

Nosologomanie, een aandoening van de psychiatrie

H.M. VAN PRAAG

SAMENVATTING De psychiatrie is al jaren verknocht aan het nosologische ziektemodel. Binnen dit model worden psychiatrische aandoeningen opgevat als discrete eenheden, met een bepaalde pathogenese en een voorspelbare relatie tussen verschijningsvorm, verloop en prognose. Dit model beleefde een waar reveil met de introductie van de DSM-III. De basis ervan is echter wankel. De validiteit van vele ziekte-eenheden is gering, wat wordt geïllustreerd met de depressieve stoornis (major depression) als paradigma. Bovendien heeft het nosologische denken een aantal schadelijke nevenwerkingen, te weten: proliferatie van nieuwe diagnostische entiteiten, uitvergroting van het comorbiditeitsprobleem, grensproblemen, veronachtzaming van de factor psychogenese. De vraag wordt gesteld of een alternatief model denkbaar is. Die vraag wordt positief beantwoord en het reactievormmodel wordt als zodanig opgevoerd. Dit model wordt gedefinieerd en besproken. De conclusie luidt dat het beter aansluit, zowel op de psychiatrische praktijk als op het (biologisch) psychiatrische onderzoek.

Er wordt een reconstructie van de psychiatrische diagnostiek voorgesteld, zodanig dat deze aan verfijning wint en mogelijkheden worden geschapen om beide ziektemodellen te toetsen op hun merites voor de psychiatrische praktijk en de psychiatrische wetenschap.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 41 (1999) 12, 703-712]

TREFWOORDEN functionalisering van psychiatrische diagnostiek, nosologisch ziektemodel, psychiatrische research, reactievormziektmodel, verticalisering van psychiatrische diagnostiek

DE PREMISSEN VAN HET NOSOLOGISCHE ZIEKTEMODEL

Het nosologische ziektebegrip domineert de psychiatrie, al sinds Kahlbaum (1863) het in de psychiatrie introduceerde. Dit ziektebegrip is een premisse, geen empirisch gefundeerd concept. De premisse houdt in dat stoornissen in het psychische 'apparaat' zich manifesteren als discrete eenheden. De centrale premisse bestaat in feite uit twee onderdelen.

Subpremissie I houdt in dat psychiatrische aandoeningen gekenmerkt zijn door: een bepaald

de symptomatologie, een bepaald verloop, een bepaalde afloop, een bepaalde therapierespons en, in principe, een bepaalde pathofysiologie. In principe, omdat over de cerebrale determinanten van psychiatrische aandoeningen nog maar weinig bekend is. Het woord 'bepaald' betekent dat psychiatrische aandoeningen intrinsiek stabiel zijn, zodat de aard van het syndroom betrouwbare voorspellingen toelaat over verloop, prognose, therapierespons en (in principe) pathofysiologie en, omgekeerd, dat de pathofysiologie (als deze bekend mocht zijn) dit doet over de aard van het syndroom, het

verloop ervan en de therapierespons.

Subpremissie II stelt dat iedere entiteit te begrenzen is en te onderscheiden van aangrenzende diagnostische constructen. Deze subpremissie impliceert dat het wetenschappelijk verantwoord is deze ziekte-eenheden ieder voor zich te bestuderen wat betreft pathofysiologie, epidemiologie, therapierespons en dergelijke. Dit is dan ook, grotendeels, het kader waarbinnen psychiatrisch onderzoek tegenwoordig wordt uitgevoerd.

DE DSM-VERSIE VAN HET NOSOLOGISCHE ZIEKTEMODEL

Het nosologische ziektemodel kreeg in de eerste helft van deze eeuw een machtige concurrent aan het psychodynamische denken. Psychodynamici zijn vooral geïnteresseerd in de rol van ontwikkelingspsychologische factoren en van actuele innerlijke conflicten bij het ontstaan van een bepaalde ziekelijke conditie; veel minder in de verschijningsvorm en de pathofysiologie van het toestandsbeeld. Levensloop en innerlijke verscheurdheid zijn strikt individuele zaken en daardoor vallen psychiatrische toestandsbeelden nauwelijks te generaliseren en kan een systematiek van dergelijke ziektebeelden op zijn best een hoogst kunstmatige constructie zijn.

De introductie van de derde editie van de DSM (APA 1987) luidde echter een reveil in van het nosologische denken. Deze taxonomie is op nosologische leest geschoeid. Er wordt een groot aantal discrete aandoeningen geïntroduceerd, gebaseerd op een bepaalde verschijningsvorm en gekoppeld aan enige niet-symptomatologische criteria zoals ernst, duur en verloop. Het DSM-III-systeem was gebaseerd op de consensus van deskundigen, niet op systematisch empirisch onderzoek. Dit was onvermijdelijk, omdat anders de eerste geoperationaliseerde gestandaardiseerde psychiatrische taxonomie nog jaren op zich zou hebben laten wachten.

