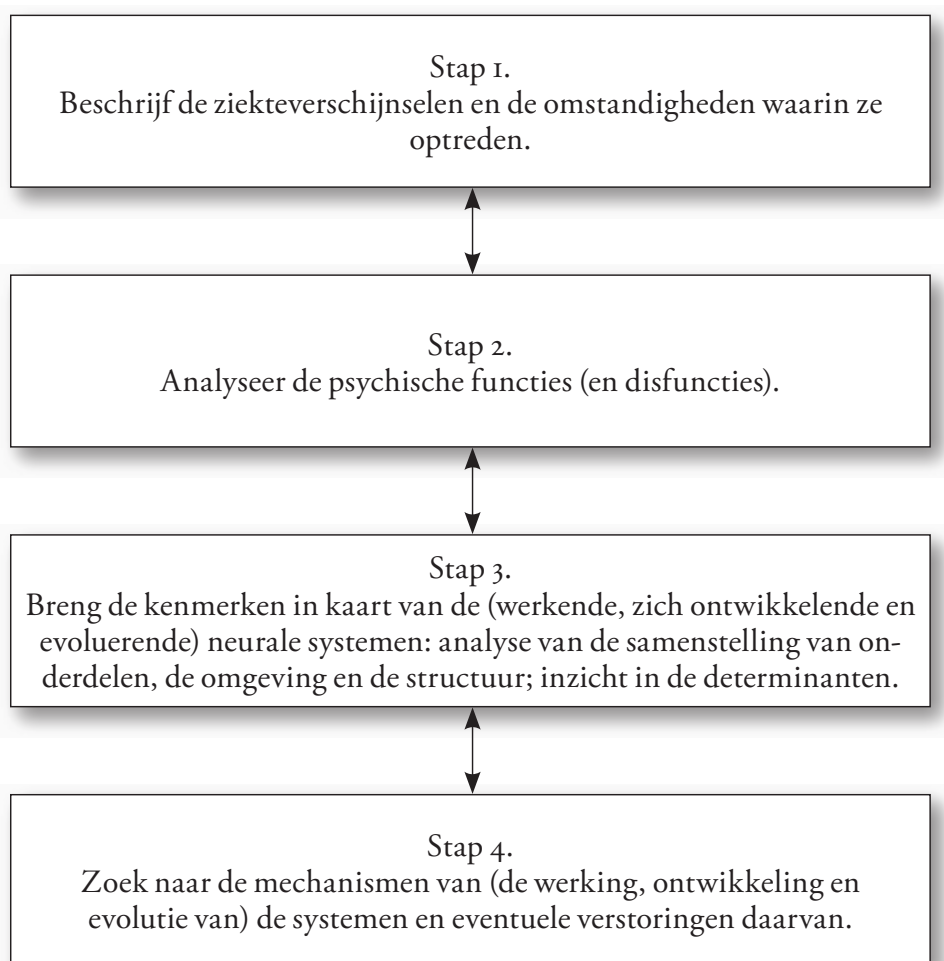
In deze paragraaf licht ik de analyse van psychopathologie in globaal vier stappen nader toe. Daarbij betrek ik ook de in tabel 7.1 samengevatte gezichtspunten, die mijns inziens een belangrijke heuristische rol kunnen spelen bij het beoordelen van verschijnselen als ziekteverschijnselen, functies als disfuncties en mechanismen als ziektemechanismen.

Ik ga allereerst in op de hoofdlijnen van de vier stappen, daarna licht ik ze afzonderlijk nog eens toe.

1. De hoofdlijnen

Nogmaals, wat zijn de hoofdlijnen waarop volgens mij onderzoek naar psychopathologie dient te verlopen, *ervan uitgaande dat we*

vanuit een gefingeerd nulpunt zouden kunnen starten? Figuur 7.1 schetst de vier niveaus waarop de analyse zich beweegt. Ik ga ervan uit dat vertrokken wordt vanuit het fenomenale niveau, waarna stap voor stap gepoogd wordt dieper tot de materie door te dringen, om het kennisproces vervolgens weer een opwaartse beweging te laten maken. De pijlen zijn bidirectioneel en representeren een neerwaartse beweging (gericht op de analyse van verschijnselen of symptomen in verband met de [ziekte]mechanismen die daaraan ten grondslag liggen) en een opwaartse beweging (gericht op de verklaring van verschijnselen of symptomen van ziekte vanuit de mechanismen die er het resultaat van zijn).



Figuur 7.1 Vier-stappenmodel.

Weergave van de vier stappen ten behoeve van het onderzoek naar de determinanten en mechanismen van psychopathologie.

Deze vier stappen komen overeen met de vier *analyseaspecten* die ik in dit opzicht onderscheid: (1) het fenomenale aspect; (2) het functionele aspect; (3) het systemische aspect; en (4) het mechanistische aspect. Het eerste aspect heeft betrekking op het fenomenale analyseniveau; het tweede aspect op het functionele analyseniveau; het derde en vierde aspect op het fundamentele analyseniveau. Zie verder tabel 7.2.

Tabel 7.2 Analyseaspecten.

Het analyseren van normale en pathologische toestanden kan vanuit vier verschillende analyseaspecten worden verricht.

Analyse-aspect	Normale toestand	Pathologische toestand
Fenomenaal aspect	De manifeste verschijnselen zijn uitingen van adequaat functioneren.	De symptomen en signalen hebben betrekking op inadequaaf functioneren.
Functioneel aspect	De realisatie van functies is naar verwachting; er bestaat functionele integriteit en integratie.	De realisatie van functies is afwijkend; er bestaat verlies van functionele integriteit en integratie.
Systemisch aspect	De samenstelling van onderdelen, de omgeving en de structuur (d.i. de determinanten) van de subsystemen die de functies voortbrengen, zijn normaal.	De samenstelling van onderdelen en/of de omgeving en/of de structuur van een of meer subsystemen zijn afwijkend en gaan gepaard met disfuncties.
Mechanistisch aspect	De processen in de diverse subsystemen zijn met elkaar in evenwicht en liggen ten grondslag aan de gezondheid van het biosysteem.	De processen in een of meer subsystemen zijn niet meer met elkaar in evenwicht en liggen ten grondslag aan de ziekte van het biosysteem.

In de eerste stap gaat het om een analyse van fenomenen (*wat is er?*). De uitkomsten daarvan geven eventueel aanleiding tot het formuleren en testen van hypothesen over functies. Een functie-analyse (*wat doet of kan het?*) blijft echter oppervlakkig zolang de systemen waarvan de functies een *functie* zijn, onbekend blijven.

Het identificeren van functies geeft dus aanleiding tot het formuleren en testen van hypothesen met betrekking tot de systemen die deze functies realiseren.⁹ Een systeemanalyse (*wat doet wat?*) behelst een onderzoek naar de kenmerken ervan die de mogelijkheden van het systeem begrenzen of determineren (*wat determineert wat?*): de samenstelling van onderdelen, de omgeving en de structuur (relaties tussen onderdelen in het systeem en relaties met items in de omgeving. Deze analyse resulteert ook in kennis over de grens van het systeem); de analyse van de determinanten geeft aan wat en in welk opzicht kan veranderen. De analyse is echter pas voltooid wanneer de mechanismen (*hoe komt het? hoe werkt het?*) die in systemen optreden, bekend zijn. Deze analyse in vier stappen is structureel dezelfde als wanneer er sprake is van onderzoek naar ‘normale’ of naar ‘afwijkende’ verschijnselen. Pas wanneer ‘tot op de bodem’-analyses zijn uitgevoerd, zijn diepgaande verklaringen voor (dis)functies en voor het optreden van (ziekte) verschijnselen mogelijk.

De vier stappen impliceren kennistheoretisch het volgende:

1. Als er sprake is van een opmerkelijk cluster van symptomen en signalen moeten hypothesen worden gevormd en getest over het al dan niet bestaan van disfuncties.
2. Disfuncties, zoals stoornissen in de perceptie of met betrekking tot specifieke emoties, kunnen met behulp van vooral neuropsychologisch onderzoek geïdentificeerd worden.
3. Als er als uitkomst van het neuropsychologisch onderzoek¹⁰ sprake is van disfuncties, blijft daarover onzekerheid bestaan. Er moeten vervolgens hypothesen worden gevormd en getest over welke neurale systeem (of welke neurale systemen) met deze disfuncties verbonden zijn en wat hun kenmerken (determinanten) zijn.
4. Tot slot dienen hypothesen gevormd en getest te worden over de mechanismen die *deze* disfunctie(s) in *dit* systeem of in *deze* systemen voortbrengen. Dit veronderstelt in het bijzonder neurobiologisch onderzoek.

De opbrengst van het neuropsychologisch onderzoek betreft inzichten in wat stoornis x op functioneel niveau behelst. De opbrengst van het meer fundamentele onderzoek betreft inzichten in

welk systeem of welke systemen met *stoornis x* gemoeid zijn en wat de determinanten en mechanismen van die stoornis zijn.

Nota bene: het is belangrijk hier te vermelden dat ik in deze studie de neuropsychologie ruim opvat (zie ook hoofdstuk 5), gericht op cognities én emoties en met aandacht voor ontwikkeling. Ook andere disciplines die zich met de functionele benadering van het brein bezighouden, zoals de psychofysiologie (die aandacht geeft aan het verband tussen gedrag en fysiologische responsen), of disciplines die informatie opleveren over het gedrag, waaronder allerlei observatietechnieken, zijn uiteraard van groot belang. En wat betreft de onderzoekstechnieken die hierbij gebruikt kunnen worden, trek ik geen principiële grens: zowel psychologische tests of observatietechnieken die functies ‘oppervlakkig’ benaderen, psychofysiologische onderzoekstechnieken¹¹ en allerlei beeldvormende technieken¹² waarmee dieper in de werking van het brein wordt doorgedrongen, zijn hierbij van belang. Voor de functionele benadering geef ik in deze studie de neuropsychologie dus een sleutelrol, mede vanwege de rol die het nu al speelt in klinische situaties, maar alle andere disciplines die hieraan kunnen bijdragen zijn uiteraard welkom.

Alvorens ik een nadere toelichting geef op de vier stappen en heuristische gezichtspunten, bespreek ik eerst nog twee thema’s in verband met het wetenschappelijk onderzoek: het probleem van de tijd en het belang van hypothesen en experimenten.

Een reis terug in de tijd

Als onderzoekers vertrekken vanuit de observatie van als symptomen aangemerkte verschijnselen bij een groep mensen, van wie men vermoedt dat die ziek of gestoord zijn, is het onvermijdelijk dat het onderzoek begint bij de gevolgen van een (wellicht al vele jaren bestaand) ziekteproces. Dit betekent dat de analyse in vier stappen die hier wordt voorgesteld, noodzakelijkerwijs een reis terug in de tijd impliceert. Dit is vrij essentieel omdat het consequenties heeft voor wat men wel en niet te weten kan komen, uitgaande van de actuele situatie van de te onderzoeken personen.

De vier stappen kunnen zo gezet worden dat ze betrekking hebben op de actuele situatie: wat zijn de huidige symptomen, met welke disfuncties gaan ze nu gepaard, welke systemen zijn daarbij

nu betrokken en wat zijn op dat moment de determinanten en mechanismen van die systemen? Zo bezien levert de analyse in vier stappen kennis op over de actuele werking van het biosysteem, dus over de samenhang tussen symptomen, disfuncties, systemen en de mechanismen ervan in een specifieke fase van het ziekteproces. De analyse in vier stappen is ook gedurende het onderzoek van de actuele situatie een reis terug in de tijd, maar de tijdsperiode is van heel korte duur.

Interessanter, maar veel complexer, is de analyse van de ontwikkeling van een ziekte, vanaf het ontstaan van de eerste afwijkingen, de verhoging van de kwetsbaarheid, de overgang naar een beginnend ziekteproces en het beloop daarvan in verschillende fasen. Goed beschouwd bestaat het onderzoek hier uit een reeks van telkens uit vier stappen samengestelde analyses, waarbij de uitkomsten van de analyse van een specifieke fase van het ziekteproces het ‘gevolg’ is van de gebeurtenissen die zich in een daaraan voorafgaande fase van het ziekteproces hebben voorgedaan.