Het DSM-systeem is in wezen een classificatiesysteem, maar het heeft het diagnostische

proces in de psychiatrie diepgaand veranderd. Diagnostiek wordt thans zodanig bedreven dat zij leidt tot een diagnose die binnen dit systeem past. Dat wat niet in het DSM-systeem voorkomt, draagt het stempel van irrelevantie. Psychiatrisch onderzoek gebruikt vrijwel altijd de DSM als uitgangspunt.

De vraag is dan ook urgent of de diagnostische constructen waarmee we tegenwoordig werken valide en klinisch relevant zijn, of dat zij pseudo-entiteiten zijn, producten van een krampachtig toegepast nosologisch denkmodel. Anders geformuleerd: psychiaters mogen heden ten dage weliswaar dezelfde taal spreken, maar is het vocabulaire wel accuraat, of is de idee dat we elkaar nu precies begrijpen goeddeels schijn?

Die vraag is daarom urgent, omdat de diagnostiek – de precieze definitie van het object van studie – het fundament is waarop psychiatrisch onderzoek behoort te rusten en dit geldt zeer in het bijzonder voor het biologische determinantenonderzoek. Onderzoek van vaag gedefinieerde, c.q. niet-valide concepten loopt een niet geringe kans om niet-valide, slecht reproduceerbare resultaten op te leveren.

Deze verhandeling is bedoeld om het nosologische ziektemodel, zoals toegepast in het DSM-systeem, kritisch te evalueren. Ik gebruik de depressie als paradigma, maar ik acht mijn redenering bij benadering van toepassing op de huidige psychiatrische diagnostiek in het algemeen.

BEOORDELING VAN SUBPREMISSIE I

Deze stelling houdt in dat psychiatrische aandoeningen goed definieerbaar en dus klinisch herkenbaar zijn wat betreft symptomatologie, oorzaak, verloop en prognose. Dit is duidelijk niet het geval. Laat mij, als voorbeeld, het construct depressieve stoornis (major depression) behandelen (Van Praag 1989).

Symptomatologisch wordt de diagnose gesteld als x uit een serie van y symptomen aantoonbaar zijn, om het even welke. Dit construct

dekt dus een verscheidenheid aan syndromen. Het ziektebeeld kan worden uitgelokt door tal van etiologische factoren, psychologisch of biologisch van aard, of kan voornamelijk bepaald zijn door milieufactoren. In sommige gevallen zijn precipiterende momenten niet aantoonbaar.

Qua pathogenese worden stoornissen in het serotonerge systeem en in het functioneren van de hypothalamus-hypofyse-bijnieras (HPA-as) geacht een rol te spelen (Maes & Meltzer 1995; Johnson e.a. 1992; Van Praag 1996). Afwijkingen in deze systemen zijn bij sommige groepen depressieve patiënten inderdaad aantoonbaar, maar bij andere niet; de depressieve stoornissen bij deze groepen vallen niet samen met een van de subtypen van depressie die binnen het vigerende classificatiesysteem worden onderscheiden.

Verloop noch prognose zijn typisch (Hagnell 1989; Angst & Preizig 1995). Bij sommige patiënten treedt de aandoening eenmalig op, bij een meerderheid recidiverend. Na een depressieve episode kan volledig herstel intreden, maar er kunnen ook residusymptomen blijven bestaan en bij sommige patiënten wordt de aandoening op den duur chronisch (Surtees & Barckley 1994; Keller e.a. 1992; Mueller e.a. 1999).

Behandelingsresultaten, ten slotte, zijn moeilijk voorspelbaar. Antidepressiva kunnen leiden tot volledig herstel, tot een partiële respons, of helemaal geen effect sorteren. Hetzelfde geldt voor psychologische interventies (Paykel e.a. 1995; Scott 1988).

Gezien deze grote variabiliteit op vrijwel elk diagnostisch niveau is van wederzijdse voorspelbaarheid van de verschillende diagnostische kenmerken van dit ziektebeeld geen sprake. Geen enkele van de genoemde karakteristieken voorspelt betrouwbaar een van de andere.

BEOORDELING VAN SUBPREMISSIE II

Ziekteveelheden Deze stelling houdt in dat psychiatrische aandoeningen op zichzelfstaande en goed van elkaar te onderscheiden entiteiten zijn. Ook deze stelling is niet houdbaar. Weer

fungeert de depressieve stoornis als paradigma.

Het construct depressieve stoornis omvat, zoals gezegd, een veelheid aan syndromen en overlapt symptomatologisch sterk met aangrenzende depressietypen, zoals de dysthymie. Bovendien treedt het meestal samen met andere diagnostische constructen op, vooral met die uit de groep van de angststoornissen (gemiddeld 67% comorbiditeit) en van de persoonlijkheidsstoornissen (gemiddeld 61% comorbiditeit) (Black e.a. 1988; Ormel & Tiemens 1997; Griez & Overbeek 1997; Hirschfeld e.a. 1997).

Het heeft er dus alle schijn van dat we hier niet te maken hebben met een diagnostische entiteit, maar met een bassin van diverse aandoeningen die weliswaar enige symptomen gemeen hebben, maar symptomatologisch allerminst congruent zijn en bovendien uiteenlopen wat betreft verloop, prognose, therapierespons en vermoedelijk ook pathogenese.

Het huidige nosologische systeem presenteert dus diagnostische eenheden van twijfelachtige validiteit. Dit is een ernstige conclusie, want zij roept twijfel op of het wel steekhoudend is van dergelijke (pseudo-)eenheden de biologische grondslagen te onderzoeken, of de epidemiologie, of de therapierespons of welke parameter dan ook. Zoals gezegd, zal onderzoek van niet-valide, zeer heterogene constructen vermoedelijk niet-valide resultaten opleveren, hoe verfijnd de methodologie van het onderzoek ook moge zijn.

Tot dusverre steunen de feiten deze verwachting. Ik geef een enkel voorbeeld ter illustratie, ontleend aan het biologisch psychiatrische onderzoek. Stoornissen in de serotoninehuishouding, i.c. verlaagd metabolisme en stoornissen in receptorfuncties, werden aanvankelijk vastgesteld bij depressie. Zij bleken echter geen 'marker-waarde' te bezitten. Zij bleken, met andere woorden, niet specifiek te zijn voor depressie in het algemeen, of voor een van de gangbare subtypen van depressie, maar te correleren met stoornissen in de angst- en agressieregulatie, ongeacht de diagnose waarbinnen deze stoornissen optreden (Van Praag e.a. 1987, 1990). Ook in de

psychofarmacologie bleek van nosologische specificiteit geen sprake; antidepressiva zijn werkzaam bij depressies, maar evenzeer bij verschillende angststoornissen; lithium heeft een profylactische werking bij uni- en bipolaire depressies, maar evenzeer bij schizoaffectieve psychosen en episodische agressie.

Ook op het gebied van de psycho-endocrinologie en dat van het beeldvormend hersenonderzoek is geen enkele afwijking gevonden die specifiek is voor depressie in het algemeen, of voor een bepaald subtype. Bij epidemiologisch onderzoek lopen de prevalentiecijfers voor de depressieve stoornis sterk uiteen (Ormel & Sytma 1999; Angst 1998). Ook dit wijst in de richting van diagnostische heterogeniteit van dit construct.

Verwarring van etiologie en pathogenese Hierboven stelde ik dat de diagnostische constructen die in de DSM worden onderscheiden, in grote meerderheid zeer variabel zijn wat betreft symptomatologie, ernst, verloop en therapierespons. Het is dus onwaarschijnlijk dat dergelijke constructen 'gedragen' worden door een eenduidig, goed te definiëren cerebraal substraat. Toch is het meeste biologisch psychiatrische onderzoek in de afgelopen vier tot vijf decennia daarop gericht geweest. Het valt dan ook niet te verwonderen dat dit onderzoek tot dusverre hoegenaamd niets heeft bijgedragen aan de psychiatrische diagnostiek in haar huidige vormgeving.

Critici werpen mij vaak tegen dat het wel degelijk mogelijk is dat één bepaalde ziekteoorzaak voert tot een aantal ongelijksoortige syndromen. Als voorbeeld wordt de pellagra genoemd, waarbij één oorzaak – een vitaminedekort – voert tot een verscheidenheid aan verschijningsvormen.

In deze redenering worden de begrippen etiologie en pathogenese echter verward (Van Praag & Leynse 1964). Eén etiologie kan inderdaad op verschillende plaatsen in het lichaam aangrijpen of op verschillende locaties binnen één orgaansysteem; zo kunnen heterogene syndromen worden opgewekt. Aan ieder syndroom

afzonderlijk ligt echter een zeer bepaald biologisch substraat – een bepaalde pathogenese – ten grondslag. Met andere woorden: etiologieën kunnen aandoening-aspecifiek zijn, pathogenetische processen daarentegen zijn steeds geassocieerd met zeer bepaalde aandoeningen. Wil men pathogenetische processen achterhalen, dan moet de desbetreffende aandoening scherp gedefinieerd zijn. Hiervan is in de tegenwoordige psychiatrische diagnostiek geen sprake.

SCHADELIJKE NEVENWERKINGEN VAN HET NOSOLOGISCHE ZIEKTEMODEL

Ik concludeer dat de validiteit van de diagnostische constructen die in ons taxonomisch systeem worden onderscheiden, tekortschiet. Dit is een ernstige constatering, maar het is nog niet alles. Het nosologische ziektemodel heeft bijwerkingen die zowel de psychiatrische praktijk als de psychiatrische research schaden. Ik zal er vier bespreken.

Proliferatie van nieuwe diagnoses Diagnostische categorieën worden geconceptualiseerd door een bepaald syndroom (hoe vaag dan ook gedefinieerd) te koppelen aan bepaalde niet-symptomatologische criteria, zoals ernst, duur en verloop. De depressieve stoornis bijvoorbeeld wordt gedefinieerd als een toestand die ernstig is (tenminste ernstiger dan de dysthymie), van beperkte duur en minstens twee weken heeft geduurd. De dysthymie is minder ernstig en verloopt meer chronisch. Op deze wijze worden 'ziektepakketjes' samengesteld.