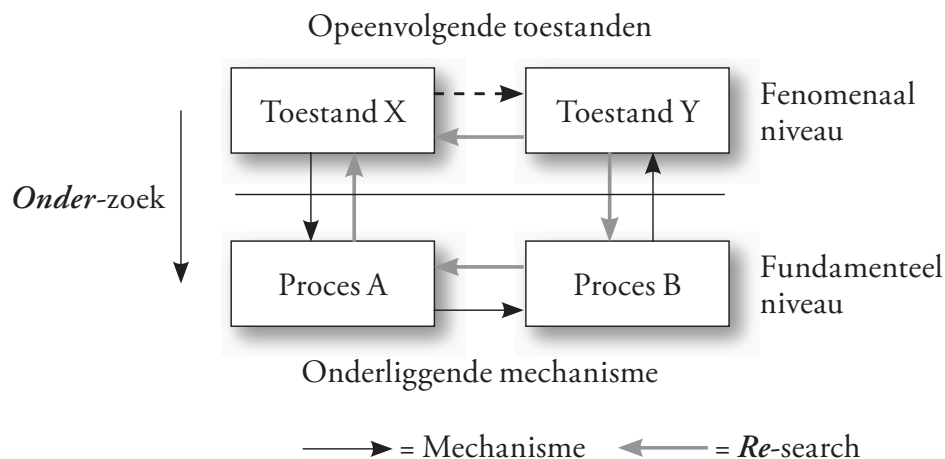
De analyse in vier stappen is dus zowel in het onderzoek naar de actuele situatie als in het onderzoek naar de fasen van het ziekteproces een terugreis. Het onderzoek is evenwel pas voltooid als onderzoekers in staat zijn om, uitgaande van de kennis van mechanismen en determinanten, voorspellingen te doen over het beloop van een ziekteproces en de gevolgen daarvan in de zin van het optreden van disfuncties en symptomen. Idealiter is het resultaat van de terugreis dus kennis over (mogelijke) gebeurtenissen in de toekomst. Een zoektocht terug in de tijd levert alleen resultaat op als het zoekproces geleid wordt door goed onderbouwde hypothesen die deel uitmaken van netwerken of theorieën van hypothesen. Om steun te vinden voor de hypothesen zijn experimenten nodig. In experimenten worden opzettelijke veranderingen aangebracht in systemen waarna de gevolgen worden gemeten. Het bewijs dat wordt verkregen door experimenten is krachtiger dan wanneer slechts observaties worden uitgevoerd.¹³

Re-search en onder-zoek

In dit kader is het relevant kort stil te staan bij de toevoegingen *re* in het Engelstalige *research* (afkomstig van het Franse *recherche*) en *onder* in het Nederlandstalige ‘onderzoek’ (of het Duitse *Unter-*

suchung). Ik doe dat niet om hiermee een etymologische discussie aan te zwengelen, maar omdat de woorden allebei – mogelijk volstrekt toevallig – zo mooi twee verschillende aspecten van onderzoek belichten.

In beide begrippen is er niet alleen sprake van ‘zoeken’ maar ook van iets *terug*zoeken (of opsporen) respectievelijk iets ergens *onder*zoeken. Onderzoekers moeten op zoek gaan naar iets in het verleden om vooruit te kunnen kijken. Een methode daartoe is onder de oppervlakte te duiken. Het Engelse woord *research* en het Nederlandse woord onderzoek belichten daarmee twee belangrijke facetten van de wetenschappelijke methode. Uitgaande van de ‘sporen’ die door voorafgaande processen aan de oppervlakte zichtbaar zijn geworden of zijn achtergelaten (in onze context: symptomen), is het zaak terug te kijken en de diepte in te gaan (zie ook figuur 7.2).



Figuur 7.2 Re-search en onderzoek.

Toestand X gaat in de tijd (gemedieerd door nog onbekende processen) vooraf aan toestand Y (gestreepte pijl). Om te kunnen verklaren dat toestand Y voortkomt uit toestand X (en niet toevallig daarop volgt) moet niet alleen in een epidemiologisch onderzoek worden vastgesteld (getest) dat deze toestanden met elkaar verband houden, maar zijn ook (in een theorie geïntegreerde) hypothesen vereist over het mechanisme (dus de processen) waardoor toestand X heeft geleid tot toestand Y. Onderzoek is zo gezien enerzijds een terugblik (grijze pijlen; samengevat in de term *re*-search) en anderzijds een zoektocht naar het onderliggende mechanisme (gesloten pijlen; samengevat in de term onderzoek).

2. Een toelichting op de vier stappen

In de voorgaande gedachtegang is sprake van een combinatie van de ontologische visie op psychopathologie en een voorstel voor de epistemologische benadering daarvan. Uitgaande van het principe ‘ontologie leidt epistemologie’ (zie § 9.1) is de hier voorgestelde kennistheoretische benadering (van symptomen via disfuncties naar determinanten en ziektemechanismen en weer terug) afgeleid van de structuur van de werkelijkheid. Kennistheoretisch is er sprake van de oplossing van ‘omgekeerde’ of ‘indirecte’ problemen (neerwaartse beweging), met als doel deze als ‘directe’ vraagstukken om te zetten (opwaartse beweging) (zie § 7.2). Hieronder geef ik een nadere toelichting op de vier stappen.

Stap 1 – Beschrijven van ziekteverschijnselen

De opdracht in deze stap luidt: stel vast of er, gezien vastgestelde en aanvaarde normen, sprake is van manifeste verschijnselen die duiden op een mogelijke ziekte of stoornis. Als er karakteristieke en/of opmerkelijke afwijkingen bestaan ten opzichte van wat als normaal wordt bevonden, zijn er redenen om verder te gaan met stap 2.

Ziekteverschijnselen betreffen symptomen (zie § 6.3) en signalen. Hoewel het onderscheid vaak impliciet blijft, is het relevant het subtiel verschil ertussen te benadrukken. Uitspraken over symptomen hebben betrekking op de observatie van geïsoleerde toestanden of gebeurtenissen die mogelijk verband houden met een ziekte of stoornis, alsook de (subjectieve) uitingen daaromtrent in de vorm van klachten. We spreken van signalen als de uitspraken een duidelijker hypothetisch karakter dragen omtrent de vraag of er sprake is van een specifieke aandoening. Het conglomeraat van symptomen en signalen vormt het (ziekte)beeld.

Signalen van ziekte hebben betrekking op de al dan niet met hulpmiddelen tot stand gekomen (objectieve) observaties van cliënten van de toestand en gebeurtenissen bij een patiënt. In de vorm van signalen worden de verschijnselen, wel of niet terecht, in verband gebracht met een ziekte of stoornis. Signalen verwijzen als een al dan niet bevestigde, tentatieve hypothese naar een (aspect van) ziekte. Overigens kunnen patiënten zelf ook hun sympto-

men interpreteren als signalen van ziekte. De kans daarop neemt toe wanneer er sprake is van een chronische aandoening waar ze klachten over hebben, en ze veel kennis hebben opgedaan over hun aandoening(en). Signalen van ziekte kunnen betrekking hebben op (1) de kenmerken van het resultaat van een voorafgaand ziekteproces, (2) de kenmerken van een actueel ziekteproces, en (3) de veranderingen in de kenmerken van een ziekteproces na een bepaalde periode.

Onderzoek naar ziekteverschijnselen vindt bij voorkeur plaats onder een groep individuen van voldoende omvang, opdat uitspraken kunnen worden gedaan over de algemene patronen waarin specifieke kenmerken optreden.

Een van de grootste onopgeloste problemen in de psychiatrie en de klinische (neuro)psychologie is het bepalen van grenzen met betrekking tot wanneer er wel of niet sprake is van een psychische stoornis, wanneer geïdentificeerde disfuncties wel en wanneer deze niet wijzen op een ‘onderliggend’ ziekteproces, én wanneer waarneembare, abnormale verschijnselen wel of niet mogen worden opgevat als een indicator van een of meer disfuncties. Nog veel lastiger is het onderscheiden van clusters van symptomen als karakteristiek voor een specifieke stoornis, de afbakening van deze clusters (uit theoretische overwegingen) van die van andere stoornissen én het bereiken van consensus over eventuele onderscheidingen in subgroepen. De geschiedenis van de psychiatrie leert dat de verwarring over de definitie van subgroepen een duurzaam karakter draagt. Daar staat tegenover dat het aannemelijk is dat wat een psychiater heden benoemt als (een vorm van) schizofrenie door een psychiater honderd jaar geleden eveneens als zodanig herkend zou worden, ook al werden toen andere termen gebruikt (zie Torrey & Miller, 2001).

Noodzaak en beperkingen van classificatiesystemen

Dat ik hier niet meteen de DSM of een vergelijkbaar classificatiesysteem van psychopathologie als vertrekpunt voor de beschrijving van ziekteverschijnselen introduceer, is omdat het voor de vooruitgang van het wetenschappelijk onderzoek naar psychische stoornissen van groot belang is om enige distantie te bewaren tegenover elk classificatiesysteem waarmee vooraf beslissingen worden geno-

men met betrekking tot de te beschrijven of te negeren verschijnselen. Daar staat tegenover dat het niet mogelijk maar ook ‘onnozel’ is de werkelijkheid ‘onbevangen’ tegemoet te treden. Er gaan hypothesen vooraf aan alle beschrijvingen van verschijnselen van ziekte. Zonder hypothesen kan niemand vaststellen welke gebeurtenissen of toestanden (mogelijk) verband houden met een ziekte of stoornis. Van al dan niet impliciete veronderstellingen over de kenmerken van psychopathologie kan men zich bewust worden en men kan ze desgewenst corrigeren. Ernstige problemen treden echter op wanneer het gangbare classificatiesysteem een obstakel vormt in de wetenschappelijke en klinische praktijk, wanneer het geen hulpmiddel meer is maar een ‘noodzakelijk kwaad’.

Een classificatiesysteem kan (1) fungeren als een ‘richtlijn’ voor observatie en onderzoek van mensen met psychische stoornissen, maar het kan (2) ook fungeren als een ‘voorschrift’ waaraan de verschijnselen van een bepaalde stoornis moeten voldoen. In het eerste geval prevaleert de heuristische rol van zo’n systeem. In het tweede geval is het zoekgedrag beperkt tot het vinden van correspondentie tussen enerzijds het voorschrift en anderzijds gebeurtenissen of toestanden in de werkelijkheid. De discussie over de feilen van de DSM en eventuele alternatieven vindt plaats in § 8.1 en § 8.3.

Symptomen geven slechts indicaties

Gesteld dat er sprake is van verschijnselen (symptomen, syndromen) die significant afwijken van geaccepteerde normen (de verschijnselen vallen buiten de als ‘normaal’ aanvaarde toestandsruimte). Mogen we dan spreken van een psychische stoornis? Nee, louter op basis van beschrijvingen van waarneembare verschijnselen (merkwaardige gedragingen, klachten, opmerkelijke indrukken, et cetera) kan niet worden bepaald of er sprake is van een psychische stoornis. Zulk beschrijvingen zijn noodzakelijk om op basis hiervan hypothesen te ontwikkelen over eventuele ziekteprocessen, waaronder het ontstaan en voortbestaan van psychische disfuncties. Beschrijvingen zijn echter ambigu en/of slechts indicatief. De onderscheiding en kwalificatie van verschijnselen als symptoom (een ziekteverschijnsel; het gevolg van een disfunctie) is zonder aanvullend onderzoek slechts een tentatieve hypothese. Zo

kan ook een (met behulp van tests of experimenten vastgestelde) disfunctie niet zonder meer worden aangeduid als het gevolg van een (nader omschreven) ziekteproces. Zeker niet als het systeem dat met de disfunctie gemoeid is, niet of nog onvoldoende in kaart is gebracht. Een cluster van symptomen en signalen is dus niet meer dan een indicatie voor het bestaan van afwijkende processen buiten de toestandsruimte waarin de processen van het biosysteem gewoonlijk plaatsvinden. Bij de beschrijving van de toestandsruimte 'personen met afwijkingen' zijn bovendien in het algemeen verschillende dimensies noodzakelijk.