Deze werkwijze heeft een kwetsbaar systeem opgeleverd. De criteria moeten streng worden toegepast, maar zijn merendeels arbitrair, door consensusvergaderingen van deskundigen vastgesteld. De rigiditeit van het systeem en de discrepanties tussen de beschikbare diagnostische categorieën en dat wat de dagelijkse praktijk te zien geeft, schept de behoefte steeds maar nieuwe (depressie)categorieën af te grenzen. Aldus geschiedde. We begonnen in 1980 met twee

hoofdcategorieën: de depressieve stoornis en de dysthymie. Inmiddels zijn daar tal van constructen bijgekomen, onder meer subsyndromal depression, minor depression, brief recurrent depression, mixed anxiety-depression disorder, atypical depression, double depression en depressive personality (Klein 1990; Angst e.a. 1990; Herpertz e.a. 1998; Judd e.a. 1997).

Deze en dergelijke concepten zijn in het algemeen geïntroduceerd voordat hun validiteit afdoende was aangetoond. Het lijkt mij overigens niet waarschijnlijk dat het nakomeling-schap grotere validiteit zal blijken te bezitten dan het ouderpaar. Weliswaar heeft de DSM nog niet al deze constructen geautoriseerd, maar toch worden ze nu onderzocht alsof het zelfstandige categorieën zijn; onderzocht op hun biologie en op hun epidemiologie en dergelijke, niet zozeer op hun validiteit. Zo wordt het paard achter de wagen gespannen en komen we dus niet echt vooruit.

Uitvergroting van het comorbiditeitsprobleem

Het merendeel van de psychiatrische patiënten is niet gekwalificeerd voor één, maar voor meerdere As I- en As II-diagnosen. We noemen dit verschijnsel comorbiditeit. Hoe groter het aantal beschikbare categorieën, hoe groter het aantal diagnosen per patiënt zal zijn. Het verschijnsel comorbiditeit is voor de psychiatrische research, in het bijzonder voor de biologische research, een ware plaag. Ter toelichting een voorbeeld. Men bestudeert een patiënt met een depressieve stoornis en vindt een biologische afwijking of een effect van een geneesmiddel. Bij de patiënt worden echter tevens verschillende andere As I- en As II-diagnosen gesteld.

Wat nu is het gedragscorrelaat van de biologische bevinding? Welke van de diagnosen reageerde op het farmacon? De depressie, of een van de andere diagnosen of componenten van die diagnosen? We weten het niet en in het meeste onderzoek wordt aan die vraag zonder meer voorbijgegaan. Met vermijdingsgedrag lost men echter geen problemen op (Van Praag 1989, 1993, 1998).

Grensproblemen De nosologische premisse dwingt tot het trekken van grenzen. Grenzen tussen ziekte-eenheden onderling en grenzen tussen ziekte en normaliteit. Zoals hierboven werd besproken, levert de eerste exercitie grote problemen op en het psychiatrische onderzoek ondervindt hiervan schade.

De tweede begrenzing is zo mogelijk nog gecompliceerder. Hoe de grens te trekken tussen verdriet en depressie, tussen tobben en een pathologische stemmingsverandering? Ook dit stelt het onderzoek voor grote problemen, vooral weer het biologische onderzoek. Stel, een onderzoeksgroep bevat zowel lijdende aan depressie als 'tobbers'. De kans dat men in dat geval biologische determinanten van depressie op het spoor zal komen of een schatting zal kunnen geven van de antidepressieve potentie van een bepaald farmacon is dan sterk verkleind. Als analogie: opheldering van de oorzaak van tuberculose zou zeer bemoeilijkt zijn, als de proefgroep zou bestaan uit tbc-patiënten en patiënten met een verkoudheid.

Veronachtzaming van de factor psychogenese

Psychotraumatische ervaringen worden in ons huidige diagnostische systeem onafhankelijk van de As I-diagnosen vastgesteld, en As II-diagnosen onafhankelijk van As I-diagnosen. 'Life-events', As I- en As II-diagnosen worden behandeld alsof het onafhankelijke grootheden zijn, maar dat zijn ze naar alle waarschijnlijkheid niet.

De vraag naar de relatie tussen psychotrauma en persoonlijkheidsstructuur enerzijds en het optreden van een As I-diagnose anderzijds was voor de psychoanalyse een kardinale vraag. Psychoanalytische psychiatrie is in veel landen op haar retour. Maar deze vraag blijft even kordiaal als ze altijd al was.

Geen diagnostisch systeem kan het zich permitteren de vraag naar de relatie tussen As I- en As II-diagnosen te negeren. Een uitspraak hierover, een hypothese zo men wil, is een onmisbaar element van een diagnose; om het even of het om

research gaat, of om het opstellen van een behandelingsplan. Systematisch onderzoek naar de aard van die relaties zou in de psychiatrie een hoge prioriteit moeten hebben, maar heeft die niet (Van Praag 1992).

Ik concludeer dat het nosologische denkmodel te beschouwen is als een molensteen om de nek van de psychiatrie. De validiteit van de diagnostische constructen die worden afgebakend is onvoldoende. Bovendien voert dit ziektemodel tot een overmaat aan nieuwe diagnoses, worden de comorbiditeitsproblemen erdoor uitvergroet, dwingt het tot het trekken van grenzen waar grenzen tot nog toe illusoir zijn gebleken, en verleidt het tot veronachtzaming van de cruciale vraag naar het pathogene gewicht van de factor psychogenese.

EEN ALTERNATIEF ZIEKTEMODEL

Het model Terecht kan men de vraag stellen of het nosologische systeem zich in een vroeg en nog onvolkomen ontwikkelingsstadium bevindt, of dat het model zelf op een misvatting rust; dat mentale pathologie zich principieel niet in discrete eenheden laat ordenen. Die vraag is reëel, maar nog niet te beantwoorden. Wel kan men zich afvragen of er een alternatief ziektemodel denkbaar is dat beter op de klinische werkelijkheid past dan het nosologische. Die vraag beantwoord ik positief en ik beschouw het reactievormmodel als zodanig (Van Praag 1992, 1998).

Binnen dit model worden psychiatrische aandoeningen niet beschouwd als gefixeerde entiteiten, maar als reactievormen op schadelijke prikkels die, van patiënt tot patiënt en, in de tijd gezien, ook intra-individueel, qua verschijningsvorm zeer variëren en waarvan verloop en prognose onvoorspelbaar zijn. Die variabiliteit wordt als volgt verklaard.

Schadelijke prikkels (die materieel of psychologisch van aard kunnen zijn) zullen een verscheidenheid aan neuronale circuits verstoren en daarmee een verscheidenheid aan psychologische systemen. De mate waarin de verschillende

neuronale circuits ontregeld raken, varieert van individu tot individu, afhankelijk enerzijds van de factor neuronale plasticiteit en anderzijds van de persoonlijkheidsfactoren die het psychische incasseringsvermogen bepalen. Als gevolg hiervan ontbreekt het psychiatrische aandoeningen aan symptomatologische consistentie en voorspelbaarheid. Dus zal de behoefte om nieuwe categorieën af te grenzen geen grenzen kennen en heeft het trekken van categoriale grenzen dus nauwelijks zin.

Dit betekent niet dat iedere systematiek illusoir zou zijn. Men kan, binnen dit model, psychiatrische syndromen grofweg ordenen in brede 'bassins'. Een dergelijk bassin omvat syndromen die enige symptomen gemeen hebben, maar die verschillen wat betreft diverse andere psychopathologische verschijnselen; ook zijn ze qua verloop, prognose, etiologie en vermoedelijk ook qua pathogenese heterogeen. Voorbeelden van dergelijke 'bassins' zijn die met aandoeningen met ernstige stemmingsdaling, met verhoogd angstniveau, met stoornissen in de informatieverwerking of werkelijkheidservaring en nog enkele andere.

Diagnostische bassins zijn min of meer congruent aan de diagnostische hoofdcategorieën die in de DSM worden onderscheiden. Het vaststellen van het diagnostische bassin verschaft enige diagnostische informatie, maar het diagnostische gehalte ervan is laag. Dit is vergelijkbaar met de conclusie van een internist dat iemand aan een buikaandoening lijdt. Het is niet meer dan een eerste stap in een meerledig diagnostisch proces.

Het diagnostische proces Uitgaande van het reactievormziektmodel zou het diagnostische proces in de psychiatrie uit de volgende fasen bestaan (Van Praag 1997): (a) definitie van het diagnostische 'bassin', (b) nauwkeurige symptoomanalyse van het betreffende toestandsbeeld, (c) pogingen om primaire en secundaire symptomen te onderscheiden.

Symptomen die rechtstreeks samenhangen

met het neurobiologische substraat dat de aandoening 'draagt', worden primair genoemd, de hiervan afgeleide symptomen, die dus indirect met het substraat samenhangen, worden secundair genoemd. Ik spreek hier van verticalisering van de diagnostiek.

Het onderscheid in primaire en secundaire symptomen kan voorlopig slecht op temporele gronden worden gemaakt. Welke ziekteverschijnselen hebben het ziektebeeld ingeluid? De precursorsymptomen worden verondersteld primair te zijn. Deze hypothese wordt dan met behulp van biologisch en psychofarmacologisch onderzoek geverifieerd c.q. gefalsificeerd.

Ik verduidelijk: er wordt onderzoek ingesteld naar neurobiologische afwijkingen die correleren met de symptomen die verondersteld worden primair te zijn. Vervolgens worden farmaca toegepast c.q. ontwikkeld die de biologische afwijkingen zo gericht mogelijk bestrijden. De hypothese wordt bevestigd geacht, als deze middelen in eerste instantie de primair geachte symptomen doen verdwijnen en vervolgens het gehele psychiatrische syndroom. Ik kom later op dit biologisch psychiatrische onderzoek terug.

(d) Er wordt gepoogd de psychische disfuncties vast te stellen die de psychopathologische symptomen genereren.