Aandachtspunten voor de beschrijving

Specifieke aandachtspunten bij de beschrijving en beoordeling van de verschijnselen die mogelijk verwijzen naar het bestaan van een psychische stoornis zijn onder andere de volgende:

1. *Ziektegedrag*: hoe verhoudt de betrokkene zich tot de ziekteverschijnselen en bestaat er een samenhang tussen de verschijnselen die een ziekte of stoornis doen vermoeden en het manifeste gedrag? De betrokkenen kunnen compensaties hebben gevonden voor hun als probleem ervaren psychische toestand en/of hulp zoeken of juist afwijzen.
2. *Context*: hoe verhoudt de sociale omgeving zich tot de ziekteverschijnselen en bestaat er een samenhang tussen de verschijnselen en gedragingen vanuit de omgeving? Vanuit de omgeving kunnen compensaties worden aangeboden voor gepercipieerde problemen en/of kan hulp worden aangeboden of juist afgewezen.
3. *Tijdspectief*: is er wel of niet zicht op de gefaseerde ontwikkeling van de ziekteverschijnselen in de loop van de tijd en in het bijzonder eventuele verschuivingen daarin?
4. *Dominantie*: zijn bepaalde ziekteverschijnselen dominant en drukken ze als zodanig een 'stempel' op waarneembare gevolgen van het (veronderstelde) ziekteproces?
5. *Robuustheid*: zijn bepaalde (dominante) ziekteverschijnselen robuust? De beantwoording van deze vraag is afhankelijk van het tijdspectief dat wordt ingenomen.
6. *Schadelijkheid*: zijn bepaalde (in het bijzonder robuuste) ziekteverschijnselen schadelijk voor de betrokkene en/of zijn of haar sociale omgeving?

Al deze kwesties komen in beginsel aan de orde in goed uitgevoerd (klinisch) epidemiologisch onderzoek.

Een klassiek probleem voor de psychiatrie is dat, in tegenstelling tot de overige medische disciplines, het aandeel van de uitgesproken klachten en zintuiglijke waarnemingen ten opzichte van uitkomsten van laboratoriumproeven en andere fysiologische onderzoeken relatief hoog is. Er zijn weinig biomedische instrumenten beschikbaar aan de hand waarvan hypothesen over de vermindering of uitval van psychische functies van nader gespecificeerde systemen kunnen worden bevestigd. De psychiatrie is sterk genoodzaakt een toevlucht te nemen tot een gedegen analyse van het gedrag van de patiënt: datgene wat iemand doet, laat zien of zegt, verandert of ondergaat. Met als probleem dat aan de hand van gedragingen niet gemakkelijk of met zekerheid kan worden vastgesteld of er sprake is van een psychische stoornis. Maar juist om die reden is het voor de psychiatrie van enorm belang om de beschikking te hebben over goed doordacht en getest 'conceptueel gereedschap'. Anders gezegd, juist als zo veel zo vaak zo vaag is, is het belangrijk zo exact mogelijk te zijn in de benoeming van datgene waar men het over heeft, wat men wil weten en in het bijzonder wat men (nog) niet weet én hoe dat komt.

Stap 2 – Beoordelen van disfuncties

De opdracht in deze stap luidt: stel vast of er, gezien gestandaardiseerde tests en vastgestelde normen, sprake is van disfuncties die duiden op een mogelijke ziekte of stoornis. Als er karakteristieke en/of opmerkelijke afwijkingen bestaan van wat personen in normale situaties kunnen of doen (of als er afwijkingen bestaan ten opzichte van wat als 'normaal' wordt bevonden), zijn er redenen om door te gaan naar stap 3. Vanzelfsprekend dient een analyse van eventuele disfuncties gebaseerd te zijn op goede theorieën over, en adequate statistische beschrijvingen van, psychische functies.

Cultuurgebondenheid en waardetoekenningen

Bij de beoordeling van functies speelt op de achtergrond de vraag mee of er wel of niet sprake is van een essentiële functie¹⁴, of de realisatie van de functie wel of niet als normaal wordt beoordeeld, en, in het geval deze als abnormaal wordt gezien, of er tevens van

uit mag worden gegaan dat de disfunctie pathologisch is.

Tabel 7.3 geeft aan welke mogelijkheden kunnen worden onderscheiden bij de beoordeling van functies.

Tabel 7.3 Beoordelen van functies.

Functies kunnen normaal of abnormaal zijn en wel of niet gerelateerd zijn aan pathologie. De zwart gekleurde cel betreft het domein van de geneeskunde. De beoordeling is cultuurgebonden. Daarom zijn enkele cellen voorzien van een vraagteken.

	Niet-pathologisch		Pathologisch	
	Essentiële functies	Niet-essentiële functies	Essentiële functies	Niet-essentiële functies
Normaal			N.v.t.?	N.v.t.?
Abnormaal				N.v.t.?

Ik ga ervan uit dat wanneer er sprake is van normaal functioneren, de vraag of er ook sprake is van pathologie niet relevant is, hoewel dit onderscheid cultuurgebonden kan zijn. Het is niet zo dat in elke cultuur het onderscheid tussen essentiële en niet-essentiële functies gelijk is. Daarom zijn enkele cellen in de tabel voorzien van vraagtekens.¹⁵ In deze tabel representeert het 'zwarte' gebied het domein van de geneeskunde, waarbij, waar het functies van hersenen betreft, een taakverdeling bestaat tussen de neurologie en de psychiatrie. Nadere differentiaties zijn uiteraard gewenst, zoals of er wel of niet sprake is van een systemische, ontwikkelings- of degeneratieve stoornis, et cetera. Telkens moet in gedachten worden genomen dat, wat we kwalificeren als normaal of abnormaal, mede wordt bepaald door de cultuur waarin de beoordeling plaatsvindt (of tegen de achtergrond van waaruit mensen in de ene cultuur een andere cultuur beoordelen). Dit betekent dat de grens tussen wat als normaal en abnormaal wordt beoordeeld, van invloed kan zijn op wat wel of niet als pathologisch wordt geëtiket. In de loop van de tijd zien we dan ook verschuivingen tussen wat in het zwarte domein valt en wat als 'niet van toepassing' buiten het domein van de geneeskunde (neurologie en psychiatrie) of de klinische (neuro)psychologie valt.¹⁶ Een voorbeeld van een verschuiving van abnormaal naar pathologisch is bijvoorbeeld als een persoon een essentiële functie zoals het onthouden van feiten

of gebeurtenissen (in positieve zin) abnormaal realiseert. Bij nadere beschouwing (en afhankelijk van de medische geschiedenis) kan deze functie later ook als pathologisch worden gekwalificeerd, als het een aspect is van een autistisch syndroom.

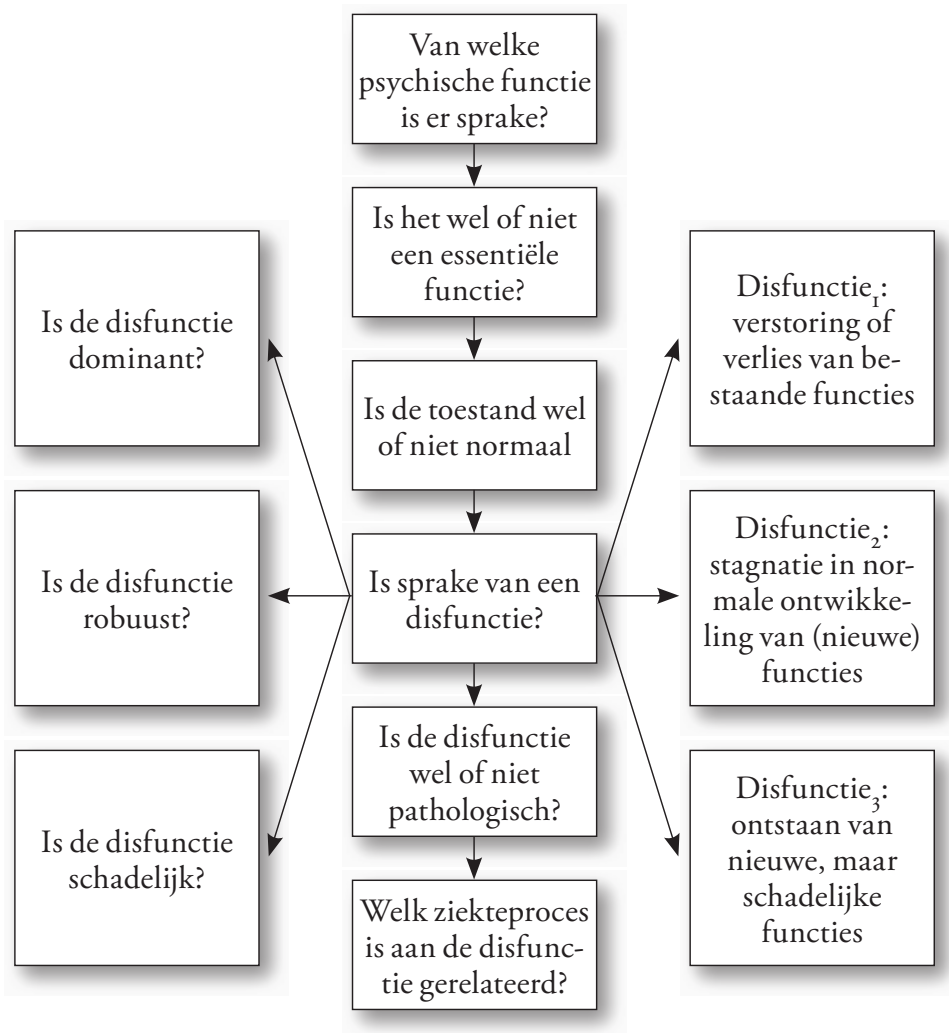
Een belangrijk thema in de discussie over disfuncties en psychopathologie betreft tot slot de vraag *of* en *hoe* waardetoevoegingen van invloed zijn op de manier waarop we het functioneren van mensen typeren als normaal versus abnormaal of ziek versus gestoord. In § 7.2 is al verantwoord dat waarden – relaties tussen hoe iets is *en* behoort te zijn – een noodzakelijk onderdeel zijn van de geneeskunde. Aan de hand van wetenschappelijke kennis kunnen waardetoevoegingen geëxpliciteerd en gelegitimeerd worden.

Identificeren van disfuncties

Voor stap 2 is relevant om tenminste vast te stellen of er sprake is van een of meer disfuncties, en dat rekening wordt gehouden met de diverse niveaus die in de functionele architectuur van het brein kunnen worden onderscheiden. Ik heb hierboven al gesteld dat ik de (door mij ruim opgevatte) neuropsychologie hierin een centrale plaats geef, maar uiteraard zijn alle disciplines van belang die hierbij een bijdrage kunnen leveren. De verschijnselen die in stap 1 in kaart zijn gebracht geven daarvoor nog slechts een indicatie. Het onderzoek wordt bemoeilijkt wanneer reële disfuncties nauwelijks in het gedrag manifest worden. Het risico bestaat zelfs dat het onderzoek niet wordt uitgevoerd omdat daartoe geen aanleiding bestaat gezien de uitkomsten van stap 1. Het is verder mogelijk dat de (grillige) patronen waarin de verschijnselen manifest worden, gepaard gaan met relatief stabiele disfuncties. Het omgekeerde is ook mogelijk: opmerkelijke veranderingen in functionaliteit die nauwelijks tot uiting komen in het gedrag.

Overigens is het identificeren van een of meer disfuncties nog geen voldoende criterium om van een psychische stoornis te spreken, ofschoon het bestaan van een of meer disfuncties wel mag worden gezien als een noodzakelijke voorwaarde om van een stoornis te kunnen spreken. In § 6.3 zijn enkele begripsonderscheidingen voorgesteld met betrekking tot typen disfuncties. In figuur 7.3 is weergegeven hoe de analyse van functies en disfuncties gestructureerd kan worden. Het is belangrijk te benadrukken

dat het identificeren van disfuncties en het kwalificeren daarvan als 'pathologisch' een tentatieve status heeft, en dat de typering van een disfunctie als aspect van een ziekteproces nog nader onderzoek vergt.



Figuur 7.3 Disfuncties en ziekte.

De figuur beschrijft de vragen die meespelen bij het identificeren van disfuncties en de vraag of deze wijzen op een ziekte.

Een abnormale realisatie van een psychische functie kan worden beoordeeld tegen de achtergrond van wat gezien normwaarden als normaal wordt bevonden en/of wat een individu tot voor kort nog wel kon. Daarbij dient in gedachten te worden genomen dat er geen 'typische' mensen bestaan. Populaties zijn samengesteld

uit varianten. Dit betekent dat het een heel riskante onderneming is om normen te definiëren. Bij voorkeur worden normen daarom gedefinieerd als hypothesen. Dat wil zeggen: een functie die zich buiten een als normaal gedefinieerde zone bevindt, is goedbeschouwd een indicator voor het optreden van een disfunctie. Pas wanneer de hypothese is bevestigd (wat veronderstelt dat er meer inzicht is in de achtergronden van de ‘afwijking’) mag er, met enige zekerheid, gesproken worden over een disfunctie.

Individuele ontwikkeling

Een individuele ontwikkeling betekent gewoonlijk winst van nieuwe en verlies van oude—gezien de ontwikkelingsfase overbodige—functies. Hoe kan men in de context van ontwikkeling spreken van een disfunctie?

Een abnormale ontwikkeling wordt beoordeeld tegen de achtergrond van wat gezien normwaarden omtrent de ontwikkelingsfase van een individu verwacht mag worden. Het spreekt voor zich dat we voor de beoordeling van functies en disfuncties leeftijdsspecifieke, geslachtsspecifieke en etnisch specifieke, alsook aan sociale, culturele en historische omstandigheden gerelateerde referentiewaarden nodig hebben, om (1) normaal en abnormaal van elkaar te kunnen onderscheiden en om(2) te kunnen beoordelen of een abnormale toestand wel of niet als pathologisch kan worden beoordeeld.

Dominantie, robuustheid en schadelijkheid

De criteria dominantie, robuustheid en schadelijkheid kunnen verder een belangrijke rol spelen bij de beantwoording van de vraag of een ‘abnormale’ situatie wijst op het bestaan van een ziekteproces. Dit betekent dat als deelvraag in stap 2 geldt: beoordeel de mate waarin en de wijze waarop de disfunctie of disfuncties dominant, robuust of schadelijk zijn.¹⁷ Ik geef een toelichting¹⁸:

- *Dominantie*: een disfunctie is dominant als deze bepalend is voor de realisatie van andere functies en daarmee voor het algehele functioneren van het individu en/of een overheersende invloed uitoefent op de aard en het beloop van het ziekteproces.
- *Robuustheid*: een disfunctie is robuust als deze gedurende langere tijd bestaat (persistent is) en zich weerbarstig gedraagt

tegenover het interne of externe herstel of tegenover compensatiemechanismen. Biosystemen beschikken over uitgebreide mechanismen (zoals reparatie van DNA of neuronen) en systemen (zoals het immuunsysteem) voor herstel. Onder herstel kunnen we verstaan: (1) het optreden van zelfherstel (de realisatie van zelfherstellend vermogen); en (2) een externe (psychiatrische) interventie gericht op herstel, respectievelijk het activeren van het zelfherstellend vermogen. Wanneer herstelmechanismen niet voldoende werken of geheel afwezig zijn, kunnen disfuncties optreden. In het geval sprake is van een disfunctie, is het cruciaal of deze door zelforganisatie van het organisme kan worden hersteld. Een disfunctie kunnen we beoordelen als robuust wanneer herstel niet (op korte termijn) mogelijk is, de verstoring niet kortstondig is, of wanneer er sprake is van een herkenbaar patroon in het wel of niet normaal functioneren (zoals bij een bipolaire stoornis). Naast herstel is ook compensatie mogelijk: andere neurale netwerken kunnen de realisatie van functies overnemen.¹⁹ Wanneer compensatie niet mogelijk is, vergroot dat de kans dat de disfunctie robuust wordt en blijft.

- *Schadelijkheid*: een disfunctie is schadelijk wanneer deze voor het somatische, psychische en sociale functioneren negatieve gevolgen heeft. Bij een schadelijke disfunctie is de algemene capaciteit van een individu aangetast, bestaan er negatieve gevolgen voor andere mensen of wordt de maatschappelijke integratie van de betrokkene beperkt. Schadelijkheid is een relatieve eigenschap, maar kan toch geobjectiveerd worden door na te gaan of er sprake is van de verstoring van een essentiële of een niet-essentiële functie, alsmede door te bepalen in welke mate een neurale systeem disfunctioneert, met het oog op wat (bij dit individu, gezien het ontwikkelingsstadium en in deze sociaal-culturele en fysieke context) mag worden verwacht. Schade kan optreden in het mentale functioneren, in de realisatie van (andere) lichamelijke functies en in het sociale functioneren. Met name het laatste is vaak doorslaggevend in de beoordeling van schadelijkheid, hoewel het tegelijk het meest ‘waardegebonden’ criterium is (zie verder § 7.4).

Als aan deze criteria is voldaan, blijft er onzekerheid bestaan over de vraag of we inderdaad mogen spreken van een psychische stoor-

nis. De criteria fungeren niet als een lakmoesproef. De onzekerheid wordt weggenomen wanneer we voor de disfunctie(s) een verklaring kunnen geven die voorspellend is voor de specifieke veranderingen die zich hebben voorgedaan in de relevante systemen.

Integratie van functies

Tot nog toe heb ik functies vooral besproken als losstaande processen, of tenminste die indruk gewekt door er niet (bij herhaling) op te wijzen dat functies slechts in samenhang met elkaar de normale werking en ontwikkeling van een biosysteem mogelijk maken. Een gelukte integratie van functies is een vereiste voor de adequate werking van en de interactie tussen de parallelle en hiërarchisch gestructureerde neurale netwerken. Functionele integratie is zo beschouwd een belangrijke (kwantitatieve) variabele waarmee we de toestand van de hersenen van mensen (in het bijzonder patiënten) kunnen beoordelen.

Is het concept functionele integratie relevant als overkoepelend begrip voor alle vormen van psychopathologie? Anders gezegd, geldt bij een psychische stoornis dat er sprake is van (ten opzichte van normale situaties) afwijkende patronen waarop functionele integratie tot stand komt? Geldt dat een pathologische ontwikkeling wordt gekenmerkt door een toenemende functionele desintegratie en dat herstel of compensatie worden gekenmerkt door een toenemende functionele herintegratie? Het antwoord op deze vragen veronderstelt exacte definities en normen van wat we onder functionele integratie en desintegratie verstaan, adequate theoretische modellen én empirisch onderzoek.

Context: omgeving en persoonlijkheid

Symptomen van psychopathologie komen tot uitdrukking in het gedrag. Omdat het gedrag altijd bepaald wordt door, afhankelijk is van en gericht is op de sociaal-culturele en fysieke omgeving (waaronder het eigen lichaam), is de aanwezigheid van symptomen niet constant. Verder is het mogelijk dat de betrokkenen zodanige compensaties voor hun symptomen weten te vinden, dat symptomen op zichzelf beschouwd een slechte indicator zijn voor de aanwezigheid van psychische disfuncties.

Ook de persoonlijkheid is een belangrijk facet van de context

waarin symptomen optreden. Zij beïnvloedt de kans dat een stoornis ontstaat, de mate waarin en de wijze waarop symptomen van ziekten manifest worden en de betrokkenen deze percipiëren en zichzelf daaraan aanpassen (ziektegedrag) en hoe anderen daarop reageren. Idealiter worden symptomen dus onderzocht in het kader van de kenmerken van de persoonlijkheid (opgevat als het relatief stabiele patroon waarin psychische functies worden gerealiseerd). Omdat gedrag contextgerelateerd is, is het zinvol voor onderzoek en diagnostiek van psychische functies een (ecologisch valide) context te creëren, die de omstandigheden simuleert waarin mensen zich gewoonlijk bevinden.

Stap 3 – In kaart brengen en analyseren van systemen

De opdracht in deze stap luidt: ga na wat de kenmerken (determinanten) zijn van het systeem of de systemen die disfuncties vertonen. Als er karakteristieke en/of opmerkelijke afwijkingen zijn van wat bij mensen in de meeste gevallen gevonden wordt, zijn er redenen om door te gaan naar stap 4.

In § 4.5 heb ik geschreven over de wijze waarop Davies functies analyseert. Om het systeemkarakter te benadrukken spreekt hij consequent van *systemic functions*. Hij motiveert dit door erop te wijzen dat de systemen, waar een geïdentificeerde of veronderstelde functie een *functie* van is, vaak nog onbekend zijn. Anders gezegd, als we hypothesen hebben gevormd over welke functies een organisme realiseert, en deze functies dragen bij tot de algemene capaciteit van dit organisme, dan nog weten we niet door welke systemen deze worden voortgebracht en wat de kenmerken daarvan zijn.

Functies bestaan niet los van de systemen die ze realiseren, maar voor de analyse ervan is het acceptabel om ze theoretisch van elkaar los te koppelen. En vervolgens, wanneer de systemen zijn geïdentificeerd, is het acceptabel de analyse van de eigenschappen ervan in stap 3 (uit welke onderdelen is het samengesteld?; wat is de omgeving van het systeem?; en welke structuur kent het?) los te koppelen van de in stap 4 gestelde slotkwestie: wat zijn de mechanismen van het systeem? Ik stel daarom voor in stap 3 een CES-analyse uit te voeren van de aan disfuncties gerelateerde systemen: identificeer welk systeem een functie realiseert en ga vervolgens na wat de onderdelen zijn waaruit het systeem is samengesteld (*composition*),

wat de omgeving van het systeem is (*environment*) en de structuur (*structure*: endogene en exogene structuur). CES vat ik op als determinanten. De M-analyse (*mechanism*) wordt in stap 4 uitgevoerd.

Voor onderzoekers is er, zeker waar het de hersenen betreft, de opgave onderscheid te maken tussen subsystemen (alook de grenzen ervan te bepalen) en in het bijzonder rekening te houden met de gelaagde structuur van de neurale netwerken.

Stap 4 – Achterhalen van mechanismen

De opdracht in deze stap luidt: ga na wat de kenmerken zijn van de mechanismen die in het systeem of de systemen hebben geleid tot disfuncties. Als er karakteristieke en/of opmerkelijke afwijkingen zijn van wat bij mensen in de meeste gevallen gevonden wordt, zijn er redenen om deze mechanismen op te vatten als kandidaten voor het ontstaan en/of het beloop van ziekte.

Functionies zonder systemen zijn, zoals gezegd, abstracties. Door functionies en systemen kennistheoretisch van elkaar te onderscheiden, ontstaat de zucht naar kennis over de systemen die functionies realiseren of daarin beperkingen ondervinden. Zolang we nog geen zekerheid hebben over welke systemen welke functionies realiseren, kunnen we functionies hoogstens aan systemen toeschrijven (in de vorm van een tentatieve hypothese) (stap 3). Maar ook als we meer zekerheid over de betrokken systemen hebben verkregen, is er pas werkelijk sprake van ‘bewijs’ van een functie of disfunctie wanneer de mechanismen ervan bekend zijn (stap 4). Anders gezegd, we zégen wel dat een systeem een functie vervult (of een rol speelt), maar we weten dat zelden zeker. Daarvoor is nader onderzoek nodig en uiteindelijk een test waarmee aannemelijk kan worden gemaakt hoe een systeem (of systeem van systemen) een functie vervult, dat wil zeggen wat de mechanismen daarvan zijn. In dit onderzoek moet uiteraard rekening worden gehouden met de (functionele) organisatieniveaus van biosystemen. Aan de hand van de geproduceerde kennis kan een verklaring worden gegeven voor de geregistreerde disfunctie(s), alsmede de specifieke eigenschappen ervan, waardoor de disfuncties dominant, robuust en schadelijk zijn en hebben geleid tot specifieke symptomen. Gezien de huidige stand van de wetenschap zijn diepgaande mechanismische verklaringen van psychopathologie nog niet of nauwelijks mogelijk.

3. *De weg omhoog: duiden de symptomen op een stoornis?*

Samenvattend kunnen we stellen dat een ziekteproces zich laat beschrijven in termen van verlies en eventueel herstel van functies en zichtbaar wordt door de symptomatische veranderingen die aan de 'oppervlakte' treden. Waarom of waardoor de ziekte wel of niet optreedt vereist onderzoek naar de determinanten en de mechanismen ervan. Een ziekte verloopt volgens een karakteristiek patroon. De wijze waarop ziekte ontstaat en verloopt vormt de kern van het biomedisch wetenschappelijk onderzoek en de klinische diagnostiek. Omdat we een ziekte opvatten als een proces hebben psychische stoornissen betrekking op niet normaal verlopende processen in de hersenen, die zichtbaar worden in abnormaal gedrag. Bij het beschrijven, beoordelen en het onderscheiden van psychische stoornissen is het nuttig een onderscheid te maken tussen (1) de 'zichtbare' eigenschappen van een ziekte (ofwel de ziekteverschijnselen die we zoals gebruikelijk aanduiden als symptomen), en (2) de 'onzichtbare' functies of disfuncties die bij een ziekte in het geding zijn.