Ik verduidelijk: psychiatrische symptomen zoals die zich openbaren aan de observator en ervaren worden door de patiënt, zijn in feite beeltenissen. Zij zijn een representatie, een afbeelding van een onderliggende psychische disfunctie. Als voorbeeld: stemmen horen is een symptoom, een bepaalde perceptiestoornis het onderliggende psychische 'substraat'. Volgens deze visie zijn de psychische disfuncties, en niet de symptomen, de elementaire eenheden van psychopathologie. Ik heb deze benaderingswijze functionele psychopathologie genoemd.

Biologisch psychiatrisch onderzoek Aangezien psychiatrische aandoeningen binnen het reactievormmodel niet als afzonderlijke entiteiten worden opgevat, heeft het geen zin onderzoek in te

stellen naar biologische markers of onderliggende pathogenetische processen van pseudo-entiteiten, zoals depressieve stoornis of schizofrenie. Het doel van biologisch psychiatrisch onderzoek is volgens dit ziektemodel het opsporen van de biologische wortels van disfunctionerende psychologische domeinen, en het doel van het psychofarmacologische onderzoek het ontwikkelen van geneesmiddelen die specifiek gericht zijn tegen bepaalde psychologische disfuncties, vooral tegen die met een 'primair' karakter.

Dat deze strategie geen hersenschim is, demonstreert het (vooralsnog hypothetische, maar niet speculatieve) concept van de secA-depressie dat wij onlangs hebben geïntroduceerd (Van Praag 1996). Dit depressietype is psychopathologisch gekenmerkt doordat angst- en agresiedisregulatie als precursorsymptomen worden beschouwd, die tot een stemmingsdaling kunnen leiden. Het is biologisch gekenmerkt door het voorkomen van bepaalde (meetbare) serotonerge stoornissen. Biologisch, zo voorspelden wij, zal de behandeling van dit ziektebeeld bestaan uit anxiolytica en/of serenica die werken via regulering van bepaalde componenten van het serotonerge systeem.

Dit construct (secA-depressie) werd ontwikkeld op basis van het reactievormmodel, met behulp van gefunctionaliseerde en geverticaliseerde diagnostiek.

Heuristische waarde Het reactievormmodel is niet alleen wetenschappelijk maar ook pragmatisch van waarde. Het geeft namelijk antwoord op vragen waarop het nosologische model het antwoord schuldig blijft: hoe komt het, dat er steeds meer diagnoses nodig zijn om de klinische behoeften te dekken?; hoe komt het dat biologische variabelen zoveel beter lijken te correleren met disfunctionerende psychologische systemen dan met (de huidige) nosologische eenheden?; hoe komt het dat zoveel psychiatrische patiënten gelijktijdig lijden aan een veelheid van aandoeningen?; hoe komt het dat het trekken van grenzen in de psychiatrie – grenzen tussen

ziekten onderling en tussen normaliteit en pathologie – zo moeilijk, zo niet onmogelijk is?

Het reactievormmodel laat zich veel minder makkelijk hanteren dan het nosologische, maar het sluit beduidend beter aan bij de praktijk.

RECONSTRUCTIE VAN DE PSYCHIATRISCHE DIAGNOSTIEK

Er bestaat een gerede kans dat mijn analyse van de huidige staat van de psychiatrische diagnostiek als negatief, afbrekend en pessimistisch wordt gelezen. Zij is niet als zodanig bedoeld! Zeker, ik acht die staat deficiënt en ik meen dat men de psychiatrie geen dienst bewijst door er de ogen voor te sluiten. Maar ik laat het niet bij kritiek! Ik zie mogelijkheden om het huidige diagnostische proces te optimaliseren en bovendien voorwaarden te scheppen voor systematisch, vergelijkend onderzoek van het nosologische en het reactievormziektenmodel. Welk model sluit beter aan bij de psychiatrische praktijk; welk is het meest productief voor onderzoek naar biologische determinanten van gestoord gedrag; welk heeft de hoogste predictieve waarde bij therapeutische interventies? Ik stel de volgende vijf maatregelen voor.

Terugkeer naar *syndromale precisie*, naar nauwkeurige syndromale analyse van de patiënt die wordt onderzocht.

Ontkoppeling van syndroom en de verschillende niet-symptomatologische criteria, zoals duur, ernst en verloop. De verschillende 'assen' dienen onafhankelijk van elkaar beoordeeld en geregistreerd te worden. Dit, omdat tussen deze variabelen tot dusverre, in de meeste gevallen, geen voorspelbare onderlinge relaties zijn vastgesteld.

Functionalisering van de diagnostiek. Dit houdt in dat het syndroom wordt ontleed in zijn samenstellende bestanddelen, te weten de psychopathologische symptomen en de onderliggende psychische disfuncties. Een psychiatrische diagnose is zo uit drie lagen opgebouwd: diagnostische categorie (het diagnostische 'bassin'), syndroomanalyse (c.q. syndromen-analyse), en

functionele analyse van het syndroom.