De hierboven voorgestelde analyse in vier stappen heeft betrekking op het onderzoeken van groepen (al dan niet als 'patiënt' aangeduide) mensen die (oppervlakkig beschouwd, volgens een gangbaar classificatiesysteem) min of meer dezelfde kenmerken vertonen die doen vermoeden dat er sprake is van een psychische stoornis. Zoals eerder al is aangegeven, dient de 'neerwaartse' benadering gecompleteerd te worden met een 'opwaartse' (verklarende) benadering. Wanneer de determinanten en mechanismen bekend zijn, kan de route opwaarts worden vervolgd, oftewel kunnen de indirecte problemen als directe problemen worden opgelost.

We kunnen dus pas met zekerheid spreken van een stoornis wanneer de vragen in stap 1, 2 en 3 (positief) zijn beantwoord en wanneer stap 4 heeft geleid tot verklaringen van de disfuncties en de symptomen die daarmee gemoeid zijn (opwaartse kennisbeweging). Omdat de stand van de wetenschap nog grote gaten laat zien wat betreft de kennis van de determinanten en mechanismen van stoornissen, zijn we nog lang niet in staat met zekerheid te stellen of, wanneer er sprake is van een of meer disfuncties, er ook sprake is van een psychische stoornis, laat staan welke. Overigens, ook een adequate beschrijving van stoornissen in termen van (clusters

van) disfuncties is nog goeddeels uitstaande. Mijns inziens moet aan dat laatste prioriteit worden gegeven in het onderzoek.

7.4 Discussie: dominante, robuuste en schadelijke disfuncties

In de vorige paragraaf is in stap 3 gesproken over dominante, robuuste en schadelijke disfuncties. In deze discussieparagraaf ga ik daar nog wat dieper op in.

We kunnen spreken van een psychische stoornis wanneer een of meer psychische disfuncties optreden die dominant, robuust én schadelijk zijn. Goedbeschouwd is dit een hulpconstructie *for the time being*. We weten pas zeker dat er zich een stoornis voordoet als we het ziekteproces in kaart hebben gebracht, de systemen kennen die met de disfuncties van doen hebben en de determinanten en mechanismen daarvan hebben geïdentificeerd. De criteria compenseren dus niet voor gemis aan kennis, maar spelen vooral een heuristische rol. Verder helpen ze bij de beantwoording van de vraag of er sprake is van een klinisch probleem. Is het aannemelijk dat aan een abnormale toestand een stoornis ten grondslag ligt? De klinische relevantie wordt gevoed door het feit dat er sprake is van een of meer disfuncties:

- Dat een of meer daarvan dominant zijn, structureert het zoekproces en is ook behulpzaam bij het classificeren van syndromen.
- De robuustheid van de disfuncties onderscheidt tussen tijdelijke verstoringen en duurzame psychoneurale veranderingen.
- De schadelijkheid van de disfuncties is ‘waardegebonden’ en daarmee heel tricky. Dit criterium is niettemin zeer relevant: het vat samen hoe de patiënt en de sociale omgeving de disfuncties (in termen van ‘klachten’) ervaren en het voorspelt (vanwege de schade die reeds is ontstaan en mogelijk nog in het verschiet ligt) de uitkomst wanneer bijvoorbeeld effectieve behandeling uitblijft.

Als een psychische stoornis verband houdt met verschillende disfuncties kunnen die overigens verschillend scoren op de drie criteria. Zo bezien is er in de praktijk altijd sprake van een complex mengbeeld. Sommige disfuncties zijn robuust, niet dominant en ook niet schadelijk. Andere wel schadelijk en dominant, maar niet

robuust, et cetera. Het is dus lastig om aan de hand van de criteria uitspraken te doen over concrete stoornissen. De criteria fungeren dan ook niet als vervanging voor de oplossing van een omgekeerd probleem (zie § 7.2), maar als aanzet tot de demarcatie van normaal gedrag ten opzichte van abnormaal maar niet-pathologisch gedrag, alsook ten opzichte van abnormaal en tevens pathologisch gedrag.

1. Nadere precisering van de drie criteria

Ik wil de criteria dominantie, robuustheid en schadelijkheid nog meer verduidelijken.

Dominantie

Aan de basis van een dominante disfunctie ligt een proces in een biosysteem, op een of meer niveaus van de organisatie ervan, dat overactief, onderactief, ernstig verstoord of inactief is. Deze beoordeling vindt plaats tegen de achtergrond van wat van het systeem (rekening houdend met de ontwikkelingsfase daarvan) verwacht mag worden. Verder speelt mee dat mogelijk het normale evenwicht, dat in het conglomeraat van processen van het systeem meestal aanwezig is, is verstoord. Een overactief, onderactief, verstoord of inactief proces kan leiden tot een disfunctie van een of meer systemen. Van dominantie is sprake wanneer de disfunctie het ontstaan en/of het beloop van een ziekteproces determineert, in die zin dat het de primaire eigenschappen ervan wetmatig bepaalt. Een dominante disfunctie heeft gevolgen voor het ontstaan en het beloop van andere disfuncties.²⁰

Ervan uitgaande dat iemand een of meer robuuste disfuncties heeft die ook schadelijk zijn, hoe kunnen we bepalen of deze ook dominant zijn? Allereerst moeten we weten waaraan dominantie kan worden herkend, respectievelijk wat indicatoren voor dominantie zijn. Disfuncties kunnen gemeten worden, maar aan de uitslag van een meting, ook al is deze sterk afwijkend van een referentiewaarde, kan nog niet met zekerheid vastgesteld worden of de disfunctie dominant is, of is geweest. Het vaststellen van dominantie vereist kennis over het systeem (de systemen) waarin het proces optreedt, kennis over het ziekteproces en bij voorkeur ook kennis over het ontwikkelingsproces van de patiënt. De ken-

nis over het ziekteproces en de disfuncties die daarin optreden, geeft een indicatie omtrent het ontstaan van disfuncties, en een antwoord op de vraag welke disfuncties het ziekteproces in de aanvang ervan hebben gedetermineerd, of welke veeleer het gevolg van het ziekteproces zijn geweest. Maar een definitief inzicht hierin veronderstelt uiteraard kennis op mechanismisch niveau: het identificeren van afwijkende processen die hebben geleid tot substantiële veranderingen in de werking en de ontwikkeling van systemen (zoals cellen, verbindingen tussen cellen, weefsels, et cetera). Dominantie op functioneel niveau vraagt aldus om kennis over afwijkende processen op mechanismisch niveau.

Robuustheid

In de meeste gevallen zijn systemen in staat zich robuust te gedragen tegenover verstoringen of hebben ze de mogelijkheid zich zodanig aan te passen of te herstellen dat de verstoring van tijdelijke aard is. Wanneer een disfunctie zich weerbarstig gedraagt tegenover interne of externe compenserende of herstellende mechanismen en persistent is, noemen we de disfunctie robuust. Ik spreek daarom ook van een robuuste disfunctie wanneer de disfunctie, gezien wat van het systeem verwacht mag worden en rekening houdend met de ontwikkelingsfase daarvan, optreedt in een afwijkend tijds patroon. Denk hierbij aan een terugkerend of chronisch beloop dan wel een onvoorspelbaar of bizar beloop. Robuustheid sluit (spontaan) herstel op langere termijn overigens niet uit.

Schadelijkheid

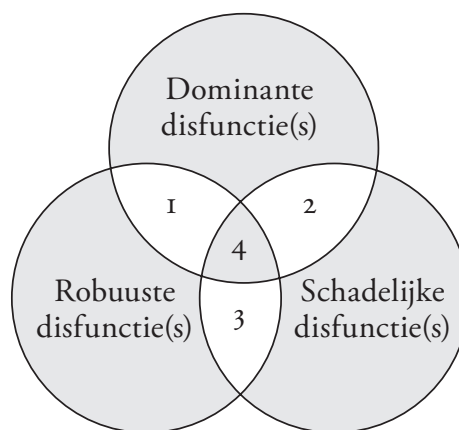
In mijn visie is er sprake van een schadelijke disfunctie wanneer er, gezien wat van het systeem verwacht mag worden en rekening houdend met de ontwikkelingsfase daarvan, er lichamelijke, psychische of sociale beschadigingen voor de patiënt en/of zijn of haar sociale omgeving (kunnen) optreden. Waar liggen precies de 'afkappunten'? Afkappunten zijn artefacten die tot stand komen na wetenschappelijk onderzoek en het, op basis van afspraken, opstellen van (toepasbare) normen. Dit sluit niet uit dat er van feitelijke schade sprake is of kan zijn, maar houdt ook de mogelijkheid in dat afkappunten in de loop van de sociale en culturele ontwikkeling verschuiven en/of per cultuur van elkaar verschillen.

Profielen

Het is mogelijk per patiënt of groep patiënten met vergelijkbare problemen profielen te maken van de geconstateerde disfuncties, en per disfunctie te beoordelen of deze robuust, dominant en/of schadelijk zijn (en zo ja: op welke wijze en in welke mate). Maar het betreffen momentopnamen die nog geen informatie geven over het ziekteproces en al helemaal niet over de ontwikkelingsachtergronden van de patiënt of patiënten (tegen de achtergrond waarvan het ziekteproces onderzocht moet worden).

Figuur 7.4 laat zien dat bij de beoordeling van een of meer disfuncties, afhankelijk van de vraag of er sprake is van dominantie, robuustheid en schadelijkheid, in abstracto vier varianten denkbaar zijn: 1 = dominant en schadelijk (niet robuust); 2 = dominant en robuust (niet schadelijk); 3 = schadelijk en robuust (niet dominant); 4 = schadelijk, robuust en dominant. Alleen in het laatste geval is het acceptabel om tentatief te spreken over een psychische stoornis (dat wil zeggen: het klinische beeld als zodanig te benoemen).

In de voorgaande beschouwing is wellicht de suggestie gewekt dat de drie aspecten onafhankelijk van elkaar zijn. Het is echter aannemelijk dat er een wetmatige samenhang tussen bestaat. De kenmerken daarvan zijn desalniettemin waarschijnlijk per patiënt, groep patiënten en per type stoornis verschillend.



Figuur 7.4 Beoordelen van disfuncties.

Bij de beoordeling van disfuncties gaat het erom na te gaan of deze dominant, robuust en/of schadelijk zijn

Welke consequenties kan de toepassing van de drie criteria hebben voor het klinisch-epidemiologisch onderzoek? Door het gebruik van de drie criteria zullen waarschijnlijk eerder minder dan meer mensen als ‘psychisch gestoord’ aangeduid worden. Bij veel mensen is sprake van disfuncties in een of meer neurale systemen die als dominant en robuust kunnen worden aangemerkt, maar die door de betrokkenen zelf, alsook door hun sociale omgeving, niet als schadelijk worden ervaren en/of beoordeeld. Is het in zulke gevallen terecht toch van een psychische stoornis te spreken? Het antwoord op deze vraag impliceert dat waarden, normen en waardeningen, kortom, kenmerken en gebeurtenissen die gerelateerd zijn aan sociaal-culturele systemen, expliciet een onderdeel zijn van de uitkomst van het diagnostisch proces.

2. Implicaties voor ontwikkelingsstoornissen

Zijn de drie criteria ook relevant bij psychische ontwikkelingsstoornissen of zijn ze impliciet slechts van belang voor de beoordeling van disfuncties bij ‘volwassenen’ en/of van (voorlopige) ‘eindstadia’ van een pathologisch proces (zie ook § 9.5)? Mijns inziens zijn de criteria in elke levensfase toepasbaar en gelden ze ook wanneer er sprake is van een ontwikkelingsstoornis, maar het is voor de toepassing ervan vanzelfsprekend vereist dat dit gebeurt tegen de achtergrond van de specifieke kenmerken van de ontwikkelingsfase waarin het individu zich bevindt. Een dominante disfunctie in een ontwikkelingsproces kan betrekking hebben op processen die te sterk, te zwak, verstoord of niet optreden in een kritieke levensfase. Zo’n disfunctie hoeft niet continu plaats te vinden om toch een ontwikkelingsstoornis (met een al dan niet progressief beloop) met zich mee brengen. We kunnen verder vermoeden dat dominante disfuncties die vroeg in de ontwikkeling optreden in een systeem, eventueel slechts heel subtiele disfuncties tot gevolg hebben in een groot aantal andere lichamelijke en psychische systemen (zie verder § 9.5).

In het algemeen is het bij het onderzoek van een ziekte of stoornis belangrijk om onderscheid te maken tussen het ziekteproces (de fasen waarin de ziekte voortschrijdt), de disfuncties van de bij het ziekteproces betrokken systemen, de determinanten van

de ziekte of stoornis én de mechanismen die aan het ziekteproces ten grondslag liggen. In deze context betreft een dominante disfunctie een disfunctie van een systeem die het ziekteproces inleidt, laat voortbestaan of doet verergeren. We moeten er echter van uit gaan dat als we een ziekte diagnosticeren deze meestal een lange aanloop heeft gehad, waarin verschillende stadia kunnen worden onderscheiden. Wat we ‘diagnosticeren’ als dominante disfunctie hoeft dan ook niet per se ten grondslag te liggen aan het ziekteproces, maar kan er ook het eindresultaat van zijn. In het bijzonder bij ontwikkelingsstoornissen is het voorstelbaar dat de manifestatie van dominante disfuncties op volwassen leeftijd betrekking heeft op systemen die er, bij het begin van de stoornis, nog niet eens waren. Dat is in het bijzonder het geval bij psychische stoornissen. De rijping van de hersenen, respectievelijk de ontwikkeling van nieuwe psychische functies gaat na de geboorte nog ten minste twee decennia door. Eventuele disfuncties die daarin worden vastgesteld kunnen evenwel in beginsel betrekking hebben op afwijkende processen die zich hebben voorgedaan voordat de systemen waarop die disfuncties betrekking hebben, waren gevormd.

3. *Disease en illness*

Ik heb tot nog toe geen aandacht besteed aan het (Engelse) onderscheid tussen *disease* (standpunt clinicus) en *illness* (standpunt patiënt). Wat is het verband tussen deze begrippen en de door mij voorgestelde criteria van dominantie, robuustheid en schadelijkheid? Mijns inziens hebben dominantie en robuustheid in de eerste plaats betrekking op het standpunt van de clinicus (diagnosticus). Schadelijkheid betreft daarentegen in de eerste plaats het standpunt van de patiënt en/of zijn of haar sociale omgeving. In het door mij voorgestelde stoornisbegrip zijn *disease* (focus op dominantie en robuustheid) en *illness* (focus op schadelijkheid) geïntegreerd. Een psychiatrische diagnose is daarmee dan ook pas compleet als niet alleen ‘objectieve’ (voor en door derden waarneembare en controleerbare) data zijn verkregen over de toestand van de patiënt, maar er ook aandacht is besteed aan subjectieve ervaringen, waarderingen, klachten, et cetera (zie ook Ghaemi, 2003; Glas, 2008).

7.5 Diagnosticeren van psychopathologie

Diagnostiek heeft betrekking op (1) het vaststellen van de aard van een aandoening, en (2) het onderscheiden daarvan ten opzichte van andere mogelijke aandoeningen. In deze paragraaf ga ik in op het stellen van een diagnose in de psychiatrie, met een focus op het eerstgenoemde aspect. Gesteld wordt dat het relateren van een aantal manifeste ziekteverschijnselen aan een categorie in een diagnostisch classificatiesysteem nog geen diagnose is.²¹

In deze paragraaf neem ik de positie in dat de individuele diagnosticus weliswaar minder mogelijkheden tot zijn of haar beschikking heeft dan een wetenschappelijk onderzoeker, en bovendien andere doelen nastreeft (kennistoepassing versus kennisproductie), maar dat er ook veel overeenkomsten zijn of tenminste zouden moeten zijn.²² Daarom betoog ik dat de analyse in vier stappen en de heuristische gezichtspunten die ik in eerder in dit hoofdstuk heb voorgesteld, in beginsel ook relevant zijn voor de diagnostiek.

1. Verschil en overeenkomst diagnostiek en wetenschappelijk onderzoek

In dit hoofdstuk heb ik de contouren geschetst van de wijze waarop in vier stappen het onderzoek naar psychopathologie kan plaatsvinden. Uiteraard is een uitwerking daarvan noodzakelijk zodra het gaat om concrete onderzoeksprogramma's, maar in deze studie beperk ik mij hoofdzakelijk tot de algemene epistemologische en methodologische aspecten ervan. Onderzoek en diagnostiek heb ik uit elkaar getrokken omdat de belangen verschillen.

In onderzoek staat het zoeken naar wetmatige verklaringen voor de eigenschappen van ziekteprocessen voorop. Dit is een reden om het onderzoek bij voorkeur te richten op groepen patiënten van enige omvang en variëteit, opdat individuele verschillen vergeleken kunnen worden met groepsgemiddelden of de kenmerken van subgroepen. Weliswaar draagt het wetenschappelijk onderzoek bij aan het bevorderen van het behandelresultaat, maar de tijdsduur van het meeste onderzoek is van dien aard dat de huidige patiënten er meestal geen direct voordeel aan beleven.

In de diagnostiek staat het verwerven van informatie over de ken-

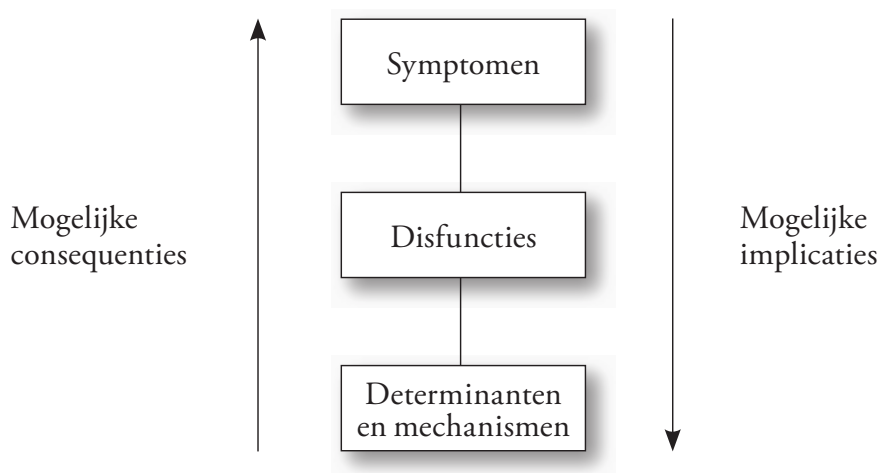
merken en de achtergronden van patiënten eveneens centraal, maar het belangrijke verschil met wetenschappelijk onderzoek is niet alleen dat de focus gericht is op de individuele patiënt, maar ook dat het kennisbelang eenduidig betrekking heeft op het vergaren van informatie ten behoeve van de behandeling van deze, unieke patiënt. Dat de kennis tevens relevant is voor andere patiënten, bijvoorbeeld doordat de diagnosticus zijn of haar vak kennis stelselmatig uitbreidt, is niet onbelangrijk, maar staat wel op de tweede plaats.

De verschillen nemen echter niet weg dat ook diagnostiek een vorm van onderzoek is. Er zijn goede redenen om in de diagnostiek globaal dezelfde stappen te zetten als in dit hoofdstuk zijn beschreven voor wat betreft het wetenschappelijk onderzoek. Daarmee is niet gezegd dat diagnostici een vergelijkbare diepgang kunnen bereiken als wetenschappelijk onderzoekers, of dat de eisen aan de diagnostiek zodanig breed geformuleerd moeten worden dat de naleving daarvan ten koste gaat van de aandacht voor een werkzame behandeling. Aan de andere kant wordt hier wel het standpunt ingenomen dat in beginsel alle vier de stappen, zowel in de neerwaartse als de opwaartse richting, gezet moeten worden in de diagnostische praktijk. Ook als de antwoorden op de diverse vragen nog maar heel fragmentarisch en/of speculatief zijn. Speculaties zijn niet verkeerd zolang ze maar als zodanig aangemerkt worden en de reden van de speculatie wordt geëxpliciteerd.

Rol van hypothesen

De diagnostiek en het wetenschappelijk onderzoek hebben tot slot nog één aspect met elkaar gemeen. De centrale rol van hypothesen omtrent de aard en de achtergronden van de problemen van al dan niet al als patiënten aangeduide mensen. Symptomen geven aanleiding tot de vorming van hypothesen omtrent disfuncties, die op hun beurt weer aanleiding geven tot *hypothesen* omtrent de determinanten en mechanismen daarvan. Anders gezegd, als symptomen in kaart zijn gebracht gaat het erom hypothesen te vormen over mogelijke implicaties ervan met betrekking tot de processen en toestanden die daaraan ten grondslag liggen. Omgekeerd, wanneer in een onderzoek kennis is vergaard omtrent bepaalde determinanten en mechanismen van ziekte, is het zaak hypothesen te ontwikkelen in de zin van mogelijke consequenties ervan voor de

disfuncties van systemen en de gevolgen daarvan op het niveau van het gedrag, zie ook figuur 7.5.



Figuur 7.5 Vormen van hypothesen.

Beschikbare kennis en informatie vormen het vertrekpunt om in de vorm van hypothesen uitspraken te doen over consequenties of implicaties.

Diagnostiek en classificatie

Diagnostiek is, zoals King (1982) heeft verduidelijkt, in zekere zin het tegengestelde van classificatie²³ maar er tegelijk nauw aan verwant. De diagnostiek richt zich op het achterhalen van het bijzondere bij een concreet individu met behulp van algemene categorieën. De classificatie is er juist op gericht bijzondere kenmerken van aandoeningen bijeen te brengen in—in algemene termen geformuleerde—categorieën of klassen.

Dat ik hierboven de overeenkomst tussen diagnostiek en wetenschappelijk onderzoek werd beklemtoond, mag verbazing wekken bij alle diagnostici in de geneeskunde die nooit anders gedaan en gedacht hebben. Toch is in de psychiatrie deze overeenkomst minder vanzelfsprekend. Veel diagnostische arbeid is in de praktijk nog steeds gefixeerd op het subsumeren van de bijzondere eigenschappen van een individuele patiënt onder de algemene regels van een op basis van consensus vastgestelde diagnostische categorie. Hoe zinvol dit op zichzelf beschouwd ook is of kan zijn, het levert slechts oppervlakkige kennis op, die wellicht van prognostische waarde kan zijn (de 'diagnose' voorspelt bijvoorbeeld goed wat de kans is dat de patiënt zich over vijf of tien jaar nog in deze

toestand bevindt) maar geen enkel nieuw inzicht voortbrengt over het ontstaan van de ziekte, of over de mechanismen die ten grondslag liggen aan het beloop ervan. Zelfs het antwoord op de vraag of er eigenlijk wel sprake is van een ziekte of stoornis blijft door louter classificatie ongewis. De diagnosticus kan daar sterke vermoedens over hebben, het antwoord veronderstelt beslist meer en diepgaander onderzoek. Om die reden benadruk ik in § 10.3 het belang van een 'structuuranalyse' waarmee de diagnostische arbeid wordt aangeduid die na een classificatie behoort te volgen.

In de moderne psychiatrie en klinische (neuro)psychologie kan men in de discussie over diagnostiek niet meer heen om het DSM-systeem²⁴ dat wordt gebruikt voor de classificatie van psychische stoornissen, maar waaraan ook andere belangen zijn verbonden. Toch is het verstandig de kritische discussie daarover en de bespreking van ideeën over herziening ervan hier nog even uit te stellen, en allereerst helder te krijgen wat een diagnose zou moeten zijn. Dit neemt uiteraard niet weg dat de klinische praktijk veronderstelt dat er, ten behoeve van de intercollegiale en interdisciplinaire communicatie en samenwerking, een classificatiesysteem bestaat en dat er gestandaardiseerde definities van de kernbegrippen met betrekking tot (het diagnosticeren van) psychopathologie beschikbaar zijn. Het bestaan daarvan als zodanig staat hier dus niet ter discussie.