Functionele psychopathologie maakt de psychiatrische diagnostiek meer wetenschappelijk, nauwkeuriger, beter aansluitend op therapieprogrammering en meer geschikt voor biologisch onderzoek. Meer wetenschappelijk, omdat psychische disfuncties veel beter meetbaar zijn dan ziektecategorieën of syndromen: in veel gevallen zelfs kwantitatief. Nauwkeuriger, omdat deze werkwijze een blauwdruk verschaft van psychologische domeinen die ontregeld zijn en van domeinen die nog normaal functioneren. Beter aansluitend op de therapeutische praktijk, omdat de (farmaco- en psycho)therapeut de mogelijkheid krijgt doelgericht te werken. Meer geschikt voor hersen- en gedragsonderzoek, omdat gebleken is dat biologische variabelen beter te correleren zijn met disfunctionerende psychologische domeinen dan met diagnostische categorieën.

Verticalisering van de diagnostiek. Symptomen moeten niet in een horizontaal vlak worden geprojecteerd, zoals nu het geval is, maar verticaal gerangschikt worden, dus beoordeeld op hun diagnostisch gewicht. Bij wijze van analogie: als men een pneumonie vermoedt, heeft het symptoom dyspnoe groter diagnostisch gewicht dan het symptoom vermoeidheid.

Uiteindelijk zullen symptomen c.q. psychische disfuncties gerangschikt moeten worden naar hun relatie tot het pathofysiologische substraat dat de psychiatrische aandoening 'draagt'. Die relatie kan een directe zijn (primaire symptomen/disfuncties) of een afgeleide (secundaire symptomen/disfuncties).

Functionalisering van de diagnostiek is een voorwaarde voor verticaliseringsonderzoek. Functionalisering en verticalisering van de diagnostiek zijn noodzakelijke voorwaarden voor de studie van het reactievormmodel.

Iedere diagnose, ten slotte, behoort een uitspraak (hypothese) te omvatten over de mogelijke samenhang van de As I- en de eventuele As II-diagnosen. Indien As I- en As II-diagnosen oorzakelijk gekoppeld lijken te zijn, zal het accent van

de behandeling, vooral van de profylaxe en tevens van het biologische onderzoek, moeten verschuiven van de As I- naar de As II-diagnose.

Reconstructie van het diagnostische proces in de psychiatrie vereist niet alleen een andere oriëntatie van de diagnost, maar bovenal veel onderzoek, vooral functionaliserings- en verticaliseringsonderzoek. Om dat tot een goed einde te brengen, is intensieve samenwerking met experimentele (klinische) psychologen een eerste eis.

Studies van deze aard zijn fascinerend en stimulerend en bieden ruimschoots compensatie voor het traumatiserende effect, opgewekt door het relativeren van traditionele en geliefkoosde concepten die bij het diagnosticeren al zo lang onze bakens zijn geweest; ik zou zeggen al te lang.

LITERATUUR

American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd editon). Washington DC: American Psychiatric Association.

Angst, J., Merikangas, K.R., Scheidegger, P., e.a. (1990). Recurrent brief depression: A new subtype of depression. *Journal of Affective Disorders*, 19, 37-48.

Angst, J., & Preizig, M.D. (1995). Course of a clinical cohort of unipolar, bipolar and schizoaffective patients: Results of a prospective study from 1959 to 1985. *Archives of Neurology Psychiatry*, 146, 5-16.

Angst, J. (1998). The prevalence of depression. In M. Briley & S.A. Montgomery (red.), *Antidepressant therapy at the dawn of the third millennium*. London: Martin Dunitz.

Black, D.W., Bells, S., Hulbert, J., e.a. (1988). The importance of axis II in patients with major depression: A controlled study. *Journal of Affective Disorders*, 14, 115-122.

Griez, E., & Overbeek, T. (1997). Comorbidity of depression and anxiety. In A. Honig & H.M. van Praag (red.), *Depression, neurobiological, psychopathological and therapeutic advances*. Chichester: John Wiley.

Hagnell, O. (1989). Affective diseases – their course in a longitudinal perspective: The Lundby study. *Psychiatry Psychobiology*, 4, 275-285.

Herpertz, S., Steinmeyer, E.M., & Sass, H. (1998). On the conceptualisation of subaffective personality disorders. *European Psychiatry*, 13, 9-17.

Hirschfeld, R.M.A., Shea, M.T., & Holzer III, Ch.E. (1997). Personality dysfunction and depression. In A. Honig & H.M. van Praag (red.), *Depression, neurobiological, psychopathological and therapeutic advances*. Chichester: John Wiley.

Johnson, E.O., Kamilaris, T.C., Chrousos, G.P., e.a. (1992). Mechanisms of stress: A dynamic overview of hormonal and behavioral homeostasis. *Biobehavioral Review*, 16, 115-130.

Judd, L.L., Akiskal, H.S., & Paulus, M.P. (1997). The role and clinical significance of subsyndromal depressive symptoms (SSD) in unipolar major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 45, 5-18.

Kahlbaum, K. (1863). *Die Gruppierung der psychischen Krankheiten*. Danzig: Kafemann.

Keller, M.B., Lavori, P.W., Mueller, T.I., e.a. (1992). Time to recovery, chronicity and levels of psychopathology in major depression. *Archives of General Psychiatry*, 49, 809-816.