2. *Diagnostiek als het oplossen van omgekeerde problemen*

Diagnostiek vangt aan bij de symptomen en is er vervolgens op gericht de bij de persoon aanwezige (psychische en lichamelijke) disfuncties in kaart te brengen en te beoordelen. Als psychische disfuncties dominant, robuust en schadelijk zijn, kunnen we spreken van een syndroom dat, in hypothetische zin, verwijst naar de aanwezigheid van een psychische stoornis. Het betreft een hypothese omdat we dan nog niets weten over de stoornis, noch over het daarbij betrokken systeem, de determinanten en mechanismen daarvan, en evenmin over de ontwikkeling van de stoornis of het actuele ziekteproces ervan.

Medische diagnoses

Medische diagnoses kunnen volgens Bunge (2003a, pp. 253-259)

worden opgevat als omgekeerde problemen (zie § 7.2). De oplossing ervan wordt echter bemoeilijkt omdat mensen zoveel van elkaar verschillen dat degenen die aan dezelfde ziekte lijden toch verschillende clusters symptomen (dit is het syndroom) hebben en, mede als gevolg daarvan, verschillend reageren op een behandeling. Dit betekent dat er in het algemeen verschillende mechanismen bestaan voor een bepaalde combinatie van een ziekte en het syndroom ervan.

Bunge stelt dat, in het geval er een aannemelijk ziektemechanisme is, de diagnosticus (of onderzoeker) twee ‘wetten’ kan gebruiken. De ene verbindt ziekte met mechanisme en de andere mechanisme met syndroom. De oorspronkelijke uitspraak *als ziekte Z dan syndroom S* wordt aldus gesplitst in twee uitspraken (ibid., p. 257):

1. *Z als en alleen als M*;
2. *S als en alleen als M*.²⁵

Anders gezegd, in de diagnostiek (maar in het wetenschappelijk onderzoek gaat het om dezelfde probleemstructuur) wordt begonnen met een beschrijving van de kenmerken van de ziekte of psychische stoornis, waarna, wanneer men meer inzicht wil krijgen in het ziektemechanisme, de clinicus (of onderzoeker) de samenhang tussen ziekte en mechanisme afleidt uit deze diepere wetten: wet₁ = ziektemechanisme en wet₂ = mechanisme-syndroom. Pas wanneer een of meer mechanismen zijn ontdekt, kan het omgekeerde probleem getransformeerd worden tot een direct probleem. Dat biedt tevens perspectief voor betere prognoses en behandelingen (ibid.).

Psychiatrische diagnoses

Ook in de psychiatrie kunnen diagnoses opgevat worden als omgekeerde problemen. Daarbij dient mijns inziens, zoals hierboven is uitgewerkt (zie ook § 6.3), uitdrukkelijk gebruikgemaakt te worden van het in de psychiatrie nu nog slechts impliciet gehanteerde functiebegrip (zie ook Bunge & Ardila, 1987). Mijn stelling is dat zonder goed uitgewerkte ideeën over psychische functies, alsmede de verstoringen die daarin kunnen optreden (disfuncties) de psychiatrische diagnostiek en het daarbij gehanteerde classificatiesysteem, onnodig vaag blijven.²⁶

Bij een diagnose gaat het, naast het onderscheiden van de te diagnosticeren stoornis van andere stoornissen of ziekten, om het vaststellen van de aard van de stoornis (Sadler, 2005). In de huidige praktijk is een psychiatrische diagnose echter als volgt gestructureerd: gegeven de symptomen en signalen – zoek de bijbehorende diagnostische categorie in het nu geldende classificatiesysteem. Deze procedure, waarin de diagnosticus clusters van verschijnselen identificeert als wel of niet passend in een classificatiesysteem, geldt dus niet als een adequate diagnose. Veel klinici gaan helaas niet verder dan patroonherkenning in het conglomeraat van manifeste verschijnselen. Op zich is dat belangrijk, maar het is lang niet voldoende.

Als we het stellen van een psychiatrische diagnose construeren als de oplossing van een omgekeerd probleem, dan geldt: gegeven de symptomen – zoek het ziekteproces, de disfuncties die daarbij in het geding zijn en de determinanten en mechanismen die daaraan ten grondslag liggen.

Gezien de voorgaande beschouwing over diagnose als een omgekeerd probleem stel ik de volgende twee betekenissen van diagnose voor:

- Diagnose₁ = het oplossen van een omgekeerd probleem (bezien als proces).
- Diagnose₂ = de oplossing van een omgekeerd probleem (bezien als product).

Diagnose₁ kan vervolgens in vier subtypen worden onderscheiden:

- Diagnose_{1a} = het achterhalen van het (volgens een classificatiesysteem als zodanig gedefinieerd) syndroom, gegeven de symptomen en signalen.
- Diagnose_{1b} = het achterhalen van de (biopsychische) disfuncties die aan het syndroom gerelateerd zijn, gegeven het syndroom.
- Diagnose_{1c} = het achterhalen van de (kenmerken van de) (biopsychische) systemen die, gegeven de disfuncties, daarmee gemoeid zijn.
- Diagnose_{1d} = het achterhalen van de mechanismen waardoor de (biopsychische) systemen (zijn gaan) disfunctioneren, gegeven de disfunctionerende systemen.

Voor diagnose₂ kunnen vergelijkbare onderscheidingen worden gemaakt.

Omdat de ziekte of stoornis een proces is, en symptomen, disfuncties, de daarbij betrokken systemen (alook de kenmerken daarvan) én de daarbij betrokken mechanismen, voortdurend in verandering (kunnen) zijn, is het verkeerd een eenmalige diagnose te stellen.

In hoofdstuk 8 ga ik, vanuit de in deze studie ontwikkelde visies, na wat de wetenschappelijke houdbaarheid is van het in de psychiatrie gangbare classificatiesysteem, de DSM. Het resultaat van een diagnose_{1a}, waarin de diagnosticus zich (nog heeft) beperkt tot het identificeren van de voor de toestand van de patiënt meest geschikte categorie, noem ik aldaar, met een kritische ondertoon, een ‘DSM-diagnose’.

3. Diagnostiek in vier stappen

De in dit hoofdstuk voorgestelde analyse in vier stappen geldt, zoals gezegd, ook voor het diagnostisch onderzoek, zij het met een ander kennisbelang. Vanzelfsprekend kan in de klinische praktijk niet een zelfde diepgang worden bereikt, al was het maar omdat de voor de clinicus beschikbare tijd en onderzoeksmiddelen in geen verhouding staan tot de mogelijkheden van wetenschappelijk onderzoekers. Toch zijn er goede redenen om behalve stap 1 (inventariseren van symptomen) ten minste ook stap 2 (inventariseren van disfuncties) als minimale vereiste voor een goede diagnose op te vatten en pogingen te wagen ook de resterende stappen te zetten. (Dat pogingen tot de stappen 3 en 4 ook relevant kunnen zijn in de klinische praktijk wordt verantwoord in § 10.3).

De psychiatrie is een medische discipline, en psychiaters zijn gebonden aan de *state-of-the-art* van het wetenschappelijk onderzoek. Omdat over de determinanten en mechanismen van psychopathologie nog onvoldoende kennis beschikbaar is, moet de zoektocht daarnaar vooral worden gezien als een opgave voor wetenschappers, zoals in het begin van deze paragraaf al is gesteld. Dit geldt echter niet voor het onderzoek naar disfuncties, omdat daarbij een beroep kan worden gedaan op andere disciplines, in het bijzonder de klinische (neuro)psychologie. Met andere woorden: het is ook in de klinische praktijk mogelijk, stelselmatig, clusters van symptomen te relateren aan clusters van psychische, respectievelijk

hersendisfuncties. Dit houdt in dat de aan een ziekte of aan een zieke persoon gerelateerde manifeste verschijnselen opgevat moeten worden als een omgekeerd probleem: gegeven verschijnselen V – zoek disfuncties D.

Van fixatie op manifeste ziekteverschijnselen naar focus op disfuncties
Ziekteverschijnselen hebben betrekking op symptomen en signalen daaromtrent. Dat medici beschrijvingen maken van de symptoomclusters die zich in de opeenvolgende fasen van een ziekteproces manifesteren, en deze verbinden met de door hen waargenomen signalen, is van groot belang. Deze beschrijvingen vormen echter de eerste toegang tot de ziekte als afwijkend proces van een individueel organisme. Als het daarbij blijft, en in het bijzonder als de classificatie van ziekten zich hierop toelegt, is er een groot probleem. Ik heb het vermoeden dat de onzekerheid in de psychiatrie omtrent diagnostische categorieën, die regelmatig leidt tot zulke ‘existentiële crises’ zoals ‘bestaat schizofrenie eigenlijk wel?’, ermee te maken heeft dat men niet voldoende de moeite heeft genomen om systematisch te beschrijven en te classificeren welke psychische functies in de opeenvolgende fasen van het ziekteproces in het geding zijn en waar de ziekteverschijnselen een symptoom van zijn.

Rondom schizofrenie doet zich bijvoorbeeld de discussie voor of ‘het horen van stemmen’ wel of niet duidt op ziekte. Uit epidemiologisch onderzoek blijkt dat dit ‘symptoom’ zó frequent voorkomt onder de bevolking, dat er zelfs twijfel is ontstaan of schizofrenie wel ‘bestaat’. Je kunt echter aan de hand van symptomen en signalen nooit met zekerheid vaststellen of er sprake is van een psychische disfunctie, en zo ja welke functie in het geding is.²⁷ In dit geval mag echter de conclusie ‘schizofrenie bestaat niet’ slechts worden getrokken wanneer is komen vast te staan dat er bij de populatie van onderzochte personen geen sprake is van een of meer disfuncties, en/of dat ‘het horen van stemmen’ bij tenminste een deel daarvan een variant is van normaal menselijk gedrag. Met andere woorden: het pleit wordt beslecht door de focus op functies (en eventueel disfunctioneren), en niet door een discussie over de normaliteit of abnormaliteit van symptomen, respectievelijk door wat als ‘symptomen’ werden aangemerkt via een semantische wending voortaan aan te duiden als een normale gedragsuiting. Het is

goed mogelijk dat de oriëntatie op functies daartoe leidt, maar het is dus voorbarig dit te concluderen uitgaande van een epidemiologische beschrijving van de ‘oppervlakte’.

Symptomen kunnen we opvatten als de manifeste kenmerken van disfuncties. Ze verhouden zich ten opzichte van disfuncties in kwantitatieve zin echter als veel staat tot één: een disfunctie uit zich in verschillende symptomen. Symptomen zijn echter zelden specifiek gerelateerd aan één disfunctie; het is daarom moeilijk om, uitgaande van kennis over symptomen, vast te stellen welke disfuncties aan de orde zijn. Dit probleem verergert uiteraard naarmate de psychiatrie vaag is over functies en disfuncties. Wetenschappelijk gezien zijn daar geen redenen voor. Op basis van de (neuro)biologie en de (neuro)psychologie is het in beginsel mogelijk om eenduidig vast te stellen welke biopsychische functies een mens (rekening houdend met leeftijd, geslacht en specifieke omstandigheden) in beginsel vervult, *kan* vervullen, of in hoeverre dat niet (meer) lukt.

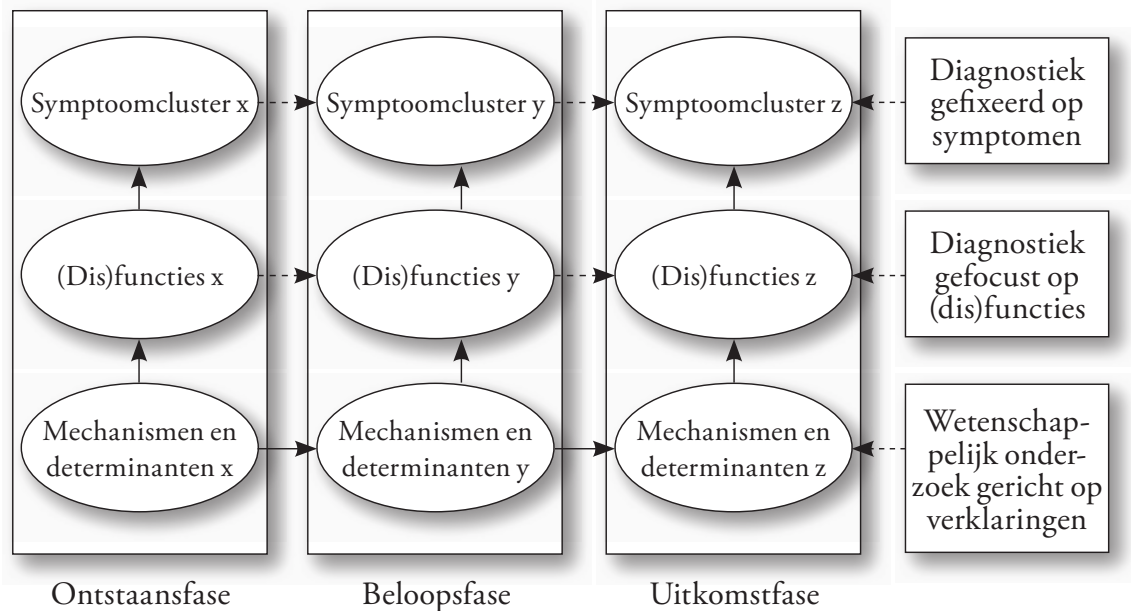
Diagnostiek is, zoals hierboven gedefinieerd, het oplossen van een omgekeerd probleem. Medici zijn wanneer ze praktisch handelen meestal niet in staat om de ziektemechanismen te achterhalen van het ziekteproces dat ze bij een patiënt zien. Wel kunnen ze, ook al is dit een heel lastige opgave, vaststellen welke biopsychische functies zich bij deze patiënt niet, niet goed en/of te laat hebben ontwikkeld, of welke (al dan niet tijdelijk) achteruit zijn gegaan. De allereerste stap daartoe is symptomen op te vatten als mogelijke signalen van ziekte en over de kenmerken van die ziekte aanvullende vragen te stellen. In het bijzonder kan men nagaan of de signalen betrekking hebben op gebeurtenissen in het verleden, op actuele gebeurtenissen en door na te gaan in welke fase van het ziekteproces de patiënt zich bevindt. Diagnostiek richt zich op het, op geleide van hypothesen, door zintuiglijke observatie bijeenbrengen en met behulp van technische hulpmiddelen produceren van signalen, die leiden tot de gevolgtrekking dat waarschijnlijk van een bepaald ziekteproces sprake is.

Wanneer de fixatie op symptomen wordt verschoven naar een focus op functies, is er sprake van een methodologische verschuiving van aandacht voor ‘wanorde’ (de inventarisatie van een bonte verscheidenheid van symptomen) naar aandacht voor ‘orde’ (de sys-

tematische vaststelling van de mate waarin en de wijze waarop de patiënt in staat is de diverse biopsychische functies te realiseren).

In figuur 7.6 is een ziekteproces weergegeven dat bestaat uit drie fasen. Elk fase wordt gekenmerkt door een specifieke 'fasetoestand' die is samengesteld uit een daarbij horend symptoomcluster, een complex van (functies en) disfuncties, alsook een verzameling van mechanismen en determinanten die ten grondslag liggen aan de disfuncties die gedurende een fase kunnen worden vastgesteld.

Psychiaters kunnen, zoals hierboven is gesteld, zich fixeren op symptomen óf zich focussen op de oplossing van een omgekeerd probleem, om te beginnen door zich te focussen op (dis)functies. Wetenschappelijk onderzoekers richten hun vizier bij voorkeur uitdrukkelijk ook op determinanten en mechanismen, als voorwaarde voor het kunnen geven van verklaringen. Maar klinici staat niets in de weg (behalve wetenschappelijke en praktische beperkingen) om dat ook te doen. De drie benaderingen staan rechts van de figuur weergegeven. Wat betreft de psychiatrische diagnostiek gaat mijn voorkeur uit naar de tweede (functiegerichte) benadering.



Figuur 7.6 Diagnostiek of wetenschappelijk onderzoek van een ziekteproces. Een diagnose kan gefixeerd zijn op symptomen of gefocust op functies. Wetenschappelijk onderzoek is idealiter gericht op het vinden van mechanistische verklaringen.

Tot slot wijs ik erop dat het denken in termen van functies impliciet wel aanwezig is in de psychiatrie. Maar omdat de consequenties daaruit niet worden getrokken, blijven er steeds misverstanden bestaan over het ‘bestaan’ van psychische stoornissen. Dit komt omdat clusters van symptomen inderdaad onvoldoende houvast geven om te kunnen bepalen of er wel of niet willekeurig wordt gesproken van een stoornis. Een oriëntatie op functies geeft meer houvast. Ofwel: een functionele benadering drijft de psychiater naar objectiviteit, een symptomatische benadering drijft de psychiater naar subjectiviteit.

Noten

- 1 Bunge geeft de voorkeur aan de term indicatorhypothese boven de gangbare term ‘operationele definitie’.
- 2 Volgens Bunge kan elke verstandelijke theorie georganiseerd worden in termen van axioma’s (expliciete aannames), definities (verheldering van concepten) en theorema’s (logische consequenties van een aantal aannames). Dit heet de axiomatisering van de theorie. Zij heeft betrekking op de structuur of de strenge logische vorm ervan – niet op de feitelijke inhoud (Bunge, 2003b).
- 3 In mijn opvatting van determinanten, zoals verduidelijkt in § 3.3, zijn deze identiek aan de omstandigheden.
- 4 De mogelijkheid met behulp van nieuwe technieken beelden te vormen van de hersenen in actie is historisch gezien nog maar van heel recente datum en bevindt zich in veel opzichten nog in de kinderschoenen.
- 5 In de jaren vijftig en zestig sprak men van *minimal brain damage* of *minimal brain dysfunction*. In de voorbereiding van de DSM (1952) werd het voorstel tot opname van het *hyperkinetic syndrome* afgewezen. In de DSM II (1968) was al wel sprake van *hyperkinetic reaction to childhood*. Pas in de DSM III (1980) werd *attention-deficit/hyperactivity disorder* (ADHD) opgenomen (Eisenberg, 2007).
- 6 Uiteraard kunnen in de onderzoekspraktijk allerlei tussenstappen gezet moeten worden.
- 7 Dit komt niet alleen omdat dominante waarden van invloed zijn op de grenswaarden die beoordelaars hanteren, maar ook omdat het gedrag van individuen mede wordt beoordeeld naar de mate waarin ze wel of niet in staat zijn in een samenleving te functioneren en of ze anderen of zichzelf daarbij benadelen.
- 8 Deze getalsmatige verhouding is een ervaringsfeit en heeft in de eerste plaats betrekking op groepen mensen. Het heeft ermee te maken dat

symptomen niet alleen worden bepaald door de disfunctie waaraan ze gerelateerd zijn (en die voor elke persoon net weer anders zijn), maar in hun beloop ook worden beïnvloed door reacties en compensaties door de betrokkenen zelf en door reacties vanuit de omgeving.

- 9 Het leidende principe is hier: geen functie zonder systeem dat de functie realiseert. Daarmee is ook de mogelijkheid opengehouden dat door psychologen gesuggereerde of 'geconstrueerde' functies (en disfuncties) in werkelijkheid niet bestaan, behalve in de verbeelding van de bedenkers ervan.
- 10 Hiermee is niet gezegd dat de huidige neuropsychologie hier kritiekloos wordt omarmd. In § 9.5 bespreek ik enkele punten van kritiek, die er overigens niet op gericht zijn de neuropsychologie als zodanig ter discussie te stellen, maar die wel wijzen op actuele tekortkomingen en de noodzaak van verbeteringen.
- 11 Psychofysiologische technieken zijn onder andere EEG (elektro-encefalogram), EMG (elektromyogram) en ERP (event-related potential). Zie Andreassi (2006) voor een inleiding in de psychofysiologie.
- 12 Beeldvormende technieken zijn onder andere fMRI (*functionele magnetic resonance imaging*), PET (*positronemissietomografie*) of SPECT (*single photon emission computed tomography*).
- 13 Experimenten zijn bij mensen uit ethische overwegingen vaak niet mogelijk. Vergelijkingen tussen groepen mensen kunnen het gemis aan ware experimenten soms omzeilen. Maar ook bij dit soort observatiestudies kunnen ethische bezwaren een obstakel vormen voor de verwerving van kennis.
- 14 Onder een essentiële functie versta ik een proces dat noodzakelijk is om het organisme normaal te laten functioneren en zich normaal te laten ontwikkelen. Een normaal functionerende executieve functie is daarvan een voorbeeld. Zie verder § 5.5 en § 6.2 over essentiële functies.
- 15 De geneeskunde maakt een integraal deel uit van de cultuur. Wanneer binnen de geneeskunde (i.h.b. de psychiatrie) opvattingen over normaliteit veranderen, heeft dat consequenties voor het domein waarop de 'zwarte zone' feitelijk betrekking heeft. Toch hoeft dit niet te leiden tot willekeur of subjectivisme. Aan de hand van criteria om te beoordelen of een disfunctie dominant, robuust en schadelijk is, kan zo'n verandering in visie worden beargumenteerd dan wel weersproken. Een grondiger criterium is erin gelegen dat ook de determinanten en mechanismen van de (eventueel vermeende) disfuncties bekend moeten zijn.
- 16 Een opvallend voorbeeld van een gedragsvorm die in de loop van de tijd, of afhankelijk van de cultuur, wisselend als een normale gedragsvariant of als een ziekte werd of wordt gezien betreft homoseksualiteit. In de eerste twee versies van de DSM, dus tot 1973, werd homoseksuali-

- teit nog als een psychische stoornis opgevat (Spitzer, 1981).
- 17 In de DSM-systematiek is het criterium dominantie slechts impliciet aanwezig. De DSM kent het criterium robuustheid, in andere bewoordingen, ook. Het criterium schadelijkheid is daarin (al dan niet impliciet) eveneens aanwezig.
 - 18 In § 7.4 ga ik nader in op de drie criteria.
 - 19 Een beschadiging aan de linkerhersen helft kan (in de ontwikkeling van kinderen) gecompenseerd worden door aanpassing van neurale circuits in de rechterhersen helft waardoor bijvoorbeeld op latere leeftijd een (redelijk) normale taal functie kan worden gerealiseerd (zie § 5.3).
 - 20 Dominantie impliceert het bestaan van een proces dat ‘ver’ of ‘verder’ strekt. In theorie is het mogelijk dat in een biosysteem slechts van één disfunctie sprake is. Maar omdat de functies die systemen realiseren, met elkaar samenhangen, terwijl alle systemen (behoudens het universum) zelf weer een onderdeel vormen van meer omvattende systemen, is het aannemelijk dat disfuncties in de praktijk niet geïsoleerd optreden.
 - 21 Mede daarom wordt aandacht besteed aan het belang van een goede ‘structuuranalyse’ in de psychiatrie, zie hiervoor § 10.3.
 - 22 In aansluiting op Bunge (2003a) wordt hier de stelling verkondigd dat de clinicus er in de eerste plaats in geïnteresseerd is dat patiënten niet (meer) lijden aan (de gevolgen van) hun aandoening. Hij of zij plaatst aldus de zoektocht naar de waarheid op het tweede plan ten opzichte van die naar een goed behandelresultaat. Dit neemt niet weg dat we patiënten in de toekomst beter kunnen helpen wanneer we door biomedisch onderzoek meer kennis vergaren over de ziektemechanismen. Anders gezegd: ‘Distinguish science from technology if you want to know more, but connect them if you wish to do better’ (ibid. p.266).
 - 23 Het werkwoord *classificeren* wordt in ieder geval in deze twee betekenissen gebruikt: (1) het ontwerpen van een classificatiesysteem of het onderscheiden van categorieën ten behoeve daarvan; en (2) het rubriceren van verschijnselen in een bestaand classificatiesysteem. In deze studie gaat het hoofdzakelijk om de eerste betekenis.
 - 24 Een kritische bespreking van de DSM volgt in hoofdstuk 8.
 - 25 De wetten zijn zo geformuleerd dat elke zijde van de formule zowel noodzakelijk alsook voldoende is voor de waarheid of onjuistheid van de andere zijde.
 - 26 Een functiegerichte oriëntatie biedt naast een betere classificatie van psychische stoornissen (of beter gezegd, syndromen) ook de mogelijkheid om het arsenaal van therapeutische interventies te classificeren.
 - 27 Een uitzondering is dat als alle eigenschappen van een ziekteproces bekend zijn, het soms mogelijk is alleen aan de hand van de symptomen

te bepalen van welke ziekte sprake is en in welke fase deze zich bevindt. Omdat complexen van symptomen van verschillende ziekten of stoornissen elkaar evenwel sterk kunnen overlappen zijn meestal aanvullende gegevens noodzakelijk. Eventueel moet het beloop van de ziekte nog afgewacht worden.