Klein, D.N. (1990). Depressive personality: Reliability, validity and relation to dysthymia. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 412-421.

Maes, M., & Meltzer, H. (1995). The serotonin hypothesis of major depression. In F.E. Bloom & D.J. Kupfer (red.), *Psychopharmacology. The fourth generation of progress*. New York: Raven Press.

Mueller, T.I., Leon, A.C., Keller, M.B., e.a. (1999). Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1000-1006.

Ormel, J., & Tiemens, B. (1997). Depression in primary care. In A. Honig & H.M. van Praag (red.), *Depression, neurobiological, psychopathological and therapeutic advances*. Chichester: John Wiley.

Ormel, J., & Sytma, S. (1999). Epidemiologische aspecten van stemmingsstoornissen. In J.A. den Boer, J. Ormel, H.M. van Praag e.a. (red.), *Handboek stemmingsstoornissen*. Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom.

Paykel, E.S., Ramana, R., Cooper, Z., e.a. (1995). Residual symptoms after partial remission: An important outcome in depression. *Psychological Medicine*, 25, 1171-1180.

Praag, H.M. van, & Leijnse, B. (1964) Die Bedeutung der Psychopharmakologie für die klinische Psychiatrie. Systematik als notwendiger Ausgangspunkt. *Nervenarzt*, 34, 530-537.

Praag, H.M. van, Kahn, R., Asnis, G.M., e.a. (1987). Denosologization of biological psychiatry or the specificity of 5-HT disturbances in psychiatric disorders. *Journal of Affective Disorders*, 13, 1-8.

- Praag, H.M. van (1989). Diagnosing depression. Looking backward into the future. *Psychiatry Development*, 7, 375-394.
- Praag, H.M. van, Asnis, G.M., Kahn, R.S., e.a. (1990). Monoamines and abnormal behavior. A multi-aminergic perspective. *British Journal of Psychiatry*, 157, 723-734.
- Praag, H.M. van (1992). Reconquest of the subjective. Against the waning of psychiatric diagnosing. *British Journal of Psychiatry*, 160, 266-271.
- Praag, H.M. van (red.) (1992). *Make Believes in psychiatry or the perils of progress*. New York: Brunner Mazel.
- Praag, H.M. van (1993). Barking up the wrong tree. Towards a more effective system of psychiatric diagnosing. *Neuropsychopharmacology*, 9, 52S-53S.
- Praag, H.M. van (1996). Faulty cortisol/serotonin interplay. Psychopathological and biological characterisation of a new hypothetical depression subtype (Sec A depression). *Psychiatry Research*, 65, 143-157.
- Praag, H.M. van (1997). Over the mainstream: Diagnostic requirements for biological psychiatric research. *Psychiatry Research*, 72, 201-212.
- Praag, H.M. van (1998). Inflationary tendencies in judging the yield of depression research. *Neuropsychobiology*, 37, 130-141.
- Praag, H.M. van (red.) (1998). *Voorbij de hoofdstroom. Over de wetenschappelijke ankerpunten van een psychiatrische loopbaan*. Amsterdam: Uitgeverij De Balans.
- Scott, J. (1988). Chronic depression. *British Journal of Psychiatry*, 153, 287-297.
- Surtees, P.G., & Barckley, C. (1994). Future imperfect: The long-term outcome of depression. *British Journal of Psychiatry*, 164, 327-341.

AUTEUR

H. M. VAN PRAAG is wetenschappelijk adviseur van de afdeling Psychiatrie en Neuropsychologie van het Academisch Ziekenhuis Maastricht en van het Hersenen- en Gedragsinstituut van de Universiteit van Maastricht. Correspondentieadres: prof. dr. H.M. van Praag, afdeling Psychiatrie en Neuropsychologie, Academisch Ziekenhuis Maastricht, Postbus 5800, 6202 AZ Maastricht.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 4-11-1999.

SUMMARY Nosologo-mania, a disorder of psychiatry – H.M. van Praag – For many years psychiatry has been devoted to nosology. This disease model conceives psychiatric conditions as discrete entities, with a particular pathophysiology and predictable relations between phenomenology, course and outcome.

This model experienced a true revival with the introduction of the dsm-iii. Its foundations however, are weak. Many of the disorders, so delineated, are of doubtful validity. This is demonstrated, taking major depression as a paradigm. The nosological way of thought, moreover, carries with it harmful side-effects, such as: proliferation of new diagnoses, magnification of comorbidity, borderproblems and neglect of the factor psychogenesis.

The question is raised of possible alternative disease models and the reaction form model is considered to be just that. This model is defined and discussed and the conclusion is reached that it fits clinical practice and biological research better than the nosological disease model.

A reconstruction of psychiatric diagnosing is proposed, in such a way that it gains in sophistication and at the same time creates opportunities for comparative studies of the merits of the nosological and the reaction form model for psychiatric practice and research.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 41 (1999) 12, 703-712]

KEYWORDS functionalisation of psychiatric diagnosis, nosological disease model, psychiatric research, reaction form disease model, verticalisation of psychiatric diagnosis